

NUTRA NEWS

JANVIER

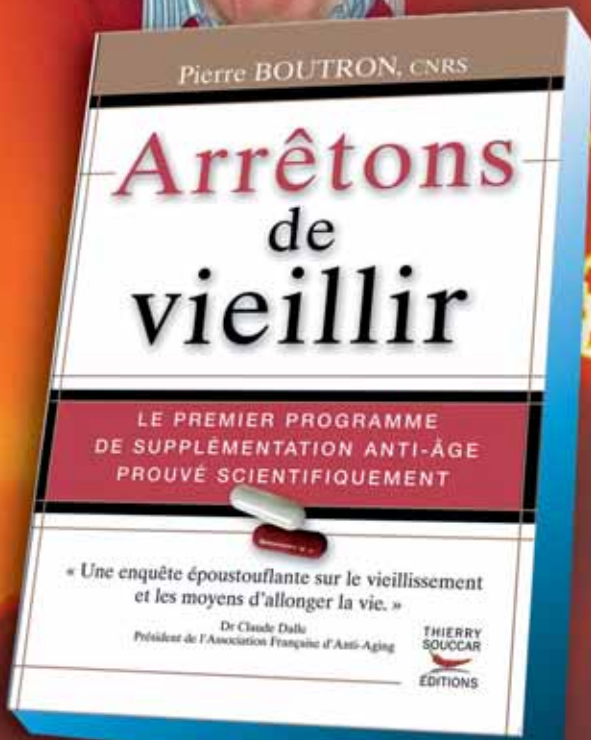
Science, Nutrition, Prévention et Santé

2007

P. 6

« Pour vivre en meilleure santé et plus longtemps, j'ai fait le pari des antiâges. »

Pierre Boutron



En vente chez Smart City®
et sur www.supersmart.com

P. 2

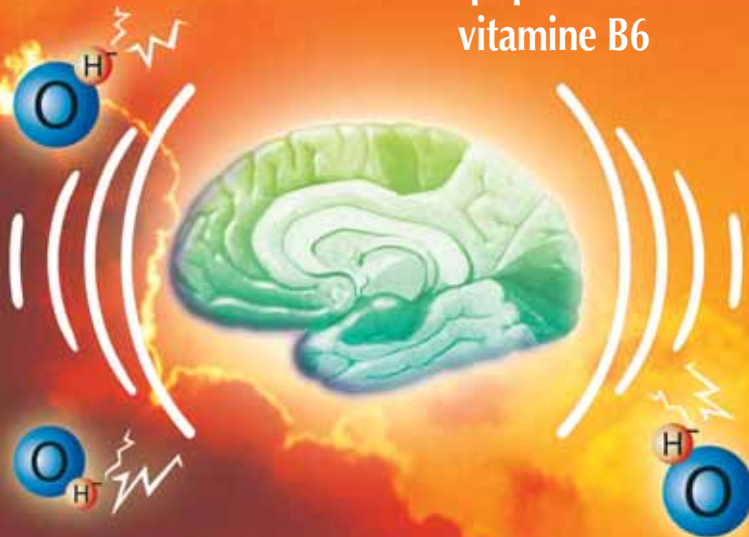
La mélatonine, une hormone naturelle puissante et efficace

La mélatonine soulage efficacement les troubles du sommeil. Elle est également utilisée pour renforcer le système immunitaire, réduire le risque de maladies cardio-vasculaires, protéger contre les lésions de l'ADN conduisant au cancer et comme traitement adjuvant de celui-ci.



P. 12

Le pyritinol, un dérivé nootropique de la vitamine B6



Le pyritinol accroît l'assimilation du glucose par le cerveau, a une puissante capacité antioxydante et à renforcer le système immunitaire en améliorant l'activité des neutrophiles. Il améliore efficacement la mémoire, la vigilance et la concentration.

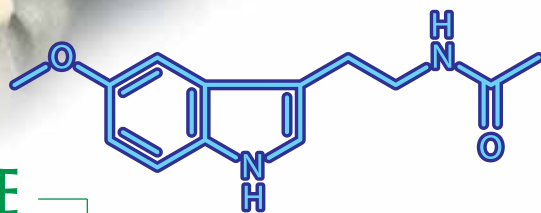
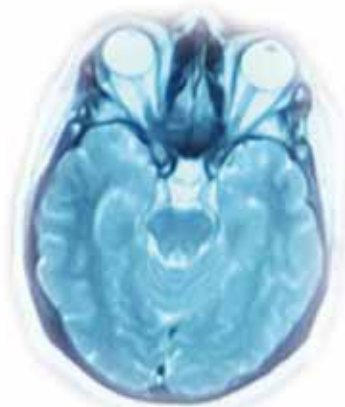
La mélatonine est une hormone naturelle produite par la glande pinéale. La supplémentation en mélatonine soulage efficacement les troubles du sommeil. Elle est également utilisée pour renforcer le système immunitaire, réduire le risque de maladies cardio-vasculaires, protéger contre les lésions de l'ADN conduisant au cancer et comme traitement additionnel de celui-ci.

La mélatonine, une hormone naturelle puissante et efficace

La glande pinéale, également appelée épinephise, contrôle, avec l'hypothalamus, les cycles veille/sommeil. Sous l'effet de l'obscurité, elle libère de la mélatonine, l'hormone qui règle notre horloge interne sur la position du sommeil. Le niveau de mélatonine atteint son maximum entre une heure et cinq heures du matin. Lorsque l'aube paraît, la lumière inhibe la sécrétion de mélatonine et notre horloge se met en position d'éveil. Après un repas, ses niveaux augmentent, expliquant en partie que l'on puisse avoir sommeil après un repas.

Une fois produite, la mélatonine ne reste que 20 à 90 minutes dans la circulation sanguine. Parce qu'elle est fortement liposoluble et quelque peu hydrosoluble, la mélatonine pénètre facilement dans chaque compartiment cellulaire (membrane, cytoplasme et noyau) de chaque cellule de l'organisme.

Comme celle de nombreuses autres hormones jouant un rôle crucial, la production de la mélatonine commence à diminuer dès la puberté et baisse ensuite régulièrement jusqu'à l'âge de 70 ans où elle peut ne plus représenter que 10 % des niveaux de jeunesse. Cette diminution de la production de mélatonine est souvent aussi le signal du déclenchement du développement de nombreuses pathologies dégénératives.



SOMMAIRE

La mélatonine, une hormone naturelle puissante et efficace	2
Entretien avec Pierre Boutron auteur du livre <i>Arrêtons de vieillir</i>	6
Le pyritinol, un dérivé nootropique de la vitamine B6	12
Nouvelles de la recherche	16

Un antioxydant particulièrement puissant

La mélatonine est l'un des antioxydants les plus puissants que l'on connaisse. Elle exerce des actions omniprésentes, antioxydantes directes et indirectes, et neutralise les radicaux libres. En plus de détoxifier tout un éventail de molécules hautement réactives, la mélatonine stimule également des enzymes antioxydantes. De plus, un produit dérivé de l'interaction de la mélatonine avec les radicaux libres, le N1-acétyl-N2-formyl-5-méthoxykynuramine, est lui-même un puissant neutralisateur de radicaux libres, avec un pouvoir au moins équivalent à celui de la mélatonine elle-même. Cette capacité à induire une « cascade antioxydante » augmente encore la résistance de la mélatonine aux lésions oxydatives.

La mélatonine est l'un des antioxydants les plus puissants que l'on connaisse. Elle exerce des actions omniprésentes, antioxydantes directes et indirectes, et neutralise les radicaux libres. En plus de détoxifier tout un éventail de molécules hautement réactives, la mélatonine stimule également des enzymes antioxydantes. De plus, un produit dérivé de l'interaction de la mélatonine avec les radicaux libres, le N1-acétyl-N2-formyl-5-méthoxykynuramine, est lui-même un puissant neutralisateur de radicaux libres, avec un pouvoir au moins équivalent à celui de la mélatonine elle-même. Cette capacité à induire une « cascade antioxydante » augmente encore la résistance de la mélatonine aux lésions oxydatives.

Vieillesse, mélatonine et troubles du sommeil

Les personnes âgées sont souvent sujettes à des troubles du sommeil, en grande partie parce que la production de mélatonine, comme celle de beaucoup d'autres hormones indispensables, décline avec les années. Les réveils précoces ou nocturnes, les difficultés d'endormissement deviennent plus fréquents.

Des chercheurs de l'institut de technologie Technion, en Israël, ont étudié les effets d'une supplémentation en mélatonine chez des personnes âgées insomniaques déficientes en mélatonine. Elles ont reçu pendant une semaine 2 mg de mélatonine à libération rapide, 2 mg à libération prolongée ou un placebo deux heures avant d'aller se coucher, traitement suivi par une période de deux mois pendant laquelle elles ont pris deux heures avant de se coucher 1 mg de mélatonine à libération prolongée ou un placebo.

