

NUTRA NEWS

AVRIL

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2008

L'extrait d'amlá,
réduit les niveaux de cholestérol et
apporte une puissante protection
antioxydante

P.2

**Améliorer le fonctionnement
des mitochondries**

P.9

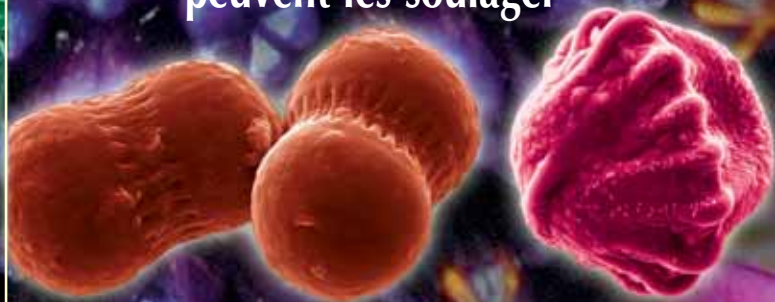
Par Bruno Lacroix



Le dysfonctionnement mitochondrial a été identifié comme l'une des principales causes du déclin bioénergétique lié à l'âge. La recherche a montré qu'un certain nombre de nutriments et de substances permettent la restauration complète de nombreux aspects du fonctionnement de nos mitochondries.

**Les allergies ne sont pas
bénignes,
des suppléments nutritionnels
peuvent les soulager**

P.5



Une personne souffrant de rhinite allergique a trois fois plus de risque de développer un asthme qu'une personne non allergique. Soigner efficacement la rhinite allergique peut permettre de prévenir l'apparition de l'asthme. Le Pantescal™, Aller-7®, la quercétine... sont des suppléments nutritionnels naturels qui permettent de lutter efficacement contre les réactions allergiques et leurs symptômes.

L'amlá, ou groseille indienne (*Emblica officinalis*), est traditionnellement utilisé pour traiter de nombreuses maladies chroniques. Il contient des tannins et des flavonoïdes avec des propriétés antioxydantes très puissantes. La recherche a montré que l'amlá protège également des effets néfastes des métaux lourds et diminue les niveaux du cholestérol.

L'amlâ, ou groseille indienne (*Emblica officinalis*), est traditionnellement utilisé pour traiter de nombreuses maladies chroniques. Il contient des tannins et des flavonoïdes avec des propriétés antioxydantes très puissantes. La recherche a montré que l'amlâ protège également des effets néfastes des métaux lourds et diminue les niveaux du cholestérol.

L'extrait d'amlâ, réduit les niveaux de cholestérol et apporte une puissante protection antioxydante

L'amlâ, fruit du groseillier indien, est utilisé depuis des milliers d'années par les médecins ayurvédiques qui y font référence comme « le fortifiant » ou « le fruit où habite la déesse de la prospérité ». Ses feuilles, ses fleurs et ses fruits sont encore utilisés dans les cérémonies religieuses indiennes.

La plupart des recherches effectuées sur les propriétés de l'amlâ se sont concentrées sur ses tannins et flavonoïdes particuliers qui possèdent de très puissantes propriétés antioxydantes. Des études indiquent même que l'amlâ a la capacité de stimuler notre système antioxydant enzymatique, incluant la catalase, la superoxyde dismutase et la glutathion peroxydase^{1,2}.

Des travaux scientifiques ont également montré que l'amlâ est un puissant immunostimulant à travers le déclenchement de l'activité des cellules naturelles tueuses (cellules NK)³. C'est aussi un adaptogène qui augmente la tolérance au stress.

L'amlâ a d'autres activités intéressantes, comme des effets antitumoraux, anticancer, anti-inflammatoire, antibactérien ainsi que protecteur du foie et du système cardiovasculaire, qui ont été mises en lumière par la recherche.



L'amlâ diminue les effets néfastes du stress oxydatif

L'extrait d'amlâ a montré une puissante activité destructrice des radicaux libres. Il est également capable d'inhiber la formation des produits finaux de glycosylation avancée.

L'effet des principaux tannins de l'amlâ a été évalué sur des perturbations chroniques imprévisibles d'enzymes destructrices des radicaux libres oxydants dans le cerveau de rats. Les animaux ont été soumis à une période de 21 jours de stress chronique qui a induit dans leur cerveau une augmentation de l'activité de la superoxyde dismutase en même temps qu'une diminution de celles de la catalase et de la glutathion peroxydase. Cette évolution de l'activité des enzymes antioxydantes s'est accompagnée d'une augmentation de la peroxydation lipidique. L'administration pendant toute la période de stress de tannins extraits de l'amlâ a induit une altération dose dépendante de l'effet du stress. Dans le cerveau des animaux, une

tendance à la normalisation de l'activité des enzymes antioxydantes a été observée en même temps qu'une réduction de la peroxydation lipidique⁴.

L'administration d'un extrait d'amlâ par voie orale à des rats diabétiques a légèrement amélioré leur gain de poids et a significativement réduit différents indices sériques de stress oxydatif. La diminution des niveaux d'albumine a également été nettement améliorée ainsi que ceux de l'adiponectine sérique. Ces résultats indiquent que l'amlâ diminue le stress oxydatif et améliore le métabolisme du glucose dans le diabète⁵. Une étude sur des rats a examiné les effets de l'amlâ sur le dysfonctionnement rénal inhérent au stress oxydatif au cours du processus de vieillissement. Les résultats ont indiqué que l'amlâ pourrait être un antioxydant particulièrement utile dans la prévention des maladies rénales liées au vieillissement⁶.

SOMMAIRE

L'extrait d'amlâ, réduit les niveaux de cholestérol et apporte une puissante protection antioxydante 2

Les allergies ne sont pas bénignes, des suppléments nutritionnels peuvent les soulager 5

Améliorer le fonctionnement des mitochondries 9

Nouvelles de la recherche 16

L'amlà protège des effets toxiques des métaux lourds

L'amlà semble apporter une protection contre les effets toxiques d'un grand nombre de métaux lourds.

Des recherches ont indiqué que l'amlà prévient pratiquement totalement les lésions causées par un empoisonnement à l'arsenic sur l'ADN et les cellules⁷.

Des tests en laboratoire réalisés sur des animaux ont également montré que l'amlà prévient les dommages cellulaires causés par

la toxicité du plomb, de l'aluminium, du nickel, du cadmium et du chrome. Les environnements toxiques étant carcinogènes, le fait que l'amlà prévienne les mutations cellulaires résultant d'empoisonnement aux métaux lourds peut lui conférer un rôle important dans la prévention du cancer.

Dans une étude, du jus d'amlà frais a été donné à des animaux de laboratoire qui ont été surchargés en fer. Les antioxydants

contenus dans le jus de fruit ont protégé les animaux d'une toxicité hépatique, justifiant ainsi l'utilisation en médecine ayurvédique de l'amlà pour protéger le foie⁸.

L'amlà réduit les niveaux de cholestérol et la plaque d'athérome

Par son pouvoir régulateur du cholestérol et ses propriétés antioxydantes, l'amlà protège le système cardio-vasculaire. Il peut, entre autres, réduire les niveaux du cholestérol total et du cholestérol-LDL, améliorer la tolérance au glucose et la régulation du sucre sanguin. Une étude *in vitro* suggère que les tannins de l'amlà inhibent la production de l'aldose réductase, une enzyme impliquée dans le développement de la cataracte chez le diabétique⁹ et préviennent l'opacification du cristallin induite par l'hyperglycémie. Une autre étude, réalisée sur des rats ayant une cataracte diabétique induite par de la streptozotocine, est venue confirmer que l'amlà et une fraction enrichie de tannins de l'amlà retardent efficacement le développement de la cataracte

diabétique chez le rat¹⁰.

L'amlà a la capacité d'abaisser le cholestérol en inhibant sa production et en stimulant sa dégradation. Il a également montré dans quelques études animales la propriété de réduire la plaque d'athérome dans des artères encrassées par des niveaux élevés de cholestérol.

Les effets de l'amlà sur l'oxydation des LDL et les niveaux de cholestérol ont été examinés *in vitro* et *in vivo*. Les résultats suggèrent qu'il pourrait avoir une action efficace sur des niveaux élevés de cholestérol et dans la prévention de l'athérosclérose¹¹.

Une étude réalisée à l'université de Delhi en Inde a testé les effets de l'amlà sur le cholestérol d'hommes âgés de 35 à 55 ans. Un groupe avait un cholestérol normal et

l'autre un cholestérol élevé. Après 28 jours de consommation d'amlà, les niveaux de cholestérol avaient baissé dans les deux groupes. Après deux semaines d'arrêt de consommation d'amlà, dans le groupe ayant au début de l'étude des niveaux élevés de cholestérol, ceux-ci sont remontés de façon significative, pratiquement aux niveaux de départ¹².

Des lapins alimentés avec une nourriture riche en cholestérol ont reçu pendant 60 jours du jus frais d'amlà. Les niveaux sériques de cholestérol total et de cholestérol-LDL ont été abaissés respectivement de 83 et 90 %. De même, les niveaux lipidiques dans les tissus ont été réduits de façon significative et la taille des plaques aortiques a été diminuée¹³.

