

Les phéromones, des messagers biochimiques qui agissent sur les comportements sexuel et social

Le mot phéromone vient des mots grecs Pheran (transférer) et Horman (exciter). Les phéromones sont des composés organiques complexes utilisés par les animaux, depuis les protozoaires jusqu'aux primates supérieurs, comme moyen de communication. Des scientifiques ont récemment découvert chez l'homme un gène pouvant être lié à des phéromones et des études ont montré que les phéromones semblent affecter également le comportement de l'homme.

Dans certaines sociétés animales complexes, des phéromones spécialisées facilitent la coopération des individus dans de nombreuses tâches.

Ainsi, des insectes comme les fourmis ou les abeilles utilisent des phéromones d'alarme pour déclencher une réponse immédiate et violente lorsqu'une colonie est attaquée. Les lapins libèrent des phéromones de dispersion pour démarquer leur zone de territoire et pour disperser les membres du groupe en présence d'une menace. Les charançons utilisent des phéromones d'agrégation pour informer les autres sur des aliments ou de nouvelles habitations à coloniser.

Si des phéromones spécialisées peuvent servir une variété de buts spécifiques selon les espèces, les phéromones sexuelles jouent, elles, un rôle identique dans toutes les espèces : elles conduisent l'excitation sexuelle et son expression en direction d'un partenaire potentiel.

Le chemin de l'organe voméronasal

Chez les animaux, la plupart des phéromones n'ont aucune odeur. Une fois à l'intérieur des voies nasales, elles n'empruntent pas le chemin olfactif comme le font les odeurs mais celui qui mène à l'organe voméronasal. Il s'agit d'une petite poche, percée d'un trou

minuscule, directement relié à l'hypothalamus, le siège des émotions et des comportements sexuels, dans le cerveau. Si l'on détruit cet organe chez l'animal, il ne montre plus aucun intérêt pour les activités sexuelles.

Jusqu'à ce qu'en 1991, le Dr David Berliner l'identifie chez plus de 90% des sujets et y enregistre une activité électrique confirmant qu'il était toujours fonctionnel, on pensait que, chez l'homme, l'organe voméronasal n'était plus qu'un vestige atrophié de l'évolution.

La fonction de cet organe, quoique réduite par rapport aux standards mammifères, n'a été découverte qu'en 1994. Des physiologistes de l'université de l'Utah, examinant 400 sujets humains, ont constaté qu'ils avaient tous un organe voméronasal qui fonctionnait. Il envoyait des messages phéromonaux non au cortex cérébral mais au système limbique. Le système limbique ou cerveau «primitif» conduit nos impulsions les plus basiques et les plus simples. Il régit notre conscience de l'environnement et la façon dont nous y réagissons ainsi que notre comportement sexuel.

Martha McClintock, de l'université de Chicago, qui, la première identifia le

synchronisme menstruel en 1971, découvre en 1998 que la sueur des aisselles était responsable de ce phénomène curieux.

On avait remarqué que, quand elles partagent le même bureau ou dans le cadre d'une collectivité féminine comme un couvent, les femmes «synchronisent» leurs menstruations après un moment d'adaptation. Martha McClintock et son équipe ont exposé un groupe de femmes à une bouffée de transpiration d'autres femmes. Cela a provoqué une accélération ou un ralentissement de leur cycle menstruel selon la période du mois pendant laquelle la sueur avait été prélevée. Les chercheurs ont ainsi démontré que des phéromones sécrétées par des glandes situées dans les aisselles provoquaient un changement systématique de l'ovulation et du moment des règles chez les femmes exposées à ces substances.

Le rôle des phéromones humaines est donc mis en lumière. Il devrait expliquer en partie le choix des partenaires. Mais pour que cette théorie ait un sens, ces molécules doivent, comme les gènes,

Sommaire

Les phéromones, des messagers biochimiques qui agissent sur les comportements sexuel et social	1
Stimuler le fonctionnement de notre appareil digestif	4
Prévenir certains effets néfastes de l'alcool	7
Le traitement de l'adénome prostatique	10
Courrier des lecteurs	13

varier d'un individu à l'autre. Nous ne pourrions, sans cela, établir même inconsciemment de différences et opérer un choix. Quel lien existe-t-il entre choix et phéromones ? Pour étudier cette question des chercheurs ont étudié des souris.

Diversité génétique et diversité des odeurs

En 1991, Wayne K. Potts et ses collègues de l'université de Floride ont démontré que les souris choisissent des partenaires qui leur sont génétiquement différents. Ces mêmes chercheurs ont également découvert que les souris préfèrent partager leurs nids avec leurs apparentés qui, par définition, sont génétiquement plus proches. Elles perçoivent ces degrés de parenté par l'odeur de leur urine qui porte des marqueurs odorants qui leur fournissent ces informations.

Une étude, publiée en avril dernier dans the Proceedings of the Royal Society of London a testé des hamsters pour savoir s'ils pouvaient reconnaître les membres de leur famille uniquement par l'odeur. Ils ont pris des hamsters nouveaux-nés avant que leur capacité à sentir les odeurs ne se développent et les ont placés avec une portée non apparentée pour être élevés. Plusieurs semaines après, lorsque les femelles furent sexuellement matures et capables de flairer de nouveaux partenaires potentiels, les chercheurs leur ont présenté les odeurs de différents hamsters, incluant leurs propres parents biologiques et leurs frères de lait avec lesquels elles avaient été élevées. Les hamsters étaient clairement attirés par l'odeur des étrangers non apparentés. Les chercheurs ont noté que l'étude suggérait que les hamsters

avaient utilisé l'odeur pour être certains de ne pas s'accoupler accidentellement avec un proche parent.

Le lien entre la diversité des odeurs et la diversité génétique a été établi. Il concerne plus spécifiquement un ensemble de gènes qui est à l'origine de la reconnaissance, par le système immunitaire de ses propres tissus et de ceux provenant de corps étrangers.

Les phéromones jouent un rôle en transportant l'arrangement génétique et la santé d'un partenaire reproducteur potentiel. Les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) sont parmi les gènes les plus diversifiés constituant, par essence, une signature génétique.

Les gènes du CMH aident l'organisme à reconnaître ses propres cellules saines, à identifier les cellules pathogènes et à rejeter les tissus étrangers.

Les gènes du CMH donnent également à chaque individu une odeur unique qui peut être détectée. Chez les souris, il est bien connu que les gènes du CMH jouent un rôle important dans la sélection du partenaire sexuel. Des souris consanguines, identiques sauf pour les gènes du CMH, préfèrent l'odeur de partenaires sexuels étroitement apparentés. Dès qu'elles entrent en puberté ces souris montrent une préférence marquée à s'accoupler avec des souris dont les gènes CMH sont les plus différents des leurs.

Lorsqu'elles sont enceintes ces souris reviennent à leurs préférences initiales et retournent faire leur nid avec des mâles ayant des gènes de CMH similaires. Des scientifiques ont émis l'hypothèse que faire son nid avec des parents assure non seulement l'aide pour nourrir et élever le jeune mais aussi apporte une protection contre des mâles étrangers et potentiellement dangereux. La préférence pour des partenaires dissemblables par le CMH est également regardé comme importante pour réduire les risques de consanguinité et de maladies génétiques.

Pour savoir si les gènes du CHM jouent un rôle dans la sélection humaine de

partenaires, Klaus Wedekind, un zoologiste de l'université suisse de Berne, a conduit une expérience unique utilisant des T-shirts malodorants. L'équipe de Wedekind a recruté 49 femmes et 44 hommes qui furent examinés pour s'assurer qu'ils portaient une vaste gamme de gènes de CMH. Chaque homme a reçu un T-shirt propre avec pour instruction de dormir avec pendant deux nuits pour le saturer entièrement de son odeur.

Les T-shirts furent ensuite rassemblés et placés dans des boîtes avec des couvercles ayant un trou permettant de sentir les odeurs. Chaque femme fut amenée au laboratoire au milieu de son cycle menstruel et on lui donna à choisir entre les odeurs de 7 boîtes. Trois boîtes contenaient un T-shirt d'un homme ayant un CMH similaire à celui de la femme, trois, des T-shirts d'hommes dissemblables par leur CMH et la dernière boîte contenait un T-shirt propre comme témoin. On demanda aux femmes de sentir les boîtes et de les classer en senteurs plaisantes ou déplaisantes. Les chercheurs ont constaté que les femmes préféraient l'odeur des hommes ayant des gènes de CHM différents. Beaucoup de femmes ont également fait le commentaire que les T-shirts des hommes aux gènes de CHM différents leur rappelaient leurs petits amis passés et présents.

Une expérience a été menée sur un groupe de femmes à qui l'on a demandé de s'asseoir sur le siège de leur choix dans une salle d'attente. Au préalable, l'un de ces sièges avait été pulvérisé de phéromones mâles et un autre de phéromones femelles. La grande majorité des femmes a instinctivement préféré le siège «mâle» et très nettement évité le siège «femelle».

Les phéromones influencent les comportements humains

Une nouvelle étude britannique apporte une nouvelle confirmation de l'effet des phéromones sur le comportement humain.