Le traitement avec 2 mg de mélatonine à libération rapide ou prolongée a amélioré la qualité du sommeil des personnes âgées insomniaques. L'endormissement était

plus rapide avec la mélatonine à libération rapide tandis que la qualité du sommeil était meilleure avec la mélatonine à libération prolongée. Ces améliorations perduraient lorsque le traitement passait à 1 mg mais se détérioraient à l'arrêt du traitement¹.



3

Éviter le jet lag

Le *jet lag* se produit lorsque notre horloge biologique se désynchronise. Il apparaît à cause du décalage horaire, lorsque nous faisons des voyages de moyenne ou longue distance. Un jour par fuseau horaire traversé peut être nécessaire pour que l'organisme retrouve seul un rythme normal. Depuis 1994, la mélatonine est largement utilisée par les voyageurs et le personnel volant des compagnies aériennes pour lutter contre le *jet lag*. Le rythme circadien de l'homme, caractérisé par l'élévation et la baisse des niveaux hormonaux et le cycle familial sommeil/veille, est lié au lever et au coucher du soleil. La plupart des méthodes cherchant à réduire les effets du *jet lag* sont parties de ce fait et de celui que les effets du cycle jour/nuit sont induits par la mélatonine.

Les stratégies pour manipuler le cycle veille/sommeil, comme celles utilisées pour soulager les symptômes du *jet lag*, reposent donc sur la manipulation de l'exposition à la lumière et la prise de suppléments de

mélatonine à des moments clés.

Des chercheurs britanniques ont passé en revue des essais cliniques publiés utilisant de la lumière vive, associée ou non à de la mélatonine, pour essayer d'accélérer le réentraînement du cycle circadien après des vols simulés ou réels traversant plus de 5 fuseaux horaires².

Huit des dix essais ont montré une nette réduction du *jet lag* avec la prise de mélatonine. Les chercheurs ont conclu que prendre 2 à 5 mg de mélatonine au moment de se coucher après l'arrivée est un moyen efficace de minimiser les effets du *jet lag*. Pour une efficacité maximale, la prise de mélatonine devrait se poursuivre encore 2 à 4 jours. De plus, il faut faire attention à l'heure des repas et à l'exposition à la lumière, qui accélère le réentraînement. Mais, à l'inverse, des repas pris à une heure inappropriée, un usage peu judicieux d'alcool ou de café et une exposition à la lumière vive au mauvais moment le ralentiront.



La mélatonine semble capable de soulager certains symptômes liés à la maladie d'Alzheimer. Des troubles du cycle veille/sommeil sont très caractéristiques de cette maladie, de même qu'un phénomène appelé syndrome du coucher du soleil, qui s'accompagne parfois d'agitation et d'agressivité. C'est un trouble du comportement habituel dans la maladie d'Alzheimer surtout lorsqu'elle s'accompagne d'une dépression. Cela se manifeste par une aggravation de différents symptômes cognitifs et du comportement qui se produit pendant les heures de la soirée. Bien que les raisons de l'apparition de ces symptômes ne soient pas encore très claires, un certain nombre de chercheurs pensent qu'elle pourrait être liée à un déclin des niveaux de mélatonine.

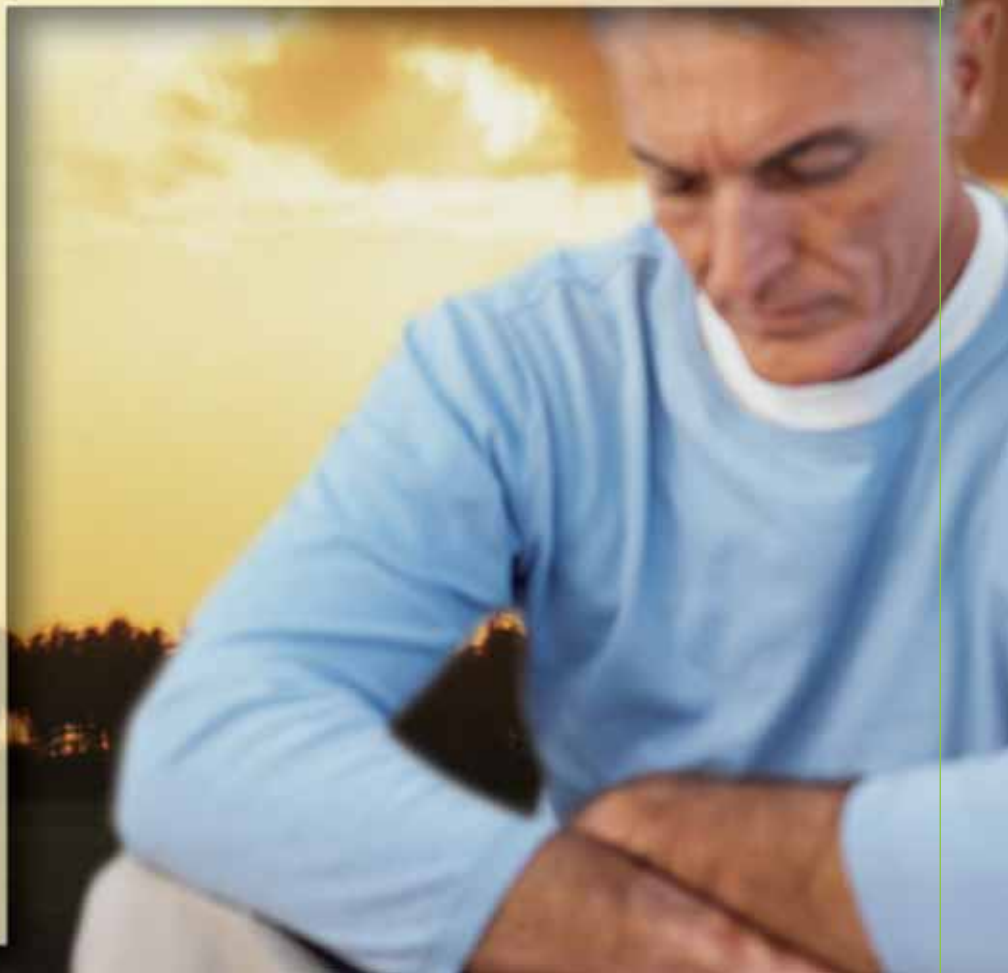
Des chercheurs de l'Institut hollandais de recherche sur le cerveau, à Amsterdam, expliquent de quelle façon le déclin de la production de mélatonine qui se produit avec le vieillissement peut non seulement influencer sur le rythme circadien mais aussi jouer un rôle dans le développement et les caractéristiques de la maladie d'Alzheimer³. Ils citent des recherches montrant que le vieillissement est caractérisé par une détérioration progressive des rythmes circadiens due en partie à des modifications dégénératives du noyau suprachiasmatique et de la glande pinéale, qui ont pour résultat une diminution de la production de mélatonine. Ils citent d'autres travaux montrant que, chez des patients souffrant de maladie d'Alzheimer, l'horloge biologique est sévèrement perturbée et le degré de perturbation de la sécrétion de mélatonine est relié à la sévérité des troubles mentaux causés par la maladie. Ils déclarent que « les patients avec des perturbations du cycle veille/sommeil ont des trou-

bles du rythme de sécrétion de mélatonine et que la disparition du rythme quotidien de la mélatonine chez des patients souffrant de maladie d'Alzheimer est cohérente avec des troubles cliniques du rythme comme du délire, de l'agitation ou des troubles veille/sommeil ».

Pour soulager les syndromes du coucher de soleil ou les troubles du sommeil chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer, on utilise sans beaucoup de succès, et même avec parfois pour résultat une exacerbation du problème, des sédatifs, comme les benzodiazépines, et des antipsychotiques, comme l'halopéridol. En comparaison, des suppléments de mélatonine peuvent sem-

bler plus intéressants puisqu'ils pourraient soigner la cause : une déficience de production de mélatonine.

Des études ouvertes ou contrôlées indiquent une réduction significative de la détérioration cognitive chez des patients atteints de maladie d'Alzheimer traités avec de la mélatonine. Ces effets bénéfiques sur la fonction cognitive pourraient être en partie dus à la capacité de la mélatonine à favoriser chez les personnes âgées le sommeil lent et à augmenter les phases réparatrices du sommeil. De plus, la mélatonine protège les neurones de la toxicité de la bêta-amyloïde et du développement des plaques d'amyloïde associés à la maladie d'Alzheimer⁴.



On a montré, dans des études cellulaires sur l'animal et chez l'homme, que la mélatonine a des propriétés anticancéreuses significatives. La mélatonine est capable de détruire directement différents types de cellules tumorales humaines. Lorsque des tumeurs sont déjà

installées dans l'organisme, la mélatonine est capable d'inhiber leur taux de croissance. La mélatonine a une activité oncostatique naturelle qui inhibe la croissance des cellules cancéreuses. Elle peut retarder le développement et le métabolisme d'une tumeur en abaissant

la température corporelle. Antioxydante et inductrice d'antioxydants, la mélatonine empêche les tumeurs de participer aux lésions radicalaires sur des cellules normales et, par suite, limite les lésions oxydatives sur l'ADN, les lipides, les acides aminés et les protéines.

