

LES PHYTONUTRIMENTS CONTRE LE VIEILLISSEMENT CÉRÉBRAL

Aux effets propres du vieillissement cérébral physiologique peuvent s'ajouter les effets des pathologies neurosensorielles et neuropsychiques dont l'incidence augmente avec l'âge. Les déficits nutritionnels aggravent le vieillissement neurologique normal et pathologique. La prise en charge globale d'un patient, atteint de troubles neurologiques fonctionnels et somatiques, est largement améliorée par l'application clinique des données scientifiques relatives au métabolisme des nutriments.

L'origine alimentaire des composants des tissus neurologiques ainsi que celle des médiateurs assurant les fonctions motrices, sensitives, mentales et psychiques, doivent être mises en valeur. Elles concernent, en particulier, les acides gras polyinsaturés, les acides aminés, les vitamines et les oligo-éléments. Ces micronutriments participent à la régulation des communications neuroneurales et neuromusculaires. Ils jouent un rôle de protection vis-à-vis des processus dégénératifs des neurones.

Structures neurologiques et apports nutritionnels

Les tissus neurologiques s'élaborent et se renouvellent grâce à l'apport nutritionnel constant des macronutriments et des micronutriments. Lipides, glucides et protéines représentent les macronutriments ; ils ne peuvent être utilisés au niveau cellulaire que grâce à la présence en quantité suffisante des micronutriments : vitamines, minéraux et acides gras insaturés.

Les lipides représentent la matière première des tissus neuronaux. Les acides gras polyinsaturés (AGPI) w3 et w6 ont un rôle fondamental. Les acides arachidonique (w6), eicosapentaénoïque ou EPA (w3) et docosahexaénoïque ou DHA (w3) participent aux structures des phospholipides membranaires. L'apport et le contrôle des AGPI contribuent à la lutte contre le stress oxydant qui repré-

sente la base des processus dégénératifs neurologiques. Leur intérêt dans la prévention des pathologies neurologiques a une place primordiale. Une carence simultanée en w3 et w6 est préjudiciable au développement de la structure et du fonctionnement du système nerveux chez les jeunes enfants.

Fonctions neurologiques et nutriments

Les premiers métabolites du fonctionnement cérébral sont l'oxygène et le glucose. L'oxygène participe à toutes les réactions du métabolisme oxydatif. Ce dernier présente, pour les cellules, un risque lié à la production d'espèces réactives de l'oxygène : les radicaux libres. Les défenses antioxydantes devraient pouvoir compenser la production de radicaux libres. Si les défenses antioxydantes sont insuffisantes, principalement par suite de carences nutritionnelles en vitamines A, E, C, en minéraux

Zinc, Cuivre, Sélénium ou en certains aminoacides, il se produit un stress oxydant. Ce stress induit un vieillissement neuronal, pouvant être à l'origine de pathologies neurodégénératives.

Quant au glucose, il représente le substrat énergétique de base indispensable au fonctionnement du tissu nerveux. La baisse de la consommation cérébrale en glucose entraîne des troubles comportementaux et somatiques : lipothymies, altérations de l'humeur, manifestations neuromusculaires (démangeaisons, tremblements, myoclonies...). Le métabolisme du glucose est fortement influencé par la teneur cérébrale en sérotonine (formée à partir du tryptophane, un acide aminé rare que l'on trouve dans les protéines animales).

La glycémie et l'intégrité du réseau vasculaire sont les facteurs nécessaires au métabolisme neurologique. Il existe une relation entre la mémoire et la quantité de glucose disponible pour le cerveau : les performances cognitives sont améliorées par l'ingestion d'une boisson contenant du glucose, surtout vers la fin d'un exercice intellectuel difficile. Les sujets dont le niveau de glucose à jeun est plus élevé ont de meilleurs résultats à des tests cognitifs après l'ingestion de glucose. Mais, l'excès de glucose représente un risque

Sommaire :

Les Phytonutriments contre le vieillissement cérébral.....	1
Vitamine E, maladie d'Alzheimer et maladie de Parkinson.....	9
Le mercure : un tueur du 21 ^{ème} siècle.....	10

permanent pour le cerveau. Chez les diabétiques ou s'il existe une résistance à l'insuline, malgré une glycémie à jeun élevée, la consommation de glucose n'augmente pas la mémoire. La formation de pontages glycosilés entre les fibres protéiques contribue au vieillissement du tissu nerveux. Surveiller la glycémie est la meilleure prévention de cet aspect du vieillissement neurologique.

Les molécules organiques ayant des fonctions de transmetteur ou d'hormone, sont synthétisées par les neurones ou les glandes endocrines ; elles sont toutes issues de précurseurs nutritionnels. La carence d'apport des nutriments de nature protéique entraîne une diminution de leur sécrétion, en particulier, au niveau cérébral et surrénalien. De plus, ces molécules sont synthétisées au cours de réactions enzymatiques nécessitant une action catalytique dépendante de minéraux et de vitamines. L'apport nutritionnel de ces micronutriments conditionne également leur sécrétion.

Les altérations éventuelles des teneurs neuronales en vitamines B1, B2, B3 et B6 qui participent à toutes les fonctions biochimiques cellulaires doivent être corrigées.

La phosphatidylcholine, constituant privilégié des membranes cellulaires

La phosphatidylcholine est le constituant privilégié de nos membranes cellulaires, en particulier, de celles de notre système nerveux. Elle est beaucoup plus active que la lécithine qui ne contient que 10 à 20 % de phosphatidylcholine. Elle sert à la fluidité et à la qualité de nos membranes cellulaires et donc à la qualité de leur défense immunitaire, au transport des graisses, au métabolisme du cholestérol, des neurotransmetteurs dont l'acétylcholine.

Phosphatidylcholine et acide pantothénique forment un neuromédiateur : l'acétylcholine. Elle est apportée dans l'alimentation par les œufs, le foie, le



soja et les cacahuètes. Certains troubles de la mémoire, en rapport avec des déficits de synthèse d'acétylcholine, pourraient être améliorés par une supplémentation en phosphatidylcholine à condition de l'associer aux vitamines B, surtout B1, B5, B6, B9 et à la méthionine.

Déclin cognitif et alimentation

Les troubles cognitifs (capacité à évoluer dans son environnement) peuvent être à l'origine d'incapacités de communication et de locomotion, sources de handicaps. Ces déficiences rendent compte de l'augmentation dramatique de l'incidence des accidents dans les populations âgées.

Les déficits nutritionnels aggravent le dysfonctionnement cognitif. Chez la personne âgée, la démence (la régression des facultés mentales) est le facteur déterminant des troubles alimentaires et des risques nutritionnels. Des changements dans les choix alimentaires peuvent être observés très tôt, une anorexie apparaissant parfois même avant les signes cliniques de la maladie. Le risque de réduction des apports est amplifié lorsque s'associe une dépression. L'anorexie tardive est plus rarement rencontrée. Le vieillissement de l'individu et de son cerveau s'accompagne de modifications du comportement, psychique, intellectuel et moteur, dont il est parfois difficile de préciser si elles résultent d'une évolution naturelle liée à l'âge ou d'une maladie neurodégénérative intercurrente telle qu'une démence de type Alzheimer ou une maladie de Parkinson. Un profil du vieillissement cérébral normal a pu être dégagé, caracté-

risé par deux éléments constants qui paraissent indépendants de tout processus pathologique : le ralentissement général et la perte de capacité d'adaptation à l'environnement (1).

Intérêt de la supplémentation dans la démence de type Alzheimer

Les frontières entre le vieillissement normal et pathologique sont loin d'être toujours évidentes, suggérant l'existence de mécanismes partiellement communs entre le vieillissement cognitif et les maladies neurodégénératives, fréquentes chez les sujets âgés. C'est le cas de la démence de type Alzheimer dont la symptomatologie initiale est parfois difficile à différencier des altérations intellectuelles de la sénescence.

La démence de type Alzheimer est la forme de démence la plus répandue. Elle a été décrite en 1907 comme une affection associant une démence progressive à des lésions histologiques particulières du cerveau. On estime qu'au moins 5 % des personnes âgées de plus de 65 ans souffrent de démence accompagnée de troubles progressifs de la mémoire, du comportement et des fonctions cognitives. Le début de cette maladie est lent et insidieux, marqué le plus souvent par des troubles de la mémoire. D'autres signes sont importants : troubles du langage et de la gnose (connaissances acquises de l'environnement par perception sensorielle), apraxie (coordination anormale des mouvements vers un but proposé), troubles du comportement (émoussement affectif, réactions anxio-dépressives, irritabilité, hallucinations visuelles et auditives...) et perte de l'autonomie...

Il est établi que certaines cellules du cerveau libérant de l'acétylcholine dégénèrent de manière sélective dans la démence de type Alzheimer. La maladie se caractérise par la présence d'enchevêtrements de neurofibrilles et de plaques séniles dans le cerveau. Ces deux phénomènes sont associés à une

perte neuronale. Les plaques séniles sont généralement constituées par des dépôts de protéines. Les protéines forment la charpente des tissus nerveux, au sein de la névralgie (astrocytes, oligodendrocytes) dans laquelle s'organisent les neurones et leurs synapses.

La synthèse des protéines est essentielle à la qualité structurale et fonctionnelle des cellules nerveuses ; leur vieillissement prématuré, avec dénaturation et précipitation, constitue les dépôts amyloïdes que l'on retrouve dans les plaques séniles de la démence de type Alzheimer. Cette dénaturation semble induite par un processus oxydant qui, par la création d'un excès de radicaux libres, altère les liaisons peptidiques et les liaisons intermoléculaires des polyaminoacides.