En avril dernier, à la conférence annuelle à Winchester de la Société Britannique de



Psychologie, des chercheurs ont présenté de nouveaux résultats de recherches. Le Dr Dick Neave et son équipe de chercheurs de l'Université de Northumbrie a conduit des tests conçus dans l'objectif de documenter l'action des phéromones humaines.

Ils ont demandé à 32 femmes de classer les caractères d'attractivité, de caractères mâles dans des histoires, de silhouettes de corps masculins et de visages d'hommes sur des photographies. Sans que les femmes le sachent, les chercheurs ont mis des phéromones mâles dans l'environnement du laboratoire et leur ont demandé de refaire ce classement. Dans l'objectif de tester les phéromones à différentes périodes de leur cycle menstruel, les chercheurs ont recommencé les mêmes expériences, deux semaines plus tard, quand les femmes étaient à différentes phases de leur cycle menstruel. Les résultats étaient sans équivoque. Chaque femme augmentait son niveau d'attraction en présence de phéromones mâles. De façon remarquable, l'homme qui avait été classé le moins beau reçut la plus forte poussée sur l'échelle des regards. En présence des phéromones, tous les visages étaient classés plus attractifs. Mais, plus particulièrement, les visages auparavant classés comme étant les moins attractifs. Ces résultats, qui reflétaient ceux d'une étude australienne sur les effets des phéromones femelles sur les hommes, montraient aussi que ces produits chimiques avaient le plus fort impact sur les femmes au milieu de leur cycle.

Les 16 femmes du groupe étudié qui prenaient des contraceptifs oraux étaient cependant moins sensibles aux phéromones. Le Dr Neave a conclu en disant que cette étude apporte quelques preuves indiquant

que l'attraction masculine peut être influencée par les phéromones.

L'hypothèse est maintenant émise que l'identité sexuelle pourrait être dépendante de ces hormones. Nous sommes émetteurs et récepteurs de phéromones. Un sujet qui émet des phéromones mâles et est réceptif à des phéromones femelles détermine de la sorte son identité sexuelle, parallèlement à son sexe génétique. Ainsi, un bisexuel sera émetteur ou récepteur de deux types d'hormones.

Découverte d'un gène humain codant pour un récepteur de phéromones

Des chercheurs américains viennent de découvrir chez l'homme un gène humain codant pour un récepteur de phéromones. Leurs recherches sont basées sur le comportement des souris. Chez ces animaux, les phéromones peuvent déclencher des comportements instinctifs liés, par exemple, à la sexualité, à l'agressivité ou à la reconnaissance des proches. Ces « odeurs » sont détectées par des cellules spécialisées du nez ou organe voméronasal qui peut déclencher des réactions instinctives. Cependant cet organe n'est pas le site exclusif de détection des phéromones. On connaît chez la souris une centaine de gènes qui contribuent à ces phénomènes.

Peter Mombaerts et ses collègues de l'université de Rockefeller, à New York, ont retrouvé chez l'homme huit séquences d'ADN identiques à celles présentes chez les souris et les rats. Sept de ces gènes se sont révélés inactifs, confirmant ainsi l'hypothèse selon laquelle, chez l'homme, ces récepteurs ne sont que des reliques inopérantes d'un temps où l'évolution ne

nous avait pas encore différenciés des mammifères inférieurs.

Le huitième gène, appelé V1rL1, ne souffre pas des mêmes déficiences et pourrait produire une protéine similaire à celle permettant la reconnaissance des phéromones chez les rongeurs. Cette théorie est renforcée par deux observations. Premièrement, après avoir cherché dans de nombreux organes l'ARN messager correspondant au gène V1rL1, les scientifiques ne l'ont identifié que dans la muqueuse de la cavité nasale, ce qui suggère très fortement que la protéine y est produite. De plus, en étendant cette recherche sur 11 individus de différentes origines ethniques, ils ont pu constater la présence de ce gène chez chacun d'eux. La prochaine étape est d'essayer de trouver cette protéine au niveau des neurones pour confirmer leur théorie.

Il faut noter que le fœtus humain a un organe voméronasal qui joue un rôle important dans la différenciation sexuelle. Mais il rapetisse avant la naissance. Nos ancêtres humains avaient probablement, tout comme la souris, une centaine de gène V1r.

Que sont devenus ces 99 autres gènes ? C'est la première fois que les biologistes observent une disparition aussi massive de gènes. Pourquoi cette évolution s'est-elle produite ? Et puis, si ce gène a survécu à tous ses congénères, on peut supposer que c'est pour une très importante raison.

Les chercheurs pensent depuis longtemps que les hommes communiquent par des phéromones. Mais il reste à déterminer de quelle façon ces phéromones sont produites et comment elles peuvent être détectées à travers une pièce, même à une grande distance.

Références

- Human sex-attractant pheromones: discovery, research, development and application in sex therapy. The Journal of Continuing Psychiatric Education, 1999, Vol 29, 1:54-59,
 On the nature of mammalian and human pheromones, Ann N Y Acad Sci, 1998, 30:855:390-2
 Body odour preferences in men and women: do they aim for specific MHC combinations or heterozygosity? Proc R Soc Lond B Biol Sci, 1997;264 (1387):1471-9
 MHC-dependant mate preferences in human, Proc R Soc Lond B Biol Sci, 1995;260 (1359):245-9.
 Rodriguez I, Greer C.A., Nature Genetics, 2000, vol.26, n°1 pp18-19
 Stern K & McClintock M.K., Nature 1998, vol 392, pp 177-179

Stimuler le fonctionnement de notre appareil digestif

Notre alimentation, souvent riche en préparations industrielles et en produits laitiers, ne facilite pas le travail de notre système digestif. Ces aliments sont chargés en graisses, en fortes concentrations de glucides et en toxines liposolubles. Si, à cela, s'ajoute une consommation excessive d'alcool, ses difficultés sont encore plus grandes. Le vieillissement, est lui aussi responsable de perturbations du système digestif. Des compléments nutritionnels et, notamment, des enzymes et des extraits de plantes peuvent aider à stimuler le travail de notre système digestif et nous éviter les désagréments d'un mauvais fonctionnement.

Le processus digestif

Le rôle essentiel de l'appareil digestif est, par définition, sa fonction digestive : l'ingestion des aliments, leur morcellement mécanique, la transformation chimique, par l'intermédiaire d'enzymes, des grosses molécules en molécules suffisamment petites pour être absorbées dans la circulation sanguine et lymphatique ainsi que l'élimination des déchets.

Le système digestif étant la porte d'entrée de l'organisme humain, chaque chose absorbée a un impact sur l'organisme. Les aliments ingurgités qui traversent le tube digestif contiennent des nutriments aussi bien que des toxines, comme des additifs ou des pesticides, qui génèrent une réaction du système.

Le processus de digestion s'effectue à travers le système digestif utilisant les sécrétions provenant essentiellement du foie et du pancréas. Le foie contrôle la fourniture des aliments au reste de l'organisme par des procédés d'absorption des molécules alimentaires à travers l'intestin. Les molécules alimentaires sont dispensées de manière contrôlée en filtrant les toxines qui auraient pu passer à travers les parois du tube digestif.

Le système digestif exerce un rôle de défense de l'organisme par des éléments lymphoïdes disséminés tout au long de ses parois, sous forme d'infiltration lymphocytaire diffuse ou sous forme de follicules lymphoïdes parfois organisés en amygdales dans la cavité buccale ou

en plaques de Peyer dans l'iléon et dans l'appendice (formant le FLAT = Formations Lymphoïdes Associées au Tube digestif et appartenant au MALT = Tissu Lymphoïde Associé aux Muqueuses). Dans le MALT, des «détecteurs» immunitaires déclenchent des réponses comme des nausées, des vomissements, des douleurs, des ballonnements. Les vomissements et les diarrhées sont des réponses défensives brutales des «détecteurs» du MALT à des aliments ayant un composant fortement allergénique ou toxique. Ce type d'intolérance alimentaire est responsable de nombreux problèmes digestifs.

L'appareil digestif a également un rôle endocrinien par des cellules endocrines isolées et disséminées dans la paroi du tube digestif, ou regroupées en îlots dans le pancréas endocrine. Ces cellules sécrètent des hormones polypeptidiques ou des amines qui interviennent dans la digestion et dans d'autres fonctions de l'organisme (formant le système endocrinien gastro-intestinal et appartenant au SED = Système Endocrinien Diffus).

Le tractus gastro-intestinal est un tube musculaire qui se contracte à un rythme contrôlé pour faire avancer les aliments à travers ses différentes sections ou péristaltisme. Des variations dans la force et la durée des contractions peuvent causer des crampes (de très fortes contractions) et des diarrhées (des contractions très fréquentes). Quand les contractions sont lentes et irrégulières, une constipation peut se produire.

Les dysfonctionnements, inconforts et maladies associés au système digestif sont souvent le résultat de réponses immunitaires locales à des sélections ou des combinaisons d'aliments. Avec le vieillissement, les intolérances peuvent devenir plus fréquentes.