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

■ Chaque mois, *Nutra News* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutra News* chaque mois.

■ Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutra News*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutra News* de votre part, gratuitement, pendant 6 mois.



Vos coordonnées

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Inhibe la prolifération des cellules cancéreuses

La capacité d'un extrait d'amlà à inhiber l'incidence de tumeurs a été évaluée sur un processus de carcinogenèse cutanée chez des souris suisses albinos. Le processus a été induit par une seule application de 7,12-diméthylbenz(a)anthracène, stimulée deux semaines plus tard par l'application répétée d'huile de croton jusqu'à la fin de

l'expérience (pendant six semaines). L'incidence des tumeurs, leur production et le nombre cumulé de papillomas étaient plus élevés chez les animaux témoins que chez ceux traités avec l'extrait d'amlà, démontrant un effet chimiopréventif potentiel sur la tumérogenèse chimiquement induite chez ces souris albinos¹⁴.

Des scientifiques de l'université de Nagasaki, au Japon, ont montré que des composants de l'amlà inhibent la croissance de cellules cancéreuses gastriques ou utérines. Une autre étude réalisée à l'université de Ferrare en Italie a indiqué que, *in vitro*, l'extrait d'amlà freine la croissance de cellules du sein humaine cancéreuses¹⁵.

Guérit les ulcères

La médecine traditionnelle indienne utilise depuis longtemps l'amlà pour traiter des troubles gastriques, tels les brûlures d'estomac, les ulcères ou les indigestions. Des études récentes sont venues confirmer que l'amlà guérit effectivement les ulcères en diminuant la production des acides gastriques et de la pepsine tout en augmentant la sécrétion gastrique du mucus protecteur¹⁶.

Des chercheurs du collège de médecine de l'université de Calcutta, en Inde, ont également conclu que les propriétés antioxydantes de l'amlà étaient responsables de la protection de la paroi de l'estomac des effets néfastes d'un médicament connu pour provoquer des ulcères. ■



1. Rajak S. et al., *Emblca officinalis* causes myocardial adaptation and protects against oxidative stress in ischemic-reperfusion injury in rats, *Phytother. Res.*, 2004 Jan, 18(1):54-60.
2. Bhattacharya A. et al., Antioxidant activity of tannoids principles of *Emblca officinalis* (amlà) in chronic stress induces changes in rat brain, *Indian J. Exp. Biol.*, 2000 Sep, 38(9):877-80.
3. Ursh K. et al., Augmentation of murine natural killer cell and antibody dependant cellular cytotoxicity activities by *Phyllanthus emblica*, a new immunomodulator, *J. Ethnopharmacol.*, 1994 Aug, 44(1):55-60.
4. Bhattacharya A. et al., Antioxidant activity of tannoid principles of *emblca officinalis* (amlà) in chronic stress induced changes in rat brain.
5. Rao T.P. et al., Amla extracts reduce oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats, *J. Med. Food*, 2005 Fall, 8(3):362-8.
6. Yokozawa T. et al., Amla attenuates age-related renal dysfunction by oxidative stress, *J. Agric. Food Chem.*, 2007 Sep 19, 55(19):7744-52, e-pub 2007 Aug 23.
7. Biswas S. et al., Protection against cytotoxic effects of arsenic by dietary supplementation with crude extract of *emblca officinalis* fruit, *Phytother. Res.*, 1999 Sept, 13(6):513-6.
8. Bhattacharya A. et al., Effect of bioactive tannoid principles of *Emblca officinalis* on iron-induced hepatic toxicity in murine macrophage, *Phytother. Res.*, 2000 Apr, 7(2):173-5.
9. Suryanaryana P. et al., Inhibition of aldose reductase by tannoid principles of *Emblca officinalis*: implications for prevention of sugar cataract, *Mol. Vis.*, 2004 Mar 12, 10:148-54.
10. Suryanaryana P. et al., *Emblca officinalis* and its enriched tannoids delay streptozotocin-induced diabetic cataract in rats, *Mol. Vis.*, 2007 Jul 24, 13:1291-7.
11. Influence of amla on hypercholesterolemia and lipid peroxidation in cholesterol-fed rats, *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, Tokyo, 2005 Dec, 51(6):413-8.
12. Jacob A. et al., Effect of indian gooseberry (amlà) on serum cholesterol levels in men aged 35-55 years, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1988 Nov, 42(11):939-44.
13. Mathur R. et al., Hypolipidaemic effect of fruit juice of *Emblca officinalis* in cholesterol-fed rabbits, *J. Ethnopharmacol.*, 1996 Feb, 50(2):61-8.
14. Sancheti G. et al., Chemopreventive action of *Emblca officinalis* on skin carcinogenesis in mice, *Asian Pac. J. Cancer Prev.*, 2005 Apr-Jun, 6(2):197-201.
15. Lambertini E. et al., Effects of extracts from Bangladeshi medicinal plants in Vitro proliferation of human breast cell lines and expression of estrogen receptor alpha gene, *Int. J. Oncol.*, 2004 Feb, 24(2):419-23.
16. Al-Rehaily A.J. et al., Gastroprotective effects of amla *emblca officinalis* in vivo test models in rats, *Phytomedicine*, 2002 Sep, 9(6): 512-22.

Bulletin d'abonnement

- La lettre d'information *Nutra News* 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.
- *Nutra News* 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
Les chèques ne sont pas acceptés. Règlement par carte bancaire.

Coupon à retourner à

Nutra News - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Pays : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

Une personne souffrant de rhinite allergique a trois fois plus de risque de développer un asthme qu'une personne non allergique. Soigner efficacement la rhinite allergique peut permettre de prévenir l'apparition de l'asthme. Le Pantescal™, Aller-7®[®], la quercétine... sont des suppléments nutritionnels naturels qui permettent de lutter efficacement contre les réactions allergiques et leurs symptômes.

Les allergies ne sont pas bénignes, des suppléments nutritionnels peuvent les soulager

Les maladies respiratoires allergiques ont connu une forte progression au cours de ces dernières décennies. Dans les pays occidentaux, une personne sur quatre présente des symptômes cliniques d'allergies. Près de 90 millions d'Européens et 65 millions d'habitants des États-Unis sont concernés par les maladies respiratoires allergiques.

L'allergie, une réponse excessive du système immunitaire

Notre corps est protégé des agressions extérieures par la peau et les muqueuses. Pour qu'il y ait allergie, il faut que ces barrières de protection aient été franchies par un allergène. Ensuite, notre corps l'identifie comme adversaire.

L'allergie – la réaction allergique – correspond à une réponse anormale, excessive, du système immunitaire qui se traduit, dans le cas d'allergies respiratoires, par les symptômes classiques incluant obstruction nasale, éternuements, nez qui coule ou qui démange... yeux rouges, larmoyants... Cette réaction allergique est la conséquence d'un contact avec une substance étrangère à l'organisme appelée allergène, tels des pollens, des poils d'animaux ou des acariens, qu'il considère à tort comme dangereuse pour ses cellules. Une substance tout à fait inoffensive chez certaines personnes peut provoquer une réaction allergique chez d'autres.



Le résultat de toute une cascade d'événements

L'allergie est le résultat de toute une cascade d'événements qui déclenche une réponse allergique du système immunitaire.

Lorsqu'un allergène, comme par exemple un pollen, entre en contact pour la première fois avec l'organisme, il est reconnu après son inhalation ou son ingestion par un type particulier de globules blancs : les macrophages. Ces cellules sont en grande quantité au niveau de la peau et des muqueuses, et font partie des premières lignes de défense immunitaire de l'organisme.

Ces macrophages passent l'information de ce premier contact avec l'allergène à d'autres cellules immunitaires, les lymphocytes B, qui vont se transformer en plasmocytes pour fabriquer des anticorps spécifiques de l'al-

lergène en grande quantité : les immunoglobulines de type E, ou IgE. Celles-ci vont rapidement passer dans le sang et aller se fixer sur les mastocytes, abondantes au niveau de la peau et des muqueuses. Les mastocytes contiennent de nombreuses granulations.

Lorsque le système immunitaire entre à nouveau en contact avec l'antigène, qui s'attache à l'anticorps, lui-même se lie au mastocyte, provoquant sa dégranulation ou libération de petites vésicules contenant des substances chimiques ; de l'histamine et d'autres substances inflammatoires sont alors libérées et viennent irriter les cellules épithéliales du nez et de la gorge, provoquant les symptômes de l'allergie.

L'allergie aux pollens



Éternuements en salves, nez qui coule, se bouche ou démange... les yeux sont rouges, larmoyants et picotent... c'est le traditionnel rhume des foins, ou rhinite allergique, qui apparaît avec le renouveau de la nature au printemps et se poursuit tout l'été voire jusqu'à l'automne. Il touche 10 à 20 % de la population.