L'altération du système de transmission de l'influx nerveux via l'acétylcholine a un rôle central dans le déclin cognitif. Elle correspond à une réduction du nombre de récepteurs nicotiniques spécifiques du neurotransmetteur, l'acétylcholine. La dégénérescence du système cholinergique évolue vers la mort des neurones. Trois approches thérapeutiques ont été employées dans une tentative d'amélioration de la neurotransmission nicotinique : l'augmentation de la synthèse d'acétylcholine,

l'activation des récepteurs nicotiniques et l'inhibition de l'acétylcholinestérase, enzyme responsable de l'hydrolyse du neurotransmetteur (2).

La galantamine, puissant modulateur allostérique

La modulation allostérique des récepteurs incriminés dans la déficience mentale, est une nouvelle approche. Un des plus puissants modulateurs allostériques est la galantamine. C'est un alcaloïde tertiaire issu du perce-neige commun (*Galanthus nivalis* L., Amaryllidaceae) (3). En avril 2001, la galantamine a été reconnue par la FDA (Food and Drug Administration) comme traitement de la démence de type d'Alzheimer (4). La galantamine traite efficacement les symptômes de la démence de type Alzheimer à tous ses niveaux de sévérité.

À court terme (3 à 6 mois, 16 à 24 mg/j), le traitement améliore les fonctions cognitives, retarde le développement des troubles comportementaux et des symptômes psychiatriques et maintient l'autonomie. À long terme (1 an, 24 à 32 mg/j), la galantamine préserve, sans échappement thérapeutique, les fonctions cognitives et les activités de vie quotidienne permettant au patient de retarder son institutionnalisation. Elle est bien tolérée et sans danger. Son temps de

demi-vie (environ 6 heures) implique une prise toutes les 12 heures. La prise de galantamine doit donc se faire au cours du petit-déjeuner et du dîner, en augmentant progressivement les doses sur 8 à 12 semaines jusqu'à 16 à 32 mg/j (5).

L'huperzine améliore la mémoire

L'huperzine A est un alcaloïde naturel extrait de la plante chinoise *Huperzia serrata*. C'est la plante de la pharmacopée traditionnelle chinoise utilisée dans le traitement des démences. En Chine, l'huperzine A est le traitement de choix pour soigner les patients atteints de démence de type Alzheimer. Elle inhibe l'enzyme acétylcholinestérase sans développer de tolérance. Elle protège contre le stress oxydant induit par les protéines bêta-amyloïdes (6).

De nombreuses études ont montré que l'huperzine A peut améliorer la mémoire, la concentration et la capacité d'apprentissage aussi bien chez des animaux âgés que chez de jeunes animaux chez qui la mémoire avait été délibérément abîmée (7). Elle stimule la mémoire et les performances d'apprentissage des adolescents étudiants (8).

Dans une étude contre placebo, 103 patients atteints de démence de type Alzheimer ont reçu de l'huperzine A (200 mg/j) ou un placebo pendant 8 semaines. 60 % des patients traités ont senti une amélioration de la mémoire, des capacités intellectuelles contre 36 % dans le groupe placebo. Les bénéfices avaient été aussi observés avec des injections d'huperzine A chez des patients atteints de démence ou d'autres troubles de la mémoire (9).

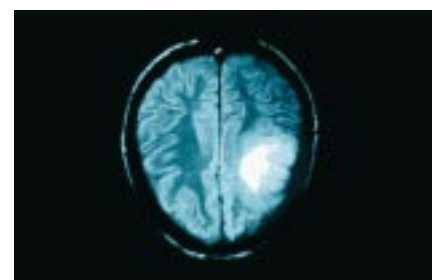
Les cellules cérébrales

Le cerveau comprend trois types de cellules principales : les neurones, les astrocytes (cellules à ramifications nombreuses et rayonnantes) et les oligodendroglies (cellules à dendrites peu nombreuses). Les neurones sont composés d'un corps cellulaire et de prolongements :

Les dendrites, qui les relient aux neurones voisins ou aux axones des neurones plus éloignés.

Les axones (ou cylindraxones), beaucoup plus longs, qui transmettent l'influx nerveux à sa destination.

Ces prolongements peuvent être entourés de myéline (gaine de protection divisée en lamelles multiples et concentriques). La myéline est composée de protéines et de certains lipides qui lui sont spécifiques. Le lieu de jonction entre deux terminaisons de cellules nerveuses s'appelle la synapse. Elle se place entre l'extrémité de l'axone et des dendrites de la cellule suivante. L'influx nerveux franchit la synapse par l'intermédiaire de médiateurs chimiques.



Nouvelles de la recherche

Soja et bouffées de chaleur

Au Japon, une étude prospective a analysé les liens entre la consommation de soja et le début des bouffées de chaleur de la ménopause chez 1 106 femmes âgées de 35 à 54 ans. Les résultats indiquent que la consommation de produits à base de soja est inversement corrélée aux bouffées de chaleur de la ménopause. (American Journal of Epidemiology, 2001 ;153 :790-793)

Lycopène et hypertension

Des chercheurs du Centre Médical de Beersheva, de l'Université de Soroka en Israël, ont évalué les effets de lycopène extrait de tomates sur la pression sanguine systolique et diastolique de 20 patients souffrant d'hypertension de niveau 1. Une période de deux semaines a servi à établir le diagnostic d'hypertension. Les patients ont ensuite été traités avec un placebo pendant quatre semaines puis par un extrait de tomates pendant huit semaines.

Les résultats ont montré une réduction significative de la pression sanguine systolique qui est passée de 14,4 cm Hg à 13,5 cm de Hg. De plus, des effets bénéfiques ont été remarqués sur la pression sanguine diastolique, les lipides sanguins, les lipoprotéines et les marqueurs du stress oxydant. (16th Congrès scientifique annuel de la Société Américaine d'Hypertension)

Lutéine et cancer des ovaires

L'alimentation de 327 femmes atteintes d'un cancer des ovaires a été comparée à celle de 3.129 sujets en bonne santé. Les femmes qui consommaient les plus grandes quantités de lutéine et de zéaxanthine (jusqu'à 24 mg par semaine) avaient 45% moins

Le Ginkgo Biloba et conséquences du vieillissement

Le Ginkgo biloba exerce une activité vasodilatatrice sur les artérols et vasoconstrictrice sur les veines. Il s'oppose au spasme artériel, diminue la perméabilité capillaire, réduit l'agrégation plaquettaire et les risques thrombotiques microcirculatoires et renforce la tonicité vasculaire.

Il a un effet antioedémateux protégeant aussi bien le vaisseau que le cerveau ou la rétine. Il intervient dans la régulation du métabolisme des prostaglandines et de certains neurotransmetteurs. Au cours d'un essai multicentrique, randomisé en double aveugle, 309 patients atteints de démence de type Alzheimer et de démence vasculaire ont reçu 120 mg/j de Ginkgo Biloba versus placebo (10). L'évaluation à 12, 26 et 52 semaines utilisaient différents scores. Les résultats ont montré que le Ginkgo Biloba était capable, sur une période de 6 mois à 1 an, de stabiliser voire même, dans certains cas, d'améliorer, selon des critères objectifs, les performances cognitives et le comportement social de patients atteints de démence vasculaire ou de type Alzheimer. Une étude en double aveugle sur 244 patients a confirmé au bout de 26 semaines l'amélioration des deux scores de démence le GERRI et l'ADAS-Cog (11). L'extrait de Ginkgo Biloba est l'une des plus puissantes substances que l'on peut proposer contre de multiples conséquences du vieillissement. Chez les personnes âgées, il présente souvent des effets stimulants sur le psychisme et le tonus cérébral, assimilable à un effet de type antidépresseur (12). Ce phénomène a même été observé lorsque les antidépresseurs et psychotropes n'avaient que peu d'effets (13).

La vinpocétine, dérivée de la vincamine

La vinpocétine est un dérivé de l'alcaloïde naturel vincamine, extraite de la petite pervenche (Vinca minor L), dont

elle possède les qualités mais avec une efficacité deux à quatre fois supérieure. Elle présente un intérêt dans le traitement des pertes de mémoire et dans les détériorations mentales, en particulier, dans la démence de type Alzheimer. Elle atténue la dysfonction métabolique induite par les dépôts amyloïdes (14).

C'est un vasodilatateur et un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire intervenant en contrant l'hypoperfusion que l'on retrouve dans cette maladie. Elle améliore la distribution du flux sanguin cérébral et l'afflux de glucose après une ischémie cérébrale. Elle prévient la formation de radicaux libres et la peroxydation lipidique cérébrale (15).

Au cours d'une étude multicentrique, 203 patients atteints de démence de type Alzheimer ont reçu en double aveugle un placebo, 30 mg ou 60 mg de vinpocétine. Ceux sous vinpocétine ont présenté une amélioration de l'impression clinique globale, de la performance cognitive et des mesures de la qualité de vie incluant le syndrome dépressif (16).

La CDP-choline

La cytidinediphosphocholine ou CDP-choline est une substance naturellement présente dans l'organisme. Une fois absorbé, la CDP-choline se disperse largement dans tout l'organisme et passe la barrière hémato-encéphalique où elle est incorporée dans la fraction phospholipidique des membranes et des microsomes. La CDP-choline active la biosynthèse de phospholipides structuraux dans les membranes neuronales, augmente le métabolisme cérébral et agit sur les niveaux de divers neurotransmetteurs dont la noradrénaline et la dopamine. La CDP-choline a un effet neuroprotecteur dans les situations d'hypoxie et d'ischémie, améliore la performance cognitive et la mémoire dans les modèles animaux de vieillissement cérébral (17). Elle améliore la capacité de mémorisa-

tion et le comportement des sujets âgés présentant des troubles de la mémoire et du comportement (18). Chez 30 patients atteints de démence de type Alzheimer, la prise de 1 000 mg de CDP-choline pendant 12 semaines a permis d'améliorer la performance cognitive, l'irrigation sanguine cérébrale et l'activité électrique cérébrale (19).