Des enzymes pour accélérer le processus digestif

Les enzymes sont essentielles pour l'absorption et la pleine utilisation des aliments par l'organisme. Sa capacité à fabriquer des enzymes diminue avec les années et certains chercheurs pensent que nous pourrions vivre plus longtemps et en meilleure santé si nous nous protégeons contre la perte de nos précieuses enzymes.

Il y a deux principaux types d'enzymes : les digestives et les métaboliques. Les plus importantes enzymes digestives sont les protéases (pour digérer les protéines), les amylases (pour digérer les hydrocarbures) et les lipases (pour digérer les graisses). Ces enzymes fonctionnent comme des catalyseurs pour aider à morceler les aliments. Les enzymes métaboliques sont responsables de la structuration, de la réparation, du remodelage de chaque cellule et l'organisme a la lourde obligation quotidienne de fournir suffisamment d'enzymes pour que la santé reste optimale. Les enzymes métaboliques opèrent dans chaque cellule, chaque organe et chaque tissu et ont besoin d'un constant réapprovisionnement.

La digestion des aliments est une forte priorité et demande de grandes quantités d'enzymes. Quand nous mangeons, notre activité enzymatique commence dans la bouche où l'amylase salivaire, la lipase linguale et la ptyaline initialisent la digestion de l'amidon et des graisses. Dans l'estomac, l'acide hypochlorique active le peptinogène en pepsine qui va scinder les protéines et la lipase

gastrique commence l'hydrolyse des graisses. Lorsque sa propre production d'enzymes s'affaiblit, l'organisme a une période de digestion des aliments difficile qui entraîne souvent une variété de désordres chroniques.

De mauvaises habitudes alimentaires comme une mastication insuffisante ou manger trop rapidement peuvent aboutir à une production inadéquate d'enzymes et, même, à une mauvaise absorption des aliments. Ces problèmes peuvent encore être exacerbés avec les années qui s'accompagnent d'une diminution de la production d'acide hypochlorique et d'un déclin général de la sécrétion d'enzymes digestives. Selon le Dr Brad Rachman, près de 58% de la population américaine souffrirait de différents types de désordres digestifs. L'absence d'un fonctionnement digestif optimal lié à une inadéquation enzymatique peut entraîner des problèmes de malabsorption et différentes maladies qui en découlent.

Les organes digestifs comme le pancréas et le foie produisent la plupart des enzymes digestives de l'organisme, le reste est apporté par des aliments crus comme les fruits et légumes frais, des noix, des produits laitiers non pasteurisés et des suppléments nutritionnels.

Le Dr Mark Percival, dans *Nutritional Pearls*, écrit qu'une supplémentation orale en enzymes digestives doit être prise juste avant les repas ou en même temps. La plupart des enzymes sont fragiles et peuvent être désactivées lorsqu'elles sont exposées aux acides de l'estomac. Lorsqu'elles sont prises juste avant ou en même temps que le repas, elles sont physiquement protégées par les aliments et une réaction enzymatique peut alors se produire au niveau de l'estomac.

Stimuler les acides biliaires

Si les enzymes digestives facilitent le morcellement des aliments dans l'estomac, l'impact des acides biliaires sécrétés par le foie dans l'intestin grêle est peut-être encore plus important. Un foie en bonne santé fabrique environ un

litre par jour d'acides biliaires et la bile va librement dans l'intestin grêle émulsionner les graisses et les vitamines liposolubles. Toute interférence avec le flux de bile peut créer une myriade de désordres digestifs immédiats. Un bon flux de bile est essentiel à la détoxification, l'une des tâches majeures du foie. Le foie est constamment bombardé de produits chimiques toxiques provenant de l'environnement : les aliments que nous mangeons, l'eau que nous buvons, l'air que nous respirons. La bile est utilisée pour transporter les substances toxiques, les conduire à l'intestin qui les éliminera de l'organisme. C'est aussi le chemin le plus important d'élimination du cholestérol. La bile favorise également le péristaltisme intestinal, ce qui prévient la constipation. Lorsque l'excrétion de la bile est inhibée, les toxines et le cholestérol restent plus longtemps dans le foie et produisent des lésions.

Les artichauts sont utilisés depuis fort longtemps pour traiter les indigestions et les insuffisances de fonctionnement du foie. Les extraits de feuilles d'artichaut contiennent notamment des flavonoïdes, des acides cafféoylquiniques et de l'acide chlorogénique. Des études

cliniques ont montré que les extraits de feuilles d'artichaut ont un effet bénéfique sur la sécrétion biliaire. Ils ont également des propriétés antioxydantes, protectrices du foie et peuvent abaisser les niveaux de lipides dans le sang.

La silymarine, extraite des graines de chardon Marie, est un flavonoïde. C'est l'un des plus puissants protecteurs du foie. Elle a, elle aussi, un effet stimulant sur la sécrétion biliaire. Elle permet également d'accroître le taux de régénération des cellules du foie de 400 à 500%.

Comme antioxydant, la silymarine est beaucoup plus puissante que la vitamine E. Non seulement elle prévient la déplétion des niveaux de glutathion causée par l'alcool et d'autres toxines du foie mais elle augmente ses niveaux de base dans le foie de 35% après un mois de supplémentation.

Elle améliore le fonctionnement du foie et prévient la destruction de ses cellules en neutralisant des facteurs destructeurs comme les radicaux libres et les leucotriènes. Ces derniers sont produits par l'enzyme lipoxigénase pendant l'oxydation des acides gras polyinsaturés.

L'extrait de feuilles d'artichaut

La feuille d'artichaut est employée comme cholérétique (améliorant la sécrétion de la bile) et diurétique depuis le temps des Romains. Elle stimule l'appétit et permet de réduire l'excès de cholestérol et de triglycérides.

Des études animales montrent que l'extrait d'artichaut exerce une action sur le débit biliaire et urinaire, protège les hépatocytes (cellules du foie) de la toxicité de l'éthanol (alcool) et du tétrachlorure de carbone.

Des études de surveillance ont été conduites sur des patients présentant une dyspepsie et/ou des maladies du cholédoque (tube conduisant la bile) ou du foie. Portant sur 417 à 557 patients le traitement a duré 4 à 6 semaines. Les symptômes digestifs tels que douleur abdominale, flatulence, nausée, perte d'appétit, constipation et intolérance aux graisses, ont été diminués (Kraft, 1997).

Dans une étude clinique, 20 hommes avec des désordres aigus ou chroniques métaboliques ont reçu en intraduodéal versus placebo, 320 mg d'un extrait standardisé d'artichaut. Les sécrétions de bile ont été augmentées de 127% après une demi-heure, de 151% après une heure et de 94% après une heure et demie. Les chercheurs ont conclu que l'extrait d'artichaut peut être employé pour le traitement de désordres digestifs caractérisés par une faible assimilation des graisses en raison d'une sécrétion de bile insuffisante. (Kirchhoff, 1994).

La prise d'extrait d'artichaut peut diminuer le cholestérol jusqu'à 40 % et les triglycérides d'environ 20 %. La sécrétion accrue d'acides biliaires ainsi induite, stimule la motilité intestinale et la digestion des graisses, d'où leurs effets bénéfiques dans les dyspepsies non ulcéreuses et les «irritations» intestinales. L'extrait d'artichaut est contre-indiqué en cas d'obstruction biliaire.

Dr J.M. R

La silymarine

L'extrait de chardon Marie est standardisé à une concentration de 70 à 80% de trois flavonolignanes (silibinine, silychristine et silydianine), connus collectivement comme silymarine. Plus de 120 études cliniques effectuées sur la silymarine suggèrent ou confirment son efficacité dans le traitement de désordres hépatiques comme l'hépatite virale, la cirrhose et l'hépatite toxique.

Dans une étude en double aveugle (Salmi et Sarna, 1982), 106 patients atteints de maladie du foie ont été choisis sur la base d'un taux élevé de transaminases. Chez les 97 patients ayant achevé l'essai de 4 semaines, une dose de 420 mg/j de silymarine a entraîné une plus grande diminution de transaminases et de bilirubine que le placebo. Quelques formes d'hépatite ont répondu au traitement à la silymarine.

Une étude portait sur 67 sujets traités en consultation externe pour hépatite toxique, hépatite chronique et inflammation du cholédoque (conduit de la bile). Après 3 mois de traitement (525 mg/j de silymarine), l'hépatite chronique et l'inflammation du cholédoque ont régressé. Une autre étude en double aveugle a regardé l'effet de silymarine sur l'hépatite virale aiguë (Magliulo et d'autres., 1978). Après cinq jours de traitement par 420 mg/j de silymarine, les transaminases ont davantage régressé dans le groupe traité que dans celui sous placebo. Après trois semaines, des valeurs normales étaient atteintes chez un plus grand nombre de patients traités que chez ceux sous placebo. La silymarine a la capacité de stabiliser la membrane cellulaire et stimule la synthèse protéique, en accélérant le processus de régénération du tissu hépatique endommagé. La silymarine a une activité antioxydante empêchant la lipoperoxidation des cellules hépatiques liées aux dégâts provoqués par des composés xénobiotiques (alcool et certains médicaments). Des revues de la littérature ont noté que la silymarine est le meilleur agent documenté pour le traitement des dommages du foie liés aux toxiques aussi bien qu'aux virus, que l'hépatite soit aiguë ou chronique (Hikino et Kiso, 1988 ; Morazzani et Bombardelli, 1995).

