

## Cancers hormono-dépendants, l'intérêt des extraits de légumes crucifères

Les cancers du sein, de l'utérus, de la prostate, des ovaires, sont dits hormono-dépendants parce que des hormones sexuelles pourraient augmenter leur incidence ou favoriser leur développement. Des études ont montré que la consommation de certains légumes pourrait réduire le risque de ces cancers de façon importante. Ainsi, une étude, récemment publiée dans le *Journal of the National Cancer Institute*, indique que la consommation d'au moins 3 portions de légumes crucifères par semaine, autrement dit de trois portions de choux, de choux-fleurs, de choux de Bruxelles ou de brocolis, diminue le risque de cancer de la prostate de presque 50%. Ces légumes contiennent des phytonutriments, l'indole-3-carbinol (I3C) et le di-indolylméthane, qui semblent capables de modifier le métabolisme des œstrogènes et, ainsi, de réduire le risque de cancer.

### Le rôle des œstrogènes

Une des premières théories concernant les œstrogènes et le cancer a été avancée par Henry Lemon, M.D., de l'Université du Nebraska. Se concentrant sur l'œstriol, le principal œstrogène circulant, le Dr Lemon a d'abord pensé qu'une plus grande proportion d'œstriol était bonne et peut-être même anti-carcinogène. Il a observé que les femmes qui avaient plus de chance de survivre à un cancer du sein étaient celles qui avaient les plus grandes quantités d'œstriol.

Dans une petite étude non contrôlée, l'administration d'œstriol semblait provoquer une rémission dans une partie des cancers du sein qui avaient métastasés jusqu'à l'os.

D'autres chercheurs ont découvert que

des femmes asiatiques, vivant en Asie, qui ont de plus faibles taux de cancer du sein, ont également une plus forte proportion d'œstriol circulant que des femmes américaines avec un plus fort ratio de cancer du sein. Des femmes asiatiques vivant à Hawaii, ayant un taux de cancer du sein à mi-chemin entre les femmes asiatiques vivant en Asie et les américaines, ont également des niveaux d'œstriol à mi-chemin des niveaux des deux autres.

Les sœurs et les filles de femmes qui ont eu un cancer du sein avaient de plus faibles proportions d'œstriol que les sœurs et les filles de femmes n'ayant pas eu de cancer du sein. D'importantes recherches animales semblent indiquer que l'œstriol a des propriétés anti-carcinogènes ou au moins non carcinogènes.

### L'hypothèse du ratio 2/16a-hydroxyœstrone

Le 17b-œstradiol (habituellement appelé œstradiol) est souvent appelé l'œstrogène principal. Bien qu'il y ait normalement beaucoup plus d'œstriol que d'œstradiol, ce dernier est considérablement plus puissant et est connu depuis des décades pour être plus carcinogène.

H. Leon Bradlow, M.D. et un groupe de chercheurs du laboratoire de recherches sur le cancer Strang-Cornell, de la ville de New-York, aussi bien que d'autres chercheurs ont développé un grand nombre de preuves concernant deux métabolites de l'œstradiol et leurs tendances relatives à promouvoir ou à freiner la croissance du cancer.

Parmi d'autres choses, l'œstradiol est métabolisé en œstrone qui, à son tour, peut être métabolisé en 2-hydroxyœstrone ou en 16-alpha-hydroxyœstrone.

### Sommaire

|   |    |
|---|----|
| Cancers hormono-dépendants,<br>l'intérêt des extraits de légumes crucifères.. | 1  |
| L'acide lipoiique :   |    |
| l'antioxydant universel ? .....   | 6  |
| L'acide corosolique .....   | 8  |
| Stress, nervosité et insomnie .....   | 12 |
| Courrier des lecteurs .....   | 15 |

Une importante relation inverse est observée à ce niveau : lorsque davantage de 2-hydroxyoestrone est produit, il y a généralement moins de 16-alpha-hydroxyoestrone et réciproquement.

Dans l'une de ses publications, le Dr H. Leon Bradlow a appelé le 2-hydroxyoestrone "le bon œstrogène" et a donné des preuves que le 16a-hydroxyoestrone est le "mauvais œstrogène".

Il avait observé que le 16a-hydroxyoestrone était 4,56 fois plus élevé chez des patientes subissant une mastectomie pour un cancer que chez des patientes n'ayant pas de cancer.

Il écrit : "Des preuves provenant d'une longue série d'études ont démontré un rôle spécifique pour le 16a-hydroxyoestrone comme un œstrogène transformant, plus puissant que l'œstradiol lui-même".

(transformant fait référence à la tendance du 16a-hydroxyoestrone à augmenter la croissance et la prolifération cellulaire et même les transformations cancéreuses dans des tissus sensibles aux œstrogènes).

Il poursuit en notant la prépondérance des preuves montrant que, par contraste, le 2-hydroxyoestrone est non carcinogène et même anti-carcinogène. Il souligne que l'on a démontré qu'un traitement réduisant le rapport 2/16a-hydroxyoestrone, chez l'homme, renverse la croissance du papillome laryngé causé par la même famille de virus (VPH) impliquée dans les cancers de l'utérus.

D'autres chercheurs ont soulevé l'hypothèse que le cancer d'autres tissus, incluant l'utérus, la prostate, le foie et les reins, pourrait être affecté par le rapport 2/16a-hydroxyoestrone aussi bien que par d'autres métabolites des œstrogènes.

De nombreuses recherches sont en cours concernant le rapport 2/16a-hydroxyoestrone avec une minorité habituelle de chercheurs discutant ses significations et sa validité.

Une étude sur l'homme très récente montre que les niveaux de 2-hydroxyoestrone et les ratios 2/16a-hydroxyoestrone étaient significativement plus faibles tandis que les niveaux de 16a-hydroxyoestrone étaient plus élevés chez des patientes atteintes d'un cancer du sein.

Le rapport 2/16a-hydroxyoestrone était le facteur prédictif le plus significatif de cancer du sein.

Zumoff résume ainsi les preuves qui soutiennent la théorie du ratio 2/16a-hydroxyoestrone :

- chez les femmes ayant un cancer du sein, le 16a-hydroxyoestrone est augmenté,
- chez les femmes ayant des antécédents familiaux de cancer du sein, le 16a-hydroxyoestrone est augmenté,
- Chez des souris avec une forte incidence de cancer du sein, le 16-hydroxyoestrone

## DIM (di-indolylméthane) et I3C (indole-3-carbinol)

Chaque molécule de DIM est formée par la combinaison de deux molécules d'I3C. Le DIM est naturellement formé à partir de l'I3C pendant la fermentation ou la digestion acide de végétaux crucifères. Comme l'I3C, le DIM est présent dans les brocolis, les choux, les choux-fleurs et les choux de Bruxelles. Le DIM est produit naturellement dans les légumes crucifères après qu'ils aient été concassés ou mâchés par l'action des enzymes de la plante sur des précurseurs appelés glucosinolates. Le DIM est également formé à partir de l'I3C sans enzyme, dans un environnement acide, comme celui de l'estomac, lorsqu'il est pris sous forme de supplément.

Dans certaines études, dans lesquelles de l'I3C synthétique avait été donné à des animaux, environ 4% de ce qui restait dans l'estomac se transformait en DIM. Plus intéressant était le fait qu'injecté à des animaux, l'I3C, évitant ainsi l'estomac et les digestions acides, n'avait pas le moindre effet sur la modification du métabolisme des œstrogènes. Le DIM, cependant, était aussi puissant à changer le métabolisme des œstrogènes, qu'il soit injecté ou donné oralement.

L'importance du DIM a été récemment mise en évidence dans une étude réalisée par des chercheurs de l'Institut de Recherche du Midwest, à Kansas City. Ils ont rapporté que, chez des sujets humains, lorsque l'on donnait 400 mg d'I3C en supplémentation orale, seul le DIM et non l'I3C était identifié dans le sang. Cela souligne l'importance du DIM comme principe actif dans les bénéfices attribués à l'I3C.

Dans une autre étude plus récente, utilisant des tranches de foie humain en culture d'organe, aucun changement de l'activité enzymatique n'était noté quand de l'I3C était ajouté directement sur les tranches de foie. Cependant une puissante action sur la régulation des enzymes était observée après l'addition de DIM. Ces enzymes étaient semblables à certaines enzymes responsables de modifications métaboliques bénéfiques sur les œstrogènes, observées avec de l'I3C ou du DIM.

Une étude a évalué les effets du DIM sur les événements régulés par les œstrogènes dans des cellules humaines de cancer du sein. Les résultats ont montré que le DIM peut activer de façon sélective la fonction des récepteurs d'œstrogènes.

**Jonathan Wright,**  
dans un article publié aux USA  
par "Smart Publications" écrit :

Pour réduire le risque de cancer de la prostate, du sein, de l'utérus des ovaires et d'autres cancers liés aux hormones sexuelles, mangez davantage de graines de lin (la graine elle-même et non l'huile) aussi bien que de choux, de choux-fleurs, de choux de Bruxelles, de brocolis et de soja.