Des mécanismes anticancéreux

Un traitement adjuvant du cancer

Des études cliniques en grand nombre ont incorporé la mélatonine dans le traitement du cancer, seule ou associée à d'autres traitements. Elle semble renforcer l'efficacité des autres formes de traitement anticancéreux, réduit leurs effets secondaires, augmente la survie et améliore la qualité de vie des patients.

Lorsqu'elle est utilisée comme adjuvant à des traitements anticancéreux conventionnels, la mélatonine semble inhiber la prolifération de certaines cellules cancéreuses et pourrait aider à lutter contre les effets secondaires toxiques des chimiothérapies et des radiothérapies.

Une revue de la littérature a identifié près

de 100 études sur l'homme, 50 d'entre elles évaluaient la mélatonine comme traitement adjuvant du cancer, les autres évaluant les niveaux de mélatonine endogène chez des patients souffrant d'un cancer.

Une méta analyse a examiné 10 rapports publiés entre 1992 et 2003 donnant des résultats de dix études cliniques randomisées, contrôlées contre placebo, effectuées en Pologne et en Italie, portant sur des patients avec une tumeur traités

par de la mélatonine associée à un autre traitement. Les chercheurs ont constaté un bénéfice impor-

tant avec toutes les doses de mélatonine utilisées sur une année de survie lorsque l'hormone était testée comme traitement adjuvant dans différents cancers à un stade avancé. Par rapport à ceux qui ne l'ont pas prise, les patients qui ont reçu de la mélatonine avaient 44 % moins de risque de mourir dans l'année qui a suivi leur enrôlement dans l'étude ⁵.

Augmente l'espérance de vie de souris

Des souris ont reçu chaque soir dans leur eau de boisson 10 mcg/ml de mélatonine. Au début de l'étude, les animaux étaient déjà âgés de 575 jours. Non seulement la durée de vie maximale des souris a été augmentée de 20 %, mais elles ont également montré plusieurs signes similaires à ceux d'animaux plus jeunes, comme une fourrure plus lustrée, une vigueur plus importante, davantage d'activité et un meilleur maintien ⁶. Une deuxième étude sur une espèce différente de souris a donné des résultats similaires ⁷.

1. Melatonin replacement therapy in elderly insomniacs, 1995, 18(7); 598-603.
2. Herxheimer A. et al., Melatonin for the prevention and treatment of jet lag, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2002, (2): CD001520.
3. Wu Y.H. et al., The human pineal gland and melatonin in aging and Alzheimer disease, *J. Pineal Res.*, 2004 Dec 21 (online pub date).
4. Cardinali D.P. et al., Clinical perspectives for the use of melatonin as a chronobiotic and cytoprotective agent, *Ann. NY Acad. Sci.*, 2005 Dec, 1057: 327-36.
5. Melatonin in the treatment of cancer: a systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis, 20th Annual Meeting of the American Association of Naturopathic Physicians, August 24 through 26 2005, Phoenix, Arizona.
6. Maestroni G.H.M. et al., Pineal melatonin, its fundamental role in aging and cancer, in: *Neuroimmunomodulation: interventions in aging and cancer, Annals of the NY Academy of Sciences*, 1988, 521: 140-148.
7. Maestroni G.H.M. et al., Melatonin, stress and the immune system, *Pineal Research Review*, 1989, 7: 203-26.

Bulletin d'abonnement

- La lettre d'information *Nutranews* est éditée par la Fondation pour le libre choix (FLC).
- La FLC 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.



Communauté européenne et Suisse : 30 euros
Autres pays et Outre-mer : 38 euros

Abonnement de soutien
 montant supérieur, à votre convenance

Coupon à retourner à
 Nutranews - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Pays : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____



Pierre Boutron, polytechnicien, biologiste, chercheur au CNRS, milite en faveur de la recherche de l'immortalité. Spécialiste de cryobiologie, il a notamment mis au point le cryoprotecteur utilisé en France pour la conservation des embryons.

Pourquoi cet ouvrage ?

Pierre Boutron : J'ai toujours été préoccupé par l'idée de comment faire pour vieillir moins vite mais surtout pour ne pas mourir. J'ai toujours souhaité cela. C'est assez bizarre, parce que je vois qu'autour de moi, il y a pas mal de gens qui trouvent normal de vieillir et de mourir un jour, parce que c'est l'ordre naturel et cela ne les préoccupe pas trop. Mais moi, je fais partie des gens que cela rebute, d'autant plus que je suis agnostique et que je considère donc que je ne sais pas s'il y a un au-delà ou s'il n'y a rien après la mort. Et ce qui me fait le plus peur, c'est la possibilité qu'il n'y ait rien et que ce soit le néant pour l'éternité. Cela voudrait dire que c'est comme si l'univers n'avait jamais existé.

Mais l'univers existe

Oui, mais si on n'en est pas conscient, c'est comme s'il n'existait pas. Ce qui m'a vraiment décidé à écrire ce livre, c'est un article que j'ai lu dans *L'Événement du jeudi*. Il était intitulé : « Faut-il avoir peur de l'immortalité ? », avec une réflexion d'un soi-disant philosophe qui expliquait

Entretien avec Pierre Boutron

auteur du livre
Arrêtons de vieillir
éditions Thierry Souccar

en long et en large que c'était très bien de mourir. Cela m'avait profondément choqué. J'avais écrit à *L'Événement du jeudi* mais sans rien obtenir. Et puis, après, j'en ai parlé à Thierry Souccar qui m'avait interviewé sur la cryobiologie en 1998 puis, après, en 2004. Il m'a dit : « Pourquoi n'écrivez-vous pas un livre sur l'immortalité ? »

Cela a été le déclenchement. Déjà, en 1975, j'avais écrit un petit livre, essentiellement des réflexions, qui s'appelait *Le Virus de jeunesse*, dans lequel je parlais déjà de l'intérêt de devenir immortel. C'était juste un petit livre à compte d'auteur.

Ensuite, si j'ai fait de la cryobiologie, c'est toujours entre autre à cause de cette recherche, comment faire pour ne jamais mourir. Je savais qu'il y avait les *cryonics* qui congelaient des gens par des méthodes qui d'ailleurs ne marchent pas. L'idée que peut-être un jour on pourrait faire un voyage dans le temps pour attendre le jour

où la science nous permettrait de ne plus vieillir et même peut-être de rajeunir et d'être potentiellement immortels, bien sûr si on n'a pas d'accident, cela m'avait plu. La cryonique, cela ne marche pas. Mais il était intéressant de faire des recherches en cryobiologie. Entre autre, bien sûr, sur des applications sur les embryons, qui sont maintenant au point, ou sur la cryopréservation des organes. Et puis, aussi, l'idée de savoir un jour comment cryopréserver des mammifères, par exemple, et sans les dégâts du gel, je m'étais dit que j'y apporterai ma contribution en travaillant sur la cryobiologie. C'est ce que j'ai fait de 1975 jusqu'à presque maintenant. J'ai continué en étant à la retraite. J'ai effectué ces recherches, après avoir fait quelque chose de plus classique, avec l'étude des substances magnétiques, pendant 11 ans. C'était à partir de mon entrée au CNRS en 1964 et c'est dans ce domaine que j'avais passé ma thèse.

Qu'est-ce que la cryobiologie ?

La cryobiologie est l'étude des systèmes vivants à très basse température et ses applications. Lorsque l'on conserve un système vivant à très basse température, c'est généralement dans l'azote liquide. Quand on l'utilise en cryobiologie, il est toujours à sa température d'ébullition, à -196 °C. Quand un système vivant est conservé à très basse température, les

cryobiologistes parlent généralement de cryopréservation plutôt que de congélation, car dans certaines conditions on peut éviter toute formation de glace. Tout l'enjeu de la cryobiologie est de parvenir à éviter les dégâts au moment du refroidissement et du réchauffement des systèmes vivants. La température de l'azote liquide est trop basse pour provoquer des dégâts.