Dr J.M. R.

La silymarine inhibe l'activité de l'enzyme lipoxigénase.

Elle protège également des dommages causés par les prostaglandines. Ces produits du processus inflammatoire sont formés par les lésions radicalaires sur les structures membranaires provoquées par des maladies organiques, l'alcool ou des intoxications médicamenteuses. En supprimant la décomposition des lipides membranaires, la silymarine inhibe la formation de prostaglandines.

Stimuler le péristaltisme, accélérer la digestion des graisses, prévenir la stagnation des aliments dans le tractus digestif

Un certain nombre de compléments nutritionnels d'origine végétale permettent de réduire certains problèmes digestifs et notamment diminuer les reflux acides oesophagiens, alléger la sensation de ballonnement après avoir mangé, diminuer les tensions du tractus digestif, l'alcalinisation de contenu gastrique et normaliser l'élimination.

Le charbon végétal

Le charbon végétal est obtenu par carbonisation de bois préalablement sélectionné. Il contient un réseau de pores qui font de lui un des plus puissants absorbants d'origine naturelle actuellement connus. Le charbon végétal reste dans le tube digestif où il est parfaitement toléré. Il a la capacité d'absorber diverses substances, notamment les bactéries, les toxines et les gaz. Bénéfique dans le traitement des troubles fonctionnels du système digestif (ballonnement, douleurs abdominales, troubles du transit), il supprime efficacement l'aérophagie, les éructations et les gaz intestinaux. Utile dans le traitement des diarrhées, le charbon végétal absorbe les bactéries et forme un pansement intestinal.

Les fibres

Les fibres sont des composants alimentaires constitués d'hydrates de carbone non digestibles. C'est un facteur diététique essentiel au maintien de la santé. Les fibres sont trouvées dans les fruits, les légumes, les grains entiers, les haricots et les cosses de graine de psyllium ; elles peuvent aussi être apportées par un complément alimentaire. Leur intérêt est qu'elles se lient aux acides biliaires avec les graisses absorbées en excès au cours du repas. Prises au cours du repas, elles aident aussi à manger moins. Elles réduisent le temps de transit et la formation de sous-produits toxiques. Les fibres diminuent l'absorption du cholestérol, réduisent le risque de maladie cardio-vasculaire, abaissent le pic de glycémie postprandiale et favorisent la croissance de la flore saprophyte intestinale. Elles facilitent aussi la régularité de l'intestin, aident à l'élimination et facilitent la digestion.

Le chitosan

Le chitosan est un aminopolysaccharide, extrait de l'exosquelette (la carapace) de crustacés comme la crevette, le homard ou le crabe. Dans le système digestif, le chitosan se dissout et forme un gel positivement chargé. Les molécules négativement chargées, les lipides et la bile attachent fortement aux sites du chitosan où les groupes acétyle ont été enlevés. Le chitosan agit comme un agent de coagulation pour des substances alimentaires solides activées, principalement des lipides, des fibres et les acides biliaires, en les prenant au piège. Ne pouvant être absorbé par le tube digestif, le complexe ainsi formé est excrété. La prise concomitante d'acide ascorbique peut multiplier par deux l'efficacité du chitosan. Le degré de chélation de substances alimentaires est proportionnel au degré de déacétylation. Le chitosan déacétylé entre 90 et 95% retient 10 à 12 fois son poids, tandis que le chitosan déacétylé entre 75 et 80% ne retient que 4 à 6 fois son poids. Une étude comparant le chitosan à 23 autres types de fibres, a trouvé qu'il a chélaté 55% de graisses de plus que la meilleure autre fibre. Le chitosan est la meilleure substance pour réduire l'absorption de lipides lors d'un repas riche en graisses.

Dr J.M.R

Prévenir certains effets néfastes de l'alcool

Les fêtes de fin d'année multiplient les occasions de consommer de l'alcool. Si le champagne ou le vin, consommés avec modération peuvent avoir quelques effets bénéfiques sur notre santé, ils peuvent aussi être extrêmement néfastes. Bien que des compléments nutritionnels puissent aider à limiter certains de leurs effets, la modération doit cependant rester de règle.

Lorsque l'on prend un verre...

Lorsque l'on prend un verre, l'alcool passe directement au travers de l'estomac et de l'intestin pour être rapidement réparti dans tout l'organisme.

95% de l'alcool ingéré est métabolisé principalement au niveau du foie, le reste étant éliminé par voie respiratoire et dans les urines. Mais, à un instant donné, le foie ne peut neutraliser qu'une certaine quantité d'alcool. En attendant, l'excédent présent dans le sang perturbe le cerveau, le cœur, les muscles et les autres tissus du corps.

L'oxydation de l'alcool

La première étape du métabolisme de l'alcool dans l'organisme humain est sa déshydrogénation en acétaldéhyde, une substance hautement toxique.

L'oxydation de l'alcool se produit uniquement au niveau du foie et met en jeu plusieurs mécanismes enzymatiques.

• l'alcool déshydrogénase (ADH)

Cette enzyme est localisée au niveau du cytosol des hépatocytes, les cellules du foie. Elle a pour coenzyme le nicotinamide-adénine-dinucléotide ou NAD (qui se trouve réduit en NADH-H⁺). Cette voie est constamment utilisée mais ne peut traiter que des quantités modérées d'alcool. Sous l'action de cette enzyme, l'alcool est transformé en acétaldéhyde.

• l'aldéhyde désydrégénase (ALDH)

Elle a également pour coenzyme le NAD. Elle transforme l'acétaldéhyde en acétate, une substance beaucoup moins dangereuse pour l'organisme. Lorsque les possibilités d'action de l'ADH se trouvent dépassées, d'autres mécanismes entrent en action.

• Le microsomal Ethanol Oxidizing System (MEOS)

Cette voie d'oxydation agit par induction du cytochrome P450 2E1 au niveau des microsomes et peut dégrader une quantité importante d'alcool. Elle conduit, elle aussi, à la formation d'acétaldéhyde. Son coenzyme est le NADP.

• La voie de la catalase

La catalase peroxisomale ne joue qu'un rôle mineur dans l'oxydation de l'éthanol et nécessite la présence de peroxyde d'hydrogène. De surcroît, cette voie ne permettrait qu'une dégradation quantitativement limitée d'alcool.

Des dommages oxydatifs importants

Les opérations d'oxydation de l'alcool s'accompagnent d'une augmentation importante de la production de radicaux libres. De plus, l'acétaldéhyde perturbe le système de défense antioxydant du foie, inhibe la réparation des nucléoprotéines alkylées, réduit la consommation d'oxygène des mitochondries et induit une peroxydation lipidique. Des mécanismes radicalaires semblent également impliqués dans la toxicité de l'éthanol sur différents tissus extra hépatiques et, notamment, la muqueuse gastrique, le système nerveux central, le cœur ou les testicules.

Perturbation du métabolisme des micro nutriments

L'alcool perturbe l'absorption, le transport, l'activation et le stockage des micro nutriments essentiels comme les vitamines. Par ailleurs, le métabolisme de l'alcool, générateur de radicaux libres et de métabolites potentiellement toxiques, consomme des vitamines. Les enquêtes épidémiologiques confirment

la fréquence élevée de déficiences vitaminiques chez les personnes consommant de l'alcool. Les folates, les vitamines B1, B6, PP, D et E sont les premières menacées.

Les effets de la consommation d'alcool sur les concentrations plasmatiques en micro nutriments antioxydants (vitamine E, vitamine C, caroténoïdes et sélénium) et en marqueurs du stress oxydatif comme le malondialdéhyde et les bases de Schiff protéiques ont été évalués chez 417 sujets témoins (317 consommant moins de 33g/j d'alcool et 100 plus de 33g/j) et 102 patients alcooliques consommant en moyenne 194 g/j d'alcool. Les résultats ont montré que la consommation d'alcool diminuait significativement les niveaux plasmatiques de micro nutriments antioxydants.

Des études sur l'homme et sur l'animal ont indiqué qu'après une consommation chronique d'alcool, les niveaux de glutathion, l'antioxydant naturel majeur du foie, étaient considérablement diminués.

La SAME, protecteur du système de défense antioxydant du foie

La SAME, S-adénosylméthionine, joue un rôle particulièrement important dans la biochimie du foie. Elle est le produit d'une réaction biochimique entre l'ATP et la méthionine. Près de la moitié de la méthionine présente dans l'organisme est utilisée dans le foie pour produire la SAME. Une bonne partie de cette dernière est elle-même transformée en glutathion.



La consommation d'alcool fait baisser les niveaux d'une enzyme nécessaire à la transformation de la méthionine en SAME. En 1991, une étude réalisée par des chercheurs espagnols a confirmé la capacité de la SAME à se convertir en glutathion. Elle a également montré que l'absorption de suppléments de SAME permet de maintenir les niveaux de glutathion, s'ils sont absorbés au même moment que l'alcool. Celui-ci ayant pour effet de diminuer brutalement les niveaux de glutathion.