Il existe également un certain nombre de suppléments naturels et, particulièrement, le di-indolylméthane. Il peut diminuer le risque de cancer lié aux hormones sexuelles en équilibrant le métabolisme des œstrogènes d'une manière très spécifique. Le lycopène peut également être très utile pour prévenir le cancer de la prostate et d'autres sites, même si la façon dont le lycopène diminue le risque de cancer n'est pas encore connue.

Et s'il est possible, comme le montre l'étude publiée dans le Journal of the National Cancer Institute, de réduire le risque de cancer de la prostate de 41% en prenant chaque semaine trois portions de choux, de brocolis, de choux de Bruxelles ou de choux fleurs... Imaginez quelle réduction plus grande, nous pourrions obtenir avec des quantités plus importantes de ces légumes ou avec une supplémentation en di-indolylméthane !

est augmenté. Le degré d'augmentation du risque est parallèle au degré d'augmentation du 16-hydroxyoestrone,

- Le virus de cancer du sein chez la souris (MMVT) est associé à une augmentation du 16a-hydroxyoestrone. Quand on injecte le virus MMVT à des souris sans virus, le 16a-hydroxyoestrone augmente et après la suppression du virus des animaux, le 16a-hydroxyoestrone diminue.

- Le 16a-hydroxyoestrone est génotoxique (toxique pour l'ADN) pour les

cellules épithéliales du sein dans des cultures cellulaires et induit une prolifération atypique.

- L'indole-3-carbinol diminue le 16a-hydroxyoestrone et prévient largement le cancer du sein chez des souris ayant une grande incidence de cette maladie.

Selon Zemoff "un ensemble d'études impressionnantes et consistantes, depuis 1966, a clairement établi que l'augmentation de la 16a-hydroxylation de l'oestradiol est associée au cancer du sein et au risque de cancer du sein chez les souris comme chez l'homme."

En résumé, la théorie du ratio 2/16a-hydroxyoestrone maintient que ce ratio est un important marqueur du facteur de risque non seulement pour le cancer du sein mais, aussi, pour tous les cancers dépendant des œstrogènes (seins, ovaires, utérus et probablement la prostate) : un ratio 2/16a plus élevé est meilleur, un plus faible est plus mauvais.

Il faut souligner que la signification et l'utilité de ce rapport ne sont pas absolument établies. Cependant, puisque les preuves sont importantes et que les facteurs de modification provenant de l'alimentation ou de la supplémentation sont sans danger, il est conseillé de commencer dès maintenant à diminuer le risque de cancer.

## Métabolisme des œstrogènes et cancer de la prostate

Comment ce métabolisme des œstrogènes peut-il affecter le cancer de la prostate ? On a observé que, chez l'homme, la testostérone peut être directement transformée en oestradiol.

C'est en fait la plus importante source d'œstrogènes de l'homme (les deux sexes ont normalement de petites quantités d'hormones du sexe opposé).

Ensuite, un peu de cet oestradiol peut être converti en 16a-hydroxyoestrone "le mauvais œstrogène". Le 16a-hydroxyoestrone ainsi ajouté va exercer la même influence négative dans la prostate qu'il peut le faire dans les seins et les autres tissus de la femme. Au pire, il induira un cancer de la prostate.

## Des choux, des brocolis, des choux-fleurs,... pour diminuer le risque de cancers hormono-dépendants

Une nouvelle étude publiée dans le Journal of the National Cancer Institute montre que trois portions ou plus par semaine de légumes crucifères réduisent le risque de cancer de la prostate presque de moitié.

Cette étude qui concernait plus de 600 hommes avec un cancer de la prostate a été conduite dans la région de Seattle.



Elle confirme des données venant d'une étude canadienne montrant que les légumes crucifères, les tomates, les légumes verts tout comme les haricots, les lentilles ou les noix réduisent substantiellement le risque de cancer de la prostate.

La famille des crucifères inclut notamment les choux, choux-fleurs, choux de Bruxelles et les brocolis. Tous ces légumes contiennent (parmi beaucoup d'autres substances) un phytonutriments appelé indole-3-carbinol (I3C) ainsi qu'un autre phytonutriments, beaucoup plus puissant, nommé di-indolylméthane (DIM). Le DIM est composé de deux molécules d'indole-3-carbinol chimiquement attachées ensemble.

Des chercheurs ont montré que la consommation de brocolis aussi bien qu'une supplémentation avec du di-indole-3-carbinol améliore le ratio 2/16a-hydroxyoestrone induisant la production de davantage de 2 hydroxyoestrone et, en conséquence, de moins de 16a-hydroxyoestrone.

On a montré que le di-indolylméthane est le plus puissant stimulant naturel de la production de 2-hydroxyoestrone et qu'il est approximativement dix fois plus puissant que l'indole-3-carbinol.

Une étude réalisée par le Dr Bell, (du Sioux Valley Hospital et du Centre Médical de l'université du Dakota Sud) a montré que l'utilisation d'une supplémentation en I3C semble inverser un cancer du col de l'utérus aussi bien que le ratio 2/16a-hydroxyoestrone. 30 femmes avec une néoplasie intra-épithéliale cervicale de stade 2 ou 3 furent enrôlées dans cette étude. L'étude n'a duré que 12 semaines. 10 femmes ont pris un placebo, 10, ont pris 200 mg quotidiens de I3C et 10, 400 mg d'I3C. Le ratio 2/16a-hydroxyoestrone a été mesuré au début de l'étude et à quatre semaines. (Il a augmenté quelques jours seulement après l'ingestion d'I3C). Après 12 semaines, le cancer avait régressé chez 4 femmes sur 8 prenant 200 mg d'I3C et chez 4 femmes sur 9 prenant 400 mg.

Il n'existe actuellement pas d'autres études prospectives directes indiquant que les légumes crucifères, l'indole-3-carbinol ou le di-indolylméthane puissent réduire le risque de cancer du sein, des ovaires ou de l'utérus. Il existe cependant de nombreuses corrélations inverses entre les facteurs qui diminuent ou augmentent les risques de cancer du sein et augmentent ou abaissent le ratio 2/16a-hydroxyoestrone.

## Références

*Veggies may cut by half risk of prostate cancer, Seattle Times, Tuesday January 4, 2000, page 1. Les recherches originales étant publiées dans The Journal of National Cancer Institute, January 5, 2000. Auteurs : Kristal A. Cohen J. Stanford J.*

*Hormonal profiles in women with breast cancer, B. Zumoff, Obstet Gyn Clin North America, 1994;21(4):751-772.*

*2-Hydroxyoestrone : the "good" estrogen, J. Endocrinol. 1996;150:S259-S269.*

*Effects of dietary broccoli on human drug metabolising activity. Cancer letters, 1997;114:169-170.*

*Effects of dietary broccoli on human in vivo drug metabolising enzymes. Carcinogenesis, 1996;17:793-799.*

*Multifunctional aspects of the action of indole-3-carbinol as an antitumor agent, Ann N Y Acad Sci. 1999;889:204-213*

*Ligand-independent activation of estrogen receptor function by 3,3'-diindolylmethane in human breast cancer cells. 2000; 60:167-177.*

*Indole-3-carbinol : a novel approach of breast cancer prevention. Ann NY Acad Scien. 1996;768:180-200.*

*Ah receptor binding properties of indole carbinols and induction of hepatic estriol hydroxylation. Biochem. Pharmacol. 1993;45:1129-1136.*

## Nouvelles de la recherche

### PUFAs (acides gras polyinsaturés) et durée de vie

Des souris dont la sénescence a été accélérée (SAM, utilisées dans les études sur le vieillissement) ont été nourries avec de l'huile de perilla, riche en PUFAs (n-3) ou avec de l'huile de carthame riche en PUFAs (n-6) dès leur 6<sup>ème</sup> semaine de vie.

Les résultats n'ont pas montré de différence de gain de poids entre les deux groupes mais les souris nourries avec de l'huile de perilla avaient des marques de vieillissement significativement plus faibles que celles nourries avec de l'huile de carthame.

La durée moyenne de vie des souris supplémentées avec de l'huile de perilla était de 357 jours et de 426 jours dans l'autre groupe. Cependant, l'incidence des tumeurs était significativement plus faible dans le groupe d'huile de perilla.

Les concentrations de cholestérol total, de HDL, de cholestérol, de triglycérides et de phospholipides étaient également significativement plus faibles chez les souris prenant de l'huile de carthame. Avec l'âge, une diminution marquée des concentrations sanguines de HDL cholestérol se produisait chez les souris nourries avec l'huile de perilla.

Ces résultats montrent l'importance à la fois des PUFAs (n-3) et (n-6) dans la modulation de l'espérance de vie même s'ils diffèrent dans leurs effets sur le métabolisme lipidique.

(Journal of Nutrition, 2000, Vol 130, Iss2, pp 221-227).

