

LE TRAITEMENT NATUREL DE LA DÉPRESSION

Dr Jean-Marc ROBIN

La dépression est une maladie chronique, survenant parfois de manière soudaine. Elle peut être le résultat d'un stress et de ses conséquences (déficit en magnésium, en DHEA...). Elle peut, également, être liée à un déficit en vitamines et minéraux ou à un faible taux de DHEA ou de S-adénosylméthionine (ou SAME). Les vitamines B, le magnésium, le zinc, le 5-HTP, la SAME et la DHEA mais aussi l'extrait de millepertuis apportent des solutions naturelles et efficaces pour prévenir et traiter la dépression.

La dépression

La dépression est une conséquence, à court terme, d'un stress aigu auquel le sujet ne peut s'adapter ou, à long terme, d'un stress chronique ou d'un terrain anxieux persistant qui épuise le sujet. L'anxieux craint de ne pouvoir faire face, tandis que le déprimé est convaincu que le combat est perdu d'avance et renonce à continuer à se battre. La dépression est un état pathologique marqué par une tristesse avec une douleur morale, une perte de l'estime de soi, un ralentissement psychomoteur.

Une dépression peut avoir différentes causes :

- des causes psychologiques (auto-agressivité, relations difficiles...)
- des déficits en amines biogènes ou monoamines : sérotonine, catécholamines...
- des déficits nutritionnels : vitamines, minéraux, acides gras en oméga-3
- des troubles hormonaux : insuffisance en DHEA, en hormones thyroïdiennes, excès en cortisol
- la prise de certains médicaments
- un mode de vie et des facteurs environnementaux : consommation de tabac, d'alcool, de caféine, de certains additifs alimentaires, la contamination par des pesticides...

Le Magnésium

Un déficit en magnésium est ressenti comme une sensation d'épuisement après un stress aigu ou comme une fatigue chronique, une fatigabilité à l'effort ou « des coups de pompe ».

Le déficit en magnésium se comporte d'une part en facteur conditionnant, augmentant ainsi la sensibilité au stress et, d'autre part, il diminue la phase de résistance, favorisant ainsi le passage à l'épuisement⁽¹⁾. Ainsi, le déficit en magnésium et le stress s'aggravent l'un l'autre en un véritable cercle vicieux pathogène qui aboutit à des troubles de la personnalité de type névrotique, une spasmophilie, une anxiété, une hypochondrie, des phobies et à la dépression⁽²⁾. Le retour à une magnésémie normale (15 mg/l) chez les sujets déprimés et carencés en magnésium tend à amender leurs symptômes dépressifs⁽³⁾.

Le zinc

Une déficience en zinc peut entraîner une dépression avec une perte pondérale et une diminution de l'appétit. La concentration sérique en zinc est basse chez la majorité des sujets déprimés par rapport aux sujets témoins. Un faible niveau de zinc peut aggraver la dépression⁽⁴⁾. Une zincémie basse apparaît comme le marqueur de la résistance au traitement antidépresseur⁽⁵⁾.

Les vitamines B

Les déficiences en vitamines B peuvent être à l'origine de troubles psychologiques. Les personnes âgées sont particulièrement sensibles aux déficits nutritionnels. Leurs troubles cognitifs peuvent prendre des formes d'autant plus spectaculaires qu'elles sont souvent carencées en vitamines B. Dans un groupe de 172 patients admis en psychiatrie, 53 % étaient déficitaires en une ou plusieurs vitamines, 30 % en vitamine B1, 29 % en vitamine B2, 44 % en vitamine B6. Dans un groupe de 285 patients admis en psychiatrie, 34 % étaient déficitaires en folate. Les déficiences en vitamines B1, B2, B6, B9 et B12 sont donc courantes chez les patients présentant des troubles psychiatriques⁽⁶⁾. Dans un autre groupe de 272 patients admis en psychiatrie, 21 % avaient un taux insuffisant en vitamine B9 et 26 % en vitamine B12⁽⁷⁾.

Le millepertuis

Le millepertuis est le nom donné aux feuilles et sommets de floraison d'*Hypericum perforatum*. En Allemagne, des préparations concentrées de millepertuis sont le principal traitement de la dépression et des médecins allemands le prescrivent vingt fois plus souvent que la fluoxétine, principal antidépresseur employé en France.

Sommaire :

Le traitement naturel de la dépression	1
Mélatonine et cancer	6
Lutéine, zéaxanthine et santé de l'oeil	9
Rhodiola rosea, un adaptogène	12

Le millepertuis contient de nombreux composés possédant une activité biologique mais les principes actifs antidépresseurs n'ont pas été identifiés. Toutefois, les patients souffrant de grave dépression possèdent des symptômes reflétant des altérations des neurotransmetteurs amines du cerveau, en particulier, la norépinéphrine, la sérotonine, et/ou la dopamine. La plupart des médicaments antidépresseurs efficaces augmentent la disponibilité synaptique de ces neurotransmetteurs : leur action primaire étant le blocage de la réassimilation des amines ou l'inhibition de la monoamine oxydase (MAO), qui catalyse la dégradation des neurotransmetteurs des amines⁽⁸⁾. Deux métabolites actifs, l'hyperforine et l'hypericine, sont présents dans l'extrait de millepertuis. L'hypericine serait responsable des interactions médicamenteuses et des effets secondaires alors que l'hyperforine serait responsable des effets antidépresseurs. Les résultats d'une étude récente sur l'action de l'hyperforine ont montré l'inhibition significative de réassimilations diverses : chacune d'entre elles représenterait l'activité antidépressive de l'extrait. Les neurotransmetteurs seraient la norepinephrine, la dopamine, le GABA et la sérotonine. Il faut noter qu'il n'existe aucun médicament capable d'agir sur ces systèmes d'assimilation, faisant du millepertuis un antidépresseur unique⁽⁹⁾.



Une méta-analyse publiée en 1996 portant sur 1 757 patients atteints de dépression légère à modérée a évalué 23 essais randomisés : 15 ont été réalisés versus placebo et 8 versus antidépresseurs. Cette analyse montre qu'une dose de 900 mg/j d'extrait hydroalcoolique de la partie aérienne séchée, pris par voie orale, possède une activité significativement supérieure au placebo et est aussi efficace que les antidépresseurs médicame-

menteux. De plus, les effets secondaires sont moins nombreux avec l'extrait : 20 % des patients traités par l'extrait de millepertuis contre 53 % de ceux traités par les antidépresseurs médicamenteux ont subi des effets secondaires. L'une des études, randomisée en double aveugle, a porté sur 102 patients dépressifs pendant 4 semaines. L'extrait d'*Hypericum perforatum* (300 mg, 3 fois/j) a été comparé avec la maprotiline (25 mg, 3 fois/j). L'efficacité a été évaluée selon l'échelle de dépression d'Hamilton (HAMD), de Von Zerssen (D-S) et l'échelle d'Impression Clinique Globale (CGI). Le score total de l'HAMD a baissé d'environ 50 % au cours des 4 semaines pour les 2 groupes. Les principales valeurs de l'échelle de D-S et de la CGI ont montré des résultats similaires⁽¹⁰⁾.