Chez un alcoolique, une déficience en SAME peut constituer une prédisposition à développer une cirrhose du foie. L'administration de SAME permet de restaurer ses niveaux hépatiques et atténue les paramètres indicateurs de lésions du foie, induites par l'éthanol, comme l'augmentation des transaminases circulantes ou des lésions sur les mitochondries.

conséquences pour l'intégrité des membranes cellulaires. Cet effet peut être compensé par une supplémentation en polyénylphosphatidylcholine ou PPC.

La PPC est un mélange de phosphatidylcholines polyinsaturées,

extraits de germes de soja. Un certain nombre d'études cellulaires et sur l'animal ont montré son intérêt dans la prévention et le traitement de lésions alcooliques et non alcooliques du foie.

La consommation d'alcool augmente l'apoptose (l'autodestruction) des hépatocytes. Des enzymes comme la P 450 E1, utilisées pour la détoxification de l'alcool, deviennent dangereuses lorsqu'elles sont trop stimulées. Elles génèrent de grandes quantités de radicaux libres et il est alors nécessaire de réguler leur activité. C'est ce que la PPC semble capable de faire.

Dans une étude, 28 rats mâles ont reçu pendant 28 jours une alimentation liquide contenant 36% des calories sous forme d'alcool ou sous forme d'hydrates de carbone. Une moitié des animaux a reçu de la PPC (3g/l) tandis que l'autre recevait une quantité similaire de linoléate et de bitartrate. Une dose supplémentaire d'alcool a été donnée aux animaux 90 minutes avant que les foies ne soient enlevés. Les résultats ont montré que l'absorption d'alcool multipliait par cinq l'apoptose des cellules du foie par rapport aux témoins. La supplémentation en PPC divisait pratiquement par deux l'apoptose induite par l'alcool.

Cette étude indique qu'une supplémentation en PPC atténue l'apoptose des hépatocytes induite par l'alcool. Cet effet pourrait expliquer le mécanisme de l'effet protecteur de la PPC contre les lésions du foie. Il pourrait s'effectuer en association avec une action antioxydante à travers une régulation de l'induction du cytochrome.

La supplémentation en PPC corrige la déplétion des phospholipides induite par la consommation d'alcool en même temps qu'elle s'oppose au stress oxydatif. Elle désactive également les cellules hépatiques étoilées.

Une nouvelle étude vient confirmer l'intérêt de la PPC dans le traitement des maladies du foie. Une supplémentation en PPC pourrait arrêter et même inverser la fibrose du foie. 18 patients alcooliques ont reçu de la PPC ou un placebo. Sur les neuf patients recevant un placebo 5 ont montré une progression de leur fibrose deux années plus tard. Chez les 9 patients sous PPC, la maladie était restée au même stade ou a été légèrement améliorée selon le responsable de l'étude, le Dr Charles S. Lieber du Bronx VA Medical Center and Mount Sinai School of Medicine, à New York.

Selon le Dr Lieber, le pronostic actuel de ces patients étant très mauvais, un traitement efficace est nécessaire. Chez les patients de plus de 60 ans atteints d'une cirrhose du foie, une mortalité de 50% est atteinte en un an.

Neutraliser les effets toxiques de l'acétaldéhyde

Le premier mécanisme permettant de neutraliser l'acétaldéhyde utilise des antioxydants à base soufrée. Les deux plus importants sont la cystéine, un acide aminé essentiel, et le glutathion, un polymère avec trois acides aminés. La cystéine et le glutathion agissent efficacement contre l'acétaldéhyde parce qu'ils contiennent une forme réduite de soufre appelé groupe sulfhydryle avec un atome de soufre lié à un atome d'hydrogène. Ce mécanisme puissant de détoxification de l'acétaldéhyde est facilement débordé par de relativement grandes quantités d'alcool comme celle typiquement consommées dans les boissons alcoolisées. Heureusement, les antioxydants à base soufrée peuvent être facilement

Dans une étude contre placebo, 16 patients souffrant de maladies de foie, alcooliques et non alcooliques, ont reçu 1200 mg de SAME, quotidiennement, pendant 6 mois. Des biopsies du foie ont montré une augmentation significative des niveaux de glutathion, en même temps qu'une diminution du glutathion oxydé. Chez les sujets non alcooliques avec des lésions du foie, l'alanine aminotransférase, une enzyme du foie indicatrice de lésions, était réduite.

Dans une étude dans laquelle 45 patients atteints de maladies de foie alcooliques ont reçu une injection intraveineuse de SAME pendant 15 jours, le fonctionnement du foie était nettement amélioré.

Un extrait de germe de soja protecteur du foie

La diminution de l'activité de la phosphatidyléthanolamine transférase est associée à des maladies alcooliques du foie entraînant une diminution de la phosphatidylcholine et de sévères

renforcés par une supplémentation nutritionnelle.

Dans une expérience sur des rongeurs, une dose d'acétaldéhyde qui, en d'autres circonstances, aurait pu tuer ces animaux, était totalement bloquée par un traitement préventif avec de la cystéine et des vitamines B1 et C. En d'autres termes, aucun animal traité avec de la cystéine n'a succombé à une dose létale d'acétaldéhyde. La N-acétylcystéine apporte une protection aussi efficace que la cystéine.

La vitamine C est nécessaire pour maintenir la cystéine dans un état réduit capable d'agir efficacement contre l'acétaldéhyde.

La vitamine B1 ou thiamine et l'acide alpha-lipoïque interviennent aussi dans la détoxification de l'acétaldéhyde. Leurs niveaux sont également diminués par la consommation d'alcool. Une équipe de chercheur a évalué l'effet de la vitamine B1 et montré qu'elle apportait un effet protecteur contre la toxicité de l'acétaldéhyde lorsqu'elle était combinée avec de la vitamine C et de la cystéine. Les alcooliques sont souvent carencés en vitamine B1. On ne sait cependant pas si cette carence est due à une diminution de l'absorption intestinale causée par l'alcool ou par une destruction de la thiamine par l'acétaldéhyde.

Dans sa forme réduite, l'acide alpha-lipoïque est un puissant antioxydant à base soufrée. L'acide alpha-lipoïque et l'acétaldéhyde peuvent interagir dans les cellules du foie. Le foie métabolise de larges quantités de l'alcool ingéré et les niveaux d'acétaldéhyde peuvent être relativement élevés dans les cellules du foie. L'acétaldéhyde peut se lier au lipoamide réduit, le facteur actif de l'acide alpha-lipoïque, devenant ainsi inoffensif. Pour que l'action de l'acide alpha-lipoïque soit possible, il faut l'absorber plusieurs heures avant et après la consommation d'alcool.

L'extrait standardisé de silymarine est un puissant antioxydant, largement utilisé

en Europe pour traiter des maladies du foie. Il protège le foie des dommages induits par l'absorption d'alcool et notamment la diminution des niveaux de glutathion dans le foie. Un mois de supplémentation en silymarine permet d'augmenter les niveaux hépatiques de glutathion de 35%.

Une combinaison appropriée d'antioxydants, incluant notamment, des vitamines E, C, B1, la cystéine, le sélénium, la N-acétylcystéine, prise au moment où l'alcool est consommé ou avant que la personne en état d'ébriété ne se couche, peut prévenir efficacement une partie des effets néfastes de l'alcool comme des dommages cellulaires ou la «gueule de bois».

L'utilisation primaire de la silymarine est le traitement des lésions du foie liées à l'ingestion d'alcool. Une première étude en double aveugle a examiné 66 patients atteints de maladie du foie induite par l'alcool (Fintelmann et Albert, 1980). Chez 31 patients recevant 420 mg/j de silymarine les niveaux sériques de gamma-GT et de transaminases (ASAT, ALAT) sont revenus plus rapidement à la normale que chez 35 patients sous placebo. Une autre étude en double aveugle avec 36 patients souffrant d'une maladie de foie liée à l'alcool, a constaté que les paramètres pathologiques (ASAT, ALAT, gamma-GT et bilirubine) ont été significativement réduits, après 6 mois de traitement, chez les patients recevant de la silymarine, comparé au groupe de placebo (Feher et d'autres., 1990). Dans une autre étude randomisée, un essai contrôlé a été exécuté pour déterminer l'effet de la silymarine dans le traitement de 170 patients atteint de cirrhose alcoolique et non alcoolique (Ferenci et d'autres., 1989). 87 patients ont reçu 420 mg/j de silymarine, 83 un placebo. Le taux de survie à quatre ans était de 58 % chez les patients sous silymarine contre 39% chez les sujets sous placebo.