# L'acide lipoiique : l'antioxydant universel ?

Dr Jean-Marc ROBIN

**L'acide lipoiique est nettement moins connu que d'autres antioxydants comme les vitamines C, E ou les caroténoïdes. Pourtant, les recherches de ces 50 dernières années, ont permis de découvrir sa polyvalence : composant enzymatique, c'est aussi un antioxydant puissant et ubiquitaire pouvant même être utilisé comme agent thérapeutique particulièrement intéressant.**

Dans les années 50, l'acide lipoiique a été d'abord identifié comme un composant de plusieurs systèmes d'enzymes impliqués dans la conversion des sucres et des graisses en énergie.

L'acide lipoiique est un catalyseur de haute activité biologique, nécessaire à l'oxydation des glucides et des lipides conduisant à la génération d'ATP, la forme d'énergie chimique utilisée par l'organisme.

A ce titre, il est connu comme un cofacteur de la production d'énergie, de manière similaire à plusieurs vitamines B (B2, B3). Mais il n'a pas reçu le titre de vitamine B, car le foie aurait la possibilité d'en synthétiser une petite quantité.

Néanmoins, dans certaines situations pathologiques, l'acide lipoiique serait essentiel, comme certains acides aminés : la synthèse hépatique serait insuffisante par rapport aux besoins de l'organisme.

Les principales sources alimentaires d'acide lipoiique sont les épinards, les rognons, le cœur, la viande de bœuf, les brocolis. Mais elles n'en apportent que de faibles quantités.

L'intérêt de l'acide lipoiique a changé au cours des années 60. Il est passé d'un rôle physiologique à un rôle thérapeutique potentiel.

Un groupe de médecins allemands a remarqué que chez certains patients atteints de diabète et de cirrhose du foie, le niveau sanguin d'acide lipoiique était

inférieur à la normale. Pour compenser ce déficit biologique, ils leur ont administré de l'acide lipoiique.

Les chercheurs ont réalisé que l'acide lipoiique jouait un rôle d'antioxydant quand ils ont découvert que son administration permettait la survie d'animaux déficients en vitamine C.

C'est en 1988 qu'il a commencé à émerger comme antioxydant universel. Le docteur Lester Packer est le pionnier de la recherche sur l'acide lipoiique comme antioxydant.

En 1991, il est apparu comme un participant important aux fonctions antioxydantes de l'organisme au même titre que la vitamine C, la vitamine E et le glutathion.

Enfin en 1993, Lester Packer a découvert qu'il protège un facteur nucléaire contrôlant l'expression et la régulation des gènes.

## Chimie de l'acide lipoiique

L'acide alpha lipoiique est appelé aussi acide thioctique ou, encore, acide lipodomique. Sa structure chimique (acide 1,2-dithiolane-3-pentanoïque), avec deux atomes de soufre (thiol) lui donne des capacités uniques.

Ces atomes de haute énergie sont largement responsables des fonctions de l'acide lipoiique dans trois directions importantes : comme coenzyme, comme puissant antioxydant et comme chélateur de minéraux. Son processus de synthèse par l'organisme n'est pas

encore connu, mais il a été remarqué que les teneurs sanguines s'abaissent avec l'âge.

Tous les facteurs qui induisent un stress oxydant (pathologie, environnement) entraînent une déficience en acide lipoiique.

Cette déficience induit une baisse du niveau d'énergie qui peut être restauré par la prise d'acide lipoiique permettant d'effectuer un exercice plus intense et plus long ; L'acide lipoiique est soluble à la fois dans l'eau et les graisses, ce qui est plutôt rare pour un antioxydant. Il exerce ainsi son activité dans ces deux milieux.

## L'acide lipoiique : un antioxydant idéal !

L'acide lipoiique est réduit, en particulier, dans les globules rouges, en acide dihydrolipoiique. Cette réaction est dépendante du NADPH, une forme active de vitamine B3.

C'est surtout l'acide dihydrolipoiique qui joue le rôle d'antioxydant, neutralise les radicaux libres et réduit l'oxydation de nos cellules.

L'acide lipoiique est capable de neutraliser plusieurs variétés de radicaux libres dont certains parmi les plus toxiques comme l'oxygène singulet, l'hypochlorite et le peroxy-nitrique.

Ces radicaux très offensifs participent aux processus de maladies telles que l'athérosclérose, le diabète, la cataracte.

L'acide lipoiique permet aussi la régénération de nombreux antioxydants. Une fois qu'un antioxydant a neutralisé un radical libre, il perd sa capacité antioxydante pour, parfois, devenir un prooxydant. Il est donc capital qu'après avoir été oxydé, il puisse être régénéré.

Les antioxydants sont régénérés par d'autres antioxydants. La vitamine C, après avoir joué son rôle d'antioxydant devient un prooxydant qui a l'avantage d'être facilement éliminé dans les urines.

L'acide dihydrolipoïque, en neutralisant un radical libre ou en régénérant un antioxydant, est oxydé en acide lipoïque.

Il ne devient donc pas un prooxydant à éliminer ou à régénérer, comme la vitamine C, pour continuer à jouer son rôle d'antioxydant. L'acide lipoïque a l'avantage de régénérer plusieurs types d'antioxydants particulièrement vitaux comme la vitamine E, le glutathion, la vitamine C et l'ubiquinol, la forme réduite du coenzyme Q10 (voir Nutranews d'octobre 2000).

Il prolonge la demi-vie de la vitamine E. De plus, son administration permet d'augmenter le taux de glutathion intracellulaire non seulement en le régénérant mais aussi en favorisant sa synthèse à partir de la cystéine.

Ce qui est particulièrement intéressant chez les sujets immunodéprimés (SIDA, surmenage du sportif de haut niveau) qui ont des taux de glutathion lymphocytaire effondrés.

La supplémentation en acide lipoïque permet ainsi de restaurer un niveau de glutathion normal (élévation de 30 à 70 % du taux d'acide lipoïque) chez les sujets déficients et permet d'abaisser le niveau de lipoperoxydation.

L'ADN, constituant nos gènes, est endommagé par les radicaux libres. L'organisme a développé des systèmes enzymatiques pour le réparer et l'éliminer lorsqu'il est oxydé. L'ADN oxydé se retrouve, sous forme de bases oxydées, dans les urines.

L'acide lipoïque a la particularité, non seulement, de protéger l'ADN des radicaux libres mais, aussi, d'aider à réparer l'ADN oxydé, ce qui le rend particulièrement efficace dans la prévention de la dégradation du génome responsable du vieillissement et du cancer.

L'acide lipoïque, comme la vitamine C, joue un rôle de chélateur vis-à-vis des métaux de transition tels le fer et le cuivre et des métaux lourds comme l'arsenic, le cadmium, le plomb et le mercure.

Lors d'un excès de fer ou de cuivre, il forme un complexe avec le fer et le cuivre, les empêchant d'oxyder la vitamine C et d'autres antioxydants.

En se liant à ces métaux toxiques, il facilite leur excréation et réduit leur absorption. Il empêche ainsi l'intoxication de l'organisme par ces métaux dangereux.

Il est donc conseillé de se supplémenter en acide lipoïque lors d'un excès de fer ou de cuivre ou lors d'une contamination par des métaux lourds. Au niveau du globule rouge, sa capacité de chélation réduit la production de peroxyde d'hydrogène.

## L'acide lipoïque, un inhibiteur de la glycation

La glycation est un acteur important du vieillissement cellulaire (voir Nutranews de septembre 2000).

L'acide lipoïque joue, ici encore, un rôle important en réduisant les dommages des protéines liés à l'excès de sucre. Avec les effets antiglycation et antioxydant de l'acide lipoïque, les dommages résiduels peuvent être réparés par un bon fonctionnement enzymatique.

## Acide lipoïque et traitement de l'athérosclérose

L'athérosclérose est un processus lent au cours duquel des plaques se forment dans les vaisseaux aboutissant progressivement à leur obstruction. La formation de ces plaques est liée à l'association de plusieurs paramètres biologiques défaillants : un excès de cholestérol, un stress oxydant important, une inflammation...

Sur des modèles animaux, l'acide lipoïque a montré des effets protecteurs de l'athérosclérose.

Chez des animaux qui recevaient une alimentation induisant une athérosclérose précoce, la prise d'acide lipoïque a permis de réduire de 75 % l'incidence des lésions d'athérosclérose par rapport à ceux qui ne prenaient pas d'acide lipoïque.

Dans des cas d'hypercholestérolémie, l'administration d'acide lipoïque a permis de réduire jusqu'à 40 % le taux de cholestérol total et jusqu'à 42 % celui de cholestérol LDL chez le lapin suivant une alimentation riche en cholestérol.

L'apport d'acide lipoïque a permis d'augmenter le niveau d'oxygène dans le cœur, l'aorte et dans le foie.

Au Japon, deux groupes consommaient une alimentation favorisant l'athérosclérose, un des deux groupes prenait de l'acide lipoïque, l'autre un placebo. Le groupe prenant l'acide lipoïque a eu 75% moins de lésions d'athérosclérose que le groupe placebo.