Une étude de 4 semaines a porté sur l'efficacité et l'acceptation d'un traitement par l'extrait d'*Hypericum perforatum* à une dose de 900 mg/j. Les résultats des 3 250 patients (76 % de femmes et 24 % d'hommes) ont été normalisés. Les patients étaient âgés de 20 à 90 ans (moyenne de 51 ans). 49 % des patients souffraient de dépression légère, 46 % de dépression intermédiaire et 3 % d'une dépression sévère. Pour environ 30 % des patients, la situation s'est normalisée ou améliorée durant la thérapie. Des effets indésirables ont été mentionnés pour 2,4 % des patients et 1,5 % ont arrêté le traitement. Les rares effets secondaires ont été des irritations gastro-intestinales (0,6 %), des réactions allergiques (0,5 %), une fatigue (0,4 %) et une agitation (0,3 %)⁽¹¹⁾.

Le millepertuis peut provoquer des interactions médicamenteuses. Il faut ainsi éviter de prendre simultanément avec l'extrait de millepertuis des médicaments antidépresseurs tricycliques, inhibant la réassimilation de la sérotonine (SSRI) ou contenant des inhibiteurs de la monoamine oxydase (MAO). L'extrait de millepertuis diminue également l'effica-

cité de certains médicaments comme la digoxine, la ciclosporine, la théophylline, la pilule contraceptive et certains antiviraux prescrits dans le cas du SIDA. Testé auprès de ruminants, l'extrait de millepertuis induirait une photosensibilisation. Cependant, il faudrait des doses 30 à 50 fois plus élevées que celle habituellement recommandée (300 mg, 3 fois/j). En parallèle avec la prise d'extrait de millepertuis, il est toutefois recommandé d'éviter un traitement aux UV, de s'exposer trop longtemps au soleil (particulièrement pour les personnes ayant la peau claire ou ayant des antécédents de photosensibilité) ainsi que les médicaments induisant une photosensibilité.

En respectant les contre-indications, l'extrait d'*Hypericum* peut donc être utilisé pratiquement sans risque comme antidépresseur dans le traitement des dépressions légères à modérées avec des doses habituelles de 300 mg, 3 fois/j.

Le 5-hydroxytryptophane (5-HTP)

La synthèse de sérotonine est dépendante de la disponibilité du L-tryptophane et de son métabolite immédiat, le 5-hydroxytryptophane (5-HTP), dans le système nerveux central. Le transport du L-tryptophane du système sanguin vers le système nerveux central peut être compromis par plusieurs facteurs : le manque de vitamine B6, l'excès de cortisol et des taux élevés d'autres métabolites du L-tryptophane. L'utilisation thérapeutique du 5-HTP évite la conversion du L-tryptophane en 5-HTP par l'enzyme tryptophane hydroxylase qui limite la synthèse de sérotonine. Le 5-HTP traverse facilement la barrière hémato-méningée et, à la différence du L-tryptophane, n'exige pas de molécule de transport pour entrer dans le système nerveux central. Ces facteurs pourraient expliquer le peu de résultats obtenus par des études employant le L-tryptophane dans le traitement de la dépression.

Un groupe de recherche Européen a mené quelques études sur le 5-HTP dans les

années 1970 et au début des années 1980. Leur première étude leur a permis de constater une réduction des symptômes dépressifs pour 60 % des patients ayant reçu le 5-HTP (200-300 mg/j), alors que le groupe placebo n'a montré aucune amélioration. Une étude en double aveugle avec quatre groupes de 10 patients a démontré que le 5-HTP (200 mg/j) était plus efficace que le placebo et presque aussi efficace que la clomipramine (antidépresseur tricyclique). Dans 7 études contrôlées, concernant 78 personnes, une réponse positive a été notée pour 60 % des patients. Dans 5 de ces études, le 5-HTP a été jugé efficace.



Une étude suisse de 1991 a comparé le 5-HTP (100 mg 3 fois/j) avec le fluvoxamine (un antidépresseur médicamenteux inhibant la recapture de la sérotonine) (50 mg 3 fois/j). Dans une étude multicentrique en double aveugle, 36 sujets ont été évalués pendant six semaines à l'aide de 4 outils diagnostiques différents. Les 2 groupes traités ont montré une réduction presque équivalente de la dépression dès la deuxième semaine et jusqu'à la sixième. À la sixième semaine, il y avait dans les deux groupes un nombre équivalent de patients montrant 50% d'amélioration selon l'échelle de dépression d'Hamilton^(12,13).

À cause de la possibilité d'un syndrome sérotoninergique, le 5-HTP doit être employé avec précaution chez les patients traités par des antidépresseurs inhibant la recapture de la sérotonine ou ceux inhibant la monoamine oxydase. Par précaution, le 5-HTP ne devrait pas être utilisé chez la femme enceinte.

La S-adénosylméthionine (SAME)

La S-adénosylméthionine a été identifiée en 1953, mais ce n'est qu'en 1973 que

des chercheurs l'ont testée dans la schizophrénie et la dépression. La SAME est produite naturellement dans le système nerveux central à partir de L-méthionine et d'adénosine triphosphate. C'est le principal donneur de groupe méthyl pour de nombreuses réactions de transméthylation nécessaires au fonctionnement du système nerveux central et aboutissant, suite à sa déméthylation, à la S-adénosylhomocystéine. De faibles niveaux de SAME dans le système nerveux central peuvent survenir en raison de l'activité inadéquate de méthionine synthétase par manque de cofacteurs (les vitamines B9 et B12), de SAME synthétase (éthylisme). Le groupe méthyle actif de la SAME est transféré à une large variété de molécules d'accepteur de méthyl, incluant les catécholamines, la norépinéphrine et la dopamine, aussi bien qu'aux acides gras, aux phospholipides, aux acides nucléiques, aux polysaccharides et aux porphyrines. Ainsi, l'administration de SAME peut protéger contre la réduction de la fluidité des membranes cellulaires et la perte associée de sites récepteurs dopaminergiques et b-adrénrgiques survenant avec l'âge. La SAME active la tyrosine hydroxylase, l'enzyme limitante de la synthèse des cathécolamines. Elle stimule l'activité des neurones dopaminergiques et sérotoninergiques. Elle augmente le turnover de noradrénaline, de sérotonine et de dopamine. La prise de SAME cause une élévation rapide et prononcée des concentrations cérébrales de noradrénaline et de ses métabolites en inhibant sa capture neuronale.

Sur un modèle animal de rat déprimé, castré et stressé la prise de SAME restaure non seulement une consommation alimentaire normale mais aussi l'activité exploratoire et la curiosité pour l'environnement, ce que l'imipramine, un antidépresseur, ne réussit pas⁽¹⁴⁾. Une méta-analyse⁽¹⁵⁾ d'expérimentations cliniques conduites entre 1973 et 1992, a essayé d'unir les données disponibles pour évaluer l'efficacité de la SAME versus

placebo (6 études) et versus antidépresseurs tricycliques (7 études). Cette analyse a conclu que la SAME était plus efficace que le placebo et comparativement au moins aussi efficace que des dosages faibles à modérés d'antidépresseurs tricycliques (imipramine, désipramine, clomipramine). La plupart des études ont constaté que l'effet antidépresseur apparaît assez rapidement (parfois en 1 semaine de traitement). Dans deux études, la SAME est même plus efficace et agit plus rapidement que l'antidépresseur tricyclique : l'amélioration de la dépression (réduction de 50 % ou plus des symptômes du HDRS) était présente chez 62 à 67 % sous SAME versus 22 % sous imipramine et 50 % sous désipramine^(16,17). Une étude montre une réduction supérieure des symptômes dépressifs chez des patients recevant une association SAME et imipramine par rapport à ceux recevant la combinaison imipramine et placebo⁽¹⁸⁾. Dans une étude réalisée en double aveugle⁽¹⁹⁾, la SAME est testée versus désipramine chez 26 patients déprimés. Au bout de 4 semaines de traitement, une amélioration est apparue chez 62 % des patients sous SAME versus 50 % sous désipramine. Indépendamment du traitement, les patients qui présentaient une réduction de 50 % du HDRS avaient une élévation plasmatique de la concentration en SAME ; le niveau de SAME plasmatique était corrélé avec le degré d'amélioration clinique de la dépression.