Le pollen est l'allergène le plus difficile à éviter puisqu'on ne peut le faire disparaître de la nature. Les pollens, les organes mâles

des plantes, sont transportés par le vent ou les insectes jusqu'aux organes femelles. Minuscules, d'un diamètre de l'ordre de 20 à 60 microns, ils sont très légers et restent en suspension dans l'air. Tous ne sont pas allergisants. Selon les espèces et l'époque de l'année, ils contiennent des protéines allergisantes en nombre varié. Pour provoquer une réaction allergique, ils doivent être émis en grande quantité et avoir un fort pouvoir allergisant.

Un effet comparable à celui de la cétirizine

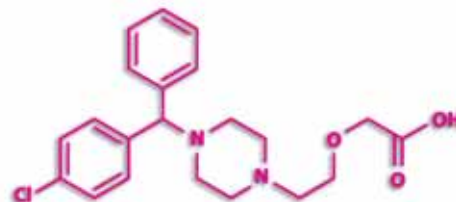
Une étude a examiné les effets protecteurs d'une supplémentation par voie orale avec du Pantescal™ sur les symptômes allergiques induits par des allergènes et l'histamine. Son effet protecteur a également été comparé à celui de la cétirizine, un médicament couramment utilisé dans le traitement de l'allergie.

Huit sujets volontaires en bonne santé (six hommes et deux femmes), âgés de 30 à 43 ans, ont été enrôlés pour évaluer l'effet protecteur du Pantescal™ et de la cétirizine sur l'éruption cutanée induite par l'histamine. Trente-deux sujets allergiques (14 hommes et 18 femmes) âgés de 24 à 45 ans ont été inclus dans une étude pour évaluer les effets protecteurs du Pantescal™ et de la cétirizine sur différents allergènes (lait de vache, cacahuètes, olivier et extraits de graminées). Les études étaient croisées, en double aveugle et contrôlées contre placebo.

Pantescal™, un extrait de *Capparis spinosa*, protège des effets allergiques

Le Pantescal™ est un supplément nutritionnel qui contient un extrait de *Capparis spinosa* (le câprier commun), riche en flavonoïdes (dérivés de kaempférol, de quercétine) et d'acides hydroxycinnamiques (acide caféique, acide férulique, acide p-cumarique et acide cinnamique). Des extraits de *Capparis spinosa* ont démontré des effets protecteurs dans différentes maladies liées au statut antioxydant. Leurs propriétés sont dues à sa forte concentration en composés phénoliques¹.

Plusieurs études ont montré son efficacité dans la prise en charge des réactions allergiques. Son efficacité a été évaluée sur le bronchospasme induit par l'histamine sur des cochons d'Inde soumis à des allergènes². L'inflammation pulmonaire est considérée comme une composante importante de la pathogenèse de l'asthme; la stabilisation des mastocytes membranaires est une cible connue des médicaments antiasthme. Des nutriments antioxydants comme les flavonoïdes semblent un traitement alternatif ou complémentaire utile du traitement de l'asthme. La première partie de l'étude a rapporté les effets protecteurs de l'extrait de *Capparis spinosa*, administré par voie orale, contre les réactions induites par des antigènes et sur le bronchospasme induit par l'histamine chez des cochons d'Inde. Ensuite, les résultats obtenus sur le bronchospasme induit par l'histamine chez des cochons d'Inde ont été confirmés par des prick-tests cutanés (des tests réalisés pour évaluer les réactions allergiques) dans un groupe de 8 volontaires en bonne santé.



Les résultats ont montré que le Pantescal™ comme la cétirizine inhibaient significativement les réactions allergiques induites par l'histamine deux heures après leur administration par voie orale, comparés au placebo. Aucune différence de protection n'a été observée entre le Pantescal™ et la cétirizine concernant les réactions cutanées allergiques provoquées par l'histamine ou les pollens d'olivier ou de graminées. Ces résultats suggèrent un effet protecteur similaire du Pantescal™ et de la cétirizine sur les symptômes allergiques dus à des allergènes polliniques, tels les graminées ou l'olivier. Concernant les allergies alimentaires, les sujets ont mieux réagi au traitement par le Pantescal™ qu'à celui par la cétirizine³.



Aller-7[®] modifie la réponse allergique

Aller-7[®] est un mélange standardisé breveté de sept phytonutriments, résultat de plus de dix ans de recherches. Alors que la plupart des médicaments antiallergiques agissent simplement en bloquant les symptômes, Aller-7[®] modifie la réponse allergique intervenant à chaque stade de son processus :

- il stabilise les mastocytes, renforçant ainsi la santé du système respiratoire ;

- inhibe l'activité de la trypsine et de l'hyaluronidase, deux médiateurs de l'inflammation ;
- favorise l'activité antioxydante, limitant ainsi les lésions radicalaires sur le système respiratoire et le système immunitaire ;
- favorise l'activité de la 5-hydroxytryptamine.

Aller-7[®], un mélange de 7 phytonutriments

Phyllanthus emblica ou amla
Terminalia chebula
Terminalia belerica
Albizia Lebbeck
Zingiber officinalis
Piper longum
Piper nigrum



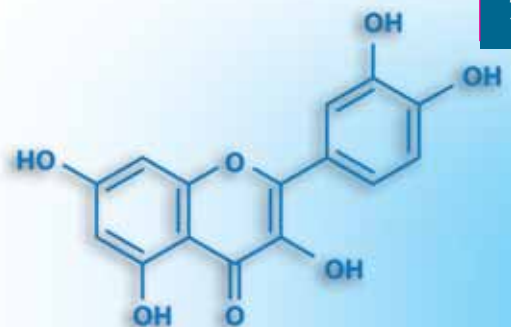
Des études cliniques ont validé son efficacité. L'une d'entre elle a porté sur 545 adultes de quatorze centres de recherches souffrant de rhinite allergique. Une partie de l'étude, en double aveugle, contrôlée contre placebo, a porté sur 171 patients de trois centres tandis que 374 sujets étaient enrôlés dans un essai ouvert. Dans la première partie, les sujets ont reçu quatre gélules

d'Aller-7[®] ou un placebo pendant 12 semaines. Les symptômes cliniques et les paramètres objectifs ont été évalués. 94 % des patients de l'essai ouvert et 92 % de ceux traités avec Aller-7[®] dans l'étude clinique contre placebo ont rapporté des améliorations des symptômes allant de 40 à 100 %. Une disparition totale des éternuements, des écoulements nasaux et de la congestion nasale a été respectivement observée chez 28, 27 et 45 % des patients dans l'essai ouvert. Des améliorations significatives ont également été observées dans le nombre d'éosinophiles (les globules blancs actifs dans les réactions allergiques), le mouvement de mucus dans les voies nasales et les mesures de la congestion nasale⁴.

La quercétine agit comme un antihistaminique

La quercétine est un puissant inhibiteur de la libération de l'histamine par les basophiles et les mastocytes. Même à faibles niveaux, la quercétine, à la différence de la plupart des substances antiallergiques, inhibe fortement et efficacement la libération de l'histamine au premier et au second stade de sa libération par les basophiles. Des recherches préliminaires suggèrent qu'elle pourrait être utile dans le traitement de l'asthme et des allergies.

Dans une étude japonaise sur des mastocytes provenant du mucus nasal de sujets ayant une rhinite allergique péri-annuelle, la quercétine inhibait nettement la libération de l'histamine stimulée par des antigènes. À même concentration, l'effet de la quercétine était pratiquement deux fois plus important que celui du cromoglycate de sodium⁵.



Bromélaïne est le nom générique d'un groupe de protéines protéolytiques dérivées de la tige de l'ananas. C'est une enzyme qui digère les protéines actives à une grande variété de pH. Elle peut donc digérer les protéines à la fois dans l'estomac et dans l'intestin grêle. Prise sur un estomac vide, la bromélaïne est absorbée intacte dans le flux sanguin à près de 40 %. À travers son action sur la fibrine et les fibrinogènes, des substances liées à la coagulation du sang, la bromélaïne stimule la production et la libération de prostaglandines anti-inflammation tout en réduisant la production et la libération

de prostaglandines pro-inflammation. Les réactions allergiques nécessitent la libération d'un excès de prostaglandines pro-inflammation qui contribuent à l'enflure, à la rougeur et aux démangeaisons. La quercétine aide également à diminuer la formation et la libération de prostaglandines pro-inflammation et de thromboxanes, tout en ralentissant les substances réactives de l'anaphylaxie, un déclencheur clé de l'asthme⁶. Ainsi la bromélaïne et la quercétine agissent en synergie pour réprimer l'inflammation des réactions allergiques, aussi bien que

L'association quercétine-bromélaïne

l'inflammation résultant de contusions et de lésions des tissus provenant de blessures sportives, d'accidents ou d'opérations chirurgicales⁷.

La bromélaïne potentialise également la quercétine d'une autre façon. Seule, la quercétine est assez faiblement absorbée par le système gastro-intestinal. La bromélaïne est bien connue pour stimuler l'absorption de différents composants incluant le pentobarbital et des antibiotiques comme la tétracycline ou l'amoxicilline. La bromélaïne stimule également l'absorption de la quercétine.