Elle réduit l'activité theta (forme d'onde électrique cérébrale) dans la région fronto-temporale et améliore l'activité alpha dans la région occipitale. Elle améliore la vélocité, réduit le pulsativité et l'index de résistance du flux sanguin cérébral (20). Sous supplémentation en CDP-choline, le test cognitif MMS (Mini Mental State Examination) est amélioré en corrélation avec le débit sanguin cérébral (21).

Un composant essentiel des membranes cellulaires

La phosphatidylsérine est un composant phospholipidique essentiel des membranes cellulaires cérébrales. La supplémentation en phosphatidylsérine permet de prévenir et même d'enrayer la dégradation de ces membranes. Sous la direction du Docteur T. Crook, une étude multicentrique en double aveugle a été menée : 149 patients âgés de 50 à 75 ans ont reçu pendant 12 semaines 100 mg de phosphatidylsérine, 3 fois par jour, ou un placebo. Au bout de trois semaines, les patients supplémentés ont réalisé des progrès importants sur la mémoire des noms et des visages, l'apprentissage de nouveaux noms et visages et la reconnaissance visuelle. Les progrès étaient d'autant plus significatifs que l'état de départ était dégradé. De plus, d'autres améliorations ont été notées : meilleure capacité à mémoriser les numéros de téléphone et l'emplacement de certains objets, davantage de concentration pour la lecture et la conversation. Certains de ces progrès ont persisté jusqu'à quatre semaines après l'arrêt de la supplémentation (22).

Carnitine et les fonctions mentales

La carnitine est connue pour protéger et stabiliser les récepteurs muscariniques (médiateur du système nerveux parasymphatique) et les membranes intracellulaires. Elle participe au métabolisme mitochondrial. Par ses effets, la carnitine améliorerait les fonctions mentales. Elle semble utile sous sa forme acétyl-L-carnitine dans la démence de type Alzheimer. Des études portant au total sur 1400 personnes ont évalué son potentiel bénéfique dans le traitement de la démence de type Alzheimer ou dans d'autres formes de démence. La plupart ont trouvé au moins un léger résultat positif. Une amélioration des fonctions cognitives a été observée chez les patients atteints de démence de type Alzheimer : l'étude portait sur 2 groupes de 20 malades pendant 40 jours. Ils recevaient 1 g d'acétyl-L-carnitine ou un placebo, trois fois par jour. À court terme, 3 g/j d'acétyl-L-carnitine pouvait améliorer des paramètres mentaux de la sénilité sans effets secondaires significatifs (23). Pendant 1 an, 229 patients âgés 45 à 65 ans et atteints de démence de type Alzheimer ont reçu en double aveugle, 1 g/j de carnitine ou un placebo. Seul le MMS (Mini Mental State Examination) des trois scores utilisés montrait une moindre altération pour les sujets traités avec l'acétyl-L-carnitine : une réduction du déclin de l'attention était observée. Sous carnitine, la maladie évolue plus lentement (24,25). Dans une étude en double aveugle et contre placebo sur 334 patients, les bénéfices de la L-carnitine (3 g/j) se font surtout sentir chez les sujets de moins de 61 ans (26).

Une carence en vitamine B12 ou B9 (folates) augmente les risques de développer une démence de type Alzheimer : elle peut, en effet, élever le niveau d'homocystéine qui a une action neurologique pouvant aboutir à la mort cellulaire ou à des conséquences telles que la démence de type Alzheimer (27).

Nouvelles de la recherche

de risque de développer un cancer des ovaires que celles qui en consommaient peu ou pas du tout (moins de 4 mg par semaines). (Cancer Causes and Control, 2001 ; 12 :83-90)

Génistéine de soja et radiothérapie de la prostate

Des cellules cancéreuses de prostate ont été exposées soit à des radiations de protons et de neutrons, ou encore à de la génistéine ou à une combinaison des deux. Le pré-traitement de cellules cancéreuses de la prostate avec de la génistéine renforce les effets anti-tumeur des radiations et la combinaison des deux était plus efficace que les radiations ou la génistéine seules. (Clinical Cancer Research, 2001 ; 7:382-390)

Extrait de thé vert et protection solaire

Un article passe en revue les études traitant de l'intérêt de l'extrait de thé vert, utilisé oralement ou de façon topique, dans la photoprotection de la peau. L'extrait de thé vert contient des épicatechines, des composants polyphénoliques antioxydants. De nombreux laboratoires ont montré, sur des modèles animaux, que le traitement topique ou la consommation de polyphénols extraits de thé vert inhibe la tumorigénèse de la peau induite par des produits chimiques cancérigènes ou par des radiations ultra-violettes. Des études ont également indiqué que l'extrait de thé vert possède une action anti-inflammatoire. On a montré que le traitement de la peau avec des polyphénols extraits de thé vert module les chemins biochimiques impliqués dans la

Maladie d'Alzheimer et stress oxydant

Le développement de la démence de type Alzheimer peut entraîner un stress oxydant. L'excès de radicaux libres conduisant à une lipoperoxydation élevée et à une dégénération des neurones cérébraux. Les lésions radicalaires ont également été impliquées dans des processus dus au vieillissement pouvant contribuer aux troubles cognitifs : un déficit acquis des fonctions amnésiques (troubles de la mémoire), des problèmes de compréhension, d'orientation et de la faculté d'abstraction. Une carence en antioxydants renforce les processus dégénératifs dans le cerveau et accélère le développement de la démence. Dans une étude sur 10 patients souffrant de la démence de type Alzheimer et sur 10 patients souffrant d'autres démences, les taux sériques de vitamine E et de β -carotène dans le sérum étaient nettement plus faibles dans les deux groupes de malades que chez les témoins. Mais les concentrations sériques de vitamine A étaient significativement plus faibles uniquement chez les patients souffrant de la démence de type Alzheimer (28).

Les pertes de mémoire et des fonctions cognitives au cours du vieillissement et du développement des troubles neurodégénératifs ont été attribuées aux lésions radicalaires et à la diminution du statut antioxydant. Le rôle des antioxydants dans la prévention ou le retardement de la perte des fonctions neurologiques a été évalué chez l'homme et l'animal. L'association entre les concentrations en vitamines antioxydantes dans le plasma et les fonctions cognitives a fait l'objet d'une étude sur 442 sujets âgés de 65 à 94 ans. Les variables de la mémoire, de la reconnaissance et du vocabulaire étaient significativement corrélées avec les taux plasmatiques de vitamine C et de β -carotène. D'après les chercheurs, les résultats indiquent le rôle important des antioxydants dans le vieillissement cérébral qui peuvent avoir des implica-



tions dans la prévention des troubles progressifs de la cognition.

Chez des rats, une alimentation pendant 15 jours avec un régime déficitaire en sélénium entraînait une baisse significative de la dopamine et de la glutathion peroxydase dans la substance grise. Une insuffisance, même de courte durée, en sélénium pourrait donc réduire l'activité antioxydante dans le cerveau et augmenter les dommages oxydatifs, altérant ainsi les fonctions cérébrales (29). D'autres résultats mettent en avant que le sélénium aiderait à protéger le cerveau de l'action neurotoxique et prooxydante des métaux lourds comme le plomb, le cadmium et le mercure.

Aluminium et risque de démence

Des expériences sur des rats ont montré que la concentration en aluminium de l'eau de consommation pourrait être un



facteur de risque de démence de type Alzheimer. Le silicium aurait un effet protecteur vis-à-vis de cette intoxication. Les populations consommant une eau riche en silicium auraient un risque moindre de développer une démence de type Alzheimer. Une étude chez l'animal

confirme cette protection. Trois groupes de rats adultes ont reçu 450 mg/kg/j de nitrate d'aluminium, 5 jours/semaine, pendant 5 semaines. Les animaux recevaient du silicium dans leur eau de boisson (59 et 118 mg/l). Un quatrième groupe servait de contrôle. À la fin de la période d'administration du silicium et de l'aluminium, les urines des rats ont été collectées pendant 4 jours consécutifs et leur teneur en aluminium déterminée. Les teneurs en Al de différentes parties du corps étaient mesurées. Ces teneurs étaient plus basses chez les rats ayant reçu du silicium. Les résultats de ces expériences montrent que le silicium prévient l'absorption gastro-intestinale de l'aluminium, ce qui pourrait induire une protection contre son effet neurotoxique (30).

Régime alimentaire, supplémentation et Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est la deuxième cause de handicap chez le sujet âgé. Elle atteint 0,2% de la population générale et 1% après 65 ans. Elle concerne autant les hommes que les femmes. Son profil évolutif a été transformé par l'utilisation de la L-DOPA et de ses dérivés. Pour l'instant, c'est la seule affection neurodégénérative qui soit compensée avec succès, du moins au début de la maladie. Les symptômes majeurs (akinésie, rigidité, tremblement) sont la conséquence d'une destruction massive de certains neurones. Malgré l'efficacité du traitement, les patients sont souvent gênés au cours de l'évolution par des fluctuations des performances motrices, des mouvements anormaux, voire des hallucinations dues aux médicaments.