La SAME peut donc être administrée par voie orale à des doses de 200 à 800 mg deux fois par jour. À part de petits troubles gastro-intestinaux et quelques

rare réactions d'agitation et d'hypomanie, la SAME est bien tolérée et ne semble posséder aucun effet cardiaque, anticholinergique ou orthostatique comme les antidépresseurs. Néanmoins, son utilisation devrait être évitée chez les patients ayant une histoire de manie ou de troubles bipolaires. Il n'y a aucune interaction médicamenteuse confirmée avec la SAME. Une revue parue en août 2000 fait la synthèse des études parues sur la SAME contre placebo ou contre un antidépresseur⁽²⁰⁾.

La déhydroépiandrostérone ou DHEA

Le sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) circulant dans le sang est un stéroïde sécrété par les surrénales dont la concentration sérique (30-50 % plus élevée chez les hommes que chez les femmes) diminue avec l'âge pour atteindre, vers les 8e et 9e décennies, 20 % à 10 % de la valeur présente chez de jeunes adultes. Les données épidémiologiques soutiennent un rapport direct entre des niveaux de SDHEA et un bon moral. La DHEA est la seule hormone, à côté du cortisol, qui est négativement corrélée à la dépression.

Une étude ancienne montre chez les patients dépressifs un taux diminué de SDHEA qui s'élève sous thérapie électroconvulsive⁽²¹⁾. Une étude française pendant 4 ans sur 622 sujets âgés de plus de 65 ans, analyse le statut fonctionnel, psychologique et mental d'une population basée dans le sud-ouest de la France. Des valeurs plus basses de SDHEA ont été enregistrées chez des femmes présentant une limitation fonctionnelle (sur les activités instrumentales de vie quotidienne), un confinement, une dyspnée, une dépression, une pauvre perception subjective de la santé et de la satisfaction de vie et consommant des médicaments. Chez les hommes, il existait seulement une tendance pour les mêmes corrélations. Chez les hommes (mais pas chez les femmes), la baisse de SDHEA était associée à une mortalité accrue à court terme⁽²²⁾. Des bas niveaux de DHEA

et de SDHEA ont été associés à des niveaux élevés de stress perçu⁽²³⁾ et d'anxiété⁽²⁴⁾. Des niveaux élevés de DHEA et de SDHEA ont été associés à une plus grande fréquence et un plus grand plaisir d'activités de loisir⁽²⁵⁾, à une personnalité dominante⁽²⁶⁾, une personnalité expansive⁽²⁷⁾ et une plus grande recherche de sensations⁽²⁸⁾. Dans une analyse récente, ont été réétudiées les données prélevées sur 699 femmes ménopausées de 50 à 90 ans vivant dans le Rancho San Bernardo de 1984 à 1987. Les niveaux de SDHEA ont été inversement associés à une baisse de l'humeur et cette association était indépendante de l'âge, de l'activité physique, du changement pondéral et de la prise d'antidépresseur. De faibles niveaux de testostérone étaient aussi corrélés avec la dépression chez les hommes. L'âge, le style de vie sédentaire et la perte de poids ont été positivement associés à la baisse de l'humeur.

À la fois un rapport élevé cortisol/DHEA salivaire à 20 h 00 et une ou plusieurs déceptions sévères prédisent une dépression : 86 % des sujets qui présentent ces deux facteurs sont déprimés au bout de 36 semaines alors que 81 % de ceux qui n'ont aucun facteur ne le sont pas⁽²⁹⁾. Trois groupes de sujets âgés de 20 à 64 ans sont étudiés : 44 présentent une dépression, 35 sont en cours de rémission sous l'effet de médicament et 41 font office de contrôle. Le niveau salivaire de DHEA à 8 h 00 et 20 h 00 est abaissé et celui du cortisol à 20 h 00 est élevé chez les sujets déprimés par rapport aux sujets contrôles. Le niveau de DHEA salivaire à 8 h 00 est négativement corrélé avec la sévérité de la dépression, mais n'est pas relié à la prise d'un traitement antidépresseur. Le rapport cortisol/DHEA des sujets déprimés se différencie de celui des sujets contrôles⁽³⁰⁾.

Trois études publiées ont évalué les effets antidépresseurs de la DHEA. 22 patients atteints de dépression sans traitement médicamenteux ou stabilisé

par un traitement antidépresseur depuis au moins six semaines, reçoivent en double aveugle de la DHEA jusqu'à 90 mg/j versus placebo pendant 6 semaines. Les sujets supplémentés ont reçu 30 mg/j de DHEA pendant les deux premières semaines, 60 mg pendant les deux semaines suivantes et 90 mg pendant les deux dernières semaines. La prise de DHEA a été associée à une diminution plus grande du HDRS par rapport au placebo. Ces résultats étaient très proches du niveau de réponse obtenue avec des médicaments antidépresseurs. 5 des 11 patients traités avec la DHEA ont présenté une diminution de 50 % ou plus des symptômes dépressifs, comparativement aucun des sujets sous placebo n'a présenté d'amélioration. La moitié des patients ont donc répondu au traitement par la DHEA avec une augmentation globale des scores de dépression de 30,5 %⁽³¹⁾.

Dans une étude croisée en double aveugle, 70 femmes et hommes âgés de 45 à 63 ans, atteints de troubles thymiques, de dépression chronique, reçoivent versus placebo, 90 mg/j de DHEA pendant 3 semaines puis 450 mg/j pendant 3 semaines supplémentaires. Chez 15 patients ayant terminé l'étude, un effet important de la DHEA a été observé par rapport au placebo. 60 % des patients sont améliorés sous DHEA versus 20 % sous placebo. Sept symptômes ont été nettement améliorés sous DHEA : le manque de plaisir, le manque d'énergie, la faible motivation, la torpeur émotionnelle, la tristesse, l'incapacité à s'occuper et à travailler. La DHEA a agi sur la plupart des sujets en dix jours et lorsque la supplémentation était arrêtée, les symptômes revenaient. La prise de 90 mg/j de DHEA était suffisante ; aucun bénéfice supplémentaire n'était apporté par une dose de 450 mg⁽³²⁾.

Plusieurs possibilités pourraient expliquer le rôle de la DHEA dans l'humeur et son effet antidépresseur. La DHEA et la SDHEA traversent la barrière hémato-encéphalique. En plus d'être partielle-

ment métabolisée en testostérone et en œstrogène (qui peuvent avoir des effets propres sur l'humeur), la DHEA module la biodisponibilité de la testostérone par des changements de l'affinité de l'albumine pour la testostérone. La DHEA et la SDHEA antagonisent certains effets de cortisol dont le taux peut s'élever au cours de la dépression. La DHEA et la SDHEA stimulent ou antagonisent les récepteurs cérébraux au GABA, altèrent la neurotransmission au niveau des récepteurs (du stress) NMDA (N-méthyle-D-aspartic acid) et augmentent les niveaux de sérotonine dans certaines régions cérébrales.