La vitamine C, un antihistaminique naturel

La vitamine C est un antihistaminique naturel. Elle prévient la libération de l'histamine et renforce sa détoxification. Les niveaux d'histamine augmentent de façon exponentielle lorsque les niveaux d'acide ascorbique plasmatiques diminuent. Des niveaux faibles de vitamine C sont fortement associés aux allergies et à l'asthme. Dans une étude sur l'efficacité de la vitamine C par voie intranasale, 48 sujets ont

reçu une solution d'acide ascorbique ou un placebo en pulvérisation nasale trois fois par jour. Après deux semaines, chez 74 % des sujets traités avec la solution d'acide ascorbique, les sécrétions et l'obstruction nasales ainsi que l'œdème ont été diminués, contre 24 % des sujets sous placebo. Les patients ayant un pH nasal proche de 8 (la normale se situant entre 5,5 et 7) semblent avoir mieux répondu au traitement par les pulvérisations de vitamine C⁸.

La vitamine C et la quercétine se protègent mutuellement : la vitamine C inhibe la dégradation oxydative de la quercétine et cette dernière stimule le recyclage de la vitamine C.

Petasites hybridus

L'extrait de *Petasites hybridus* est un puissant agent anti-inflammatoire inhibant la synthèse des leucotriènes qui favorisent l'inflammation dans les parois des vaisseaux sanguins et sont responsables de la bronchoconstriction dans l'asthme.

Une étude a comparé l'action de l'extrait de *Petasites hybridus* à celle d'un médicament antihistaminique, la cétirizine, chez des patients souffrant d'allergies saisonnières. Après deux semaines de traitement, les résultats ont montré que l'extrait de *Petasites hybridus* traitait les symptômes pratiquement aussi efficacement que le médicament antihistaminique et sans aucun effet de somnolence.

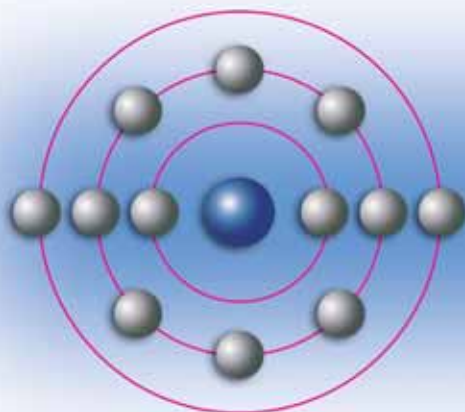
8



Le magnésium

Lorsque les niveaux de magnésium déclinent, l'incidence des allergies et de l'asthme augmente. Le magnésium a été utilisé dans le traitement des crises d'asthme. Il diminue l'activité des muscles lisses, ce qui peut soulager la bronchoconstriction observée dans l'asthme.

Le stress joue un rôle important dans les réactions allergiques. Le stress augmente les crises allergiques et le magnésium joue un rôle important dans la gestion de toutes les formes de stress, qu'il soit physique ou émotionnel. ■



1. Bonina F. et al., In vitro antioxidant and in vivo photoprotective effect of lyophilized extract of *Capparis spinosa* L. Bud, *Journal of Cosmetic Science*, 2002, 53:321-335.
2. Trombetta Domenico et al., Anti-allergic and antihistaminic effect of two extracts of *Capparis spinosa* L. flowering buds, *Phytotherapy Research*, 2005, vol. 19(1):29-33.
3. Bonina F. et al., Evaluation of food supplementation with Pantescal™ on histamine and allergen-induced skin reactions in humans, Department of Pharmaceuticals Science, Faculty of Pharmacy.
4. Saxena V.S. et al., Multicenter clinical trials on a novel polyherbal formulation in aller., University of Catania, Italy, *International Journal of Clinical Pharmacology Research*, 2004, XXIV (2/3):79-94.
5. Otsuka H et al., Histochemical and functional characteristics of metachromic cells in the nasal epithelium in allergic rhinitis: studies of nasal scrapings and their dispersed cells, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 96:528-536.
6. Foreman J., Mast cells and the actions of flavonoids, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1984, (73):769-73.
7. Kelly G., Bromelain: a literature review and discussion of its therapeutic applications, *Alt. Med. Rev.*, 1996, (1):99-104.
8. Podoshin L. et al., Treatment of periannual allergic rhinitis with ascorbic solution, *Ear Nose Throat J.*, 1991, 70:54-55.

Améliorer le fonctionnement des mitochondries

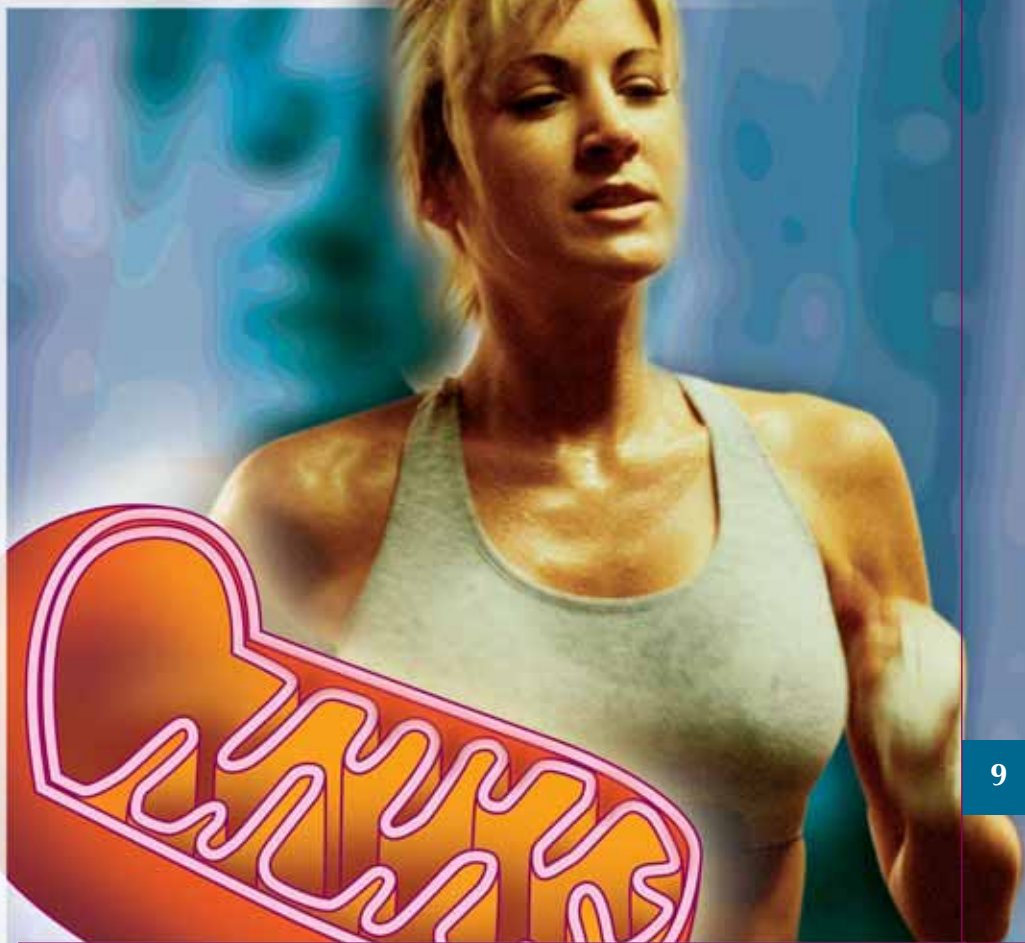
Par Bruno Lacroix *

Les effets du surmenage sur l'homme sont dévastateurs, sans parler des conséquences liées à un environnement hostile (« malbouffe », pollution...). Ce sont ses cellules qui en subissent les conséquences, tout particulièrement les mitochondries, véritables chaudières productrices d'énergie, qui finissent par capituler et s'oxyder. Pour l'homme moderne, manger comme les centenaires d'Okinawa ne suffit pas : c'est avant tout son style de vie qu'il doit changer. Pas facile pour la majorité des hommes, mais pas de panique, d'autres alternatives existent, comme celle de prendre soin de ses mitochondries.

Les mitochondries vivent dans chacune de nos cellules et accomplissent leurs tâches quotidiennes : les cellules musculaires se contractent, celles du foie détoxiquent, celles du cerveau donnent l'impulsion chimique que l'on nomme la pensée ; pour ce faire, elles ont besoin d'énergie. Lorsque l'on est fatigué, surmené ou au bout du rouleau, c'est tout d'abord une perte d'énergie cellulaire. Cet état indique que le métabolisme fonctionne mal, notamment le système énergétique, c'est-à-dire le processus de conversion des aliments en énergie. Si le métabolisme fonctionne mal, différents problèmes, allant de la sarcopénie au syndrome de fatigue chronique, de la fibromyalgie jusqu'aux maladies neurodégénératives, telle la maladie d'Alzheimer, peuvent apparaître.

Afin de ralentir le processus du vieillissement et d'avoir « le punch », la première des choses est d'adopter une stratégie d'amélioration mitochondriale.