J.M. R

Bibliographie

- Alcohol and antioxidant systems*, Alcohol, alcohol 1994 ;29 (5) :513-22
- Implication of free radical mechanisms in ethanol-induced cellular injury*, 1992 ;12 (3) :219-40
- Alcohol and free radicals : from basic research to clinical prospects*, Bull Acad Natl Med, 1995 ; 179 (9) :1839-50.
- Effect of oral S-adenosyl-L-methionine on hepatic glutathion in patients with liver disease*, Scand J Gastroenterol, 1989 ;24 :407-14.
- Inhibition of glutathion synthesis in the liver leads to S-adenosyl-L-methionine synthetase reduction*, Hepatol, 1991 ;14 :528-33.
- Attenuation of alcohol-induced apoptosis of hepatocytes in rat livers by polyenylphosphatidylcholine (PPC)*, Alcohol Clin Exp Res, 2000; 24:207-12.
- Alcoholic liver disease: new insights in pathogenesis lead to new treatments*, J Hepatol, 2000;32:113-28.
- Alcohol: its metabolism and interaction with nutrients*, Annu Rev Nutr, 2000;20:395-430.
- Antioxidant vitamin status and chronic alcoholism*, Alcoologie, 1996 ;18 (2) :145-149
- Protectants against acetaldehyde toxicity : sulfhydryl compounds and ascorbic acid*. March 1974, Fed Proc 33 (3) (part 1),
- Silymarin protection against hepatic lipid peroxidation induced by acute ethanol intoxication in the rat*. Biochem Pharmacol. 1985 ;34 ;2209 -12.

Le traitement de l'adénome prostatique

Dr Jean-Marc ROBIN

L'hypertrophie bénigne de la prostate, plus communément appelée adénome prostatique, est la plus fréquente des tumeurs de l'homme. Bénigne, elle se développe aux dépens de la zone de transition et des glandes péri-urétrales prostatiques. Cette tumeur progresse vers le haut et se transforme en un lobe médian qui peut devenir obstructif en faisant clapet au niveau du col de la vessie. Cela va entraîner des pollakiuries (mictions fréquentes) nocturnes et matinales, une miction douloureuse et/ou en deux temps. En Europe, les extraits de plantes médicinales comme le palmier de Floride, le prunier d'Afrique et la racine d'ortie sont utilisés depuis longtemps dans le traitement de l'adénome de la prostate. Le bêta-sitostérol est d'utilisation récente.

L'extrait de palmier de Floride ou palmier scie

Dans les années 60, des chercheurs français ont commencé à examiner la composition chimique d'une plante, le palmier de Floride ou palmier scie (*Serenoa repens*).

Au cours d'une étude de 28 jours sur 110 patients atteints d'adénome prostatique, la prise de 320 mg/j de palmier scie a réduit la dysurie (miction douloureuse), les pollakiuries nocturnes et amélioré le débit d'urine.

47 des patients, suivis pendant 15 à 30 mois, ont continué à montrer une amélioration (Champault, 1984).

Une autre étude en double aveugle a été conduite sur 27 patients (de 49 à 81 ans)

présentant un adénome prostatique. Les auteurs ont annoncé une augmentation de 43% du débit urinaire après seulement 60 jours de traitement avec 320 mg/j de palmier-scie, comparé à 15% dans le groupe placebo. (Tasca, 1985).

Dans un essai ouvert multicentrique de 3 mois, 305 patients, avec tous les symptômes modérés d'adénome prostatique, ont été traités avec le palmier scie (320 mg/j) (Braeckman, 1994). Le Score International de Symptômes de la Prostate (IPSS), les débits urinaires, le volume résiduel urinaire et la taille de prostate ont été améliorés chez les patients prenant le palmier scie seulement après 45 jours de traitement. Après 90 jours, 88% des patients et des médecins ont considéré la thérapie couronnée de succès.

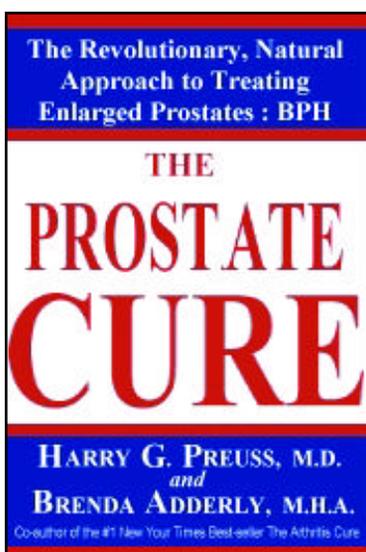
Trois études récentes ouvertes, (Redecker, 1998 ; Ziegler et Holscher, 1998 ; Gerber, 1998) sur des patients atteints d'adénome prostatique, ont confirmé l'amélioration des paramètres de la miction après 3 mois de traitement avec du palmier scie : l'IPSS a diminué de 35% (Gerber), le débit urinaire s'est élevé de 24% (Redecker), le volume résiduel d'urine post-mictionnel et la fréquence des mictions ont diminué.

Une meta-analyse d'études cliniques (Wilt, 1998) a passé en revue 18 études conduites en Allemagne, France et Italie.

Elles ont impliqué 2.939 hommes présentant un adénome prostatique symptomatique et traité par un extrait de palmier scie (320-480 mg/j) seul ou avec d'autres plantes pendant au moins 30 jours versus placebo. Seize études ont été faites en double-aveugle. Les études se sont étendues sur 4 à 48 semaines. Comparé au placebo, le traitement par palmier scie a entraîné une baisse de l'IPSS, une réduction de la fréquence des mictions nocturnes et l'amélioration du flux d'urine maximal. Au niveau tissulaire, une étude récente a détecté le rétrécissement du tissu épithélial dans la zone de transition de la glande (Marks et Tyler, 1999).

Sur le plan biologique, l'effet du palmier scie (320 mg/j) s'explique par son effet de réduction des niveaux de dihydrotestostérone prostatique, du facteur de croissance épidermique (EGF) et des taux élevés de testostérone (Di Silverio, 1998). Les taux plus abaissés dans la zone de péri-urétrale suggèrent l'effet inhibiteur du palmier scie sur la 5-alpha-reductase, l'enzyme convertissant la testostérone en dihydrotestostérone (Strauch, 1994).

Deux revues (Koch et Biber, 1994 ; Niederprum, 1994) ont exploré les propriétés inhibitrices sur la 5 alpha-reductase des acides gras libres du palmier scie. Ces acides gras inhibent in vitro la cyclooxygénase et la lipoxygénase, ce qui pourrait expliquer les effets anti-inflammatoires et anti-œdémateux attribués à l'extrait. De plus, en diminuant la liaison entre la dihydrotestostérone et ses récepteurs, l'extrait de palmier scie utilisé au long cours, entraînerait une diminution des récepteurs hormonaux prostatiques. Cette action pourrait expliquer l'effet inhibiteur vis-à-vis du cancer de la prostate.



L'extrait de prunier d'Afrique

L'extrait de prunier d'Afrique (*Prunus africana* ou *Pygeum africanum*), régénère l'épithélium prostatique et possède un effet anti-inflammatoire vis-à-vis de la prostate, en inhibant la 5-lipoxygénase des polynucléaires infiltrant le tissu prostatique. Il inhibe la prolifération cellulaire induite par les principaux facteurs de croissance responsables du développement normal et pathologique du tissu prostatique (Yablonsky, 1997). Il prévient les dysfonctionnements contractiles et métaboliques de la vessie induits par une obturation partielle de la vessie (Levin, 1996). Les études cliniques publiées sur l'extrait, font état d'une amélioration significative par rapport au placebo pour la pollakiurie nocturne, le volume résiduel post-mictionnel et le débit urinaire maximal ainsi que sur les symptômes subjectifs.

Il faut noter que les études cliniques réalisées avec le prunier d'Afrique ont montré que le dosage effectif optimal est de l'ordre de 150 mg par jour et qu'il induit une réduction de volume de la prostate de l'ordre de 35% après 10 à 25 jours de traitement (G Mathé, M Hallard, CH Bourut, E Chenu « A *Pygeum africanum* extract with so-called phyto-estrogenic action markedly reduces the volume of true and large prostatic hypertrophy » *Biomed &*

Pharmacother (1995) 49, 341-43). On peut donc légitimement se demander pourquoi le laboratoire pharmaceutique qui commercialise ce produit a choisi volontairement de recommander la dose sub-optimale de 100 mg par jour...

L'extrait de racine d'ortie

La racine d'ortie (*Urtica dioica*) est connue pour ses effets bénéfiques sur l'adénome prostatique. Elle est anti-inflammatoire (Chrubasik, 1997). Son activité pourrait passer par plusieurs mécanismes : inhibition très faible de l'aromatase, interaction avec la globuline sérique transportant la testostérone (Hryb, 1995), inhibition directe de la croissance du tissu prostatique et blocage de la fixation du facteur de croissance épidermique sécrété par les cellules prostatiques sur son récepteur (Wagner, 1994). Plusieurs essais cliniques soulignent un impact plutôt positif de l'extrait de racine d'ortie administré au long cours sur les symptômes urinaires associés à l'adénome prostatique (amélioration des troubles mictionnels, diminution du résidu post-mictionnel).