Conclusion

La dépression est une manifestation fréquente de la déficience en vitamine B, en SAME, magnésium et zinc. Le 5-HTP est actif en tant que

précurseur de la sérotonine dans les dépressions dues à une insuffisance en sérotonine. Son activité est équivalente aux antidépresseurs inhibant la recapture de la sérotonine, sans en avoir les effets secondaires. L'extrait de millepertuis peut être utilisé dès les premiers symptômes d'une dépression. Ce traitement permet une diminution quantitative de l'inquiétude, de l'humeur dysphonique, de la perte d'intérêt, de l'hypersomnie, de l'anorexie, de l'obstination, du retardement psychomoteur et du sentiment de dévalorisation. Il a été démontré son action supérieure au placebo et similaire aux antidépresseurs médicamenteux avec des effets secondaires moindres et plus doux. L'administration de SAME, par son activité de méthylation, permet une élévation du taux de monoamines

cérébrales. Son effet antidépresseur étant confirmé par de nombreuses études, la SAME peut être utilisée seule ou en association, parfois avec plus d'efficacité qu'un antidépresseur tricyclique. Devant une dépression installée, une évaluation des taux de SDHEA et de cortisol, voire même des hormones thyroïdiennes est indiquée. Le rapport cortisol/DHEA serait plus prédictif de dépression que le seul niveau de DHEA. Le dosage salivaire de DHEA (libre) et de cortisol (libre) peut être réalisé en plus du dosage sanguin. Une analyse biologique doit précéder toute prescription de DHEA. L'administration de DHEA s'avère aussi remarquablement efficace pour traiter la dépression et corriger des taux insuffisants, en particulier chez le sujet déprimé. ■

Références :

- Curtay J-P. Le stress et la prévention de ses conséquences. La nutrithérapie, bases scientifiques et pratique médicale. Boiron Lyon 1999
- Durlach J, Bara M. Le magnésium en biologie et en médecine. EM inter. Paris 2000
- Hashizume N, Mori M. An analysis of hypermagnesaemia and hypomagnesaemia. *Jpn J Med.* 1990 Jul-Aug;29(4):368-72
- McLoughlin IJ, Hodge JS. in depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1990 Dec;82(6):451-453
- Maes M, Vandoolaeghe E, Neels H, Demedts P, Wauters A, Meltzer HY, Altamura C, Desnyder R. Lower serum zinc in major depression is a sensitive marker of treatment resistance and of the immune/inflammatory response in that illness. *Biol Psychiatry* 1997 Sep 1;42(5):349-358
- Carney M.W. Vitamin Deficiency and Mental Symptoms. *Br J Psychiatry.* 1990 Jun;156:878-82.
- Carney MW, Sheffield BF. Serum folic acid and B12 in 272 psychiatric in-patients. *Psychol Med* 1978 Feb;8(1):139-144.
- Gutman, R.L. and Ryu, B.-H.:HerbalGram 1996;No.37:33-45.
- M. Presser A. Pharmacist's guide to medicinal herbs. Smart Publications 2000;313-314
- Klaus, L., G. Ramirez, C. D. Muldrow, A.J. Pauls, W.G. Weidenhammer and D. Melchart. St. John's Wort for depression-An overview and metaanalysis of randomised clinical Trials. *Brit Med J* 1996;313(7052):253-258.
- Woelk, H., G. Burkard and J. Grunwald. Benefits and risk of the Hypericum extract LI 160:Drug monitoring study with 3250 patients. *J Geriatr Psychiatr neurol.* 1994;7:834-838.
- Meyers S. Use of neurotransmitter precursors for treatment of depression. *Altern Med Rev.* 2000 Feb;5(1):64-71. Review
- Birdsall TC. 5-Hydroxytryptophan: a clinically-effective serotonin precursor. *Altern Med Rev.* 1998 Aug;3(4):271-80. Review.
- Benelli A, Filaferro M, Bertolini A, Genedani S. Influence of S-adenosyl-L-methionine on chronic mild stress-induced anhedonia in castrated rats. *Br J Pharmacol* 1999 Jun;127(3):645-54.
- Bressa GM. S-adenosyl-L-methionine (SAME) as antidepressant: meta-analysis of clinical studies. *Acta Neurol Scand Suppl* 1994;154:7-14
- Bell KM, Plon L, Bunney WE Jr, Potkin SG. S-adenosylmethionine treatment of depression: a controlled clinical trial. *Am J Psychiatry* 1988 Sep;145(9):1110-4
- Polkin SG, Bell K, Plon L, Bunney We Jr. Rapid antidepressor response with SAME : a double-bind study. *Ala J Med Sci* 1988 ; 25 :313-6
- Berlanga C, Ortega-Soto HA, Ontiveros M, Senties H. Efficacy of S-adenosyl-L-methionine in speeding the onset of action of imipramine. *Psychiatry Res* 1992 ;44 :257-62
- Bell KM, Potkin SG, Carreon D, Plon L. S-adenosylmethionine blood levels in major depression: changes with drug treatment. *Acta Neurol Scand Suppl* 1994;154:15-8
- Echols JC, Naidoo U, Salzman C. SAME (S-adenosylmethionine). *Harv Rev Psychiatry* 2000 Jul-Aug;8(2):84-90
- Ferguson HC, Bartram ACG, Fowlie HC, Cathro DM, Birchall K, Mitchell FL: A preliminary investigation of steroid excretion in depressed patients before and after electroconvulsive therapy. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1964; 47:58-66
- Berr C, Lafont S, Debuire B, Dartigues JF, Baulieu EE. Relationships of dehydroepiandrosterone sulfate in the elderly with functional, psychological, and mental status, and short-term mortality: a French community-based study. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996 Nov 12;93(23):13410-13415
- Labbate LA, Fava M, Oleshansky M, Zoltec J, Littman A, Harig P: Physical fitness and perceived stress: relationships with coronary artery disease risk factors. *Psychosomatics* 1995; 36:555-560
- Diamond P, Brisson GR, Candas B, Peronnet F: Trait anxiety, submaximal physical exercise and blood androgens. *Eur J Appl Physiol* 1989; 58:699-704
- Fava M, Littman A, Lamon-Fava S, Milani R, Shera D, MacLaughlin R, Cassem E, Leaf A, Marchi B, Bolognesi E: Psychological, behavioral and biochemical risk factors for coronary artery disease among American and Italian male corporate managers. *Am J Cardiol* 1992; 70:1412-1416
- Gray A, Jackson DN, McKinlay JB: The relation between dominance, anger, and hormones in normally aging men: results from the Massachusetts Male Aging Study. *Psychosom Med* 1991; 53:375-385
- Hermida RC, Halberg F, del Pozo F: Chronobiologic pattern discrimination of plasma hormones, notably DHEA-S and TSH, classifies an expansive personality. *Chronobiologia* 1985; 12:105-136
- Klinterberg B, Hallman J, Orelund L, Wirsén B, Levander SE, Schalling D: Exploring the connections between platelet monoamine oxidase activity and behavior. II: impulsive personality without neuropsychological signs of disinhibition in Air Force pilot recruits. *Neuropsychobiology* 1992; 26:136-145
- Goodyer IM, Herbert J, Altham PM: Adrenal steroid secretion and major depression in 8- to 16-year-olds, III: influence of cortisol/DHEA ratio at presentation on subsequent rates of disappointing life events and persistent major depression. *Psychol Med* 1998; 28:265-273
- Weber B, Lewicka S, Deuschle M, Colla M, Heuser I. Testosterone, androstenedione and dihydrotestosterone concentrations are elevated in female patients with major depression. *Psychoneuroendocrinology* 2000 Nov;25(8):765-771
- Wolkowitz OM, Reus VI, Keebler A, Nelson N, Friedland M, Brizendine L, Roberts E. Double-blind treatment of major depression with dehydroepiandrosterone. *Am J Psychiatry* 1999 Apr;156(4):646-649
- Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau MA, Adams LF, Rubinow DR. Dehydroepiandrosterone treatment of midlife dysthymia. *Biol Psychiatry* 1999 Jun 15;45(12):1533-1541

MÉLATONINE ET CANCER

La mélatonine est une hormone, produite par la glande pinéale, qui est présente dans toutes les formes de vie végétale ou animale de la planète. La supplémentation en mélatonine est utilisée pour réajuster ou stabiliser les habitudes de sommeil, notamment, en cas de voyages avec un décalage horaire important. En 1993, une étude du MIT révélait que la mélatonine était une aide efficace pour retrouver le sommeil et, à partir de 1994, elle a été largement utilisée par les voyageurs, les personnels navigants des compagnies aériennes et des personnes sujettes aux insomnies. Plus récemment, elle a été proposée pour améliorer la qualité du sommeil.