* Diplômé universitaire Nutrition et Micronutrition



1. Nos mitochondries : véritables chaudières d'énergie

L'individu ne compte pas moins de dix mille milliards de mitochondries responsables, chaque jour, de la production d'environ 40 kg d'ATP (acide adénosine triphosphorique), la monnaie énergétique universelle qu'utilise la cellule pour effectuer tous les travaux nécessaires à son maintien en vie mais aussi à notre énergie. Nos mitochondries sont les véritables centrales énergétiques de nos cellules : elles produisent 90 % de l'énergie qui nous est nécessaire pour vivre.

Hélas, cette production d'ATP diminue parallèlement à l'augmentation des radicaux libres. Le professeur Bruce Ames, chercheur à l'université de Californie à Berkeley (spécialiste du stress oxydatif et des mitochondries), a amassé un nombre d'études convaincantes prouvant le lien entre l'oxydation des mitochondries et le

processus du vieillissement.

Il a découvert qu'avec l'âge, l'accumulation des dommages oxydatifs sur les enzymes humaines était responsable d'une diminution de leur efficacité. Les mitochondries, devenant plus pauvrement équipées en antioxydants ou en systèmes de réparation de l'ADN, sont susceptibles de subir un déclin similaire avec l'âge.

Ces radicaux finissent par endommager durablement les mitochondries elles-mêmes en altérant leur code génétique. Ainsi, au fil des années, les mitochondries produisent de moins en moins d'énergie et de plus en plus de radicaux qui vont percuter tous les composants de la cellule. C'est la raison principale pour laquelle à 80 ans on se sent plus fatigué et plus essoufflé qu'à 20 ans, et qu'on est aussi moins musclé et moins alerte intellectuellement.

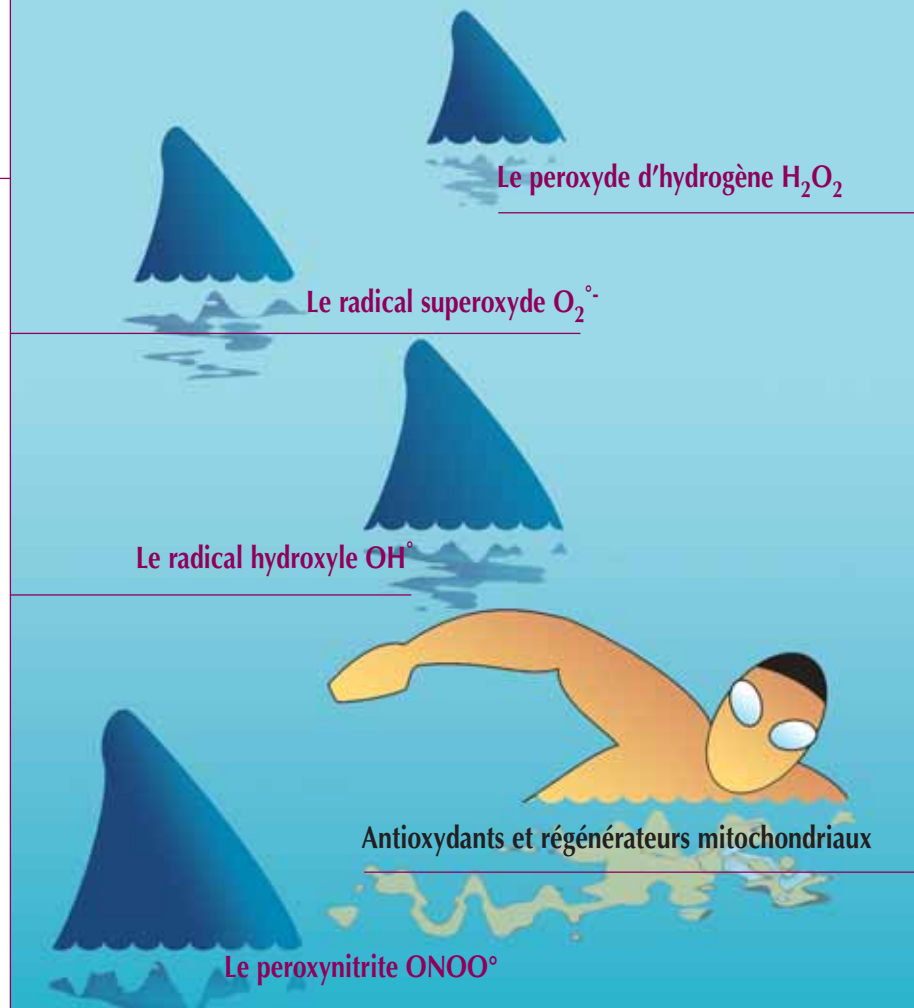
2. Diminution de la production de l'ATP mitochondrial

Bien avant de se dégénérer, les mitochondries voient leur fonction diminuer. Environ 35 à 50 % des personnes de plus de 35 ans montrent déjà un affaiblissement de la production d'ATP dans les mitochondries.

Aujourd'hui, les causes sont loin d'être complètement élucidées, mais parmi elles on trouve l'hypoxie, l'ischémie, la diminution du métabolisme des graisses, l'hypothyroïdie, des anomalies du fonctionnement des UCP, une déficience en cortisol, une méthylation diminuée, un excès d'insuline, etc. L'environnement a également un impact majeur sur nos mitochondries. En effet, l'air, la pollution (plomb, mercure, produits organochlorés...), les eaux traitées (dénaturées par le chlore et le fluor), la nourriture industrielle (pesticides, herbicides, antibiotiques, hormone de croissance, OGM, radiation au cobalt 60, additifs), la pollution électromagnétique (ondes, champs magnétiques, radiations diverses), le stress (vulnérabilité aux virus, bactéries, toxines) – la liste n'est pas exhaustive – sont tous des-

tructeurs des mitochondries. La production d'ATP par la phosphorylation oxydative de la mitochondrie génère naturellement des radicaux libres, mais lorsque l'environnement s'y

ajoute, la balance se déséquilibre, la surproduction des radicaux libres est encore plus agressive sur nos mitochondries et fait diminuer notre espérance de vie.



Maladies dans lesquelles la dysfonction des mitochondries est impliquée

- Les diabètes (Wallace, 2005 ; Fosslie, 2001 ; West, 2000).
- La maladie d'Huntington (Stavrovskaya et Kristal, 2005).
- Le cancer (Wallace, 2005), incluant l'hépatite C et le virus associé à l'hépatocarcinogénèse (Koite, 2005).
- La maladie d'Alzheimer (Stavrovskaya et Kristal, 2005).
- La maladie de Parkinson (Stavrovskaya et Kristal, 2005).
- Le désordre bipolaire (Stork et Renshaw, 2005 ; Fattal et al., 2006).
- La schizophrénie (Fattal et al., 2006).
- Le vieillissement et la sénilité (Wallace, 2005 ; Savitha et al., 2005 ; Schulachev et Lougo, 2005 ; Corral-Debrinski et al., 1992 ; Ames et al., 1993).
- Les troubles de l'anxiété (Eimat et al., 2005).
- La stéatohépatite non alcoolique (Lieber et al., 2004).
- Les maladies cardio-vasculaires (Fosslie, 2001), incluant l'athérosclérose (Puddu et al. 2005).
- La sarcopénie (Bua et al., 2002).
- L'intolérance à l'exercice (Conley et al., 2000).
- La fatigue, incluant le syndrome de fatigue chronique (Fulle et al., 2000 ; Buist, 1989), la fibromyalgie (Park et al., 2000 ; Yunus et al., 1988) et la souffrance myofaciale (Yunus et al., 1988).

Les radicaux libres oxygénés ont des effets dévastateurs sur nos mitochondries. L'une des théories expliquant le syndrome de fatigue chronique si répandu aujourd'hui est que l'augmentation de l'ion peroxynitrite, métabolite du NO, dans le cerveau, est néfaste pour les mitochondries.

Le peroxynitrite inactive plusieurs enzymes mitochondriales importantes, menant à un dysfonctionnement métabolique avec pour conséquences de la fatigue et une perte d'énergie.

La bonne nouvelle est que le docteur Bruce Ames a argumenté que l'oxydation qui accélérerait le vieillissement et les pathologies modernes pouvait être compensée (au moins partiellement) par une supplémentation avec des taux plus élevés de micronutriments régénérateurs des mitochondries.

La diminution de la production d'ATP mitochondrial est au cœur de toute maladie mais aussi du vieillissement

1. Toute maladie dégénérative ainsi que le vieillissement sont précédés par une diminution de la production d'ATP dans les mitochondries qui se produit bien avant la dégénérescence mitochondriale.
2. Cette diminution de la production d'ATP dans les mitochondries est la conséquence de la réduction du métabolisme des acides gras qui conduit à l'affaiblissement de l'efficacité des mitochondries par une combinaison d'hypoxie, d'ischémie, d'un dysfonctionnement des UCP, de toxicité ainsi que de déficiences nutritionnelles et hormonales.
3. Cette diminution de la production d'ATP des mitochondries conduit à terme à une dégénérescence mitochondriale et provoque ainsi des maladies dégénératives et un vieillissement prématuré.
4. Ce processus impliqué dans la dégénérescence mitochondriale, le vieillissement prématuré et les pathologies dégénératives peut être ralenti et même supprimé en augmentant la production d'ATP par les mitochondries.