L'efficacité de la DOPA dépend de facteurs périphériques et centraux.

L'absorption digestive et le passage de la barrière hémato-encéphalique jouent notamment un rôle important dans l'apparition des fluctuations des performances motrices. Des études montrent que la

DOPA modifie la vidange gastrique, influençant ainsi son absorption duodénale et que les protéines de l'alimentation entrent en compétition avec la DOPA dans le tube digestif et au passage de la barrière hémato-encéphalique. Les patients présentant des fluctuations doivent recevoir des conseils nutritionnels.

Après traitement avec la DOPA, le temps de vidange gastrique augmente de 90 % et on observe un pic d'absorption pour le paracétamol et la dopa. Une étude portant sur un patient fluctuant a montré que les effets «on-off» (passage soudain et imprévisible d'une mobilité à une lenteur extrême) pouvaient être expliqués par les modifications de la vidange gastrique liées à la prise de dopa par voie orale : par sonde intra duodénale, elle entraîne la disparition des effets on-off et seules les akinésies de fin de doses persistaient. Le



ralentissement de la vidange gastrique pourrait favoriser le développement des fluctuations motrices. La composition de la ration alimentaire, surtout en protéines mais aussi en hydrates de carbones, a une influence sur l'apparition des fluctuations d'efficacité de la DOPA : blocages ou dyskinésies.

De nombreuses études soulignent la diminution des périodes «off» des parkinsoniens fluctuants par l'instauration de la redistribution des protéines. Il semble que ces dernières entrent en compétition avec la DOPA au niveau de la barrière hémato-encéphalique, par l'intermédiaire des acides aminés (AA) aromatiques. Cela se produirait par l'intermédiaire de leur

transporteur. Les protéines ne doivent pas pour autant être supprimées : elles sont indispensables au corps humain. Par contre, il est possible de modifier le régime de telle façon que moins de 10 g de protéines soient consommés avant le dîner et que toutes celles dont le corps a besoin soient absorbées au cours d'un seul repas tard dans la soirée, sans pour autant compromettre l'équilibre alimentaire du patient. Ainsi, la période de haute concentration en acides aminés (une à trois heures après avoir mangé) se déroule quand le patient est au lit (31).

La CDP-choline augmente le taux de dopamine cérébrale, les effets de la levodopa et diminue certains symptômes de la maladie de Parkinson. Dans une étude en simple aveugle, 74 patients atteints de maladie de Parkinson recevaient 400 mg, trois fois par jour de CDP-choline, un groupe recevait la dose habituelle de levodopa, l'autre la moitié de la dose sans le savoir (32). Environ, 50% du second groupe présentaient un score équivalent au premier groupe. La CDP-choline réduit la rigidité et l'akinésie et dans une moindre mesure les tremblements (33). D'autres études en simple et double aveugle ont montré que la CDP-choline en injection intraveineuse ou musculaire permettait de réduire les symptômes de la maladie de Parkinson et de diminuer les doses nécessaires de levodopa.

La Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NADH) est un produit reconnu en Hongrie. Il peut être utilisé pour la synthèse et la régénération de tétrahydrobiopterine. Cette dernière est un élément essentiel de la tyrosine hydroxylase, l'enzyme limitant le taux de synthèse de dopamine. Le NADH pourrait ainsi augmenter la production endogène de dopamine. Le NADH pourrait inhiber certains des symptômes de la maladie de Parkinson, vraisemblablement en changeant la fonction dopaminergique. Le

NADH peut augmenter la sortie de dopamine de certaines parties du cerveau (le stratum) (34). La perfusion de 10 mg de NADH pendant 7 jours, chez 15 patients a réduit le score UPDRS (niveau d'atteinte de la maladie de Parkinson) et a augmenté la biodisponibilité de la levodopa (35). Une autre étude ouverte sur 885 patients atteints de la Maladie de Parkinson a montré un bénéfice clinique sur 80 % des patients, considérés comme bon à modéré chez 60 %. La durée des troubles et l'incapacité ont été réduites (36).

Des études ont montré l'efficacité de la S-Adénosylméthionine (SAM) et du 5-hydroxytryptophane (5-HTP) sur la dépression, au cours de la maladie de Parkinson. Ce sujet sera traité dans un prochain nutranews.

La prise de vitamine B6 (pyridoxine) à une dose journalière supérieure aux apports nutritionnels conseillés pour les personnes âgées soit 2,2 mg/j, est contre-indiquée au cours des traitements par la DOPA. En effet, la pyridoxine majore la décarboxylation périphérique du produit, réduisant ainsi la quantité disponible au niveau central. Certaines formes galéniques de DOPA contiennent un inhibiteur des décarboxylases qui réduit cette interaction (37).

L'augmentation constante de l'espérance de vie rend urgente la mise au point de stratégies visant à prévenir, retarder et traiter les déficits intellectuels qui généralement apparaissent avec l'âge. Le cerveau âgé est la cible élective de



processus dégénératifs susceptibles d'affecter les fonctions intellectuelles. La prise en charge nutritionnelle devrait avoir une place de choix dans la prévention primaire des déficiences cognitives. Pour la démence de type Alzheimer : 4 extraits de plante ont montré certains effets significatifs : deux sont anticholinestérasiques (la galantamine et l'huperzine A), et deux sont vasodilatateurs et antioxydants (le Ginkgo

Biloba et la vinpocétine). Une substance activant la biosynthèse des phospholipides, la CDP-choline élève la cognition par augmentation de la perfusion cérébrale. Un composant phospholipidique, la phosphatidylsérine, améliore la cognition en prévenant la dégradation membranaire neuronale. Les principales substances réduisant le risque de démence sont les antioxydants, les vitamines B et le silicium (entrant

en compétition avec l'aluminium). Pour la maladie de Parkinson, l'administration de DOPA doit être faite à distance des protéines et il est intéressant de lui associer de la CDP-choline, du NADH et des antioxydants. Restaurer et optimiser les équilibres métaboliques par la supplémentation nutritionnelle et botanique constitue en matière de santé mentale une approche thérapeutique moderne. ■

Références :