La mélatonine a également été utilisée pour soutenir le système immunitaire dans sa lutte contre les infections bactériennes et virales, pour réduire le risque de maladie cardiovasculaire, réguler les biorythmes, prolonger la longévité, stimuler la sexualité et la libido et protéger contre les lésions de l'ADN susceptibles de conduire à un cancer.

Une revue de la littérature a identifié un total de près de 100 études humaines. 50 d'entre elles évaluaient la mélatonine comme traitement additionnel du cancer, les autres comparant les niveaux endogènes de mélatonine chez des patients souffrant de cancer.

Des résultats de recherches récemment publiés, certaines montrant un plus faible risque de cancer chez des femmes aveugles, d'autres un risque plus élevé chez des femmes travaillant la nuit, renforcent l'intérêt des scientifiques pour le rôle de la mélatonine dans le développement et le traitement du cancer.

Cécité et risque de cancer

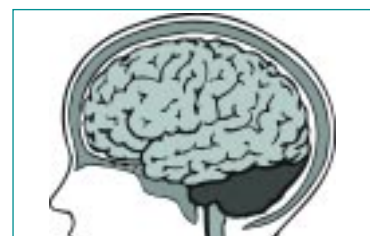
Une récente étude montre que des femmes aveugles ont un plus faible risque de cancer du sein que des femmes ayant une vue normale. Cela pourrait être expliqué par le fait qu'elles ont des niveaux de mélatonine nettement plus élevés.

Des chercheurs du Registre des Cancers du Danemark ont suivi le cancer du sein chez plus de 15 000 femmes ayant des troubles de la vision, 400 d'entre elles étant complètement aveugles. L'analyse a montré que les femmes complètement aveugles avaient 36% moins de risque de cancer du sein que des femmes ayant une vision normale⁽¹⁾. Cependant, les

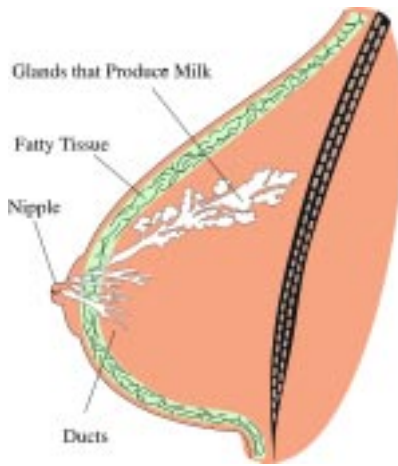
femmes qui avaient une vue simplement altérée sans être totalement aveugles ne montraient pas de preuve d'effets protecteurs similaires. Le Dr J. Kliukiene a souligné que ces résultats apportaient un soutien à l'hypothèse d'un rôle joué par la mélatonine dans le développement du cancer.

Après avoir été sécrétée par la glande pinéale, située dans le cerveau, la mélatonine déclenche un vaste éventail de processus biochimiques. L'un des plus importants est une réduction de la production d'oestrogènes dans l'organisme. Indirectement, cela pourrait réduire le risque de malignité.

Au cours de ces vingt dernières années, des chercheurs ont exploré l'hypothèse selon laquelle l'exposition pendant la nuit à la lumière artificielle brisait l'équilibre naturel mélatonine/oestrogènes, résultant en moins de mélatonine qu'il ne devrait y avoir et davantage d'oestrogènes. L'effet évident est une augmentation du risque de tumeurs oestrogéno-dépendantes comme le cancer du sein. Par définition, les femmes aveugles, ne sont pas réceptives à la lumière. Dans les années 90, les chercheurs ont pensé que toute personne ayant des yeux incapables de détecter la lumière devrait être résistante aux cancers oestrogéno-dépendants. Le Dr Robert A. Hahn, du Centre de Prévention et de Contrôle des Maladies d'Atlanta, a combiné les statistiques d'une étude nationale sur les femmes hospitalisées entre 1979 et 1987., incluant 11 700 femmes avec un cancer du sein. Il a découvert que les femmes aveugles avaient moitié moins de risque de développer un cancer du sein que celles ayant une vision normale.



D'autres études, en Europe comme aux Etats-Unis ont amplifié le lien entre l'exposition à la lumière pendant la nuit et le déséquilibre de la mélatonine et des oestrogènes avec pour résultat une augmentation des cancer, spécialement des cancers du sein. Cette dernière étude du Danemark suggère que ces femmes maintiennent une production élevée de mélatonine pendant la nuit, sans lien avec les conditions extérieures de lumière, et



sous-entend que c'est un mécanisme protecteur unique. Ces résultats suggèrent également qu'il pourrait être utile d'explorer si l'augmentation des niveaux de mélatonine par une supplémentation chez des individus ayant une vision normale pourraient apporter des effets bénéfiques.

Travail de nuit et risque de cancer

Selon deux études publiées dans le numéro d'octobre du *Journal of the National Cancer Institute*, le risque de cancer du sein, augmenterait de 8 à 60% chez les femmes travaillant la nuit depuis plusieurs années.

La première étude, réalisée à partir de questionnaires provenant de 78 562 femmes participant à la Nurses' Health Study rapporte que les femmes travaillant depuis 30 ans et plus en service de nuit, avec au moins trois nuits de travail par mois, avaient un risque pratiquement 40% plus important de développer un cancer du sein que des femmes travaillant dans des horaires normaux de 9 à 17 heures. Une augmentation du risque de cancer du sein de 8% était trouvée chez les femmes travaillant de nuit depuis moins de 30 ans.

La seconde étude a exploré le passé de travail de 763 femmes avec un cancer du sein et de 741 femmes sans la maladie. Les chercheurs ont trouvé que les femmes qui avaient travaillé

régulièrement en service de nuit pendant trois ans ou moins avaient 40% plus de risque d'avoir un cancer du sein que celles qui n'avaient pas effectué de tels services. Pour les femmes travaillant de nuit depuis plus de trois ans, le risque relatif atteignait 60%.

Les raisons précises de l'augmentation du risque de cancer avec le travail de nuit ne sont pas vraiment comprises.

Des études ont montré que l'exposition durant la nuit à de la lumière vive diminue la production de mélatonine. Chez les femmes, cela conduirait à une augmentation de la production d'œstrogènes et une élévation des niveaux d'œstrogènes a été associée au risque de cancer du sein. L'un des chercheurs, Davis, suggère que chez les hommes travaillant de nuit, des changements dans les niveaux de mélatonine pourraient également augmenter le risque de certains cancers hormono-dépendants. Mais aucune étude n'a encore été réalisée sur ce sujet.