Les extraits riches en bêta-sitostérol

Des suppléments botaniques majoritairement constitués de bêta-sitostérol ont été testés chez des patients présentant un adénome prostatique par des essais randomisés, en double aveugle versus

Nouvelles de la recherche

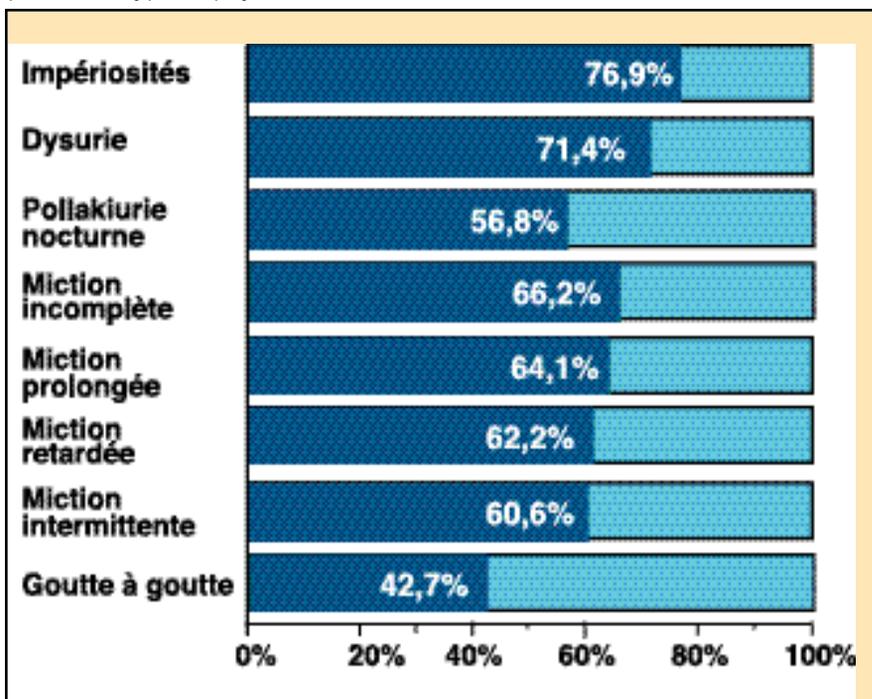
Acide alpha-lipoïque et cancer

Les patients atteints d'un cancer souffrent souvent de stress oxydatif, ayant beaucoup trop de radicaux libres par rapport aux antioxydants. Des chercheurs ont prélevé du sang chez 20 patients atteints d'un cancer en phase terminale. Ils ont extrait un type de globules blancs, appelés cellules mononucléaires du sang périphérique, et ont mesuré leur activité. Ils ont également exposé ces cellules à de l'acide alpha-lipoïque et à de la N-acétyl-cystéine (NAC), deux importants antioxydants. L'acide alpha-lipoïque comme le NAC augmentaient l'activité des cellules mononucléaires du sang périphérique. Une dose beaucoup plus faible d'acide alpha lipoïque que de NAC était nécessaire pour obtenir cet effet. Les chercheurs recommandent que ces antioxydants soient essayés dans une étude sur l'homme.

(*International Journal of Cancer*, 2000 ; 86 842-847)

Mélatonine et cécité

La majorité des sujets aveugles ont un rythme circadien qui n'est pas synchronisé sur une journée classique et dure légèrement plus de 24 heures. Cela entraîne des insomnies récurrentes et des somnolences durant la journée. Dans une étude croisée, 7 sujets, atteints de cécité totale et ayant un rythme circadien non synchronisé, ont reçu pendant 3 à 9 semaines 10 mg/j de mélatonine ou un placebo une heure avant le coucher. Les résultats ont montré que les sujets ont un rythme circadien de 24,5 heures qui n'est pas affecté par le placebo. Au cours du traitement avec la mélatonine, 6 sujets ont retrouvé un rythme circadien de 24 heures. Ils passaient ensuite moins de temps éveillé et leur sommeil était plus réparateur. Trois sujets ont ensuite participé à un essai dans lequel une dose de 10 mg/j de mélatonine leur était administrée jusqu'à ce que le rythme circadien redevienne normal. La dose a alors été réduite à 0,5 mg/j sur une période de trois mois : un rythme normal a persisté même aux plus faibles doses. (*The New England Journal of Medicine* 2000 ;343 :1070-1077)



placebo (Berges, 1995 ; Klippel, 1997). Le traitement prolongé a induit une régression du score des symptômes (IPSS), une amélioration de la qualité de vie et une élévation du débit urinaire.

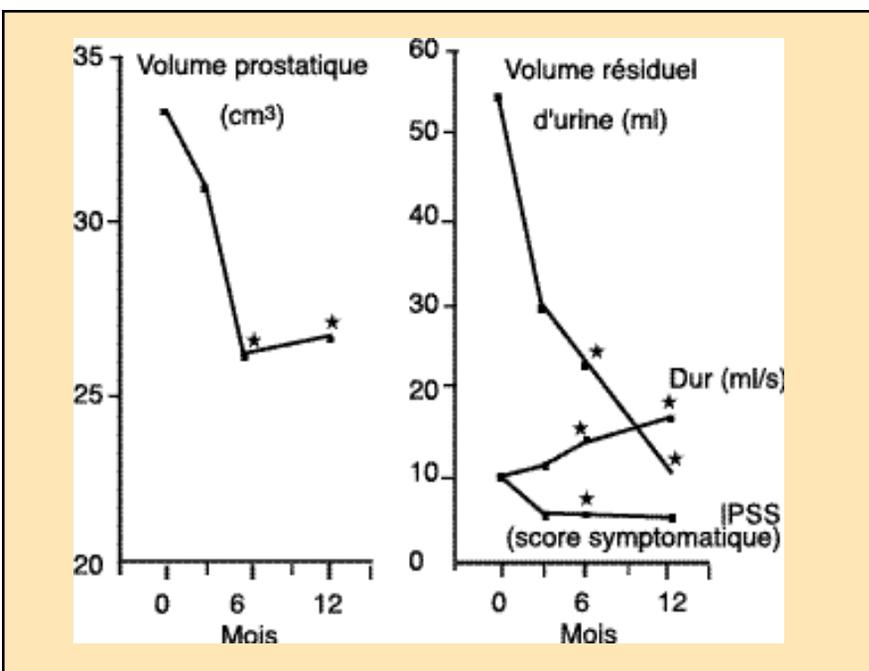
Un extrait standardisé de pollen riche en bêta sitostérol a été évalué (<http://www.prostaphil.com>), en traitement de l'adénome prostatique. Sur le plan biologique, il inhibe la croissance des cellules prostatiques épithéliales et stromales. Il présente un effet calmant sur la musculature vésicale et améliore la contractilité de la vessie. Il est anti-inflammatoire. Il réduit la formation de dihydrotestostérone via l'inhibition de la 5-alpha réductase, il inhibe la liaison de la dihydrotestostérone sur son récepteur prostatique.

Sur le plan clinique, au cours d'études cliniques contrôlées en double aveugle versus placebo, 60% à 90% de sujets ont annoncé des améliorations après 1 à 3 mois, selon la sévérité de leurs conditions au début des études. Les résultats observés avec les extraits de pollen sont supérieurs à ceux annoncés avec le bêta-sitosterol seul. Dans une étude (Yasumoto, 1995), 79 patients (62-89 ans) présentant un

adénome prostatique symptomatique ont reçu de l'extrait standardisé de Pollen à la dose de 126 mg trois fois par jour pendant 12 semaines. Tous les symptômes ont été améliorés : impériosités, dysurie, pollakiurie nocturne, sensation de miction incomplète, miction prolongée, miction retardée, miction intermittente et goutte à goutte post mictionnel [voir figure 1]. Après trois mois, l'efficacité clinique était de 85%.

Dans une autre étude (Yasumoto, 1995) sur 28 sujets traités pendant un an, utilisant de manière similaire le même extrait, le score de symptômes (IPSS), le volume prostatique (confirmé par échographie transrectale et examen digital) et le volume d'urine résiduel post mictionnel ont été très significativement réduits, tandis que le débit urinaire maximal a été très nettement amélioré.

L'utilisation concomitante d'extraits de plantes médicinales (palmier de Floride ou palmier-scie, prunier d'Afrique et ortie) et d'un extrait de pollen standardisé riche en bêta-sitostérol, permet d'assurer une régression optimale d'un adénome prostatique.



Nouvelles de la recherche

Créatine et blessures traumatiques du cerveau

Une étude réalisée par une équipe de chercheurs dirigée par le Dr Stephen Scheff (Université du Kentucky) et publiée dans le numéro de novembre des *Annals of Neurology* montre qu'une supplémentation en créatine peut prévenir les dommages consécutifs à un traumatisme cérébral.

Les blessures traumatiques du cerveau sont responsables de dommages primaires et secondaires. Les premiers sont consécutifs au traumatisme et se produisent au moment de l'accident. Les seconds peuvent survenir quelques jours après l'accident et leur cause n'est pas précisément connue. Elle semble cependant associée à une perturbation de la régulation de la concentration en calcium. Les travaux du Dr Scheff montrent que chez la souris, les dommages secondaires du cerveau sont réduits de 21% lorsqu'elles reçoivent de la créatine 3 jours avant le traumatisme et de 36% lorsqu'elles la reçoivent 5 jours avant. Ils montrent également que lorsque des rats sont supplémentés en créatine pendant quatre semaines avant un traumatisme, les dommages secondaires sont réduits de moitié par rapport à des rats n'ayant pas absorbé de créatine.