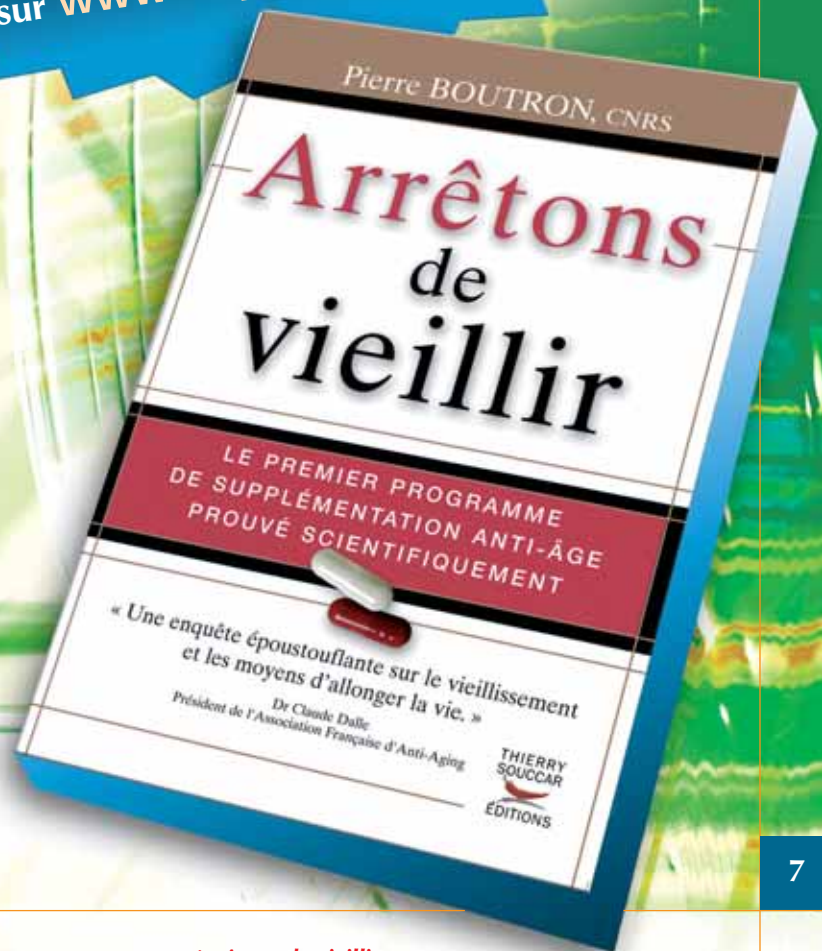
L'immortalité est-elle compatible avec les réalités terrestres, les ressources naturelles... ?

Disons qu'il faut bien le reconnaître et ne pas se voiler la face, la Terre est déjà surpeuplée. D'un autre côté, je pense que nous n'avons pas à considérer l'aspect de façon globale mais qu'il faut penser aux individus déjà existants en tant que tels. Même si cela pose d'énormes problèmes, il n'y a pas de raison de sacrifier les individus pour l'espèce. Mon idée est que l'on doit chercher à prolonger la vie le plus possible, et s'il y a surpopulation, on cherchera à diminuer la natalité de façon à l'ajuster à la mortalité et non pas le contraire. Ainsi, on aura une population stationnaire. À la limite, si on vivait indéfiniment, il ne faudrait pratiquement plus avoir d'enfants. On ne peut pas faire autrement. On ne peut pas non plus vraiment imaginer d'aller peupler Mars ou d'autres planètes qui sont pratiquement inhabitables. La solution, c'est que plus on vit longtemps, moins on fait d'enfants.

Alors on postule que, moralement, des individus potentiels qui n'existent pas encore n'ont pas d'importance tant qu'ils ne sont pas encore considérés comme des êtres vivants. Ils n'ont pas autant d'importance que des individus qui existent déjà. J'ai fait un raisonnement par l'absurde. Supposons que l'on dise le contraire. Que l'on considère que l'individu potentiel a autant d'importance que ceux qui existent déjà.

À ce moment-là, cela voudrait dire que toute contraception serait criminelle puisque l'on empêche de futurs êtres humains d'exister un jour. Inversement, on pourrait justifier n'importe quel crime en disant qu'il suffit de remplacer une vie par une nouvelle naissance. Vous voyez à quelles absurdités cela amène. Conclusion, on pose comme postulat que pour notre bien-être, pour notre bonheur, pour prolonger notre vie, nous pouvons limiter la natalité autant que nous le voulons, sans limite. J'aime bien souvent dire : « Mieux vaut être vivant avec des problèmes qu'être mort sans problème. » Si on est mort, bien évidemment, il n'y a plus de problème.

En vente chez **Smart City[®]**
et sur **www.supersmart.com**



Arrêtons de vieillir
Pierre Boutron
éditions Thierry Souccar

« Pour vivre en meilleure santé et plus longtemps, j'ai fait le pari des antiâges. »
Pierre Boutron

Après avoir passé en revue les mécanismes du vieillissement qui commencent à être étudiés et les théories du vieillissement, Pierre Boutron nous explique de quelle façon on commence maintenant non seulement à savoir pallier les conséquences du vieillissement mais aussi et surtout à freiner le vieillissement lui-même.

Puisqu'il existe dans la nature des espèces vivantes qui échappent au vieillissement, rien n'interdit que nous puissions infléchir ce processus et dépasser notre limite de longévité.

Grâce à une analyse extensive des études scientifiques, l'auteur démontre que le moyen le plus sûr d'allonger sa vie aujourd'hui consiste à compléter son alimentation par des suppléments d'antiâges. Avec une grande rigueur, il en sélectionne plus

d'une dizaine qui ont montré une réelle efficacité et pour chacun, détermine la dose optimale. Et il existe beaucoup d'autres pistes qui devraient permettre de ralentir le vieillissement, comme par exemple les modifications génétiques, et d'allonger la vie encore plus.

Mais gagner quelques années d'espérance de vie ne suffit pas à Pierre Boutron. C'est vers l'immortalité qu'il veut aller. Prolonger la vie en bonne santé le plus possible, voire indéfiniment, est souhaitable pour les individus. Il nous donne des pistes : manipuler nos gènes, percer le secret des cellules cancéreuses pour rendre nos propres cellules immortelles... autant de défis scientifiques qu'il faudrait explorer au plus vite car selon lui, seule l'immortalité entraînera le bonheur de l'humanité.

Qu'est-ce qui vous fait penser que l'on peut prolonger la vie et peut-être atteindre un jour l'immortalité ?

D'une part, il semble bien que l'on puisse prolonger la vie, un petit peu, grâce à des antioxydants, à des antiglycations... On a observé que l'on peut ainsi prolonger la vie de souris, de rats, de vers nématodes *Caenorhabditis elegans*, de drosophiles. D'autre part, on a pu, dans les cas où les expériences ont été faites, augmenter le nombre de doublements de cellules humaines en culture. Ces expériences suggèrent qu'on peut déjà rallonger quelque peu notre durée de vie. On a aussi observé qu'en modifiant les gènes ou en retenant des mutants spontanés génétiques, et en obtenant, par exemple, des vers *Caenorhabditis elegans* qui ont de meilleures défenses contre les radicaux libres, on peut rallonger leur vie d'une façon assez considérable. On a pu ainsi tripler la durée de vie de ces vers. Cependant, des antioxydants et des antiglycations, nous ne pouvons espérer pour nous-mêmes que de petits allongements de vie.

Mais nous pouvons espérer, dans un futur que j'espère le plus proche possible car sinon, bien évidemment, nous-mêmes ne pourrions pas en profiter, des progrès plus importants.

Il a été observé, par exemple, que les télomères qui sont situés aux extrémités des chromosomes raccourcissent au cours de la vie. À chaque division cellulaire dans les cellules somatiques, comme ils ne sont pas capables d'être recopiés jusqu'au bout, ils raccourcissent. Et lorsque c'est trop court, cela s'arrête.

Mais on a observé que si l'on force des cellules humaines à exprimer une molécule, une enzyme appelée la télomérase capable de remplacer les morceaux de télomères manquants à la suite des divisions, le nombre de doublements de cellules en culture peut être augmenté de façon considérable, beaucoup plus qu'avec des antioxydants. Au lieu de 50 doublements, on peut ainsi en avoir 300. C'est potentiellement énorme. La télomérase fonctionne naturellement pour remettre à la bonne longueur les télomères pour les cellules

sexuelles et les cellules cancéreuses.

Il existe d'autres raisons de penser que l'on pourrait rallonger la vie de manière beaucoup plus importante. L'immortalité semble déjà plus ou moins exister dans la nature. Et puis, il y a les cellules cancéreuses. Ce sont certes des cellules anormales. C'est bizarre, mais ces cellules anormales sont, elles, capables de se diviser indéfiniment. Les cellules normales, par exemple des cellules embryonnaires humaines, ne peuvent pas se diviser plus de 50 fois. Et le nombre de divisions est bien sûr d'autant plus réduit que l'on prend un individu âgé. Les cellules cancéreuses, comme par exemple les cellules HeLa qui ont été prélevées sur un cancer du col de l'utérus sur une dame qui est morte en 1956, continuent de se diviser indéfiniment. Sur cet exemple, aujourd'hui, au rythme d'une division par semaine, cela fait près de 3 000 divisions. L'immortalité semble donc bien exister.

D'autre part, il existe des espèces qui sont à vieillissement imperceptible. On connaît l'exemple des séquoias qui vivent plus de 4 000 ans. Il semble même que, quand ils

meurent, c'est plutôt parce que le sol est épuisé sous leurs racines. Ils pourraient peut-être vivre beaucoup plus longtemps. Il y a des poissons, comme les esturgeons. On a trouvé un esturgeon de l'Ontario de 152 ans qui avait 5 mètres de long. Sur certaines espèces, on remarque, si on fait des études sur la cellule, que l'on n'observe pas de vieillissement. Et, finalement, la mortalité n'augmente pas avec l'âge. Donc, au niveau de la cellule, on n'observe pas de vieillissement et ils continuent à pouvoir faire des petits si ce sont des animaux ou des graines si ce sont des plantes, quel que soit leur âge. Ils en font même d'autant plus qu'ils sont plus âgés. Étudier pourquoi ces espèces ne vieillissent pas pourrait nous donner des idées pour vivre nous-mêmes beaucoup plus longtemps. Essayer de comprendre pourquoi les cellules cancéreuses semblent, elles non plus, ne pas vieillir pourrait également nous aider. On a déjà quelques notions. On a observé, par exemple, que les membranes des cellules cancéreuses contiennent des acides gras saturés, ce qui les rend moins sensibles à l'oxydation.