## L'acide lipoïque, une thérapie approuvée dans le diabète et ses complications

Le diabète est la maladie définie par une hyperglycémie à jeun (excès de sucre dans le sang).

Le diabète de type I (15% des diabètes) est lié à une insuffisance de production d'insuline, l'hormone hypoglycémisante (réduisant le niveau de sucre sanguin). Elle résulte de dégâts au niveau des cellules bêta du pancréas qui produisent l'insuline.

Le diabète de type II (85% des diabètes) est lié à une insulino-résistance, c'est-à-dire que l'insuline, produite parfois à un taux élevé, n'est plus efficace sur les tissus périphériques et ne fait plus baisser efficacement le niveau de sucre dans le sang. Ce diabète est souvent associé à l'âge, à l'obésité, à l'hypercholestérolémie. Le diabète est responsable de pathologies macrovasculaires comme l'hypertension, l'artérite et de pathologies

microvasculaires comme l'insuffisance rénale, la neuropathie diabétique, la cataracte ... L'acide lipoïque est utilisé, en Allemagne, dans le traitement du diabète avec succès, depuis 35 ans. L'administration d'acide lipoïque augmente le transport du glucose en stimulant ses transporteurs (GLUT-1 ET GLUT-4). Cette activité est indépendante de l'insuline.

La supplémentation en acide lipoïque (300 à 600 mg/j) abaisse significativement dans le sang, le taux de glucose, de pyruvate, de sorbitol et d'acétoacétate en augmentant la teneur musculaire et hépatique en glycogène.

La prise de 600 mg/j d'acide lipoïque pendant 4 semaines entraîne une amélioration de 30 % de l'assimilation du glucose.

En même temps, il entraîne une meilleure utilisation du glucose par les muscles, réduit la sortie de glucose hépatique et l'apport de glucides dans les cellules graisseuses, limitant ainsi la prise de poids.

L'amélioration du transport du glucose dans les muscles conduit à augmenter la production d'énergie. (élévation du métabolisme et de la production d'ATP) dans les tissus musculaires, stimule la réparation musculaire et permet d'augmenter la durée de l'exercice.

L'administration à long terme d'acide lipoïque (600 à 800 mg/j) permet de corriger la neuropathie diabétique en induisant la croissance des fibres nerveuses.

Une revue de la littérature montre que l'acide lipoïque entraîne de manière dose-dépendante une poussée de neurites. Cela est attribué à l'amélioration de la fluidité membranaire des neurones, à une meilleure oxygénation du neurone et à une épargne de la vitamine C dont le transport est affecté par la maladie.

En effet, la vitamine C et le glucose utilisent le même transporteur pour passer dans les tissus et un excès de glucose empêche, par compétition, l'entrée de vitamine C dans la cellule aboutissant à

un manque de vitamine C intracellulaire. En utilisant d'autres transporteurs, l'acide lipoïque peut régénérer la vitamine C et éviter un déficit intracellulaire. L'hyperglycémie est un facteur d'élévation du taux de céruloplasmine plasmatique chez des patients atteints de neuropathies diabétiques par rapport à des sujets en bonne santé.

L'administration d'acide lipoïque réduit très significativement ce taux anormalement élevé de céruloplasmine chez les patients atteints de diabète. Cette amélioration est associée à une réduction de la lipoperoxydation.

En 1995, au cours d'un congrès sur la neuropathie diabétique, plusieurs chercheurs ont rapporté les résultats de différentes études cliniques montrant que l'acide lipoïque peut inverser les effets du diabète sur les yeux, les nerfs et le cœur.

La conférence a conclu que l'acide lipoïque est l'agent de choix pour la prévention des complications diabétiques, incluant la neuropathie, la cardiomyopathie et la rétinopathie.

La cataracte est une dégénérescence du cristallin (lentille de l'œil). Elle est induite par le rayonnement ultraviolet et le diabète. Les sujets qui ont une alimentation riche en antioxydants présentent moins de cataractes que ceux qui ont une alimentation pauvre en antioxydants.

En cas de cataracte, le tissu de la cornée est pauvre en antioxydants et, particulièrement, en glutathion. La prise d'acide lipoïque entraîne une augmentation des teneurs en glutathion, vitamines C et E de la cornée, et bloque la formation de la cataracte chez les rats diabétiques.

### **L'acide lipoïque, un traitement adjuvant du SIDA et des hépatites.**

Au cours de l'infection au VIH (Virus de l'Immunodéficience Humaine), les lymphocytes, cellules clefs du système immunitaire, perdent leur capacité à

synthétiser et à transporter le glutathion.

C'est pour cette raison que le patient devient immunodéprimé, que se développent des infections opportunistes, c'est-à-dire des infections qui n'atteignent habituellement pas les personnes saines, et que le patient entre progressivement dans le stade SIDA (Syndrome de l'Immunodéficience Acquise).

Ce déclin peut être prévenu en maintenant un statut antioxydant élevé. L'acide lipoïque est un puissant antioxydant qui augmente la production de glutathion.

L'administration de 150 mg d'acide lipoïque, trois fois par jour, a permis d'élever le taux de glutathion, de vitamine C, de lymphocytes T helper de 66 % et le rapport T helper/Tsuppresseur de 60%. En culture cellulaire, l'acide lipoïque empêche la réplication du VIH.

Le VIH active anormalement un gène qui va favoriser la prolifération du virus. L'administration d'acide lipoïque interdit l'activation de ce gène.

Dans un article publié sur trois cas en 1999, la prise simultanée d'acide lipoïque, de sylimarine et de sélénium a permis à des patients atteints d'hépatite C chronique d'éviter de subir une transplantation hépatique.

Cette trithérapie peut donc parfois s'avérer efficace même dans des cas désespérés et il ne faudra donc pas hésiter à la tenter. La prise d'acide lipoïque chez des patients atteints d'hépatites chroniques ou de cirrhose, augmente le contenu en ATP des hépatocytes (cellules du foie), élève la masse des hépatocytes et active leur fonction de détoxication.

### **L'acide lipoïque, un protecteur neurologique.**

Sur le plan neurologique, l'acide lipoïque préviendrait le vieillissement cérébral. Des études chez l'animal âgé ont montré une amélioration de la mémoire à long terme lors de prise d'acide lipoïque, mais cet effet n'apparaît pas chez les jeunes. A la suite d'une

ischémie (manque d'oxygène) cérébrale, par exemple liée à l'obstruction d'une artère par un caillot, la reperfusion (réoxygénation rapide) entraîne un stress oxydant élevé responsable de dégâts cérébraux pouvant être majeurs. Lors d'une ischémie provoquée par une reperfusion cérébrale expérimentale, l'administration préventive d'acide lipoïque a permis de réduire nettement les dégâts cérébraux.

## L'acide lipoïque contre l'effet des irradiations

Enfin, l'acide lipoïque protège des rayonnements ionisants :

Dans deux études russes impliquant des victimes de l'accident de Tchernobyl, la prise de 400 mg d'acide lipoïque pendant un mois a entraîné une baisse de l'excrétion urinaire d'isotope radioactif et cet effet a été renforcé par la prise, en supplément, de 200 mg/j de vitamine E, alors que la vitamine E seule n'avait pas d'effet.

## L'acide lipoïque, une substance non toxique.

Pris à des doses préventives (20 à 50 mg/j) en continu, l'acide lipoïque ne présente aucun effet secondaire. Pris à des doses thérapeutiques (100 à 800 mg/j voire 1g/j), il peut entraîner, chez certaines personnes, quelques légers troubles digestifs sans aucune conséquence.

La demi-dose aiguë toxique (DL50) est évaluée à 400-500 mg/kg de poids corporel soit 28 à 35 g pour un homme de 70 kg (28 à 35 fois la dose thérapeutique maximale).

L'administration d'acide lipoïque chez le diabétique recevant en plus de l'insuline ou un autre traitement hypoglycémiant doit faire attention au risque d'hypoglycémie, en surveillant régulièrement sa glycémie et en adaptant le traitement médicamenteux.

## En conclusion : l'acide lipoïque, un antioxydant universel et un agent thérapeutique d'avenir

L'acide lipoïque mérite bien le titre d'antioxydant universel : il est très bien absorbé par le tube digestif et se diffuse dans tous les tissus, il est à la fois liposoluble et hydrosoluble, il neutralise les radicaux libres et régénère d'autres antioxydants, il chélate les métaux lourds, il aide à la réparation de l'ADN et a des effets positifs sur l'expression génique, et, enfin, réduit la glycation.