3. Stratégie d'augmentation de la production de l'ATP mitochondrial

En règle générale, il est d'abord important d'adopter une stratégie globale afin de se donner toutes les chances de retrouver plus d'énergie

1. Doser son énergie. Ne pas utiliser l'énergie plus vite que nos mitochondries peuvent la produire. S'assurer que nos mitochondries sont bien nourries pour éviter que l'endommagement cellulaire ne s'accélère avec toutes les conséquences que cela peut avoir : stress oxydatif accentué.
 - (régimes crétois, méditerranéen) ;
 - améliorer le statut antioxydant (le processus de production d'énergie produit des radicaux libres qui, s'ils ne sont pas jugulés, créent d'autres dommages sur les mitochondries) ;
 - bien dormir permet de réparer les mitochondries ;
2. Nourrir la mitochondrie. Apporter les matières premières nécessaires à la mitochondrie, soit pour guérir, soit pour un rendement plus efficace, comme D-ribose, coenzyme Q10, acétyl-L-carnitine, magnésium et vitamines B (B1, B2).
 - l'identification et l'élimination des substances qui inhibent la fonction mitochondriale :
 - métaux lourds, pesticides, médicaments, poisons sociaux (tabac, alcool),
 - alimentation trop riche en hydrates de carbone,
 - allergies alimentaires, produits chimiques, cosmétiques, micro-organismes.
3. S'attaquer aux causes sous-jacentes. Les raisons de l'endommagement des mitochondries sont multifactorielles, mais en appliquant ces principes par ordre d'importance, on restaure leur fonctionnement :
 - éliminer les produits transformés, la « malbouffe », le sucre et les calories vides qui sont des « killers » mitochondriaux. Donc manger moins et mieux
4. S'attaquer aux dommages secondaires causés par l'épuisement mitochondrial, comme l'immunosuppression résultant des allergies, une mauvaise fonction digestive, une déficience hormonale, une détoxification du foie trop lente et l'hyperventilation.



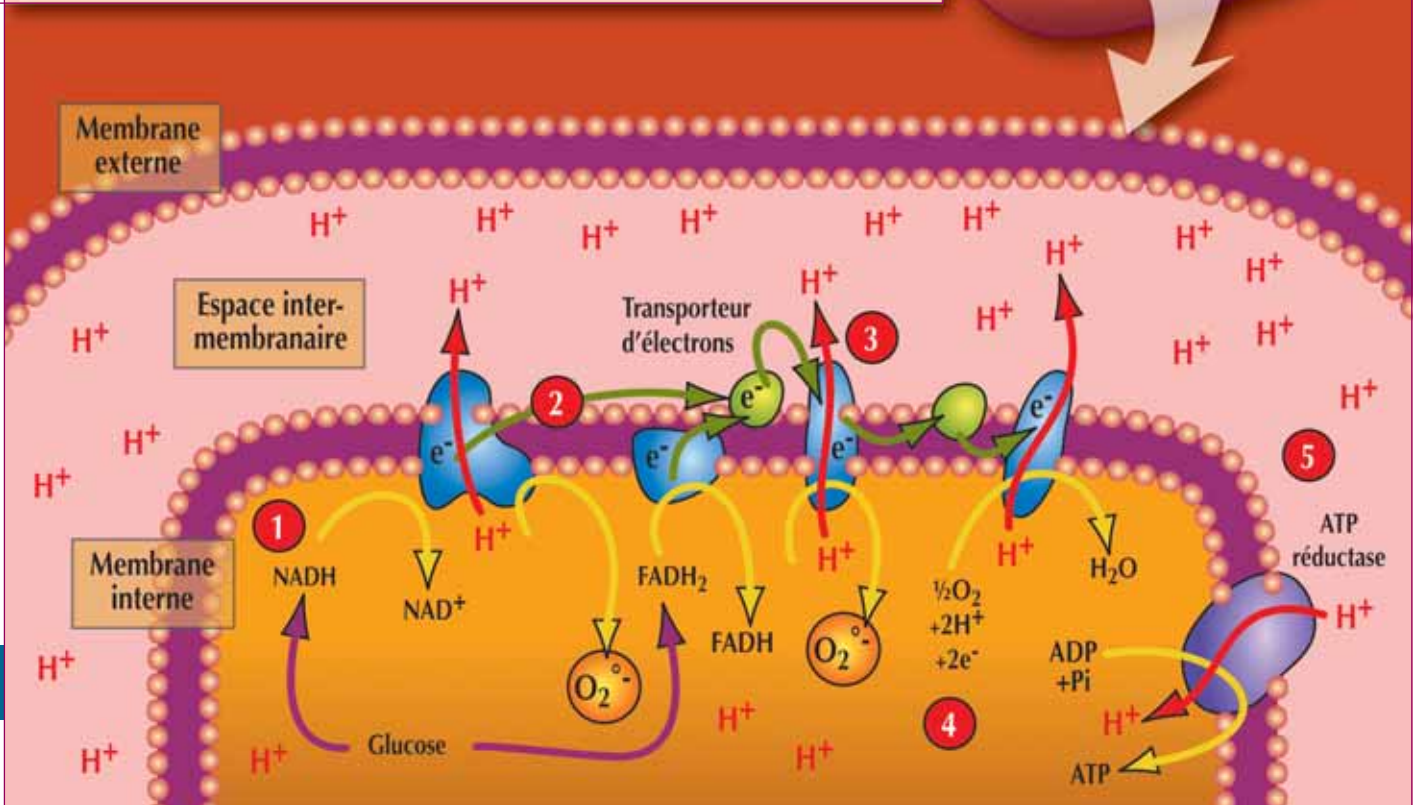
Les « boosters » des mitochondries

Il faut aussi faire attention à la moindre déficience en magnésium et ne pas hésiter à l'utiliser en complément, surtout lorsque l'on est

soumis au stress. Les sportifs et les personnes souffrant de fatigue chronique ou de fibromyalgie peuvent utiliser en plus du D-ribose.



La transformation de l'énergie dans la mitochondrie



- Il existe 5 ensembles de protéines et de coenzymes impliqués dans les oxydations phosphorylantes de la chaîne respiratoire.
- Les 4 premiers complexes (I, II, III et IV) interviennent dans le transport des électrons et le cinquième (V) intervient dans la synthèse d'ATP.
- Ces complexes diffusent de façon indépendante au sein de la membrane interne et connectés par un transporteur liposoluble mobile, le coenzyme Q, (CoQ) et le cytochrome C fixé à la membrane.

- Complexe I : NADH-ubiquinone réductase ;
- Complexe II : succinate-ubiquinone réductase ;
- Complexe III : ubiquinone-cytochrome C réductase ;
- Complexe IV : cytochrome oxydase ;
- Complexe V : ATP synthétase.

La coenzyme Q10

La coenzyme Q10 est le cofacteur mitochondrial majeur. C'est elle qui transporte les électrons provenant des complexes I, II et III dans la membrane interne des mitochondries. En plus d'augmenter la biosynthèse de l'ATP (molécule de l'énergie universelle) et d'agir comme un puissant antiradicalaire, la CoQ10 réduit également le niveau d'acide lactique, augmente la force musculaire tout en diminuant la fatigabilité musculaire¹.

L'idébénone

L'idébénone est un analogue de la CoQ10, avec des propriétés similaires mais offrant

cependant une meilleure protection des mitochondries, notamment contre les radicaux libres oxygénés, qui causent le plus de dommages à l'ADN mitochondrial. L'idébénone est également plus efficace que la CoQ10 dans la chaîne de transport d'électrons².

L'acétyl-L-carnitine

Des changements des mitochondries surviennent avec l'âge, notamment l'altération de la membrane mitochondriale³, avec une réduction des niveaux de cardiolipine (un phospholipide qui sert de cofacteur de transport des protéines mitochondriales), de coenzyme Q10 et de la concentration

en carnitine (un facteur important dans la bêta-oxydation des acides gras)⁴.

Le docteur Hagen Tory, de l'université de Californie, a suggéré que des suppléments alimentaires pourraient inverser certains de ces changements mitochondriaux liés à l'âge. Il a démontré que l'acétyl-L-carnitine (ALC) restaure le potentiel des membranes des mitochondries, le niveau de cardiolipine des souris âgées mais aussi celle des jeunes, qu'il facilite le transport des acides gras dans les mitochondries et augmente la respiration cellulaire globale. Les chercheurs ont également noté que l'ALC améliore les performances cognitives, augmente la production des neurotransmetteurs et restaure les niveaux de certains récepteurs hormonaux.

Ils ont conclu que la baisse de l'ALC liée à l'âge est responsable d'un dysfonctionnement cellulaire, principalement parce qu'il maintient la fonction mitochondriale⁵.