Mélatonine et traitements du cancer

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

En 1996, dans une étude italienne, 30 patients atteints d'une tumeur au cerveau ont été sélectionnés de façon aléatoire pour recevoir une radiothérapie avec ou sans mélatonine. Après les radiations, le groupe sous mélatonine a poursuivi son traitement tant que la tumeur a progressé. Dans le groupe sous mélatonine, le ratio de survie sur un an atteignait presque 43% contre 6% dans celui n'ayant pas reçu le traitement hormonal. Aucun effet secondaire n'a été attribué à la mélato-

Nouvelles de la recherche

Risque cardiovasculaire et acides gras N-3

L'alimentation traditionnelle du peuple Inuit, dans le Nord du Canada, est essentiellement constituée de produits marins riches en acide gras n-3, une classe d'acides gras polyinsaturés ayant un effet bénéfique sur le risque cardiovasculaire.

Des chercheurs ont vérifié l'association existant entre les concentrations plasmatiques en acides gras n-3 (acide eicosapentaénoïque –EPA- et en acide docosahexaénoïque –DHA-) et le risque de maladie cardiovasculaire dans un groupe de 426 Inuits du village de Nunavik, au Québec, âgés de 18 à 74 ans qui ont participé à une étude de santé en 1992. Les données ont été obtenues par des interviews et des examens cliniques. La composition des acides gras phospholipidiques du plasma a été analysée. Parmi les Inuits qui consommaient les plus grandes quantités d'aliments traditionnels marins, les chercheurs ont trouvé les niveaux plasmatiques les plus élevés d'acides gras n-3 qui étaient positivement associés à des concentrations de cholestérol-HDL et en relation inverse avec les concentrations de triacylglycérol et le ratio de cholestérol-HDL total. Il n'y avait pas d'association entre les acides gras n-3 et les pressions sanguines systolique et diastolique.

Suite page 8...

Nouvelles de la recherche

...Suite de la page 7

ni avec l'insuline plasmatique. Ces résultats montrent que la consommation de produits marins, principale source de EPA et de DHA, semble avoir des effets bénéfiques sur certains facteurs de risque des maladies cardiovasculaires. (Am J Clin Nutr 2001 Oct ; 74 (4) : 464-473)

Supplémentation et perte de vision

De fortes doses de certaines vitamines antioxydantes associées à du zinc peuvent ralentir ou même prévenir la perte de vision chez des personnes atteintes de dégénérescence maculaire.

Plus de 3600 personnes âgées d'environ 69 ans, avec au moins le début d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge, ont pris quotidiennement un supplément contenant soit 500 mg de vitamine C, 400 UI de vitamine E, 15 mg de bêta-carotène, soit 80 mg de zinc et 2 mg de cuivre, soit des antioxydants et du zinc ou un placebo pendant 6 ans. La supplémentation n'avait aucun effet sur les sujets étant aux stades les plus précoces de la maladie. Mais pour ceux qui étaient à un stade intermédiaire de la maladie, la prise quotidienne de vitamines antioxydantes et de 80 mg de zinc a réduit de près de 25% le risque de développer un stade

Suite page 10...

nine. En fait, le groupe sous mélatonine souffrait significativement moins de complications provoquées par les radiations et les corticostéroïdes utilisés pour réduire la tumeur du cerveau. La plupart des patients traités par la mélatonine ont également vu une amélioration de leur sommeil et une diminution de leur anxiété.⁽²⁾

Un an plus tard, la même équipe de chercheurs a réalisé une étude avec un groupe de 80 patients atteints de différents cancers métastasés qui ont reçu de façon aléatoire une radiothérapie accompagnée ou non d'une supplémentation en mélatonine. La toxicité de la chimiothérapie était nettement diminuée dans le groupe prenant de la mélatonine.⁽³⁾

La mélatonine renforce l'action anticancérogène de l'interleukine-2 (IL-2) et réduit sa toxicité. Utilisée en association avec une immunothérapie du cancer par l'IL-2, la mélatonine amplifie l'activité biologique de l'IL-2 en renforçant la réponse lymphocytaire et en inhibant les événements suppresseurs liés aux macrophages. Elle inhibe la production des facteurs de croissance des tumeurs qui stimulent la prolifération des cellules cancéreuses.

L'administration sous-cutanée de 3 millions d'UI par jour d'interleukine-2 et d'une forte dose de mélatonine (40 mg oralement) le soir est apparu efficace sur des tumeurs résistantes à l'IL-2 seul ou à la chimiothérapie. La dose de 3 millions d'UI par

jour d'interleukine-2 est une faible dose et une toxicité sévère débute normalement avec 15 millions d'UI par jour.

230 patients avec une tumeur solide avancée et une espérance de vie de moins de six mois ont été traités avec un mélange de mélatonine et d'IL-2. Des régressions objectives des tumeurs ont été constatées chez 44 patients, principalement ceux ayant un cancer des poumons, un hépatocarcinome, un cancer du pancréas, un cancer gastrique et un cancer du colon. Une survie de plus d'un an a été obtenue chez 41% des patients.

L'effet de la mélatonine combinée à l'IL-2 a été évaluée dans quatre études randomisées contrôlées. L'une a comparé l'effet de l'IL-2 et celui de l'IL-2 avec de la mélatonine chez des patients atteints de tumeurs solides métastasées. Une⁽⁴⁾ réponse totale a été obtenue chez trois des quarante et un patients dans le groupe sous traitement combiné contre aucun dans le groupe prenant seulement de l'IL-2. Les patients sous traitement combiné avaient également des niveaux de régression objective et de survie à un an nettement plus élevés. Les trois autres essais ont comparés cette combinaison à d'autres traitements. Elles ont montré une survie à un an nettement plus grande avec la mélatonine associée à l'IL-2 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾ ■

- 1 Kliukiene J, et al, British Journal of Cancer, (2001) ;84 :397-399.
- 2 Lissoni P et al, Oncology, 1996, 53 :43-46
- 3 Lissoni P. et al, Supportive Care in Cancer, 1997 ;5 :126-129.
- 4 Lissoni et al, British Journal of Cancer, 1994 ;69 :196-9.
- 5 Lissoni et al Supportive care in cancer, 1995 ; 3 :194-7
- 6 Lissoni et al, Lissoni P et al, Tumori, 1994 ; 80 :464-7
- 7 Barni S et , Oncology, 1995 ; 52 : 243-245.

LUTÉINE, ZÉAXANTHINE ET SANTÉ DE L'ŒIL

De nombreuses études indiquent que la lutéine et la zéaxanthine jouent un rôle important pour la santé de l'œil, notamment, pour sa protection contre le risque de dégénérescence maculaire et de cataracte, deux grandes responsables de cécité et de mal vision chez les personnes âgées.

La zéaxanthine et la lutéine appartiennent à la grande famille des caroténoïdes, des pigments antioxydants que l'on trouve en abondance dans les fruits et les légumes. Parmi les plus de 600 membres de cette famille, ils sont les deux seuls que l'on retrouve dans le cristallin et la rétine de l'œil. Ils sont particulièrement concentrés dans la partie centrale de la rétine, appelée macula lutea. Ces deux mots latins qui signifient tache jaune lui sont donnés en raison de la couleur jaune de la zéaxanthine et de la lutéine.