Elles ont aussi tendance à utiliser la glycolyse plutôt que la combustion du glucose. Ce n'est pas formidable. En effet, ça ne doit pas produire de radicaux libres. Mais, par contre, l'inconvénient est que cela fait un gaspillage formidable d'énergie. Elles doivent utiliser douze fois plus de glucose pour avoir la même quantité d'énergie qu'en le brûlant.

On a aussi observé qu'une des causes du vieillissement est la dérive des équilibres, comme la dérive des méthylations des acides nucléiques, la dérive de la lecture des gènes, etc. Cette dérive, qui est utile lors de la croissance, continue de façon inopportune par la suite. On est un peu comme de vieilles voitures sans frein qui vont à la dérive et finissent par aller dans le décor. Il faudrait savoir si les espèces à vieillissement imperceptible arrivent à stopper cette dérive une fois qu'elles sont devenues adultes. Mais elles ne la stoppent sans doute pas complètement parce qu'elles continuent à croître indéfiniment.

Il y a plein de pistes qui suggèrent que l'on peut rallonger la vie, puisque déjà dans la nature existent des êtres ou des cellules qui semblent quasiment immortels. Beaucoup de pistes suggèrent que l'on devrait pouvoir prolonger la vie pour des milliers d'années et encore beaucoup plus.

Que pensez-vous des expériences faites avec le resvératrol et les gènes sirtuine ?

Ah, le resvératrol sur les levures. Il a rallongé de 70 % la vie des levures. C'est assez significatif et tout à fait intéressant. Des polyphénols, c'est très utile.

Vous pensez que cela peut être reproductible chez l'homme ?

Disons que oui. De toute façon, on est obligé de faire des paris. Il est certain que le nombre d'expériences, d'une façon générale, faites sur les animaux avec des antiâges est encore tout à fait insuffisant. Quand il y a des études sur des animaux, cela se limite souvent à un seul dosage, une seule période de la vie. Il faudrait faire, par exemple, des études de longévité sur des animaux avec une dizaine de dosages, faire des études beaucoup plus systématiques.

Il est certain que les études sont encore insuffisantes par rapport à ce que l'on pourrait faire. Mais nous qui vivons maintenant, surtout si nous ne sommes pas bien jeunes, nous n'avons pas le temps d'attendre qu'elles soient faites. Nous sommes donc obligés de parier avec ce que nous connaissons actuellement et qui suggère



Aidez **NUTRA NEWS** à remplir sa mission !

- Chaque mois, *Nutranews* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutranews* chaque mois.
- Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutranews*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutranews* de votre part, gratuitement, pendant 6 mois.

Vos coordonnées

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

fortement que l'on peut rallonger la vie. Il faudrait beaucoup plus d'expériences, mais si nous attendons d'avoir des certitudes scientifiques absolues, nous serons morts avant. Donc, nous n'avons pas le temps d'attendre.

Comment lutez-vous contre le vieillissement ?

Pour l'instant, on vieillit et, dans l'immédiat, le mieux que l'on puisse faire, c'est de lutter contre certains aspects du vieillissement, comme ceux par oxydation et par glycation. On peut le faire essentiellement en prenant des produits que l'on appelle des produits antiâges, qui sont des anti-oxydants et des antiglycations.

Et j'ai montré dans mon livre que l'on peut prendre des doses de produits qui sont mieux que ce que l'on peut trouver dans l'alimentation. Dans celle-ci, il y a certes déjà des antioxydants et des antiglycations. Mais les régimes permettant d'avoir les meilleures doses des différents antioxydants et antiglycations sont incompatibles entre eux. Il est peut-être possible d'espérer dépasser un peu les limites naturelles, c'est-à-dire de vivre plus longtemps que Jeanne Calment. L'expérience dira si c'est possible en optimisant des doses d'antioxydants et d'antiglycations qui, sans être trop élevées pour autant, sont plus efficaces que tous les régimes possibles.

Par exemple, la mode est de conseiller de manger des fruits et des légumes. C'est très bien pour la vitamine C et le bêta-carotène mais, par contre, pour la vitamine E, c'est très difficile. Il faudrait prendre de l'huile de germe de blé mais elle a l'inconvénient d'avoir un mauvais rapport oméga-3 sur oméga-6.

Les oméga-3 ne sont pas des antiâges proprement dits mais ils sont par contre bénéfiques pour le cœur. Si on prend des suppléments de vitamine E, cela élimine le problème. Il y a la carnosine pour l'antiglycation. On en trouve surtout dans la viande. Il y a aussi la coenzyme Q10, certainement le meilleur antiâge, que l'on trouve surtout dans le cœur.

On ne voit pas très bien comment on pourrait optimiser ses apports en antiâges

en mangeant à la fois plein de fruits, plein de légumes, plein de cœur, plein de viande, plein d'huile de germe de blé et plein de foie pour la vitamine B5... C'est complètement incompatible.

Pour optimiser, compte tenu des connaissances actuelles, notre longévité, le mieux, c'est d'optimiser la prise d'antioxydants et d'antiglycations. Cela permet d'avoir quelque chose de meilleur que tous les régimes possibles.

Vous n'êtes donc pas d'accord avec l'étude Suvimax ?

Je ne suis pas d'accord, surtout, avec l'interprétation de ses résultats.

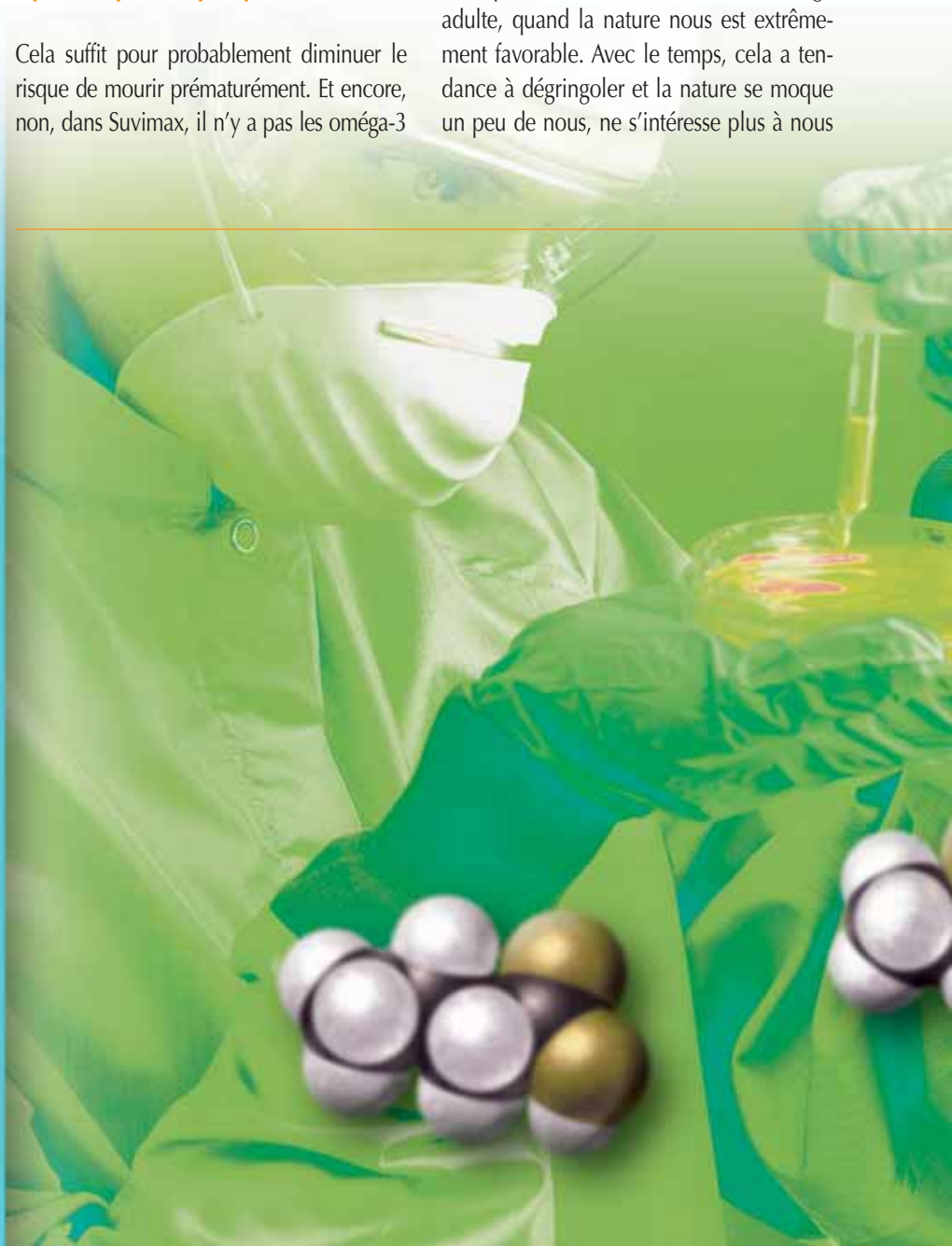
Pour eux, finalement, une alimentation équilibrée pourrait presque suffire

Cela suffit pour probablement diminuer le risque de mourir prématurément. Et encore, non, dans Suvimax, il n'y a pas les oméga-3

qu'il faut avoir pour ne pas mourir prématurément d'un infarctus. Par contre, le fait que cela ait allongé l'espérance de vie des hommes (mais bizarrement pas celle des femmes) et que cela ait diminué le nombre de cancers, c'est très intéressant. Mais les conclusions qu'ils en ont tirées, à mon avis, sont fausses. En outre, elles ne me plaisent pas parce qu'elles sont très pessimistes. Si c'était vrai, cela voudrait dire qu'on ne pourra jamais dépasser notre limite naturelle.