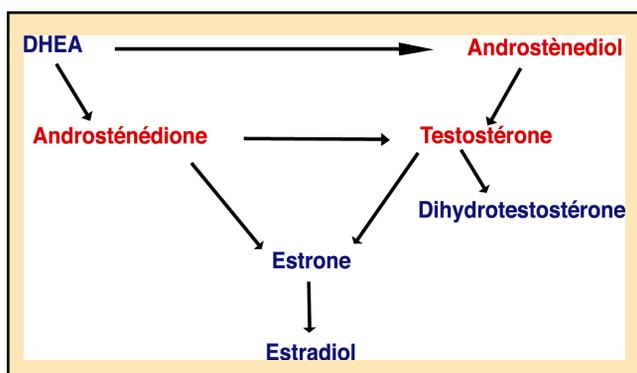
Le Dr Scheff suggère aux athlètes voulant bénéficier d'un effet neuroprotecteur d'avoir une alimentation supplémentée en créatine.

Courrier des lecteurs

Quelle est la différence entre l'androsténédione et l'androsténédiol ? Comment puis-je les prendre ?

Docteur Jean-Marc ROBIN

L'androsténédione est produit dans le corps à partir du 17-alpha-hydroxyprogestérone ou de la déhydroépiandrostérone (DHEA). Cette prohormone a été synthétisée pour la première fois en 1935. En 1936, le docteur Charles Kochakian a découvert qu'elle a en même temps des propriétés androgènes (masculinisantes) et anaboliques (stimulant la synthèse tissulaire). En 1962, deux chercheurs



conduisent une expérience dans laquelle ils ont donné aux femmes normales 100 mg de DHEA ou 100 mg d'androsténédione. L'étude a constaté que les deux hormones ont élevé le taux de testostérone mais l'androsténédione a augmenté ceux de testostérone deux fois plus que la DHEA. Chez les femmes ayant reçu la DHEA, le taux de testostérone est monté à 2,8 mcg/l en 60 minutes (normalement 2 mcg/l), tandis que chez celles qui ont reçu l'androsténédione, le taux de testostérone a grimpé jusqu'à 6,6 mcg/l en une heure (trois fois le niveau normal). Cette élévation de testostérone était passagère et a duré seulement deux heures environ, elle n'est restée au niveau de pointe que quelques minutes. La confirmation de l'efficacité de l'androsténédione est contenue dans un brevet allemand selon lequel 50 mg d'androsténédione oral peuvent élever le niveau de testostérone plasmatique des hommes de 140% à 183% de la normale. Le taux sérique de testostérone commence à monter environ 15 minutes après l'administration orale et se maintient élevé pendant environ 3 heures. Le taux de testostérone atteint habituellement un niveau maximal autour de 1 à 1,5 heures après l'ingestion. Parce que le niveau de testostérone retourne rapidement au niveau basal, il y a peu de risque de feedback négatif par l'hypothalamus, la glande pituitaire ou les testicules.

L'androsténédiol est une prohormone proche de l'androsténédione. La différence principale est que l'androsténédiol est convertie en testostérone beaucoup

plus efficacement que l'androsténédione. La prise d'androsténédiol entraîne une beaucoup plus grande augmentation du taux sérique de testostérone qu'une prise équivalente d'androsténédione. L'autre avantage potentiel de l'androsténédiol est que, à la différence de l'androsténédione, elle ne peut pas être convertie directement en œstrogènes, cette conversion pouvant poser problèmes chez certaines personnes. Il existe différents isomères d'androsténédiol avec des efficacités différentes. In vivo, le 4-androsténédiol augmente le niveau de testostérone trois fois plus qu'une quantité équivalente d'androsténédione et environ 15 fois plus qu'une quantité équivalente de 5-androstenediol. Pour réduire au minimum le métabolisme hépatique et améliorer son efficacité, l'androsténédiol doit être pris en sublingual pour qu'il passe directement dans le système sanguin, évitant ainsi le passage hépatique dû à l'absorption orale. Ainsi, une dose de seulement 25 mg est capable d'augmenter le niveau de testostérone de 120% à 140% ou plus, comparé au placebo. La prise d'une dose de 50 mg n'élève pas plus le niveau de testostérone qu'une prise de 25 mg. Le niveau maximal de testostérone est atteint après seulement 40 minutes pour retourner au niveau basal au bout de 3 heures.

Pour ceux dont le niveau de testostérone a besoin d'être augmenté, le plus efficace est la prise concomitante en sublingual de 15-30 mg d'androsténédione et de 10-20 mg d'androsténédiol avant l'heure du coucher et peut-être de nouveau au réveil pour simuler les rythmes normaux de production de testostérone. La même dose peut être prise 30 à 60 minutes avant un exercice (pour améliorer la performance) ou après la fin d'un exercice (pour favoriser la croissance musculaire). Les femmes peuvent aussi profiter d'une petite dose d'androsténédione pour aider à maintenir la densité osseuse voire renverser l'ostéoporose. L'utilisation occasionnelle d'androsténédione et d'androsténédiol comme un stimulant de la libido a aussi été rapportée, avec un début d'effets apparaissant au bout de 30 à 60 minutes après l'administration. Les femmes employant l'androsténédione et l'androsténédiol doivent prudemment ajuster la dose pour éviter l'apparition de signes de masculinisation (raucité de la voix, duvet au-dessus de la lèvre supérieure). Attention, l'androsténédione et l'androsténédiol, bien qu'elles soient des substances naturelles, sont considérés comme des dopants par les administrations sportives.

Voir "La testostérone, ses précurseurs et ses promoteurs naturels".
p 6-12 Nutranews, juillet 2000

ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTES ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS

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

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

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

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

CONSOMMATEURS LIBRES ET RESPONSABLES : QUI SOMMES-NOUS ?

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

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

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

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

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

LES BUTS DE L’ASSOCIATION

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

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

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

ARTICLE 2 DES 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 : _____

Adresse : _____

Code Postal : _____ Ville : _____

Tél : _____ Fax : _____ E-Mail : _____

Je souhaite adhérer à l’ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTES 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 COMPLEMENTES 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

A lire

Le Guide Pratique des Compléments Alimentaires et des Remèdes Naturels de René Haussin, aux Editions Sully.

René Haussin a fondé dans les années 60 Super Diet, un des premiers laboratoires français spécialisés dans les compléments nutritionnels. Naturopathe, il a mis au point de nombreux compléments et est un des meilleurs spécialistes des produits naturels. Dans son livre, il donne les principales règles d'hygiène alimentaire, et surtout, fournit un ensemble d'informations sur tous les moyens naturels à notre disposition : compléments alimentaires et produits traditionnels, essentiellement à base de plantes.

Dans la préface, Dominique Rueff écrit à son propos «Un ouvrage clair et concis...Une invitation pour chacun d'entre nous à réfléchir à sa santé, à ses propres moyens de la maintenir ou de l'améliorer.»



Nouvelles de la recherche

Lycopène et cancer du poumon
Des chercheurs ont analysé le risque de cancer du poumon associé à la consommation alimentaire de caroténoïdes, pris individuellement ou mélangés. La population de l'étude était constituée de plus de 124 000 hommes et femmes appartenant aux professions de santé. Les résultats ont montré que les sujets ayant consommé les plus grandes quantités de caroténoïdes mélangés avaient un risque 32% moins important de développer un cancer du poumon. Pris individuellement, l'alpha-carotène et le lycopène étaient associés aux plus faibles risques. La plus forte consommation d'alpha-carotène, comparée à la plus faible, était liée à un risque 63% plus faible chez des sujets n'ayant jamais fumé. La plus forte consommation de lycopène était associée à un risque 37% plus faible chez des fumeurs. (American Journal of Clinical Nutrition, 2000 ; 72 : 90-97)

Vitamine E et cancer de la prostate
Des chercheurs ont testé l'effet de la vitamine E et d'autres antioxydants sur trois différents types de cellules de cancer de prostate. Deux de ces types de cellules étaient androgéno-dépendantes. L'ajout de vitamine E dans les cultures cellulaires a significativement inhibé la croissance des cellules androgéno-dépendantes alors qu'il n'avait pas d'effet sur les autres. La vitamine E bloque la croissance des cellules en induisant l'apoptose, un terme utilisé pour décrire l'autodestruction des cellules. (The Prostate, 2000 ; 44 :287-295).

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



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

Un séminaire scientifique exceptionnel organisé par EAQUALL

Paris 26 - 27 & 28 janvier 2001 : Hôtel Le Parnasse, 79-81 avenue du Maine 75014 Paris

Mélatonine, Hormone de croissance, Vasopressine, Hormones thyroïdiennes, DHEA, Cortisol, Aldostérone, Pregnénonolone, 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 pregnénonolone
 - 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. Nabet 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