Elles forment le pigment maculaire, couche protectrice qui absorbe la lumière bleue. Avec les plus courtes longueurs d'ondes du spectre visible, celle-ci est particulièrement dangereuse pour l'œil. Elle peut causer des peroxydations qui conduisent à une peroxydation lipidique, néfaste pour la rétine comme pour le cristallin. Lorsqu'elle lèse la macula et les cellules photoréceptrices de l'œil, c'est le développement d'une dégénérescence maculaire, lorsqu'elle s'attaque au cristallin, c'est l'installation de la cataracte.

La lutéine et la zéaxanthine sont également de puissants antioxydants capables de neutraliser les radicaux libres produits par le stress oxydant.

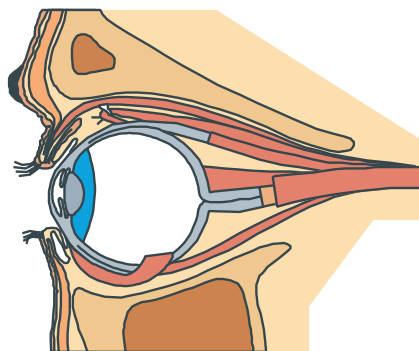
Des preuves de leur effet protecteur

Des études ont montré que le pigment maculaire exerce un effet protecteur contre le risque de DMLA. Elles ont également indiqué que son épaisseur peut être augmentée par une consommation ou une supplémentation accrue

de zéaxanthine et de lutéine, réduisant ainsi les facteurs de risque de la maladie.

Des recherches effectuées sur les yeux de donneurs ont montré que l'on retrouve de la lutéine et de la zéaxanthine dans presque tous les tissus de l'œil, en association avec d'autres caroténoïdes. Mais elles sont seules présentes dans le cristallin et la rétine (1). Une étude récente effectuée sur les yeux de donneurs a révélé l'existence d'une protéine qui se lie spécifiquement avec la lutéine et la zéaxanthine, expliquant leur présence importante dans le pigment maculaire. (2)

Une étude a confirmé leur présence dans les cellules photoréceptrices, dans les segments extérieurs des bâtonnets responsables de la détection des radiations lumineuses. Leur membrane extérieure étant riche en acides gras polyinsaturés, les bâtonnets sont particulièrement vulnérables aux attaques des radicaux libres et la lutéine et la zéaxanthine leur apportent ainsi une protection efficace.(3)



Une augmentation de la consommation de lutéine et de zéaxanthine, à partir



d'aliments comme les épinards ou le maïs, est corrélée à une diminution du risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge et du risque de cataracte.

Zéaxanthine, lutéine et risque de cataracte

L'oxydation des protéines du cristallin joue un rôle important dans la formation de la cataracte. Ainsi une étude a suivi pendant 8 ans plus de 36 000 médecins masculins âgés de 45 ans et plus avec un questionnaire de suivi de leur alimentation. Les sujets consommant 6,9 mg par jour de lutéine et de zéaxanthine avaient 19% moins de risque de cataracte que ceux n'en absorbant que 1,3 mg. Ils avaient 30 à 50% moins de risque d'être opérés de la cataracte en consommant des épinards au moins deux fois par semaine par rapport à une plus faible consommation (moins d'une fois par semaine).(4)

Dans une autre étude, les habitudes alimentaires de plus de 77 000 infirmières ont été suivies pendant 12 ans. Celles qui ont consommé des épinards et d'autres légumes verts au moins cinq fois par semaine pendant les 8 années de suivi avaient un risque de cataracte

Nouvelles de la recherche

...Suite de la page 8

avancé de la maladie. La supplémentation réduisait également le risque de perte de vision de 19%. De fortes doses de zinc pouvant provoquer une anémie, les participants prenaient également 2mg quotidiens de cuivre pour contrer cet effet.

Les chercheurs ont commenté ainsi ces résultats : «Les nutriments ne permettent pas de guérir la dégénérescence maculaire liée à l'âge, pas plus qu'ils ne rétablissent la vision perdue à cause de la maladie. Mais ils joueront un rôle clé en aidant les personnes à risque à conserver leur vue»

(Arch Ophthalmol 2001 ;119 :1417-1436)

Antioxydants, anti-agrégants plaquettaires et athérosclérose

Les travaux d'une équipe de chercheurs de l'Université de Pennsylvanie sur un modèle de souris montrent qu'une combinaison de vitamine E et d'indométacine, un anti-agrégant plaquettaire, pouvait éduire la progression de l'athérosclérose de 80%. Le modèle de laboratoire utilisé était des souris dépourvues de récepteurs à LDL. Ces animaux développent très facilement des plaques d'athérome lorsqu'ils sont nourris avec un régime riche en graisses.

Chez les souris qui n'ont reçu que de la vitamine E, une diminution des marqueurs du stress

47% plus faible que celles qui n'en consommaient qu'une fois par mois. Les infirmières consommant de fortes quantités de lutéine et de zéaxanthine (11,7 mg quotidiens) avaient 19% moins de risque de subir une opération de la cataracte que celles qui n'en consommaient que 1,3 mg par jour.⁽⁵⁾

Un pigment maculaire plus mince...

Un taux plus important de lutéine et de zéaxanthine dans le plasma sanguin correspond à un risque réduit de dégénérescence maculaire et de cataracte. Par ailleurs, les faibles concentrations de lutéine et de zéaxanthine observées dans la rétine de patients souffrant de dégénérescence maculaire liée à l'âge sont vraisemblablement une cause plutôt qu'une conséquence de la maladie. Des chercheurs de l'université de Floride ont examiné les rétines de donneurs atteints de dégénérescence maculaire et celle de donneurs sains. La comparaison a montré que ceux qui avaient des taux élevés de lutéine et de zéaxanthine dans la rétine avaient 82% moins de risque de dégénérescence maculaire.



Le pigment maculaire des personnes âgées et de celles souffrant de pathologies oculaires est moins épais que celui de personnes jeunes en bonne santé. Une étude a porté sur 55 sujets du Nord-Ouest de l'Angleterre. 46 d'entre eux ne souffraient d'aucune pathologie oculaire, 9 sujets avaient une dégénérescence maculaire à un œil, l'autre étant à haut risque.

Chez les 46 sujets sans pathologie oculaire, l'épaisseur du pigment maculaire diminuait en fonction de l'âge. Cette épaisseur était plus faible dans l'œil sain, mais à haut risque, des 9 sujets avec un œil atteint de dégénérescence maculaire.⁽⁶⁾

Taux sériques et pigment maculaire

L'épaisseur du pigment maculaire est liée aux taux dans le sang et à la consommation de lutéine et de zéaxanthine. Une étude en deux parties, réalisée par des chercheurs de l'Université Internationale de Floride, à Miami aux Etats-Unis, a montré que la consommation de lutéine et de zéaxanthine avait pour résultat des concentrations sériques plus importantes et un pigment maculaire plus épais. Les chercheurs ont d'abord mesuré les caroténoïdes dans l'alimentation et dans le plasma sanguin de 19 hommes et femmes en bonne santé, âgés de 18 à 60 ans. Ils ont ensuite déterminé par photométrie l'épaisseur de leur pigment maculaire. Celle-ci était directement corrélée à la consommation de lutéine et de zéaxanthine. Puis, ils ont pris des échantillons de sérum et d'yeux de 23 personnes décédées ayant fait don de leurs organes à la science. Les concentrations sériques de lutéine et de zéaxanthine étaient en corrélation avec les quantités de ces deux caroténoïdes présentes dans la rétine. Les yeux atteints d'une dégénérescence maculaire contenaient de plus faibles concentrations de lutéine et de zéaxanthine. Les chercheurs en ont conclu que ces résultats renforçaient l'hypothèse que de faibles niveaux de lutéine et de zéaxanthine étaient directement responsables de dégénérescence maculaire liée à l'âge.⁽⁷⁾

Augmenter l'épaisseur du pigment maculaire

Une concentration plus importante de lutéine et de zéaxanthine dans la macula lutea et, par conséquent,

une épaisseur plus importante du pigment maculaire peut être obtenue en augmentant la consommation de lutéine et de zéaxanthine par l'alimentation ou par une supplémentation.