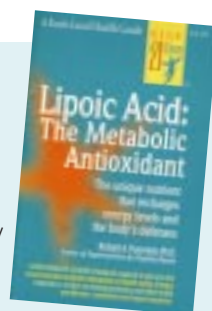
Le domaine où l'efficacité thérapeutique de l'acide lipoïque est reconnue (en Allemagne) est le diabète, notamment dans la prévention de ses complications et, en particulier, la neuropathie et la cataracte. Il devrait être utilisé en combinaison avec la N-acétyl-cystéine dans les pathologies responsables d'une chute de glutathion intracellulaire comme l'exposition aux rayonnements ionisants, les viroses, en particulier, le VIH et les hépatites, le surmenage du sportif. Enfin, il pourrait avoir son indication dans l'athérosclérose et l'hypercholestérolémie. En traitement préventif et curatif, l'acide lipoïque est donc une valeur sûre et d'avenir pour la recherche et la supplémentation.

## Références

Site de liens sur l'acide lipoïque : <http://www.mal-net.com/mcs/lipoic.html>

Les Bases de l'acide lipoïque : une interview avec le Dr. Jim Clark : [http://www.solgar.com/nutrition\\_library/articles/clark\\_interview.html](http://www.solgar.com/nutrition_library/articles/clark_interview.html)

Alpha-Lipoic acid : Quite Possibly the "Universal" Antioxidant : <http://www.nutritionreporter.com/Alpha-Lipoic.html>



## Nouvelles de la recherche

### Ginkgo, inflammation de la peau et photo-vieillesse

Les radicaux libres sont impliqués dans un grand nombre de maladies de la peau, en particulier, dans des réactions inflammatoires et dans le photo-vieillesse. Une étude a examiné l'effet d'un extrait de ginkgo biloba contenant 33% de ginkgo-flavonglycosides, essentiellement dérivés de quercétine et de kaempférol. La superoxyde dismutase (SOD), un antioxydant endogène naturel, était utilisée comme contrôle positif. Les résultats ont montré que l'extrait de ginkgo et de quercétine avait des propriétés nettement antioxydantes, sans effet pro-oxydant. L'extrait de ginkgo inhibait de façon significative (37%) le flux sanguin excessif dans la peau et son action avait la même ampleur que celle de la SOD. Les chercheurs ont conclu que l'extrait de ginkgo pouvait être utile pour protéger la peau des radicaux libres. (Journal of Pharmacy and Pharmacology, 1999, Vol 51, Iss 12 pp 1435-1440)

### Vitamine C et risque d'accident vasculaire cérébral

Une vaste étude japonaise indique que les personnes avec un taux sanguin élevé de vitamine C ont jusqu'à 70% moins de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC). Les chercheurs ont étudié 880 hommes et 1241 femmes vivant dans une région rurale du Japon. Ils ont regardé le nombre d'AVC et la concentration plasmatique en vitamine C chez ces sujets pendant une période de 20 ans. Le risque d'AVC était multiplié par 1,7 dans le groupe ayant la concentration la plus faible par rapport au groupe avec la concentration la plus élevée. (American Heart Association, Stroke 2000 31 :2287-2294)



# L'acide corosolique

Dr Jean-Marc ROBIN

Des plantes médicinales d'Inde, de Chine et du Japon sont employées pour le traitement du diabète. Depuis des siècles, les feuilles de l'arbre *Lagestroemia speciosa* sont utilisées, en Asie, en médecine traditionnelle, sous forme de thé ou d'extrait, pour aider à perdre du poids et traiter le diabète. Dans ces feuilles, un composant actif a été isolé : il s'agit de l'acide corosolique.

## Les études précliniques (chez l'animal)

Le docteur Yamazaki, professeur de Science Pharmaceutique à la faculté de Médecine de Hiroshima, a étudié les propriétés de l'acide corosolique. Dans une étude in vitro, la vitesse d'assimilation du glucose par les cellules Ehrlich a été réduite sous l'effet de l'acide corosolique. L'acide corosolique active donc le transport du glucose à travers des membranes cellulaires, entraînant une baisse de la glycémie (taux de sucre dans le sang).

Les effets hypoglycémiant de l'acide corosolique ont alors été étudiés chez des souris atteintes de diabète héréditaire de type II (diabète non insulino-dépendant). Dans la première expérience, un groupe de souris a été alimenté avec un régime de contrôle tandis que l'autre groupe recevait, pendant cinq semaines, un régime incluant de l'acide corosolique. La glycémie était plus élevée dans le groupe témoin, mais cette augmentation a été complètement supprimée chez les souris recevant de l'acide corosolique. L'insulinémie (taux d'insuline du plasma), la glycosurie (teneur en glucose des urines) et la cholestérolémie (taux sanguin de cholestérol total) étaient aussi abaissées par la supplémentation en acide corosolique.

Une autre étude a été conduite avec des lapins normaux suivant un jeûne de 24 heures sous supplémentation en acide corosolique versus placebo. La glycémie a été analysée à une, deux, trois, quatre et cinq heures après la prise de l'acide

corosolique. L'administration d'une forte dose d'acide corosolique a entraîné une réduction de la glycémie semblable à celle de l'injection de deux unités d'insuline. De fortes doses d'acide corosolique ont abaissé la glycémie de 0,40 à 0,58 g/l. L'administration d'acide corosolique a réduit la glycémie à des valeurs limites de 0,16 à 0,49 g/l. Une répétition de la première dose deux heures plus tard, a maintenu la glycémie basse (à une valeur encore plus faible) pour plus de 5 heures. La réduction maximale est arrivée 2 à 4 heures après l'administration d'acide corosolique et la glycémie est revenue à la normale 6 à 10 heures plus tard.

En 1991, des chercheurs italiens ont confirmé l'effet hypoglycémiant de l'acide corosolique. Le Docteur Osawa, de l'université Tohoku au Japon, a annoncé que l'acide corosolique pouvait réduire la glycémie de 3 g à 1,50 g/l chez des rats diabétiques de manière aussi rapide qu'une injection d'insuline.

## Les études cliniques (chez l'homme)

En 1998, une étude clinique contrôlée contre placebo a été conduite à la faculté de médecine de Tokyo avec 24 sujets. Les critères pour l'inclusion étaient un diabète de type II, une glycémie à jeun de 1 g/l et un âge de plus de 20 ans. Les sujets ont reçu un placebo ou 16 mg d'acide corosolique après le repas, trois fois par jour. Après 4 semaines de traitement par l'acide corosolique, la glycémie était abaissée, sans effets secondaires. De plus, l'acide corosolique

a un effet rémanent et la baisse de la glycémie persiste encore quelques jours après l'arrêt du traitement.

En 1999, une étude clinique randomisée en double aveugle a été conduite par le Docteur William V. Judy à l'Institut du Sud-ouest de Recherche Biomédicale de Brandenton en Floride, pour confirmer l'effet hypoglycémiant de l'acide corosolique et évaluer l'effet dose-réponse. L'essai a été réalisé avec 12 sujets (6 femmes et 6 hommes) durant plus de 22 semaines. Les critères d'inclusion des sujets étaient un diabète de type II, une glycémie à jeun de plus de 1,50 g/l et un âge de plus de 46 ans. Pendant deux semaines, chaque groupe a reçu 16, 32 ou 48 mg/j d'acide corosolique sous forme de capsules molles contenant une base huileuse. La glycémie a été abaissée de 4,9 % avec 16 mg/j, de 10,7 % avec 32 mg/j et de 31,9 % avec 48 mg/j. Un deuxième groupe de cinq personnes a reçu les mêmes doses mais sous forme de capsules contenant de la poudre sèche. Dans ce groupe, comparé au placebo, la glycémie a été abaissée de 3,2 % avec 16 mg/j, de 6,5 % avec 32 mg et de 20,2 % avec 48 mg/j. Ces résultats indiquent que plus la dose quotidienne d'acide corosolique est élevée, plus la glycémie s'abaisse et que la forme huileuse serait plus efficace.

12 sujets ont reçu un placebo pendant deux semaines et leur glycémie à jeun a été contrôlée. Ensuite, on leur a donné une dose de 48 mg d'acide corosolique (deux capsules de 8 mg après chaque repas soit un total de six capsules par jour), pendant 30 jours. Ce traitement a été suivi de 45 jours de placebo puis d'un second traitement identique au premier, puis d'une nouvelle période de placebo. La glycémie a été contrôlée tous les 15 jours. La glycémie avant traitement était de 1,68 g/l. La prise d'acide corosolique fait baisser la glycémie à une valeur