- 1) C. Jeandel, T. Jonveaux, H. Blain, Vieillesse cérébrale : L'hypothèse nutritionnelle, Cah. Nutr. Diét., 31, 2, 1996.
- 2) WILCOCK GK, LILIENFELD S, GAENS E. Efficacy and safety of galantamine in patients with mild to moderate Alzheimer's disease : multicentre randomised controlled trial. *BMJ* 321 (7274):1445-9 : 2000.
- 3) Block W. Galantamine rescues brain cells. *Life-enhancement magazine* ; California. February 2001.
- 4) Thompson CA. FDA approves galantamine for Alzheimer's disease. *Am J Health Syst Pharm* 2001 Apr 15;58(8):649.
- 5) SCOTT L J, GOA K L. Galantamine : a review of its use in Alzheimer's disease. *Drugs*. 60 (5) :1095-122 ; 2000.
- 6) Xiao XQ, Wang R, Tang XC. Huperzine A and tacrine attenuate beta-amyloid peptide-induced oxidative injury. *Res* 2000 Sep 1;61(5):564-9.
- 7) L'huperzine A : Pilotaz F, Masson P un inhibiteur de l'acétylcholinestérase avec un haut potentiel pharmacologique. *Ann Pharm Fr*. 1999 Sep;57(5):363-73.
- 8) Sun QQ, Xu SS, Pan JL, Guo HM, Cao WQ. Huperzine-A capsules enhance memory and learning performance in 34 pairs of matched adolescent students. *Zhongguo Yao Li Xue Bao* 1999 Jul;20(7):601-3.
- 9) Xu SS, Cai ZY, Qu ZW, Yang RM, Cai YL, Wang GQ, Su XQ, Zhong XS, Cheng RY, Xu WA, Li JX, Feng B. Huperzine-A in capsules and tablets for treating patients with Alzheimer disease. *Zhongguo Yao Li Xue Bao* 1999 Jun;20(6):486-90.
- 10) Le Bars PL, Katz MM, Berman N, Itil TM, Freedman AM, Schatzberg AF. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial of an extract of Ginkgo biloba for dementia. *North American EGB Study Group.*, *Jama* 1997, 278 (16) : 1327-1332.
- 11) Le Bars PL, Kieser M, Itil KZ. A 26-week analysis of a double-blind, placebo-controlled trial of the ginkgo biloba extract EGB 761 in dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000 Jul-Aug;11(4):230-7.
- 12) Le Bars P, Kastelan J. Efficacy and safety of a Ginkgo biloba extract. *Public Health Nutr* 2000 Dec;3(4A):495-9.
- 13) Schubert H, Hamala P. Depressive episode primarily un responsive to therapy in elderly patients : Efficacy of Ginkgo Biloba Extracts in combination with antidépresseurs. *Geriatr Forsch* 1993 ; 3 : 45-53.
- 14) Pereira C, Agostinho P, Oliveira CR. Vinpocetine attenuates the metabolic dysfunction induced by amyloid beta-peptides in PC12 cells. *Free Radic Res* 2000 Nov;33(5):497-506.
- 15) Kiss B, Karpati E. [Mechanism of action of vinpocetine]. *Acta Pharm Hung* 1996 Sep;66(5):213-24.
- 16) Hindmarch I, Fuchs HH, Erzigkeit H. Efficacy and tolerance of vinpocetine in ambulant patients suffering from mild to moderate organic psychosyndromes. *Int Clin Psychopharmacol* 1991 Spring;6(1):31-43.
- 17) Secades JJ, Frontera G. CDP-choline: pharmacological and clinical review. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1995 Oct;17 Suppl B:1-54
- 18) Fioravanti M, Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD000269
- 19) Alvarez XA, Mouzo R, Pichel V, Perez P, Laredo M, Fernandez-Novoa L, Corzo L, Zas R, Alcaraz M, Secades JJ, Lozano R, Cacabelos R. Double-blind placebo-controlled study with citicoline in APOE genotyped Alzheimer's disease patients. Effects on cognitive performance, brain bioelectrical activity and cerebral perfusion. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1999 Nov;21(9):633-44.
- 20) Cacabelos R, Caamano J, Gomez MJ, Fernandez-Novoa L, Franco-Maside A, Alvarez XA. Therapeutic effects of CDP-choline in Alzheimer's disease. Cognition, brain mapping, cerebrovascular hemodynamics, and immune factors. *Ann NY Acad Sci* 1996 Jan 17;777:399-403
- 21) Caamano J, Gomez MJ, Franco A, Cacabelos R. Effects of CDP-choline on cognition and cerebral hemodynamics in patients with Alzheimer's disease. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1994 Apr;16(3):211-8.
- 22) Crook T. Effects of phosphatidylserine in Alzheimer's disease. *Psychopharmacol Bull* 1992 ; 28 : 61-66.
- 23) Bonavita E. Study of efficacy and tolerability of L-acetyl-carnitine therapy in the senile Brain. *Int J Pharmacol Ther Tox* 1986 ;24 :511-6
- 24) Thal LJ, Carta A, Clarke WR, Ferris SH, Friedland RP, Petersen RC, Pettegrew JW, Pfeiffer E, Raskind MA, Sano M, Tuszynski MH, Woolson RF. A 1-year multicenter placebo-controlled study of acetyl-L-carnitine in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1996 Sep;47(3):705-11.
- 25) Thal LJ, Calvani M, Amato A, Carta A. A 1-year controlled trial of acetyl-L-carnitine in early-onset AD. *Neurology* 2000 Sep 26;55(6):805-10.
- 26) Brooks JO 3rd, Yesavage JA, Carta A, Bravi D. Acetyl L-carnitine slows decline in younger patients with Alzheimer's disease: a reanalysis of a double-blind, placebo-controlled study using the trilinear approach. *Int Psychogeriatr* 1998 Jun;10(2):193-203.
- 27) Wang HX, Wahlin A, Basun H, Fastbom J, Winblad B, Fratiglioni L. Vitamin B(12) and folate in relation to the development of Alzheimer's disease. *Neurology* 2001 May 8;56(9):1188-94
- 28) Le rôle neurologique des antioxydants, *Research Summary, Veris*, août 1998.
- 29) Low Selenium Intake Affects Brain Function, *The Nutrition Report*, February 1994 ; 15 / Low Selenium Diet Effects Monoamine Turnover Differently in Substantia Nigra and Striatum, Castano A, et al, *Journal of Neurochemistry*, 1993 ; 61 : 1302-1307.
- 30) Belles M, Sanchez DJ, Gomez M, Corbella J, Domingo JL. Silicon reduces aluminium accumulation in rats : relevance to the aluminium hypothesis of Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998 Jun ;12(2) :83-7.
- 31) J.-P. Brandel, F. Dalsheimer, Prise en charge nutritionnelle des sujets atteints de la maladie de Parkinson, *Nutrition appliquée, Cah. Nutr. Diét.* 1998.
- 32) Eberhardt R, Birbamer G, Gerstenbrand F, Rainer E, Traegner H. Citicoline in the treatment of Parkinson's disease. *Clin Ther* 1990 Nov-Dec;12(6):489-95.
- 33) Agnoli A, Ruggieri S, Denaro A, Bruno G. New strategies in the management of Parkinson's disease: a biological approach using a phospholipid precursor (CDP-choline). *Neuropsychobiology* 1982;8(6):289-96
- 34) Pearl SM, Antion MD, Stanwood GD, Jaumotte JD, Kapatos G, Zigmund MJ, Effects of NADH on dopamine release in rat stratum, *Synapse* 2000 May ; 36 (2) : 95-101.
- 35) Kuhn W, Muller T, Winkel R, Danielczik S, Gerstner A, Hacker R, Mattern C, Przuntek. Parenteral application of NADH in Parkinson's disease: clinical improvement partially due to stimulation of endogenous levodopa biosynthesis. *J Neural Transm* 1996;103(10):1187-93
- 36) Birkmayer Jg, Vrecko C, Volc D, Birkmayer W. nicotinamide adenide dinucleotide - a new therapeutic approach to Parkinson disease. Comparison of oral and parenteral application. *Acta neurol. Scand Suppl* 1993 ; 146 :32-5
- 37) LE GRUSS J, WATIER B. Les vitamines : Données biochimiques, nutritionnelles et cliniques. CEIV. 1993.

VITAMINE E, MALADIE D'ALZHEIMER ET MALADIE DE PARKINSON

L'implication des radicaux libres dans le développement de nombreuses affections du cerveau et des tissus nerveux, comme la maladie d'Alzheimer ou la maladie de Parkinson a été largement démontrée. La richesse du cerveau en acides gras polyinsaturés, sensibles à la lipoperoxydation, laisse supposer que des antioxydants liposolubles comme la vitamine E ont un rôle important à jouer dans la protection du cerveau et des tissus neuronaux contre les lésions radicalaires.

Sélégiline, vitamine E et maladie d'Alzheimer

Des études cliniques et épidémiologiques suggèrent que la vitamine E pourrait aider à prévenir le développement de la maladie d'Alzheimer.

C'est une étude, publiée en 1997 dans le *New England Journal of Medicine*, réalisée sous l'égide de l'Institut Américain de la Santé, qui a mis en valeur l'intérêt de cette vitamine antioxydante dans le traitement de la maladie d'Alzheimer.

Appelée Alzheimer's Disease Cooperative Study, cette étude a concerné 23 centres spécialisés aux Etats-Unis et porté sur 341 patients souffrant d'une forme modérée de la maladie d'Alzheimer. Les patients ont été divisés en quatre groupes. Pendant deux ans, le premier a reçu un placebo, le deuxième 2000 U.I. de vitamine E, le troisième 10 mg par jour de sélégiline, un médicament utilisé dans le traitement de la maladie de Parkinson, et le quatrième de la sélégiline associée à de la vitamine E.

L'objectif de cette étude n'était pas de regarder une possible amélioration de l'état des patients mais de voir si la sélégiline et/ou la vitamine E pouvaient retarder la progression de la

maladie. Pendant la durée de l'étude, certains signes et symptômes susceptibles de s'aggraver avec le temps ont été évalués tous les trois mois. Quatre critères avaient été retenus : le décès, le placement dans un établissement spécialisé, la perte de la capacité à effectuer les activités de la vie quotidienne et la progression vers une démence sévère.

Au bout de deux ans, une analyse combinant ces quatre critères a permis de constater un effet significatif : par rapport au groupe sous placebo, la progression de la détérioration fonctionnelle était retardée de 214 jours chez les patients traités par la sélégiline et de 230 jours avec la vitamine E. L'association de la vitamine E et de la sélégiline donnait un moins bon résultat et n'apportait aux patients qu'un délai supplémentaire de 145 jours.

Si l'on prenait chacun des quatre critères séparément, les résultats n'étaient pas statistiquement significatifs sauf chez les sujets recevant de la vitamine E dont le placement en établissement était réduit de 13%.

Pour les chercheurs, ces résultats étaient encourageants et ces traitements devraient être envisagés chez les patients atteints de formes modérées de la maladie d'Alzheimer. Aucun

autre traitement n'avait encore montré une telle capacité à retarder les étapes importantes de la progression de cette maladie.

Ces résultats ont également souligné le besoin de nouvelles études pour déterminer si la vitamine E pouvait également retarder la progression des symptômes chez des patients atteints d'une maladie d'Alzheimer plus légère, en particulier sur les mesures cognitives et si elle peut prévenir la démence chez des personnes âgées avec des troubles cognitifs très légers ou encore inexistantes.

Une nouvelle étude clinique multicentrique a été initiée l'année dernière. Elle concerne des personnes âgées avec des désordres cognitifs légers. Son objectif est de déterminer si la vitamine E ou le donépézil (Aricept) sont plus efficaces qu'un placebo pour prévenir ou retarder le diagnostic de la maladie d'Alzheimer.

Vitamines antioxydantes et maladie de Parkinson

L'utilisation de la vitamine E et d'autres antioxydants dans la maladie de Parkinson, en particulier, à un stade précoce de la maladie, a fait l'objet de plusieurs études.

14 patients atteints de la maladie de Parkinson ont pris quotidiennement pendant environ 7 ans 300 à 400 UI. Dans le groupe supplémenté, la gravité de la maladie était nettement moins importante que chez des sujets du même âge non supplémentés et ils étaient capables de vaquer aux activités de la vie quotidienne.

La supplémentation quotidienne d'un groupe de patients souffrant d'un début de maladie de Parkinson avec 3 200 UI de vitamine E et 3000 mg de vitamine C a permis de retarder le recours à la lévodopa pour traiter les symptômes. Les patients recevant le traitement antioxydant ont eu besoin de lévodopa deux ans et demi plus tard que ceux qui n'en prenaient pas. ■

Références :

- Vitamin E and Alzheimer disease : the basis for additional clinical trial, Grundman M., *American Journal of Clinical Nutrition*, 2000, Vol. 71, n°2, 630S-636S.
- A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's disease cooperative study, *New England Journal of Medicine*, 1997; 336:1216-1222.
- An open trial of high-dosage antioxidants in early Parkinson's disease, *American Journal of Clinical Nutrition*, 1991;53: 380S-382S.
- Retrospective evaluation of vitamin E therapy in Parkinson's disease, *Annals of New York Academy of sciences*, 1989; 570:441-442.