Vous ne parlez pas des hormones ?

Les hormones. Moi-même, je prends un peu de DHEA. Je pense que leur baisse avec l'âge fait un peu partie de la dérive des équilibres. On peut penser que les concentrations naturelles d'hormones sont optimisées quand on a 20 ans, au début de l'âge adulte, quand la nature nous est extrêmement favorable. Avec le temps, cela a tendance à dégringoler et la nature se moque un peu de nous, ne s'intéresse plus à nous



une fois que nous nous sommes reproduits. La sélection naturelle ne joue plus une fois que l'on s'est reproduit. On peut donc penser assez logiquement que pour vivre plus longtemps, il vaut mieux avoir des concentrations hormonales comparables à celles que nous avons à 20 ans. Pour ce qui est de la DHEA, il y a une étude vraiment positive. Elle a été faite par le professeur Beaulieu dans le sud-ouest de la France. Il a observé que les personnes âgées qui continuaient à avoir naturellement des taux de DHEA élevés, en moyenne, avaient moins d'infarctus que les gens qui avaient des taux plus faibles. Il semble bien que cela peut être positif de prendre des suppléments de DHEA. À mon avis, c'est moins utile que de prendre de la coenzyme Q10 mais cela peut toujours valoir le coup. En plus, cela ne semble pas avoir tellement d'effets secondaires. On a observé une augmentation de la fréquence du cancer du foie chez des rats qui prenaient de la DHEA. Mais ils prenaient

des méga doses, à peu près 100 fois supérieures à celles que je prends moi-même. Ces doses diminuaient par contre les risques de toutes sortes de cancers. C'est assez curieux.

Donc, pour les doses dont je parle dans mon livre, il n'y a vraiment aucun risque. Pour ce qui est de la mélatonine, des études ont montré que les souris vivaient plus longtemps.

Donc, vous avez un programme antiâge

Oui, je prends des antiâges. Tous les jours. Je fais cela à mes risques et périls. S'il y a des gens qui veulent faire comme moi, c'est à leurs risques et périls, sachant toutefois que, si on ne fait rien, on est sûr de vieillir et de mourir. Donc cela vaut le coup de prendre des risques et de prendre quelques antiâges. Ce sont tout de même des risques qui sont assez minimes. D'après la littérature, les effets secondaires sont assez réduits.

Donc, pour vous, la supplémentation est indispensable ?

Disons qu'indispensable, si on n'a pas envie de dépasser ses limites naturelles, cela ne l'est pas. Mais, à mon avis, pour avoir le plus de chances possibles de vivre le plus longtemps possible et en bonne santé, bien sûr, ça l'est.

Dans la mesure où ces produits font en sorte que l'on vieillisse moins vite, évidemment ils font aussi que l'on vit plus longtemps et que l'on reste plus longtemps en bonne santé. Disons qu'il y a une grande différence avec ce qui se passait jusqu'à présent. On arrivait à maintenir en vie des vieux qui étaient complètement dépendants, vraiment très usés. Maintenant, il s'agit que l'on vieillisse moins vite. On s'attaque non plus seulement aux conséquences du vieillissement mais au vieillissement lui-même au niveau moléculaire. Donc, on s'attaque aux racines du mal et non pas seulement à ses conséquences. Ou du moins, je l'espère. ■

Le programme antiâge de Pierre Boutron comprend les nutriments suivants :

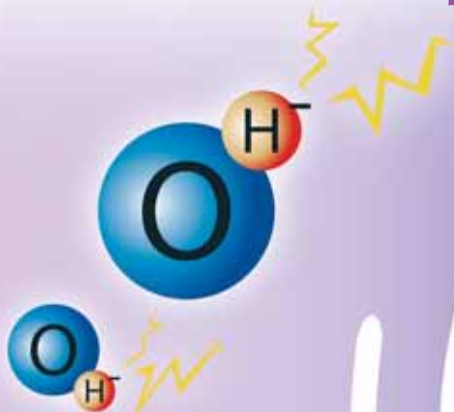
Vitamine E, Sélénium, Bêta-carotène,
Vitamine B5, Polyphénols de pépins de
raisin, Centrophénoxine, Arginine, Zinc,
Coenzyme Q10, DHEA,
Mélatonine, Carnosine,
Superoxyde dismutase (GlisODin®)

Le pyritinol était largement utilisé en Europe pour le traitement de psychosyndromes organiques, incluant des démences séniles comme la maladie d'Alzheimer, de troubles de la circulation cérébrale, de l'alcoolisme, de facteurs dyslexiques, de troubles intellectuels et du comportement chez l'enfant, d'états post-accidents cérébro-vasculaires et pour contrarier les effets dépressifs des anesthésiants. Il améliore efficacement la mémoire, la vigilance et la concentration.

Les effets bénéfiques du pyritinol incluent l'augmentation de l'assimilation du glucose par le cerveau, une puissante capacité antioxydante et à renforcer le système immunitaire en améliorant l'activité des neutrophiles.

Le pyritinol,

un dérivé nootropique de la vitamine B6



Une puissante action annihilatrice de l'ion hydroxyle

Une des clés pour comprendre le mode d'action du pyritinol a été révélée pour la première fois en 1989. Deux chercheurs tchèques ont réalisé une expérience sophistiquée avec six substances nootropiques pour déterminer leur capacité à neutraliser les radicaux libres. Le pyritinol a démontré qu'il était de loin beaucoup plus puissant que la centrophénoxine, un antioxydant nootropique reconnu, tandis que le piracétame et l'oxiracétame ne montraient aucun effet antioxydant. Le radical hydroxyle est le plus dangereux des radicaux de l'oxygène, le pyritinol exerce une nette action annihilatrice à son encontre. Dans cette expérience, le pyritinol a protégé les protéines du cerveau des lésions provoquées par le radical hydroxyle. Ce puissant effet antioxydant contre le radical hydroxyle entre en grande part dans les effets bénéfiques du pyritinol¹. Un certain nombre de rapports cliniques viennent soutenir l'idée qu'il puisse également exercer cette action *in vivo*.

Dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde

La protection des protéines du cartilage et du liquide synovial contre les dégradations induites par les radicaux libres pourrait être un facteur particulièrement important dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Le pyritinol s'est montré bénéfique dans le traitement de patients souffrant d'arthrite rhumatoïde². L'efficacité et la tolérabilité du pyritinol et de l'auranofin ont été comparées dans le cadre d'une étude multicentrique en double aveugle. Les patients ont reçu

600 mg par jour de pyritinol ou 6 mg par jour d'auranofin pendant un an. Chez les patients traités pendant un an, les paramètres d'efficacité ont été davantage améliorés avec le pyritinol qu'avec l'auranofin. Le taux de réponse a été de 78 % avec le premier et de 59 % avec le second. Des effets secondaires sont apparus chez 64 % des patients sous pyritinol et chez 58 % patients prenant de l'auranofin. La plupart d'entre eux étaient des problèmes cutanés ou gastro-intestinaux.