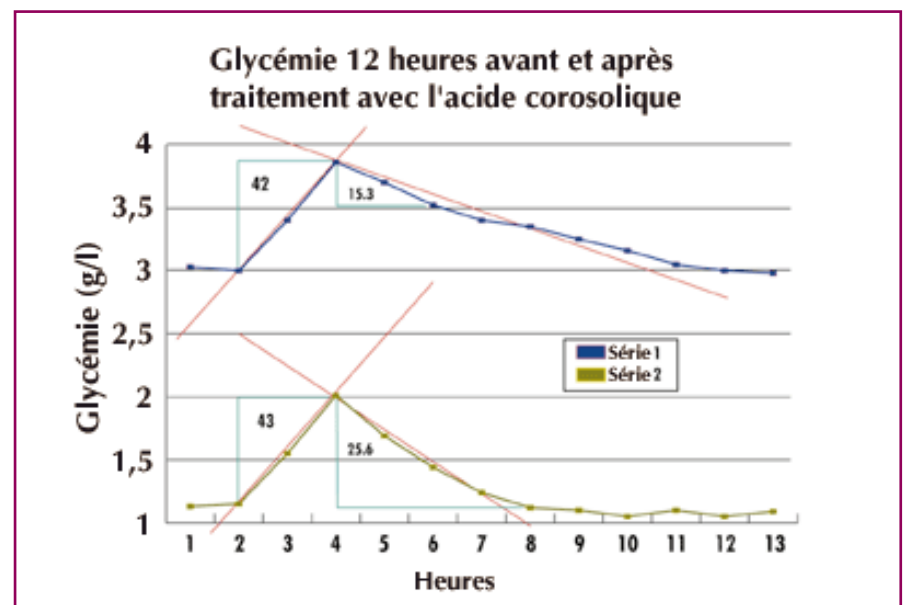
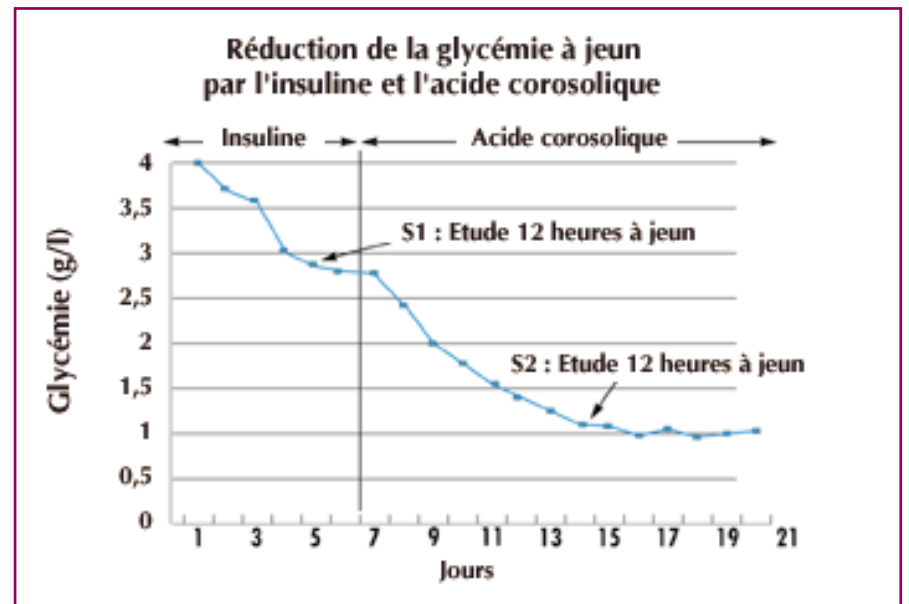
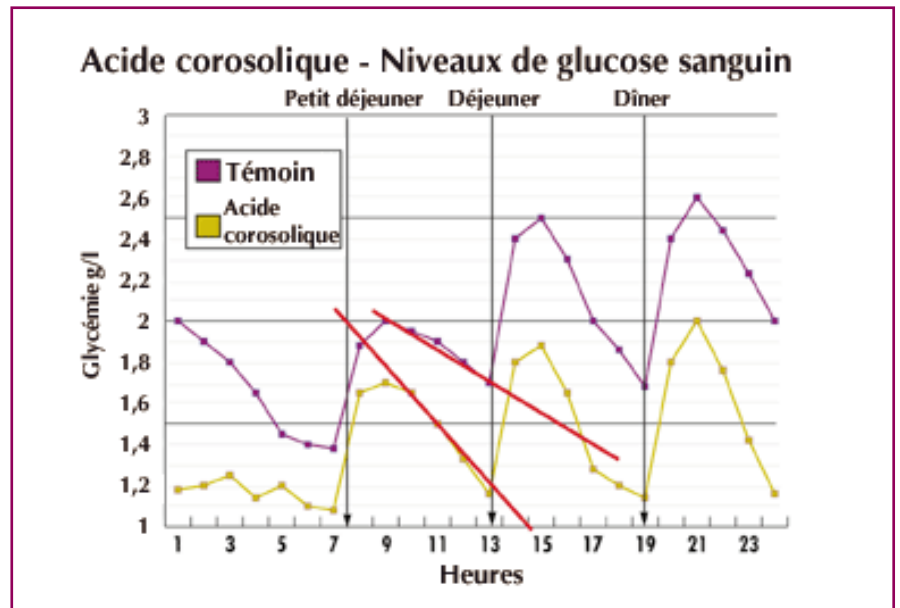
moyenne de 1,27 et 1,15 g/l respectivement au 15<sup>ème</sup> et 30<sup>ème</sup> jour de traitement. Pendant la période sous placebo, la glycémie s'est lentement élevée (1,31, 1,53 et 1,68 g/l à 15, 30 et 45 jours), confirmant l'effet de rémanence précédemment observé.

La glycémie horaire chez des patients diabétiques de type II a été mesurée avant et après 30 jours de prise de 48 mg/jour d'acide corosolique versus placebo (voir schéma 1). Par rapport au contrôle, l'administration d'acide corosolique a entraîné une glycémie plus basse et une baisse plus rapide de la glycémie post-prandiale ressemblant à un profil normoglycémique, que chez le sujet non traité. Ces différences montrent que le taux de transport du glucose sous supplémentation en acide corosolique est deux fois plus élevé que le contrôle (0,20 contre 0,11 g/l/h). Les sujets recevant l'acide corosolique sous forme huileuse montre une meilleure tendance à la perte de poids que ceux recevant la forme sèche.

Des études cliniques américaines confirment les résultats de l'étude japonaise. Des glycémies à jeun ont été mesurées pendant 7 jours de traitement par l'insuline (300 IU 2 fois par jour) suivi de 15 jours de traitement par de l'acide corosolique (48 mg/j). Après 4 jours d'insulinothérapie, la glycémie à jeun ne s'abaisse plus et se stabilise à 2,8 g/l. Lors du traitement par l'acide corosolique, la glycémie s'abaisse encore plus et finit par se stabiliser au bout de 7 jours (voir schéma 2).

Chez un patient diabétique de type II, la glycémie a été évaluée toutes les heures pendant 12 heures, avant et après un repas du soir de 600 calories (voir schéma 3).

La série 1 reflète la glycémie avant traitement par l'acide corosolique tandis que la série 2 reflète l'évolution de la glycémie après 14 jours de traitement par l'acide corosolique. 42 et 43 représentent la quantité de sucre ( g/l/h)



absorbée au cours de la série 1 et de la série 2 respectivement deux heures après la prise du repas du soir. Il semble n'y avoir aucune différence d'absorption du glucose avant ou après le traitement tandis que le taux de transport du glucose transmembranaire est de 0,15 et 0,25g/l/h respectivement avant et après traitement. Dans ce cas, la prise d'acide corosolique a augmenté le transport du

glucose de 67 % par rapport à la période prétraitement. Enfin, l'acide corosolique présenterait une activité antioxydante permettant de limiter la peroxydation liée au diabète. De plus, l'acide coroso-

lique aiderait au maintien d'une pression artérielle et d'une fonction rénale normales, en évitant les effets toxiques de l'hyperglycémie, en particulier la glycation sur les vaisseaux sanguins et les reins.

*Article réalisé d'après le numéro de septembre 2000 de Life Extension Magazine*

### Conclusion

En stimulant le transport du glucose à travers les membranes cellulaires, l'acide corosolique présente un effet hypoglycémiant. Il permet de restaurer une glycémie normale chez un sujet diabétique de type II ne nécessitant pas d'injection d'insuline. Après l'arrêt de la prise d'acide corosolique, cet effet perdure un certain temps. L'acide corosolique est donc un nouvel antidiabétique oral d'origine naturelle présentant un effet rémanent et dont l'administration est dénuée d'effet secondaire aux doses usuelles précédemment utilisées.

## Bulletin d'Abonnement

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

Nutranews paraît 12 fois par an.

Nom \_\_\_\_\_ Prénom \_\_\_\_\_

Adresse \_\_\_\_\_

Code Postal \_\_\_\_\_ Ville \_\_\_\_\_

Pays \_\_\_\_\_

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

**Abonnement de soutien** : montant supérieur, à votre convenance

**Coupon à retourner à** : Association Nutrition et Prévention  
5, boulevard de la Pinède - F 06160 Juan les Pins - France



## Stress, nervosité et insomnie

Les Français sont plus de 500 000 à consulter leur médecin pour des problèmes de stress, de nervosité ou d'insomnie.

A petites doses, le stress est un stimulant qui nous aide à nous lancer dans une tâche nouvelle, à participer à une compétition ou à nous adapter à un événement imprévu. Le corps humain est conçu pour combattre des montées régulières de stress en produisant de l'adrénaline. Les problèmes surviennent lorsqu'elles sont trop intenses ou soutenues trop longtemps. L'organisme, en perpétuelle alerte, réagit en développant différents symptômes.