LE MERCURE : UN TUEUR DU 21^{ÈME} SIÈCLE¹

Mitchell A. Fleisher, M.D., FAAFP, DCABCT 2^{ème} partie

Dans la première partie de cet article, nous avons traité les questions physiopathologiques et politiques concernant la toxicité systémique du mercure, en particulier, lorsqu'elle se rapporte à un amalgame dentaire au mercure, principale source d'empoisonnement au mercure. Le choix des méthodes de détoxification du mercure de l'organisme humain dépend des formes spécifiques de mercure à éliminer, du système organique cible et/ou des tissus impliqués, de l'âge et de l'état de santé du patient.

Précautions environnementales et alimentaires

En premier lieu, il est prudent, lorsque cela est possible, d'éliminer les sources de contamination par le mercure. Une bonne première étape consiste à limiter (ou à éviter complètement) certains aliments à haut risque comme les crustacés, les poissons d'eau douce ainsi que des charognards des fonds de l'océan comme la raie et le flet.

Cependant, même les poissons des mers profondes comme le thon, l'espadon, le loup et le requin peuvent avoir des

Les volailles élevées industriellement (et leurs œufs) qui sont nourris avec une alimentation à base de poissons et certains produits (particulièrement les fruits comme les pommes) qui peuvent avoir été aspergés de pesticides contenant du mercure doivent être soigneusement lavés ou éliminés de l'alimentation.

Il est prudent d'éviter le sucre blanc industriel dans les bonbons et les aliments transformés ; des bactéries buccales favorisées par ces non-aliments font fermenter le sucre en acides organiques. Cela augmente la libération

thiques conventionnels (comme le mercurochrome) et des vaccins contenant du thimérosal comme conservateur (sodium-éthyl-mercurithiosalicylate).

En outre, il est arrivé que certaines plantes médicinales chinoises et ayurvédiques se soient trouvées contaminées et/ou falsifiées. (3)

Cependant, la principale source de toxicité systémique au mercure chez l'homme (confirmée par l'OMS et les services de santé publique américains) est de loin l'amalgame dentaire au mercure. (4, 5)

Mesurer le mercure dans l'organisme

Le mercure et d'autres métaux lourds toxiques sont essentiellement mesurés dans les cheveux, les cellules sanguines et des prélèvements d'urine. L'analyse des cheveux est un outil d'examen excellent et peu onéreux, mais il ne donne pas d'informations sur la quantité réelle de mercure dans l'organisme ni sur la quantité mobilisée par l'intervention thérapeutique.

L'analyse des globules rouges donne un peu plus d'informations sur les niveaux tissulaires mais passe à côté des quantités de mercure dans le cerveau, les os et les tissus graisseux. De loin, la mesure clinique la plus exacte et la plus pratique de la charge totale relative de mercure dans l'organisme est obtenue par une analyse d'urine élémentaire sur 24 heures.

Dans cette procédure, une dose de DMSA et de glycine est prise le soir avant le début des tests. Le mercure et d'autres métaux lourds toxiques sont extraits de leurs profondes cachettes dans les tissus. Ces toxines sont ensuite recueillies dans les urines, donnant ainsi une mesure plus exacte de la charge totale dans l'organisme.

Un outil utile d'examen de l'histoire médicale, appelé *le questionnaire de sensibilité au métal toxique/mercure* (tableau 1) a été défini par le Dr Keith Sehnert et ses collaborateurs pour déterminer si d'autres évaluations de laboratoires sont recommandées. Si quelqu'un inscrit «oui» en réponse à 5 questions ou plus, cela devrait servir de signal d'alerte pour procéder à un test de métal lourd toxique.



niveaux importants de contamination au mercure. Les poissons relativement moins contaminés par le mercure incluent la morue, le flétan, le lieu, le maquereau, les sardines, le rouget et le hareng. Le mercure étant essentiellement stocké dans les tissus graisseux, il est judicieux de griller le poisson et de jeter les jus de cuisson.

de mercure et d'autres métaux lourds toxiques des amalgames. (1,2)

De plus, il est très important de boire quotidiennement au moins 15 ml par kilo de poids d'eau fraîche non-fluorée pour aider le corps à éliminer les toxines.

Une autre source possible de toxicité au mercure se trouve dans certains médicaments incluant des médicaments allopa-

¹ Traduction d'un article publié en décembre dernier dans Vitamin Research News.



Retirez le mercure de vos dents !

La désamalgamation, c'est-à-dire la suppression soigneuse et judicieuse des amalgames dentaires au mercure/argent par un chirurgien-dentiste spécialement formé et leur remplacement par des plombages dentaires composites, non métalliques et hypoallergéniques est la principale mesure que toute personne, avec des amalgames au mercure, doit prendre. La suppression de l'amalgame dentaire au mercure est un processus avec des étapes prudentes. Il nécessite de déterminer l'électroconductibilité des

plombages qui doivent être enlevés dans l'ordre du plus électriquement chargé jusqu'au moins chargé. Cela permet de diminuer la sublimation quotidienne chronique du mercure dans les tissus de l'organisme entre les consultations dentaires.

Il existe un grand nombre de techniques admises pour protéger le patient des expositions toxiques aiguës aux vapeurs de mercure au cours de la désamalgamation. Ces techniques protectrices incluent : l'utilisation d'un masque nasal pour délivrer de l'air

Questionnaire de sensibilité au métal toxique/mercure

1	Gencives irritées (gingivite)	Oui	Non
2	Symptômes mentaux comme confusion, pertes de mémoire ?	Oui	Non
3	Dépression sévère	Oui	Non
4	Bourdonnements d'oreilles (acouphènes)		
5	Problèmes de jointure temporale mandibulaire	Oui	Non
6	Tremblement inhabituel des mains ou des bras ou tressautement d'autres muscles	Oui	Non
7	Taches marrons ou taches de vieillesse	Oui	Non
8	Rhumes, gripes, maladies infectieuses	Oui	Non
9	Allergies ou intolérances alimentaires	Oui	Non
10	Etes-vous allé chez plusieurs médecins pour vos problèmes de santé, pour seulement entendre que tout va bien	Oui	Non
11	Engourdissement, brûlures et irritations dans la bouche	Oui	Non
12	Engourdissement ou picotements inexplicables dans les bras ou les jambes	Oui	Non
13	Difficulté à marcher (ataxie)	Oui	Non
14	10 plombages «argents» ou plus	Oui	Non
15	Un goût métallique dans la bouche	Oui	Non
16	Vous avez travaillé comme peintre ou dans des usines fabriquant des produits chimiques, des pesticides ou des fongicides ou dans une fabrique de pâte à papier utilisant du mercure	Oui	Non
17	Vous avez travaillé comme dentiste, hygiéniste ou assistant dentaire	Oui	Non
18	Infections par complexe lié à candida ou à des levures	Oui	Non
19	Mauvaise haleine (halitose) ou langue blanche(muguet)	Oui	Non
20	Faible température corporelle de base inférieure à 36,3° C	Oui	Non
21	Constipation	Oui	Non
22	Pulsations cardiaques irrégulières ou rapides (tachycardies)	Oui	Non
23	Arthrite	Oui	Non
24	Mucus dans les selles	Oui	Non
25	Douleurs dans la poitrine	Oui	Non
26	Mauvais sommeil ou insomnie	Oui	Non
27	Infections rénales fréquentes ou problèmes rénaux	Oui	Non
28	Extrême fatigue	Oui	Non
29	Irritabilité ou changements profonds du comportement	Oui	Non
30	Utilisation d'antidépresseurs	Oui	Non

Nouvelles de la recherche

réaction inflammatoire, les réponses et proliférations cellulaires à des promoteurs chimiques tumoraux aussi bien que dans les marqueurs de l'inflammation de la peau induite par des rayons ultra-violetes.

(International Journal of Oncology, 2001 ;18 (6) :1307-13)

Gingembre, nausées et vomissements de la grossesse

70 femmes enceintes, souffrant de nausées et de vomissements ont reçu, par voie orale, 1 g de gingembre ou un placebo durant 4 jours consécutifs. 28 des 32 femmes prenant du gingembre ont constaté une amélioration des symptômes nauséux contre 10 sur 35 dans le groupe sous placebo. Le nombre d'épisodes de vomissement diminuait également significativement dans le groupe supplémenté. Aucun effet secondaire n'a été détecté.

(Obstetric and gynecology, 2001; 97 (4): 577-82)

Supplémentation en vitamines et diabète

L'analyse d'une étude portant sur 9 573 adultes américains âgés de 25 à 74 ans a montré que 1010 d'entre eux ont développé un diabète au cours des 20 années de suivi. Pratiquement 21% des sujets qui ont développé un diabète avait précisé qu'ils consommaient régulièrement des vitamines dans le mois précédant leur entrée dans l'étude contre 33,5% des participants qui n'ont pas développé de diabète. Après ajustement de différents paramètres, les chercheurs ont conclu que les sujets disant prendre des vitamines régulièrement avaient un risque beaucoup plus réduit de développer un diabète que ceux qui en consommaient de façon irrégulière, suggérant ainsi un effet dose-dépendant.

(American Journal of Epidemiology, 2001 ; 153 : 892-897)



frais ; une fraise à haute vitesse et haute intensité ; un pulvérisateur d'eau froide ; deux canules ou plus à haute aspiration pour éliminer les déchets de fraise et les vapeurs ; rinçage fréquent de la bouche avec de l'eau.