Bénéfique en cas de traumatisme cérébral

Le même raisonnement peut être conduit à propos des accidents cérébro-vasculaires ou des traumatismes cérébraux. Dans les deux cas, des radicaux libres hydroxyles sont générés en abondance. Chez des patients souffrant de traumatisme cérébral, c'est un traitement bénéfique qui influe sur l'état de guérison immédiatement après une opération et facilite la rééducation³. 270 patients souffrant de séquelles de différentes formes de lésions cérébrales ont été traités par voie orale avec 200 mg de pyritinol trois fois par jours pendant six semaines. Par rapport au placebo, le pyri-

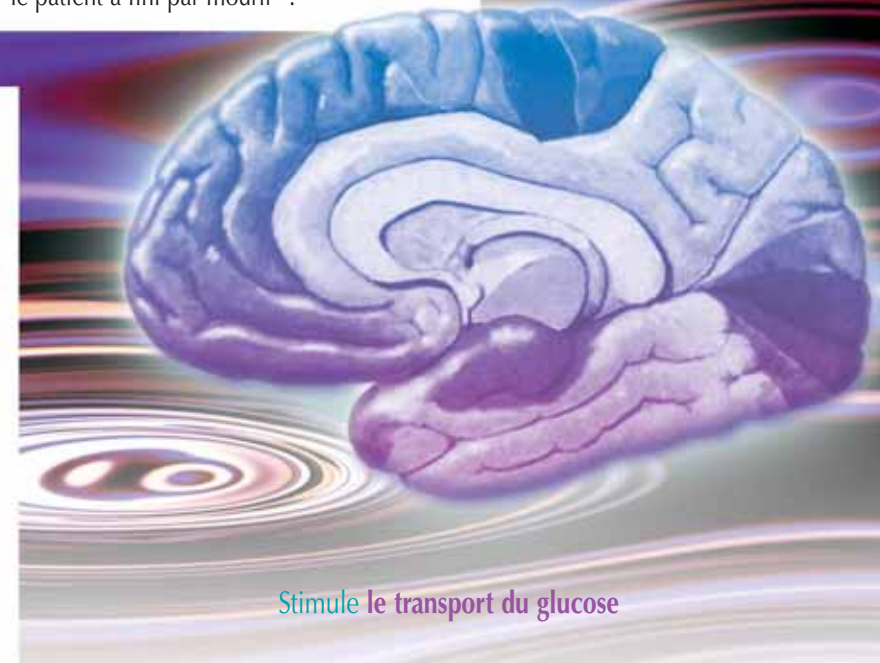
tinol a produit des améliorations statistiquement significatives des manifestations cliniques et psychoneurologiques.

Le pyritinol montre également d'excellents effets bénéfiques sur le traitement de victimes de comas traumatiques (causés par des blessures à la tête). Dans de tels cas, il réduit le taux de mortalité normalement élevé (35,3 % contre 54,2 %) et a rapidement fait revenir des patients comateux à un état de veille consciente plus ou moins normale, même dans les cas où les blessures cérébrales étaient tellement graves que le patient a fini par mourir⁴.

Augmente l'énergie dans les cellules cérébrales

Un autre effet bénéfique du pyritinol est connu depuis les années 1960 : sa capacité à renforcer ou normaliser le transport du glucose à travers la barrière hémato-encéphalique et à augmenter l'énergie produite dans les cellules cérébrales à partir du glucose. Dans une étude en double aveugle contrôlée contre placebo, des chercheurs ont examiné des patients souffrant de différents troubles cérébraux. Des mesures précises du flux sanguin cérébral, de l'assimilation de l'oxygène et du glucose ainsi que du rythme métabolique cérébral ont été faites. Sur les 45 patients recevant du pyritinol, 27 (60 %) souffraient d'une assimilation du glucose et d'un métabolisme énergétique cérébral perturbés. L'assimilation du glucose approximativement diminuée de moitié a été augmentée de façon significative par la prise de pyritinol et est revenue à la normale. Les troubles cliniques ont dans l'ensemble été améliorés dans la même mesure que l'a été le trouble du métabolisme du glucose⁵.

Ses propriétés cliniques ont également été démontrées sur une hypoxie induite de façon expérimentale (faibles niveaux d'oxygène dans le cerveau) ayant réduit le contrôle psychométrique de 68 %. Une dose de 600 mg a ramené cette réduction à 21 % et 1 000 mg à 12 %⁶.



Stimule le transport du glucose

L'un des effets bénéfiques du pyritinol est sa capacité à stimuler le transport du glucose à travers la barrière hémato-cérébrale. Bien que le cerveau pèse généralement moins de 2 % du poids total du corps, il peut produire et utiliser près de 20 % – 500 calories par jour – de la totalité de l'énergie produite par l'organisme. Et, dans des conditions normales et sans être à jeun, le cerveau peut seulement « brûler » le glucose pour en tirer l'énergie. Comme c'est le cas de pratiquement toutes les autres cellules, les neurones ne peuvent utiliser les graisses comme carburant énergétique. Ils ne peuvent pas non plus stocker des quantités significatives de glucose et sont donc totalement dépendants d'une livraison continue de glucose à travers la barrière hémato-cérébrale. L'assimilation du glucose est

donc un important facteur limitatif pour la production de l'énergie cérébrale. Une faible assimilation cérébrale du glucose se traduit obligatoirement par un faible métabolisme des hydrates de carbone pour l'énergie cérébrale.

Et celle-ci est particulièrement importante pour un fonctionnement sain et optimal du cerveau. Le métabolisme des hydrates de carbone est perturbé dans un grand nombre de démences, comme la maladie d'Alzheimer, les accidents cérébro-vasculaires ou les démences liées à des intoxications. Le degré d'affaiblissement du métabolisme des hydrates de carbone dans le cerveau est corrélé à la sévérité des démences. Le pyritinol améliore le métabolisme des hydrates de carbone dans le cerveau et lui est donc bénéfique.

L'effet du pyritinol sur l'immunité a été rapporté pour la première fois en 1993. Il pourrait la renforcer efficacement en stimulant la migration des neutrophiles, une catégorie de globules blancs.

Lorsqu'une blessure, une coupure, une plaie ou une abrasion se produit, les neutrophiles sont irrésistiblement attirés par elle et quittent la circulation sanguine pour la rejoindre. Une fois arrivés, ils s'emparent des germes, particulièrement des bactéries, qui auraient pu s'y développer. Ils sécrètent ensuite un puissant mélange de radicaux libres et d'oxydants, comme le peroxyde d'hydrogène ou l'acide hypochloreux, qui détruisent les germes avant qu'ils ne puissent se multiplier sérieusement et envahir l'organisme. Cependant, à plus ou moins long terme, les neutrophiles meurent, détruits par leur propre barrage de radicaux libres tueurs de germes. Un neutrophile détruit environ 5 à 20 germes avant de succomber lui-même. Les radicaux libres libérés par les neutrophiles favorisent l'inflammation sur le site de la blessure, un processus qui peut facilement devenir incontrôlable. Une inflammation excessive provoque enflure, sensibilité, rougeur, chaleur et douleur au point de la lésion. Le pus qui se forme sur les coupures et les blessures est en large part constitué de neutrophiles morts.

Dans une étude sur des neutrophiles de lapin, du pyritinol, à une concentration que l'on pourrait trouver dans les tissus après la prise d'une dose orale, favorise la migration des neutrophiles vers le site de la lésion mais n'augmente ni le niveau des radicaux libres ni l'inflammation⁷. Ces effets peuvent s'expliquer par le pouvoir antioxydant du pyritinol. Lorsque des neutrophiles en grand nombre libèrent d'énormes quantités de peroxyde d'hydrogène, cela génère d'énormes quantités de radicaux hydroxyles inflammatoires qui lèsent les tissus. Le pyritinol étant un puissant

neutralisateur de radicaux hydroxyles, il est capable de réduire l'inflammation et les lésions tissulaires qu'ils induisent, ces déplaisants effets secondaires qui accompagnent généralement le succès de la destruction des germes par les neutrophiles. Notre alimentation moderne riche en sucre perturbe de façon importante l'activité des neutrophiles. Lorsque l'on donne à boire à des sujets volontaires différentes formes et niveaux de sucre, le nombre de germes que les neutrophiles peuvent

détruire avec les radicaux libres qu'ils ont libérés chute de 50 à 80 %. Cet effet débute une heure après l'absorption du sucre, plafonne au bout de deux heures et est encore significatif cinq heures après. Une alimentation riche en sucre stimule l'autodestruction des neutrophiles lorsqu'ils détruisent les germes ; tout de suite, le pyritinol renforce les neutrophiles survivants en réduisant l'excès de radicaux hydroxyles, qui normalement provoqueraient la mort des neutrophiles.



Stimule la vigilance, améliore la mémoire

Le pyritinol stimule l'activité des nerfs dans le locus coeruleus. Chez l'homme, le nombre de neurones dans cette partie du cerveau diminue avec l'avancée en âge. Cette dégénération semble aller légèrement plus vite chez l'homme que chez la femme. Dans la maladie d'Alzheimer, cette région du cerveau est particulièrement sensible à la dégénération neuronale. De nombreuses études indiquent qu'elle joue un rôle important dans le système de contrôle de l'attention, de l'apprentissage et de la mémoire ⁸.

Chez l'animal comme chez des sujets volontaires, le pyritinol produit une réponse de vigilance, comportementale et électrophysiologique (enregistrements EEG). Plus récemment, on a montré qu'une dose de 600 mg de pyritinol provoque une augmentation de la puissance totale et d'autres modifications indiquant une amélioration de la vigilance. Des études spécifiques sur les effets du pyritinol sur la mémoire utilisant une batterie de sept tests montrent que des doses répétées quotidiennes de 300 mg de pyritinol améliorent les performances de la mémoire (qui est en partie une fonction du locus coeruleus, régulant la vigilance) sur un vaste éventail de mesures chez des volontaires âgés de 16 à 66 ans.