Un certain nombre de suppléments nutritionnels, comme le 5-HTP, et d'extraits de plantes comme le Kava Kava, peuvent nous aider à retrouver naturellement calme, sérénité et améliorer la qualité du sommeil.

### Restaurer les niveaux de sérotonine

La sérotonine est l'un des dix principaux neurotransmetteurs du cerveau. Elle joue de nombreux rôles et intervient, notamment, dans le sommeil et l'humeur. Des études sur l'homme et sur animaux ont montré qu'elle favorise les sensations de bien-être, de calme, de sécurité personnelle, de relaxation, de confiance et de concentration.

Avec l'âge, la production de sérotonine décline. De plus, le stress peut diminuer ses niveaux. De faibles niveaux de

sérotonine riment fréquemment avec humeur dépressive, anxiété et insomnie.

Dans le cerveau, la sérotonine est produite à partir d'un acide aminé, le tryptophane. Quand les neurones convertissent le tryptophane en sérotonine, ils utilisent d'abord une enzyme dépendant de la vitamine B3 pour le transformer en 5-HTP. Une enzyme dépendant de la vitamine B6 intervient ensuite dans la conversion du 5-HTP en sérotonine.

Contrairement à la sérotonine, le 5-HTP

traverse facilement la barrière hémato-cérébrale et peut donc être apporté de l'extérieur. De nombreuses études montrent qu'une supplémentation en 5-HTP élève naturellement les niveaux de sérotonine et permet d'alléger les symptômes liés à une déficience en sérotonine.

Dans son article 5-HTP : Nature's serotonin solution, Ray Sahelian, M.D. écrit : "Le 5-HTP est connu pour favoriser la relaxation et partiellement se substituer aux benzodiazépines, à certains agents contre l'anxiété et à certaines pilules pour dormir.

De nombreuses pilules, contre l'anxiété ou pour dormir, travaillent dans le cerveau sur les récepteurs des benzodiazépines ou du GABA., différents des récepteurs de la sérotonine.

Cependant, le 5-HTP peut produire des réponses cliniques similaires en terme de renforcement de la relaxation et du sommeil. De plus, en raison de son rôle dans la diminution de l'appétit, il peut partiellement ou essentiellement remplacer des médicaments pour maigrir."

Une étude fait état d'une réponse favorable chez 8 patients dépressifs sur 24 traités quotidiennement avec 300 mg de 5-HTP.

Une autre étude, contrôlée par placebo et en double-aveugle rapporte d'excellents résultats dans le traitement de l'obésité, avec 900 mg de 5-HTP et avec des effets secondaires très mineurs.

Plusieurs études cliniques récentes montrent que le 5-HTP donne des résultats égaux ou supérieurs à ceux obtenus avec des médicaments dans le traitement de patients déprimés ou anxieux.

Le 5-hydroxytryptophane ou 5-HTP, précurseur direct de la sérotonine, est extrait des graines d'une plante africaine, *Griffonia simplicifolia*.



## Le Kava kava, une plante tranquille

Le kava kava est une racine utilisée, dans les îles du Pacifique, par les peuples indigènes depuis plus de 3000 ans pour se détendre après le travail ou dans les fêtes.



Le kava favorise un sommeil réparateur, combat l'anxiété et a un effet relaxant. De façon étonnante, à une dose efficace pour réduire l'anxiété, l'extrait de kava améliore également les temps de réaction, la vigilance et les capacités cognitives.

Plusieurs études cliniques en double-aveugle contrôlées contre placebo ont testé l'efficacité du kava dans le traitement de l'anxiété. Une méta-analyse des travaux publiés dans le monde entier a ainsi été conduite pour évaluer le poids des preuves de l'efficacité des extraits de kava. 7 études en double-aveugle, randomisées contre placebo étaient passés en revue dans cette analyse et ont impliqué 377 participants. (*J. Clin. Psychopharmacol.*, 2000 ; 20(1) :84-89).

Ces essais ont utilisé des extraits de kava, pris par voie orale. Les participants des

7 études ont rapporté une réduction significative des symptômes d'anxiété après la prise d'extrait de Kava par rapport au groupe sous placebo.

Les doses étaient comprises entre 150 mg et 400 mg, deux à trois fois par jour et le traitement a duré de 1 à 24 semaines.

Une étude portant sur 38 patients souffrant d'anxiété a comparé pendant quatre semaines les effets de 400 mg d'extrait de kava kava avec ceux d'un médicament à base de benzodiazépines.

Tous deux réduisaient les symptômes d'anxiété, mais le médicament à base de benzodiazépines produisait également une accoutumance et des effets secondaires. Ce qui n'était pas le cas de l'extrait de kava.

Une étude d'une durée de quatre semaines a porté sur 40 femmes ayant des symptômes de ménopause.

20 d'entre elles ont reçu une dose quotidienne de 100 mg d'un extrait de kava tandis que les autres recevaient un placebo. Le groupe recevant l'extrait de kava a constaté une réduction significative des symptômes de la ménopause, de l'anxiété et de la dépression alors que le groupe témoin n'observait aucune

## Nouvelles de la recherche

### Le lycopène protège l'ADN des lésions radicalaires

Des études ont suggéré que les produits à base de tomates jouent un rôle dans la protection contre le cancer et contre des maladies chroniques. Dans une étude, on a demandé à 9 femmes de consommer pendant 14 jours consécutifs 25 g de purée de tomates (contenant 7 mg de lycopène et 0,3 mg de bêta-carotène). Les résultats ont montré une augmentation de la concentration en lycopène du sang et des lymphocytes (des cellules immunitaires) et une diminution de 50% des lésions sur l'ADN des lymphocytes. La concentration en bêta-carotène augmentait dans le sang mais pas dans les lymphocytes. Lorsque les concentrations en lycopène augmentaient, les dommages oxydatifs de l'ADN étaient réduits et réciproquement. (*Journal of Nutrition*, 2000, Vol 130, Iss 2, pp 189-192)

### Antioxydants et diabète

L'insulino-résistance, une incapacité à utiliser correctement l'insuline pour brûler le glucose, précède le diabète de l'adulte et est caractéristique du diabète déclaré. Des niveaux élevés de glucose restent alors dans le sang où ils génèrent des radicaux libres. Des chercheurs ont étudié 36 sujets non-diabétiques en bonne santé et ont mesuré leurs niveaux de glucose, d'insuline, de produits de l'oxydation lipidique et d'antioxydants, sous différentes conditions. Les résultats ont montré que des niveaux élevés de glucose et de produits de l'oxydation des lipides étaient fortement associés à une tension sanguine élevée, une complication courante chez les diabétiques. Par ailleurs, des niveaux plus élevés de glucose étaient associés à de plus faibles niveaux de vitamine E, de bêta-carotène, d'alpha-carotène et de lutéine. (*American Journal of Clinical Nutrition*, 2000 ; 72 : 776-779).

## Références

*L-5-Hydroxytryptophan alone and in combination with a peripheral decarboxylase inhibitor in the treatment of depression. Neuropsychobiology*, 1988 ;20 : 28-35.

*L-5-hydroxytryptophan in the treatment of anxiety disorders. J. Affect. Disord*, 1985 ;8 :197-200.

*Eating behavior and adherence to dietary prescriptions in obese adult subjects treated with 5-hydroxytryptophan. Am. J. Clin. Nutr.* 1992 ;56 :863-867.

*D,L-Kavain in comparison with Oxazepam in anxiety disorders, Fortschr Med.* 1990 ;108 :49-50.

*Psychosomatic dysfunctions in the female climacteric, Fortschr. Med*, 1991 ; 109 :119-122.

# ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS

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

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

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

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

## CONSOMMATEURS LIBRES ET RESPONSABLES : QUI SOMMES-NOUS ?

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

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

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

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

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

## LES BUTS DE L’ASSOCIATION

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

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

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

## ARTICLE 2 DES STATUS

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



## BULLETIN D’INSCRIPTION

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_  
dresse : \_\_\_\_\_  
ode Postal : \_\_\_\_\_ Ville : \_\_\_\_\_  
él : \_\_\_\_\_ Fax : \_\_\_\_\_ E-Mail : \_\_\_\_\_

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

- Je verse la somme de 200 FF (cotisation annuelle)  
 Je verse la somme de 1200 FF (cotisation de membre bienfaiteur)

Ces cotisations me donnent droit :

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

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

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

**A retourner à :**

ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS (A.C.C.A.S.N.)  
c/o Aline Bessis-Marais - 175, rue de Tolbiac - 75013 Paris - Tél. 01 45 80 11 20 - E-mail michmarais@aol.com

## Courrier des lecteurs : La nutrition peut-elle aider à soigner l'hémochromatose ?

### LE TRAITEMENT NUTRITIONNEL DE L'HÉMOCHROMATOSE ET DE L'EXCÈS DE FER

Dr Jean-Marc ROBIN

L'hémochromatose est une maladie génétique touchant plus particulièrement, en France, les Bretons. L'hémochromatose héréditaire idiopathique est une maladie congénitale se transmettant sur un mode autosomique (transmission par une paire de chromosomes non sexuels) récessif. Elle se manifeste surtout chez les hommes entre 40 et 50 ans. Elle apparaît plus tardivement chez la femme qui est protégée contre l'accumulation de fer par ses règles et ses grossesses.