Certains dentistes peuvent recommander une piqûre intraveineuse concomitante avec de l'acide ascorbique (vitamine C) pendant la procédure pour aider la chélation du mercure libéré. (5)

Des tests spéciaux de laboratoire, comme le test Clifford de réactivité des matériaux, (6) peuvent également être réalisés pour aider à sélectionner le composite sans mercure approprié qui sera utilisé pour remplacer le plombage au mercure.

Détoxification homéopathique

Depuis le milieu du 19^{ème} siècle, des praticiens qualifiés ont prétendu que les médecines homéopathiques aidaient à soulager les symptômes généraux et locaux de l'intoxication au mercure.

Une étude scientifique, par Cazin et al., en 1987, de l'Ecole de Médecine de l'Université de Paris, a démontré que le trioxyde d'arsenic (Arsenicum album) homéopathiquement potentialisé, dans différentes dilutions élevées, peut stimuler significativement l'élimination de l'arsenic chez des animaux de laboratoire volontairement empoisonnés avec des toxines de métaux lourds. (9)

Une autre étude par Fisher et al. du département de pharmacologie clinique de l'hôpital St Bartholomew de Londres, a révélé, également en 1987, que du plomb préparé homéopathiquement ne provoquait pas de changement significatif dans l'excrétion urinaire du plomb par rapport à de l'eau distillée.

D'autres études ont montré que le DMPS (Dimercaptopropane sulfonate) produisait une grande augmentation de l'excrétion urinaire de plomb. (10)

Cependant, aucune autre recherche semblable n'a montré que du mercure préparé homéopathiquement (Mercurius solubilis) augmentait l'excrétion du mercure de l'organisme.

L'efficacité de l'approche peu méthodique de type «livre de cuisine» consistant à prescrire une combinaison de remèdes homéopathiques, prétendument dans l'objectif d'une détoxification du mercure, n'a pas été démontrée par des études cliniques et n'est pas recommandée.

Ma plus forte recommandation, comme médecin homéopathe expérimenté, est d'éviter tout praticien de santé qui cherche à vous faire une telle prescription. Cela pourrait supprimer les symptômes plutôt que les guérir et affaiblir votre vitalité générale. Je recommande fortement que vous repériez un praticien homéopathe qui examinera holistiquement votre état de santé, prenant en compte toute votre symptomatologie physique, émotionnelle et mentale et par une analyse



soigneuse, prescrira une médecine homéopathique spécifique, individualisée et unique qui servira à renforcer votre vitalité et à accélérer le processus de détoxification. (11)

Retirez le mercure de votre organisme (et du cerveau)

Le glutathion (GSH) est l'un des nutriments les plus importants pour la détoxification du mercure. Le GSH est important pour la détoxification hépatique et pour l'élimination du



mercure et d'autres métaux lourds toxiques liposolubles. Le GSH sert aussi d'antioxydant systémique. Cependant, le GSH est relativement cher et très instable. Par conséquent, un moyen plus économique d'augmenter les stocks de GSH dans le foie et l'organisme est d'utiliser l'acide aminé N-acétyl-L-Cystéine (NAC). La NAC est un acide aminé qui contient du soufre qui peut également chélater le mercure jusqu'à un certain degré. Certains pensent que la glycine, un autre acide aminé, peut augmenter l'excrétion du mercure.

Le MSM (méthylsulfonylméthane) est un composant naturel du soufre alimentaire qui peut fournir du soufre organique biodisponible pour la synthèse d'acides aminés contenant du soufre. Le MSM semble être inerte dans les tissus du corps, non allergique et pratiquement sans effet secondaire indésirable. Les minéraux comme le calcium, le magnésium, le fer, le zinc, le sélénium et le manganèse peuvent protéger contre l'empoisonnement au mercure organique et inorganique. (7)

La vitamine E travaille avec le sélénium pour aider à neutraliser le mercure. Le zinc est important pour la production de métallothionine, présente dans la L-cystéine, qui détoxifie le mercure. Le molybdène diminue l'accumulation de mercure dans les reins en augmentant

l'excrétion urinaire.

L'exposition chronique aux vapeurs de mercure déprime les stocks d'acide ascorbique (vitamine C) dans les glandes surrénales, diminuant ainsi la réponse de l'organisme au stress et aux infections. Une supplémentation en vitamine C sous formes lipo et hydro-soluble est essentielle à une détoxification systémique du mercure.

L'acide alpha-lipoïque ou acide thiocétique est un puissant antioxydant universel, à la fois hydro et liposoluble. Il régénère les antioxydants endogènes, les vitamines C et E et le glutathion et répare les lésions tissulaires provoquées par le stress oxydant. Le plus important est que l'acide alpha-lipoïque augmente substantiellement le GSH intracellulaire réduit.

La silymarine, un bioflavonoïde que l'on trouve dans l'extrait de chardon Marie (*Silybum marianum*) augmente la synthèse du GSH hépatique jusqu'à 35%. C'est également un puissant détoxifiant du foie ainsi qu'un puissant antioxydant. L'extrait d'ail, contenant de fortes quantités de composants de soufre d'allyle, en particulier de l'allicine, est utile dans l'élimination progressive de faibles niveaux de mercure dans l'organisme. La Chlorella et la Spiruline, des algues contenant de la chlorophylle micro-activée peuvent également aider à

Nouvelles de la recherche

Pycnogenol et maladies de peau

Des chercheurs ont examiné sur des cultures cellulaires de peau humaine l'effet du pycnogenol sur l'expression ou l'activation de gènes directement responsables du comportement bon ou mauvais de ces cellules. Ils ont constaté que le pycnogenol divisait pratiquement par 22 l'expression de deux gènes impliqués dans le psoriasis et d'autres pathologies dermatologiques.

(Phytotherapy Research, 2001 ; 15 ; 76-78)

Antioxydants et patients gravement malades

Les patients grièvement malades souffrent fréquemment d'un niveau élevé de stress oxydant, provoqué essentiellement par les réponses inflammatoires systémiques. Ce stress oxydant peut endommager les cellules et les tissus, aggravant l'état du malade.

37 patients hospitalisés dans un état critique (essentiellement pour insuffisance respiratoire, congestion cérébrale ou traumatisme crânien) ont reçu une formule nutritionnelle standard ou une formule contenant des quantités importantes de vitamines A, E et C ainsi que de bêta-carotène. Bien que la différence entre rétablissement et mortalité ne soit pas statistiquement significative, les médecins ont constaté que le cholestérol-lipoprotéine basse densité des patients recevant la formule enrichie résistait beaucoup mieux à l'oxydation. Ce qui est considéré comme une évolution positive.

(Critical care Medicine, 2000 ; 28 : 3828-3832)

détoxifier le mercure organique et inorganique. Des probiotiques comme Lactobacilli et bifidobactéries, sont utiles pour restaurer une flore intestinale normale et non nuisible, lésée par les composants au mercure et qui sert à réduire les symptômes gastro-intestinaux incluant flatulence, constipation, diarrhée et halitose.

Enfin, le charbon activé est souvent prescrit immédiatement avant et après la procédure d'élimination de l'amalgame pour aider à absorber le mercure libéré et à prévenir sa recirculation entéro-patique. (8)

Le DMPS, acide 2,3-dimercapto-1-propane-sulfonique est un médicament utilisé depuis les années 50, en Europe et en Russie, comme chélateur du mercure. Il est disponible en Europe sous les noms Unithiol et Dimaval. Le DMPS, jusqu'à présent, n'a pas l'approbation de la FDA aux USA pour un usage thérapeutique général et fait actuellement l'objet d'essais cliniques sélectifs dans différents sites américains de recherche médicale pour déterminer son efficacité réelle et son innocuité.

Le DMSA, acide dimercaptosuccinique est un agent important, administré oralement, qui a été utilisé comme antidote dans les empoisonnements aux métaux lourds toxiques. Depuis les années 50 de

Régime de doses de suppléments nutritionnels recommandé pour la détoxification du mercure

N-Acétyl-Cystéine (NAC)	600 mg : 1 à 2 capsules trois fois par jour entre les repas sur un estomac vide. (tous les acides aminés doivent être pris de cette façon).
Extrait de silymarine	175 mg : 1 capsule trois fois par jour avec les repas.
Acide alpha-lipoïque	100 mg : 2 capsules trois fois par jour avec les repas.
MSM (Méthylsulfonylméthane)	500 mg : 1 à 2 capsules
Vitamine C	1 à 2 capsules trois fois par jour avec les repas.
Pyridoxal-5-phosphate	50 mg : 1 capsule deux fois par jour avec les repas.
Formulation multi-minéraux	2 capsules trois fois par jour avec les repas.
Monométhionine de zinc	25 mg : 1 à 2 capsules avec les repas
Sélénium	100 mcg : 1 à 2 capsules deux fois par jour avec les repas.
Vitamine E	300 UI : 3 capsules trois fois par jour avec les repas.
Probiotiques	1 capsules trois fois par jour avec les repas.
Chlorella	3 grammes par jours.

Bulletin d'Abonnement

La lettre d'information Nutranews est éditée par l'Association Nutrition et Prévention. Cette association à but non lucratif, créée en 1994, a pour objet d'informer et d'éduquer le public dans les domaines de la Nutrition et de la Santé préventive. Nutranews paraît 12 fois par an.