N-acétyl-cystéine

Le dysfonctionnement mitochondrial est principalement dû à des changements qui se produisent dans la chaîne respiratoire, plus précisément dans la phosphorylation oxydative. Une équipe de chercheurs du département de biophysique de l'université de Kalyani, en Inde, a étudié les effets de la N-acétyl cystéine (NAC) sur les principaux éléments de la chaîne respiratoire⁶. Elle a administré de la NAC à des rats matures. Après 20 semaines de traitement, les chercheurs ont constaté que les activités des complexes I, IV et V étaient significativement plus élevées chez les rats traités par rapport aux contrôles. La NAC a également contribué à maintenir le glutathion des mitochondries.

(R)-acide alpha-lipoïque

Le docteur David Horrobin, du groupe du Trinity College de Dublin, en Irlande, a estimé qu'un régime alimentaire complété par de l'acide alpha-lipoïque inversait un certain nombre de modifications liées à

l'âge dans le cerveau des rats⁷. Ces modifications comprenaient : une augmentation de l'activité des enzymes antioxydantes, la superoxyde dismutase (SOD), la catalase, le glutathion peroxydase (GSH px) et une diminution de la production de radicaux libres.

Le docteur Hagen Tory, de l'université de Californie, a constaté que la consommation d'oxygène des mitochondries de rats âgés traités par le (R)-acide alpha-lipoïque a été entièrement restaurée de façon similaire à celle de jeunes rats.

Les chercheurs ont également constaté que le (R)-acide alpha-lipoïque, tout comme la NAC, a augmenté le potentiel de la membrane mitochondriale des rats âgés de près de 50 %, par rapport à des rats jeunes.

La supplémentation en acide alpha-lipoïque a également augmenté le glutathion et la vitamine C des mitochondries chez des bovins âgés, de façon beaucoup plus importante que chez de jeunes animaux⁸.

Hagen et ses collègues ont conclu que la supplémentation en acide alpha-lipoïque améliore le dysfonctionnement des mitochondries lié à l'âge et à la baisse de l'activité métabolique, tout en augmentant la synthèse de l'ATP et l'absorption du glucose. Les chercheurs ont également conclu que la supplémentation en acide alpha-lipoïque

peut être un moyen sûr et efficace pour améliorer l'activité métabolique générale et augmenter le statut antioxydant. Un effet non négligeable est sa contribution à la détoxification de notre organisme par un effet chélateur sur les métaux toxiques, néfastes pour les mitochondries.

Oméga-3

Les scientifiques de l'Institut national sur le troisième âge (INTA) ont révélé que les acides gras de la famille des oméga-3 provenant d'huile de poisson sont cardio-protecteurs, dans la mesure où ils minimisent l'augmentation de la teneur en calcium mitochondrial, tout en évitant la diminution de la cardiolipine et de la phosphatidylcholine⁹. Le docteur Salvatore Pepe de l'Alfred Hospital Cardiac Surgical Research Unit, à Melbourne, en Australie, a signalé des résultats semblables. Le docteur Pepe a démontré qu'une alimentation riche en oméga-3 augmente directement la concentration de cardiolipine des membranes mitochondriales¹⁰.

Niacinamide (vitamine B3)

Le docteur Christopher Driver et Angela Georgiou de l'Institut national de recherche sur le vieillissement en Australie ont testé l'ef-

Normalisation nutritionnelle de la bioénergie des mitochondries

Nutriments qui normalisent la bioénergie des mitochondries	CoQ10	Idébénone	ALC	NAC	Acide lipoïque	Oméga-3	Vitamine B1	Vitamine B2	Vitamine B3	Ginkgo biloba	Acide succinique	Exercice
Complexe I	X						X	X			X	
Complexe II	X							X			X	
Complexe III	X											
Complexe IV				X							X	
Complexe V				X							X	
Potentiel de la membrane			X		X	X						
Cardiolipine de la membrane			X									
Taux de coenzyme Q10	X		X									
Taux de carnitine			X									
Biosynthèse de l'ATP	X				X							
Transport des acides gras			X									
Respiration cellulaire			X	X	X				X			X
Antioxydant	X			X ¹	X ^{2,3}	X				X		X ^{2,4}
Diminution de l'acide lactique	X						X				X	
Amélioration de la puissance musculaire	X				X							X
Augmentation du dynamisme musculaire	X				X	X		X		X		X
Amélioration de la cognition		X	X									
Augmentation des neurotransmetteurs			X									
Amélioration de la sensibilité des récepteurs			X									
Augmentation des phosphatidylcholines												
Augmentation de l'acide pyruvique							X					

1. Glutathion 2. Glutathion réductase 3. Vitamine C 4. Mn SOD

ficacité de la niacinamide en redynamisant le système de bioénergie des mouches. Après avoir administré la niacinamide (250 mcg/ml d'eau) à des mouches, ils ont déterminé qu'elle atténuait les changements liés à l'âge et prolongeait leur durée de vie de 15 % ¹¹.

Thiamine (vitamine B1)

De fortes doses de thiamine (vitamine B1) ont été utilisées pour stimuler le NADH, qui augmente la phosphorylation oxydative du complexe I. Des doses de 300 mg par jour chez les patients ayant une ophthalmoplégie externe chronique ont abouti à la normalisation des taux sanguins de lactate et de pyruvate ¹².

Riboflavine (vitamine B2)

La riboflavine (vitamine B2) fonctionne comme un cofacteur des complexes I et II. À la dose de 100 mg par jour, on améliore la capacité d'effort chez un patient atteint d'une myopathie mitochondriale due à un dysfonctionnement du complexe I ¹³.

Exercice

Les sujets âgés ont tendance à utiliser plus de glucose et moins de graisses au cours de l'exercice que les sujets jeunes. Toutefois, l'exercice en endurance augmente la capacité respiratoire, diminue la production de glucose et augmente l'oxydation des graisses, ce qui permet de corriger ou compenser dans une certaine mesure les altérations liées à l'âge ¹⁴. Un argument mis en avant par certains scientifiques, comme excuse à leur style de vie

sédentaire, est le fait que l'exercice augmente la production de radicaux libres. Toutefois, les scientifiques de l'institut Guang-Zhou d'éducation physique à Canton, en Chine, ont montré que l'exercice en endurance augmente effectivement la production de la man-ganèse-superoxyde dismutase mitochondriale (MnSOD) et du glutathion peroxydase (GSH px), ce qui donne une augmentation générale de l'activité antioxydante et une diminution de la peroxydation des lipides ¹⁵.

Ginkgo biloba

L'extrait de *Ginkgo biloba*, quant à lui, permet de protéger l'ADN mitochondrial (MtDNA) contre les dommages oxydatifs ¹⁶. Les chercheurs ont découvert que l'extrait de *Ginkgo biloba* empêche également les changements morphologiques liés à l'âge dans les mitochondries du cerveau et du foie. Ils ont conclu que le vieillissement des mitochondries peut être évité par des anti-

oxydants et que « certains antioxydants sont également en mesure de prévenir l'altération des performances physiologiques, en particulier de la coordination motrice, qui survient avec le vieillissement ».

Succinate

Le succinate est un acide tricarboxylique du cycle intermédiaire de Krebs, qui donne des électrons directement au complexe II. Les succinates ont été largement utilisés, notamment en Russie, pour leur capacité à augmenter la performance sportive. Un patient atteint d'insuffisance respiratoire et d'un défaut des complexes I, IV, V mitochondriaux a vu son problème complètement résolu par une posologie de 300 mg par jour de CoQ10 et de 6 g de sodium succinate ¹⁷. Un autre patient avec une encéphalomyopathie mitochondriale a été amélioré de manière spectaculaire par un traitement avec 6 g de sodium succinate ¹⁸.

Conclusion

Le dysfonctionnement mitochondrial a été identifié comme l'une des principales causes du déclin bioénergétique lié à l'âge. Bien qu'il n'existe pas un produit « miracle » ni même une combinaison de substances capables de faire disparaître tous les aspects du vieillissement de la mitochondrie, les médecins et les scientifiques ont découvert qu'un certain nombre de nutriments et de substances permettent la restauration complète de nombreux aspects du fonctionnement de nos mitochondries. Les combinaisons de ces éléments nutritifs, agissant sur de multiples

cibles, vont normaliser la fonction mitochondriale, augmenter le fonctionnement cellulaire et ainsi permettent une meilleure production d'énergie. De cette manière, les maladies liées à des déficits mitochondriaux vont être réduites et le déclin de nombreux organes du corps évité. ■