L'âge est un facteur important car le sujet atteint accumule du fer toute sa vie, et ce n'est qu'à partir d'un certain moment que les manifestations pathologiques apparaissent : le symptôme le plus constant est la fatigue chronique, les premiers signes cliniques sont habituellement liés au développement d'un diabète. Une pigmentation cutanée, une hépatomégalie (gros foie), une splénomégalie (grosse rate), voire des signes d'insuffisances cardiaques peuvent s'observer. Le risque de cancérisation est élevé. Il est donc essentiel d'avoir un taux normal de fer.

Chez les personnes atteintes, les apports nutritionnels en fer doivent être réduits au maximum. Les apports nutritionnels conseillés en fer sont de 10 mg/j pour l'homme et la femme ménopausée, et de 18 mg/j pour la femme en âge de procréer. Il faut éviter la consommation d'aliments riches en fer et/ou de suppléments multivitaminés-multiminéraux contenant du fer.

Le fer étant un pro-oxydant, même si on n'a pas de surcharge en fer, il est dangereux de se supplémenter en fer, excepté lors d'une carence avérée (ferritine inférieure à 60 mcg/l), d'autant que, au contraire du fer chélaté par les acides aminés (bisglycinate de fer), les sels de fer (sulfate, lactate, gluconate, fumarate de fer...) vont oxyder les vitamines du complément alimentaire et les rendre toxiques pour l'organisme.

L'association la plus dangereuse est l'association fer-vitamine C ; on la surnomme "bombe oxydative" ; elle est absolument à proscrire. Préférez toujours des compléments alimentaires ne contenant pas de fer.

Si l'on a une surcharge en fer, on ne prendra jamais plus de 500 mg, 2 fois par jour de vitamine C, et l'on évitera les aliments riches en fer : les abats, la viande, les fruits de mer (huîtres, moules), les pois, les lentilles, les haricots blancs, les fèves, le cresson, tous les fruits séchés, les noisettes, les flocons d'avoine, le germe de blé, la levure séchée, le chocolat, la mélasse et le caramel.

Les flavonoïdes sont de puissants antioxydants et inhibent l'absorption du fer alimentaire. Pour lutter contre l'excès de fer, il est conseillé de boire du thé au cours du repas, jusqu'à 10 tasses par jour, et de consommer des suppléments à base de flavonoïdes comme l'extrait de thé vert (500 à 1000 mg à chaque repas) et la quercétine (500 à 1000 mg à chaque repas).

La prise de lactoferrine (250mg, 1 à 2 fois par jour au moment des repas), une protéine ayant une très forte affinité pour le fer, aidera à réguler le métabolisme du fer. L'acide lipoïque, l'antioxydant universel, à la dose de 200 à 600 mg, jouera un rôle de chélateur et d'antioxydant sans risque de devenir prooxydant.

Dans le cas contraire où il existe une carence en fer effectivement démontrée en biologie (ferritine inférieure à 60 mcg/l), il faut absolument préférer le fer chélaté, même s'il n'est pas remboursé par la sécurité sociale, car il est quatre fois mieux absorbé qu'un sel de fer et ne présente pas les effets secondaires d'un sel de fer. Mais compte tenu de sa meilleure biodisponibilité, il faudra diviser la dose administrée par 4 par rapport à un sel de fer (par exemple : 120 mg de fumarate de fer = 30 mg de bisglycinate de fer).

# L'HORMONOTHÉRAPIE OPTIMALE DE L'ADULTE AGE : SÉMINAIRE DE BASE

Un séminaire scientifique exceptionnel organisé par EAQUALL

Paris 26 - 27 & 28 janvier 2001

Mélatonine, Hormone de croissance, Vasopressine, Hormones thyroïdiennes, DHEA, Cortisol, Aldostérone, Pregnenolone, EPO, Œstrogènes, Progestérone, Testostérone, etc...

## Jour 1 : Matin 8h30

- Le diagnostic des déficiences hormonales liées à l'âge.

## Après-midi 14h00

- L'hypophyse : le traitement de supplémentation à l'hormone de croissance et aux stimulateurs de sa sécrétion.

## Jour 2 : Matin 8h30

- La pinéale : la mélatonine
- La thyroïde : le traitement aux hormones thyroïdiennes à la calcitonine

## Après-Midi 14h00

- Les surrénales :
  - le traitement de supplémentation à la DHEA
  - le traitement à l'androstènedione
  - le traitement à la pregnénolone
  - le traitement de supplémentation à l'aldostérone
  - le traitement prudent au cortisol

## Jour 3 : Matin 8h30

- Les ovaires :
  - la thérapie des substitutions aux œstrogènes et à la progestérone avant et après la ménopause
  - le traitement de supplémentation aux androgènes chez la femme.
- Les testicules :
  - le traitement de supplémentation aux androgènes chez l'homme

## Après-Midi 14h00

- Les traitements de supplémentation à plusieurs hormones
  - obtenir un bon équilibre entre les divers systèmes hormonaux
  - profiter des synergies ou effets freinateurs des diverses hormones entre-elles.
  - les traitements hormonaux qui corrigent le syndrome de fatigue chronique + cas pratiques.

## Objectifs

Le but de cet atelier est d'apporter au médecin une connaissance très pratique sur la manière de détecter et de corriger les déficiences ou déséquilibres hormonaux chez les patients âgés et sur la façon d'équilibrer ces traitements face aux maladies liées à l'âge. Cet atelier vous offre une opportunité unique de poser vos questions, d'exposer les difficultés que vous avez rencontrées dans votre pratique lors de traitements hormonaux et d'apprendre les manières d'améliorer votre savoir-faire médical.

## Participants

L'atelier est conçu pour le médecin, le généraliste, l'interniste, le psychiatre et le gériatre, le spécialiste en médecine sportive. La présentation claire et visuelle avec de nombreuses photos permet aussi à d'autres personnes actives dans le milieu médical de suivre aisément les cours.

## Présentateur(s) - Orateur(s)

Cet atelier pratique sera dirigé par le Dr Thierry Hertoghe, le président d'Equall. Son approche de l'endocrinologie est une combinaison de l'expérience familiale en endocrinologie, vieille de plus d'un siècle (4 générations successives), basée sur le traitement hormonal de plusieurs milliers de patients, et d'une connaissance poussée des données scientifiques. Son premier livre "Comment rester jeune plus longtemps?" avec le Dr J. Nabert comme co-auteur, vient de paraître aux éditions Albin-Michel.

## Matériel

Deux syllabus pratiques qui rassemblent

les copies des principales diapositives de l'atelier, enrichies par de nombreuses références scientifiques seront distribués aux participants du séminaire uniquement.

## Contenu

Pour chaque maladie et plainte liée à l'âge, les sujets suivants seront abordés de façon pratique :

- L'impact de chaque déficience hormonale sur la maladie liée à l'âge.
- Le diagnostic endocrinien et les traitements hormonaux adaptés.
- Plusieurs exemples concrets de traitement.

## Questions

Chaque séance sera suivie d'un temps consacré à des questions et leurs réponses, entre-autres :

- Quels sont les tests de laboratoire les plus importants à demander?
- De quelles façons les hormones peuvent-elles prévenir, atténuer ou guérir une maladie liée à l'âge.
- Quels sont les signes et symptômes cliniques de la déficience hormonale ?
- Quels sont les signes cliniques les plus utiles pour déterminer le suivi ?
- Qui a besoin d'une thérapie de substitution hormonale?
- Quand commencer le traitement?
- Quelle thérapie de substitution est le meilleur choix?
- Comment personnaliser le traitement hormonal?
- Quelle est la meilleure voie d'administration : Sublinguale, Orale, Transdermale, par injection?
- Quels problèmes peuvent apparaître et comment y remédier ?

**Inscription aux trois jours, avant le 15 décembre :** Membres Equall 5750FF • Non-Membres 5895FF

**Après le 15 décembre :** Equall 6150FF • Non-Membres 6440FF

**Inscription pour 2 jours :** Membres Equall 4550FF • Non-Membres 4750FF

**Inscription pour 1 jour (possibilité deux 1/2 jours) :** Membres ou Non Membres 2800F (pas de réduction pour les membres)

**Pour des informations complémentaires veuillez contacter : Age Prévention Institute**

1, rue des Maximins - 8247 Mamer - Luxembourg - Tél. +32 2 732 39 69 - Fax +32 2 732 57 43

E-mail : [agepreventioninst@busmail.net](mailto:agepreventioninst@busmail.net)