Nom _____ Prénom _____

Adresse _____

Code Postal _____ Ville _____

Pays _____

Communauté Européenne et Suisse : FF 144 - Autres pays et outre-mer : FF 200

Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance

Coupon à retourner à : Association Nutrition et Prévention

5, boulevard de la Pinède - F 06160 Juan les Pins - France



vastes études cliniques chinoises, japonaises et russes ont démontré que le DMSA accélère l'élimination du mercure du cerveau et qu'il élimine efficacement le mercure du sang, du foie et des reins. Le DMPS, qui est généralement donné par voie intraveineuse, est considérablement moins efficace que le DMSA et a davantage d'effets secondaires. Aux Etats-Unis, l'utilisation du DMSA dans le traitement des intoxications au plomb chez l'enfant a été approuvée et il est commercialisé comme produit pharmaceutique sous les noms Chemet et Succimer.

En l'état actuel de nos connaissances, le DMSA semble être l'agent pharmaceutique favori pour la détoxification systémique du mercure. (12, 13, 14, 15). Il existe différents protocoles d'administration du DMSA. Le régime de dosage recommandé en médecine conventionnelle pour la toxicité du mercure est de 10 mg par kilo divisés en 5 à 10 doses ou plus en cycles de trois jours suivis de

15 jours d'arrêt du traitement. Il peut entraîner des effets secondaires inutiles. Un autre protocole efficace qui minimise les effets secondaires consiste en 500 mg tous les deux jours pendant un minimum de 5 semaines. Si à cette dose, un sujet souffre d'effets secondaires, un autre dosage possible de 250 mg peut être essayé tous les deux jours pendant deux à trois semaines, suivi par 500 mg tous les deux jours pendant un total de cinq semaines.

Selon une communication personnelle avec Sir Arnold Takamoto, l'un des plus grands experts mondiaux sur l'influence du mercure sur les maladies chroniques et la promotion du cancer, une détoxification adéquate du mercure peut demander deux à trois ans ou plus, selon la charge globale de l'organisme et l'état de santé. De nombreux médecins expérimentés en chélation considèrent que le protocole, décrit dans le tableau ci-dessous, est bien toléré pour un traitement prolongé. ■

DMSA* (100 mg/capsule)

Pour des patients d'un poids inférieur à 16 kilos : 1 capsule tous les deux jours.

Pour les patients d'un poids inférieur à 35 kilos : 1 capsule deux fois par jour, tous les deux jours.

Pour les patients d'un poids inférieur à 50 kilos : 1 capsule le matin et 2 capsules le soir, données tous les deux jours.

Pour les patients de plus de 50 kilos : 2 capsules deux fois par jour, données un jour sur deux**

Ce régime est suivi pendant trois semaines et arrêté une semaine chaque mois. La durée du traitement doit être déterminée par votre médecin à travers des tests de laboratoire de la charge résiduelle totale de mercure dans votre organisme.

- Le DMSA devra être pris sous la surveillance d'un médecin formé au traitement de la chélation.
- Ne pas prendre de suppléments contenant des minéraux les jours de prise de DMSA et éviter l'usage concomitant de glutathion. La supplémentation avec de la glycine (500mg) avec chaque dose de DMSA peut renforcer son activité.

Références :

1. Pizzorno J and Murray M. Textbook of Natural Medicine. Churchill-Livingstone, 1993.
2. Ziff MF, Ziff S and Hanson M. Dental Mercury Detox. BioProbe, Inc., 1997.
3. Espinosa EC. Arsenic and Mercury in Traditional Chinese Herbal Balls. New Eng J of Med; 1995; 333: 803-804.
4. Lorscheider F, Vimy M, Summers AO et al. Mercury Exposure from "Silver" Tooth Fillings: Emerging Evidence Questions a Traditional Dental Paradigm. FASEB J; 1995; 9: 504-508.
5. Ziff MF, Ziff S and Hanson M. Dental Mercury Detox. BioProbe, Inc., 1997.
6. Clifford Consulting & Research, Inc. 2275-J Waynoka Rd., Colorado Springs, CO 80915; (719) 550-0008; Fax: (719) 550-0009; www.ccrilab.com.
7. Krohn J et al. The Whole Way to Natural Detoxification. Hartley & Marks, 1996.
8. Ziff MF, Ziff S and Hanson M. Dental Mercury Detox. BioProbe, Inc., 1997.
9. Bakshi JPS. Phoenix Repertory v1.01; Generalities chapter; MacRepertory v5.6.0, 2000.
10. Fisher P. et al. The Influence of the Homeopathic Remedy Plumbum Metallicum on the Excretion Kinetics of Lead in Rats. Human Toxicol.; 1987; 6: 321-324.
11. National Center for Homeopathy Directory and American Institute of Homeopathy Directory, 2000. NCH, 801 North Fairfax St., Suite 306, Alexandria, VA 22314, (703) 548-7790, Fax: (703) 548-7792.
12. Klaassen CD. Heavy Metals and Heavy-Metal Antagonists; Chapter 69; pp. 1615-1637; in Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics (6th Ed.); 1980.
13. Aposhian HV. DMSA and DMPS – Water Soluble Antidotes for Heavy Metal Poisoning. Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.; 23: 193-215; 1983.
14. Pangborn JB. Mechanisms of Detoxification and Procedures for Detoxification. Doctor's Data, Inc., and Bionostics, Inc., Chicago, IL., (708) 231-3649.
15. Ziff MF, Ziff S and Hanson M. Dental Mercury Detox. BioProbe, Inc., 1997.

ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS

“Je préfère payer pour être bien portant qu’être malade et remboursé”

“Je ne voterai et ferai voter que pour des élus qui respectent le libre accès aux suppléments nutritionnels”

“Non au projet liberticide de liste positive des nutriments autorisés”

Notre droit de citoyen responsable de sa santé implique que nous puissions acheter des compléments alimentaires et suppléments nutritionnels de qualité, nous permettant d’améliorer nos apports nutritionnels et notre forme, gérer notre santé, prévenir certaines affections, atténuer certains effets de l’âge tout en faisant réaliser des économies importantes aux systèmes de prise en charge des dépenses de maladie.

CONSOMMATEURS LIBRES ET RESPONSABLES : QUI SOMMES-NOUS ?

Nous sommes des consommateurs réguliers de compléments alimentaires et de suppléments nutritionnels car nous avons constaté leurs multiples bienfaits sur notre forme, notre santé, seuls ou en complément et de nos efforts pour mettre en pratique une meilleure diététique et hygiène de vie. Nous savons, par expérience et par les publications scientifiques, qu’il est impossible d’assurer à notre organisme dans toutes les circonstances de la vie (enfance, adolescence, grossesse, allaitement, vieillissement, traitements médicamenteux prolongés, tabagisme, stress, sport..) les taux essentiels et souvent minima de nutriments (vitamines, minéraux, lipides, protéines...) par la seule pratique d’une diététique équilibrée et réfléchie.

Dans la mesure où nous pouvons trouver des produits de qualité chez des professionnels qui nous garantissent leur innocuité, nous guident dans leur utilisation ou nous avertissent de certaines restrictions quant à cette utilisation, leur association entre eux ou avec certains traitements, nous souhaitons pouvoir rester, au moyen de ces produits, et hors prescription médicale, les acteurs pleinement responsables de notre santé.

Nous n’acceptons pas les diktats de l’Administration qui semble décidée, en contradiction avec d’autres pays européens où l’on respecte davantage les libertés, à contrarier sans motif nos droits

fondamentaux de consommateurs responsables, à poursuivre d’une façon arbitraire les distributeurs et fabricants, nous empêchant d’accéder à nos produits dans des commerces de proximité ou des entreprises de vente par correspondance.

En conséquence, nous nous regroupons et créons l’Association des Consommateurs de Compléments Alimentaires et de Suppléments Nutritionnels.

LES BUTS DE L’ASSOCIATION

Défendre nos droits et nos libertés de consommateurs, acteurs et responsables de notre santé.

LES OBJECTIFS DE L’ASSOCIATION (Association loi de 1901)

Contribuer à mettre en place des structures indépendantes et objectives permettant de préciser le rôle et les limites des produits de complémentation et de supplémentation nutritionnelle et botanique. Recevoir toutes les informations utiles de consommateurs et pouvoir les traiter pour permettre d’informer rapidement et objectivement le plus grand nombre d’entre nous quant à l’utilisation des produits, les problèmes qui peuvent en découler ou les actions des différentes administrations qui pourraient perturber nos droits légitimes et fondamentaux de citoyens pleinement responsables de leur santé.

ARTICLE 2 DES STATUTS

Cette association a pour but de protéger et de défendre les libertés fondamentales des consommateurs de compléments alimentaires et de suppléments nutritionnels et botaniques. Elle contribuera à la mise en place de structures indépendantes de contrôle de la qualité des produits. L’association a également pour mission d’informer les consommateurs sur la qualité et l’utilisation des produits.



BULLETIN D’INSCRIPTION

Nom : _____ Prénom : _____

Adresse : _____

Code Postal : _____ Ville : _____

Tél : _____ Fax : _____ E-Mail : _____

Je souhaite adhérer à l’ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS.

Je verse la somme de 200 FF (cotisation annuelle)

Je verse la somme de 1200 FF (cotisation de membre bienfaiteur)

Ces cotisations me donnent droit :

A l’abonnement à notre bulletin de liaison papier ou Internet.

A participer à toutes les actions et manifestations organisées par l’Association.

“Parce que notre santé nous appartient, nous devons avoir le droit et la liberté de prendre en charge notre nutrition”

A retourner à :

ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS (A.C.C.A.S.N.)

c/o Aline Bessis-Marais - 175, rue de Tolbiac - 75013 Paris - Tél. 01 45 80 11 20 - E-mail michmarais@aol.com