- Cohen B., Gold D., Mitochondrial cytopathy in adults: What we know so far, Cleveland Clinic. *J. Medicine*, 2001, 68:7,625-642.
- South J., Idebenone: The Ultimate Anti-Aging Supplement?, *Vitamin Research News*, April 2001.
- Sugrue M., Tatton W., Mitochondrial membrane potential in aging cells, *Biol. Signals Recept.*, 2001, 10:3-4,176-188.
- Opalka J., Gellerich F., Zierz S., Age and sex dependency of carnitine concentrations in human serum and skeletal muscle, *Clinical Chemistry*, 2001, 47:12,2150-2153.
- Hagen T., Wehr C., Ames B., Mitochondrial decay in aging – Reversal through supplementation of Acetyl-L-Carnitine and N-tert-Butyl-alpha-phenyl-nitron, *Annals NY Acad. Sci.*, vol. 854, Towards Prolongation of the Healthy Life Span – *Practical Approaches to Intervention*, 1998, 214-223.
- Chakraborti S., Batabyal S., Ghosh S., Chakraborti T., Protective role of N-acetylcysteine against the age-related decline in oxidative phosphorylation in pulmonary smooth muscle mitochondria, *Med. Sci. Res.*, 1999, 27:1,39-40.
- Martin D., Towey M., Horrobin D., Lynch M., A diet enriched in alpha lipoic acid reverses the age-related compromise in antioxidant defenses in rat cortical tissue, *Nutr. Neurosci.*, 2000, 3:3,193-206.
- Hagen, Ingersoll R., Lykkesfeldt J. et al., R-alpha lipoic acid-supplemented old rats have improved mitochondrial function, decreased oxidative damage, and increased metabolic rate, *FASEB J.*, 1999, 13:411-418.
- Hansford R., Naotaka T., Pepe S., Mitochondria in heart ischemia and aging, *Biochem Soc. Symp.*, 1999, 66:141-147.
- Pepe S., Mitochondrial Function in ischemia and reperfusion of the ageing heart, *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2000, 27(9),745-750.
- Driver C., Georgiou A., How to re-energize old mitochondria without shooting yourself in the foot, *Biogerontology*, 2002, 3:103-106.
- Lou H.C., Correction of increased plasma pyruvate and lactate levels using large doses of thiamine in patients with Kearns-Sayre Syndrome, *Arch. Neurol.*, 1981, 38,469.
- Arts W., Scholte H., Bogaard J. et al., NADH-CoQ reductase deficient myopathy: Successful treatment with riboflavin, *The Lancet*, 1983, 2:581-82.
- Mittendorfer B., Klein S., Effect of aging on glucose and lipid metabolism during endurance exercise, *Int. J. Sport Nutr. Ex. Metab.*, 2001, 11 (Suppl), S86-S91.
- Lu J., Chen C., Xu H. et al., Effects of prolonged physical training on antioxidant in aged mice myocardial mitochondria, *Tianjin Tiyu Xueyuan Xuebao*, 1999, 14 (2), 23-25.
- Sastre J., Pallardo F., De la Asuncion J., Vina J., Mitochondria, oxidative stress and aging, *Free Radical Res.*, 2000, 32(3),189-198.
- Shoffner J., Lott, Voljavec A. et al., Spontaneous Kearns-Sayre/chronic external ophthalmoplegia plus syndrome associated with a mitochondrial DNA deletion: a slip-replication model and metabolic therapy, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1989, 86:7952-56.
- Kobayashi M., Morishita H., Okajima K. et al., Successful treatment with succinate supplement in a patient with a deficiency of Complex I (NADH-CoQ reductase), *Int. Cong. Inborn Errors Metab.* 4th, Sendai, Japan, 1987, p. 148.

Réservez dès aujourd'hui votre journée.

Société française de médecine et physiologie de la longévité
SFMPL

VI^e Journée nationale de la santé et de la longévité

« Le polymorphisme génétique : une nouvelle clef pour la santé et la longévité »

Le samedi 14 juin 2008
Faculté de médecine de Paris



Programme*

- Génétique et éthique
- Polymorphisme génétique : historique, évolution et perspectives
- Nutrigenomique : les gènes et notre alimentation
- Génétique et longévité
- Génétique et maladie d'Alzheimer
- Nutrigenomique : les gènes et notre alimentation
- Génétique et cancers
- Tests de génétiques prédictifs dans le cancer de la prostate
- Tests génétiques prédictifs dans le cancer du sein
- Génétique et antioxydants
- Génétique et maladies cardio-vasculaires
- Polymorphisme génétique et médicaments

Responsable du comité d'organisation : docteur Christophe de Jaeger, SFMPL

Secrétariat : SFMPL - 7, rue de l'Yvette - 75016 Paris - 01 44 96 00 09

*Programme susceptible de modifications

Le lycopène bénéfique pour le côlon

Une étude randomisée, croisée, contrôlée contre placebo, en double aveugle, a porté sur 71 sujets (40 hommes et 31 femmes) avec des antécédents familiaux de cancer du côlon et/ou des antécédents personnels d'adénomes colorectaux. Ils ont reçu quotidiennement de façon aléatoire 30 mg de lycopène ou un placebo pendant 8 semaines.

Des échantillons sanguins ont été prélevés pour mesurer un certain nombre de marqueurs du risque de cancer. Les résultats des analyses ont montré que la supplémentation avec du lycopène pourrait augmenter les niveaux de protéines qui se lient au facteur de croissance similaire à l'insuline (IGF), diminuant ainsi probablement la biodisponibilité de l'IGF. Les concentrations sériques des IGF-1 et IGF-2 sont associées à une augmentation du risque de cancer colorectal, du cancer du sein d'avant la ménopause et du cancer de la prostate.

(*American Journal of Clinical Nutrition*, Nov 2007, 86: 1456-1462.)



De faibles niveaux de testostérone associés à la dépression

Une équipe de chercheurs de l'université de l'ouest de l'Australie, à Perth, a suivi 3 987 hommes âgés de 71 à 89 ans entre 2001 et 2004. Les sujets ont été soumis à des tests d'évaluation de l'état dépressif et de leurs difficultés cognitives (pensée, apprentissage et mémoire); des informations sur leur santé et leur condition physiques ont été recueillies. Des échantillons de sang ont été prélevés, leurs niveaux de testostérone totale et de testostérone libre ont été enregistrés.

Au total, 203 participants répondaient aux critères de dépression. Ces hommes avaient des niveaux de testostérone totale et de testostérone libre significativement plus bas que ceux des hommes non dépressifs. Le mécanisme par lequel de faibles niveaux hormonaux peuvent affecter le risque de dépression n'a pas été identifié mais, selon les auteurs de l'étude, il pourrait impliquer des modifications dans les niveaux des neurotransmetteurs ou des hormones dans le cerveau.

(*Arch. Gen. Psychiatry*, 2008, 65[3]: 283-289.)

La lutéine et la zéaxanthine bénéfiques pour l'œil en bonne santé

40 sujets en bonne santé, âgés en moyenne de 23,9 ans, ont reçu pendant six mois 10 mg de lutéine et 2 mg de zéaxanthine. Les chercheurs ont observé l'effet sur les yeux des sujets de l'éblouissement rencontré dans la vie de tous les jours: dehors en pleine lumière, pendant les journées ensoleillées, en regardant longtemps l'écran d'un ordinateur ou par l'exposition nocturne aux phares intenses des voitures circulant en sens inverse.

La supplémentation a augmenté la densité optique du pigment maculaire qui est passée après six mois de supplémentation de 0,41 à 0,57. La mesure de cette densité évalue la capacité de l'œil à filtrer la lumière à

onde courte. Lorsque les volontaires ont testé leurs performances dans des tâches visuelles après un éblouissement, ils ont constaté que la supplémentation avait significativement réduit les effets nuisibles de l'exposition.

(*Optometry and Vision Science*, February 2008, vol. 85, n° 2: 82-88.)

Curcumine et insuffisance cardiaque

Deux rapports d'étude publiés en mars apportent des preuves indiquant que la curcumine, un polyphénol que l'on trouve dans le safran, pourrait avoir un effet protecteur contre l'insuffisance cardiaque. Celle-ci se produit lorsque le cœur ne peut plus pomper efficacement du sang; elle peut conduire à une hypertrophie du muscle cardiaque qui s'accompagne de symptômes tels que la fatigue et des enflures.

Dans le premier rapport, des chercheurs japonais ont testé la curcumine sur deux modèles d'insuffisance cardiaque: une maladie cardiaque associée à une pression sanguine élevée chez des rats sensibles au sel et sur des rats chez lesquels un infarctus du myocarde avait été induit chirurgicalement. Dans les deux cas, la curcumine, administrée par voie orale, a prévenu l'augmentation de l'épaisseur de la paroi du muscle cardiaque induite par l'insuffisance cardiaque. Les chercheurs ont attribué le mécanisme de la curcumine à l'inhibition d'une enzyme connue comme la p300 HAT (histone acétyltransférase).

Dans le second, une équipe canadienne décrit l'utilisation de la curcumine sur un modèle de souris d'insuffisance cardiaque et sur des cultures de fibroblastes et de cellules cardiaques de rats. La curcumine a permis de prévenir l'hypertrophie du muscle cardiaque et d'aider à l'inverser chez les animaux supplémentés, même lorsque le traitement a débuté deux semaines après l'induction de l'insuffisance cardiaque. Ils ont également observé que la curcumine étouffait l'activité de la p300 HAT.

(*Journal of Clinical Investigation*, March 2008 issue available on line, doi: 10.1172/JCI32865 et 10.1172/JCI33160.)