L'effet du pyritinol a été évalué dans le cadre d'une étude randomisée contrôlée contre placebo en double aveugle sur 120 patients gériatriques souffrant de troubles fonctionnels cérébraux avec un degré modéré à plutôt sévère de syndrome chronique cérébral. L'investigation a débuté par une phase de deux semaines sans traitement, suivie de six semaines dans une unité hospitalière et six

semaines en consultations externes (ou dans une maison de retraite dans un cadre hospitalier). Les sujets ont reçu trois fois par jour 200 mg de pyritinol. Les résultats étaient statistiquement en faveur du pyritinol au niveau de la symptomatologie clinique comme à celui du niveau de performance. La supériorité du pyritinol était particulièrement marquée concernant le comportement social ⁹.

L'acétylcholine est un neurotransmetteur considéré comme jouant un rôle essentiel dans les processus qui sous-tendent le comportement, l'apprentissage et la mémoire. On pense que chez des personnes âgées, la stimulation de l'activité cholinergique améliore la mémoire. Une étude a montré que le pyritinol augmente, chez des rats âgés, les niveaux d'acétylcholine probablement en raison d'une modification des phospholipides des membranes cellulaires autant que chez de jeunes animaux. Il augmente la transmission cholinergique dans le système nerveux central et semble améliorer la mémoire ¹⁰.

Dans une étude en double aveugle contrôlée contre placebo réalisée aux États-Unis, l'effet du pyritinol a été comparé à celui de l'hydergine sur 100 patients souffrant d'une maladie d'Alzheimer. Deux mesures des fonctions cognitives ont été utilisées pour évaluer les effets des traitements. Après 12 semaines, les résultats ont indiqué que le pyritinol était associé à une amélioration significative et continue du fonctionnement cognitif tout au long de l'étude. L'hydergine a provoqué une amélioration plus modeste qui a tendu vers un plateau au début du traitement ¹¹. ■

1. Pavlik A. et al., Protection of cell proteins against free-radical attack by nootropic drugs: scavenger effects of pyritinol confirmed by electron spin resonance spectroscopy, *Neuropharmacol.*, 1989, 557-61.
2. Lemmel E.-M., Comparison of pyritinol and auranofin in the treatment of rheumatoid arthritis, *Br. J. Rheumatol.*, 1993, 32; 375-82.
3. Kitamura K., Therapeutic effect of pyritinol on sequelae of head injuries, *J. Int. Med. Res.*, 1981, 9, 215-21.
4. Dalle Ore G. et al., The influence of the administration of pyritinol on the clinical course of traumatic coma, *J. Neurosurg. Sci.*, 1980, 24; 1-8.
5. Hoyer S. et al., Effect of pyritinol-HCL on blood flow and oxidative metabolism of the brain in patients with dementia, *Arzneim Forsch/drug Res.*, 1977, 27; 671-74.
6. Hindmarch I. et al., Psychopharmacological effects of pyritinol in normal volunteers, *Neuropsychobiol.*, 1990, 24: 159-64.
7. Elferink et al., Differential stimulation of neutrophil functions by pyritinol, *Int. J. Immunopharmac.*, 1993, 15; 641-46.
8. Olpe H.R. et al., Locus coeruleus as a target for psychogeriatric agents, *Ann. NY Acad. Sci.*, 1985, 444; 394-405.
9. Hermann W.M. et al., On the effect of pyritinol on functional deficits of patients with organic mental disorders, *Pharmacopsychiatry*, 1986 Sep, 19 (5): 378-85.
10. DeLucia R. et al., Habituation of exploratory activity in aged rats: effects of pyritinol, *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*, vol 41, n°1, Jan/Mar 2005.
11. Pyritinol versus hydergine, *Alzheimer's research UK*, 1996, 2/3: 79-84.

Vitamine K2

et calcification des artères



Des chercheurs ont induit chez des rats un durcissement des artères en interférant avec le métabolisme de la vitamine K par l'ajout de warfarine, son antagoniste, à leur alimentation. Au départ, les animaux ont été répartis en deux groupes : un témoin qui a reçu de la vitamine K et un autre traité avec de la warfarine pour induire une calcification. Au bout de six semaines de ce traitement, les rats ont montré des signes d'un durcissement significatif de leurs artères. Les animaux ont alors été divisés en quatre groupes pour recevoir pendant six autres semaines une alimentation normale additionnée d'une dose de warfarine ou d'une dose de vitamine K1, d'une forte dose de vitamine K1 ou d'une forte dose de vitamine K2.

Pendant cette seconde période de six semaines, la calcification s'est poursuivie de façon linéaire dans le groupe sous warfarine et celui prenant une dose de vitamine K1, indiquant l'inefficacité de cette dernière. Dans les deux autres groupes, la calcification s'est arrêtée et a même été inversée de 40 %. La concentration des tissus en vitamine K2 était similaire dans les deux groupes, montrant une conversion de la vitamine K1 en K2. Cette étude montre que de fortes doses de vitamine K peuvent non seulement prévenir la calcification des artères mais aussi la faire régresser.

(Blood First Edition paper, published online ahead of print, doi: 10.1182/blood-2006-07-035345.)

Testostérone et dépression

Une étude a comparé 44 hommes déprimés, âgés de 40 à 65 ans avec un score moyen de 20,8 au score d'évaluation Hamilton de la dépression, à 50 témoins avec un score moyen de 0,1. Tous les sujets étaient en bonne santé et avaient un index de masse corporelle compris entre 20 et 29. Les chercheurs ont collecté entre 8 et 11 heures du matin des échantillons de sang après une nuit à jeun. Chez les sujets avec une dépression majeure, les niveaux de testostérone totale étaient de 11,94 contre 17,64 chez les sujets en bonne santé. Les niveaux de la testostérone libre des patients dépressifs étaient de 3,51 contre 4,69 chez les témoins.

Cette étude montre donc que chez l'homme, les niveaux de testostérone peuvent être reliés à la dépression.

[56th Annual Conference of the Canadian Psychiatric Association (CPA), 2006 November 13, Toronto Canada.]

Acide gras oméga-3 DHA et risque de démence

Les liens existant entre les niveaux sanguins de DHA et le risque de démence ont été examinés chez 899 hommes et femmes d'environ 76 ans et sans démence diagnostiquée au début de l'étude. Les sujets ont subi des tests neuropsychologiques ; des échantillons de sang ont été prélevés et leur contenu en DHA analysé. 488 sujets ont également rempli un questionnaire alimentaire incluant des renseignements sur leur consommation de poisson.

Le groupe a été suivi pendant environ 9 ans, pendant lesquels leur santé mentale

a été examinée tous les deux ans à la recherche d'une démence. Pendant cette période de suivi, 99 sujets ont développé une démence, dont 71 cas de maladie d'Alzheimer.

Après avoir contrôlé les autres facteurs de risque de démence, les chercheurs ont constaté que les sujets ayant les niveaux de DHA les plus élevés avaient 47 % moins de risque de développer une démence et 39 % moins de risque de développer une maladie d'Alzheimer que les autres.

(Arch. Neurol., 2006, 63: 1545-1550.)



Thé vert et cholestérol

Les effets de la consommation d'un litre de thé vert chaque jour pendant quatre semaines sur le profil lipidique sanguin ont été évalués sur 29 sujets en bonne santé âgés de 22 à 63 ans. Il a été d'abord demandé aux participants de boire quotidiennement 1 litre d'eau pendant une période de trois semaines. Pendant les quatre semaines suivantes, ils ont bu chaque jour 1 litre de thé vert. Celui-ci était préparé dans des conditions identiques de température, de durée d'infusion et de concentration.

À la fin de l'étude, les chercheurs ont observé des améliorations significatives du profil lipidique des sujets. Le cholestérol LDL a baissé chez 90 % d'entre eux, avec une diminution moyenne de 8,9 % par rapport aux valeurs du début. Une augmentation du cholestérol bénéfique, le HDL, s'est produite chez 69 % des sujets avec une élévation moyenne de 4 %.

[Nutrition Research., 2006 November, 26(11): 604-607.]

SOD GliSODin® et DMLA

Le stress oxydant est impliqué dans la dégénération maculaire liée à l'âge dans laquelle l'épithélium pigmentaire de la rétine est sa cible de prédilection. Une étude a évalué l'effet protecteur d'une supplémentation avec de la superoxyde dismutase (GliSODin®) sur le stress oxydant induit par la lumière sur un modèle de vieillissement de souris.

Les animaux ont été exposés à de la lumière lorsqu'ils étaient âgés d'un, deux et trois mois. À trois mois, avant leur der-

nière exposition à la lumière, les animaux ont reçu pendant 7 jours de la GliSODin® ou de l'eau.

La supplémentation a augmenté de 30 % la capacité plasmatique antioxydante et a réduit de façon significative les niveaux d'anion superoxyde générés par l'exposition à la lumière, indiquant un effet protecteur de la SOD qui limite le stress oxydatif dans la rétine.

(Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2006, 47: e-abstract 2089.)