Dans un essai, 33 sujets ont absorbé 60 g d'épinards et 150 g de maïs ou 60 g d'épinards ou 150 g de maïs pendant 15 semaines. Parmi les sujets ayant inclus des épinards dans leur alimentation, 8 ont montré 33% d'augmentation de la lutéine sérique et 19% d'augmentation de l'épaisseur du pigment maculaire. Un a montré un taux de lutéine sérique 31% plus élevé mais aucun changement dans la densité du pigment maculaire. Chez l'un d'entre eux il n'y a eu aucun changement dans la concentration sérique de lutéine ni dans le pigment maculaire. Parmi les deux sujets prenant seulement du maïs, la concentration sérique de zéaxanthine a augmenté de 70% et le l'épaisseur du pigment maculaire de 25% chez l'un d'eux.⁽⁸⁾

Une petite étude réalisée à l'Université Internationale de Floride à Miami a examiné les effets d'une supplémentation en lutéine sur la densité du pigment maculaire. Deux sujets ont pris pendant 140 jours 30 mg de lutéine. La densité du pigment maculaire a été mesurée avant, pendant et après la supplémentation. Les concentrations sériques de lutéine ont également été mesurées. Vingt à quarante jours après le début de la supplémentation, la densité du pigment maculaire et les concentrations sériques en lutéine avaient augmenté. A la fin de l'étude l'épaisseur du pigment maculaire de l'un des sujets avait augmenté de 39% et celui de l'autre de 21%. Les chercheurs en ont conclu que cette courte période de supplémentation avait eu pour résultat une diminution de 30 à 40% de la quantité de lumière bleue atteignant les photorécepteurs et autres tissus de l'œil vulnérables à la dégénérescence maculaire.⁽⁹⁾

Ces différentes études soulignent l'importance d'une alimentation contenant des légumes riches en lutéine et en zéaxanthine ainsi que l'intérêt d'une supplémentation en ces deux caroténoïdes pour essayer de faire reculer la cécité et la malvoyance. ■

Nouvelles de la recherche

oxydatif a été observée. La progression de l'athérosclérose était réduite de 60% par rapport à celles chez les animaux témoins, sans que le taux de cholestérol soit modifié. La dose administrée était équivalente chez l'homme à 800 UI.

Lorsque la vitamine E était combinée à de l'indométacine, la réduction de la progression de l'athérosclérose atteignait 80%.

(Circulation 2001 ; 104 :1940-1945)

Curcumine et maladie d'Alzheimer

Chez les patients atteints de maladie d'Alzheimer, l'inflammation est caractérisée par une augmentation des cytokines et une activation des microglies. Des études épidémiologiques suggèrent qu'un risque réduit de maladie d'Alzheimer est associé à l'utilisation de longue durée de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Mais si les AINS suppriment l'inflammation et les plaques liées à la maladie dans un modèle d'Alzheimer de souris transgéniques, un usage excessif des AINS provoque une toxicité gastro-intestinale, hépatique et rénale. La curcumine qui a un vaste passé en Inde comme épice et comme herbe médicinale est également un puissant antioxydant phénolique. Pour évaluer si elle peut affecter une pathologie similaire à la maladie d'Alzheimer

Suite page 13...

1 Bernstein PS et al, Exp Eye Res. 72 (3) (2001) 215-223.

2 Landrum JT et al, Arch Biochem Biophys 2001 ; 385 :28-40.

3 Rapp LM et al, IOVS 41 (5) (2000) 1200-1209.

4 Brown L, Rimm EB, Seddon JM et al, Am J Clin Nutr 70 (1999) 517-524.

5 Chasan-Traber et al AM J Clin Nutr 70 (1999) 509-516.

6 Beatty S et al, IOVS 42 (2) (2001) 439-446.

7 Bone RA et al, Exp. Eye Res. (71) (2000) 239-245.

8 Hammond BR et al, Ophtalmol Vis Sci, 1997 ; 38 : 1795-1801.

9 Landrum JT et al, Exp Eye Res 1997 ; 65 (1) :57-62

RHODIOLA ROSEA, UN ADAPTOGÈNE

Rhodiola rosea est une plante utilisée en médecine traditionnelle en Europe de l'est et en Asie pour stimuler le système nerveux, agir contre la dépression, stimuler les performances de travail, éliminer la fatigue et prévenir le mal de l'altitude.

Ayant constaté sa capacité à augmenter la résistance à toute une variété de stress chimiques, biologiques ou physiques, les chercheurs russes ont classé Rhodiola rosea dans la catégorie des plantes adaptogènes. Les recherches montrent également son intérêt dans différentes situations d'asthénie (déclin des performances de travail, difficultés de sommeil, manque d'appétit, irritabilité, hypertension, maux de tête et fatigue) qui apparaissent après un surmenage physique ou intellectuel.

Le rhodiola est une plante vivace qui pousse dans des régions très froides comme le Groenland ou la Sibérie. C'est à l'odeur très agréable de ses fleurs jaunes, proche de celle des roses, qu'elle doit son nom de Rhodiola rosea.

28 composants ont été isolés des racines et de la partie supérieure de la plante. Les racines contiennent un large éventail de substances biologiquement actives incluant des acides organiques, des flavonoïdes, des tanins et des glycosides phénoliques. Ces derniers comprennent le salidroside, les rhodionisides, rhodiolin, rosin, rosavin, rosarin et rosiridin. Ces composés glycosides sont d'une importance capitale pour les propriétés adaptogènes de la plante, le salidroside semblant le plus actif.

Les propriétés de Rhodiola rosea ont été largement étudiées pendant plus de 35 ans en Russie et en Scandinavie. Bien que la majeure partie de ces recherches ne soit pas accessible, la littérature disponible met en valeur ses propriétés adaptogènes. Similaire à d'autres plantes examinées par les chercheurs russes comme le ginseng sibérien ou le ginseng coréen, l'extrait de cette plante produit des modifications favorables dans différentes fonctions physiologiques incluant les niveaux de neurotransmetteurs, l'acti-

vité du système nerveux central et les fonctions cardiovasculaires.

Stress et préparation de l'organisme

Le terme adaptogène date de 1947 et est attribué à un chercheur russe, Lazarev. Il définissait un «adaptogène» comme un agent permettant à un organisme de contrecarrer un stress défavorable physique, chimique ou biologique en générant une résistance non spécifique. L'administration d'un agent adaptogène permet à un organisme de se préparer de manière à être mieux en mesure de répondre de façon appropriée aux différentes demandes qui lui sont faites.

Lorsque l'on soumet des animaux ou des êtres humains à une période de stress, des changements caractéristiques se produisent dans certaines hormones et paramètres associés au système nerveux central et à l'axe hypothalamique-pituitaire-surrénal (HPA).

Les modifications du HPA incluent une augmentation du cortisol ainsi qu'une perturbation du rythme circadien de sécrétion du cortisol. Les modifications du système nerveux central incluent une diminution, induite par le stress, des neurotransmetteurs catécholamines comme la norépinéphrine et la dopamine. Une augmentation aiguë

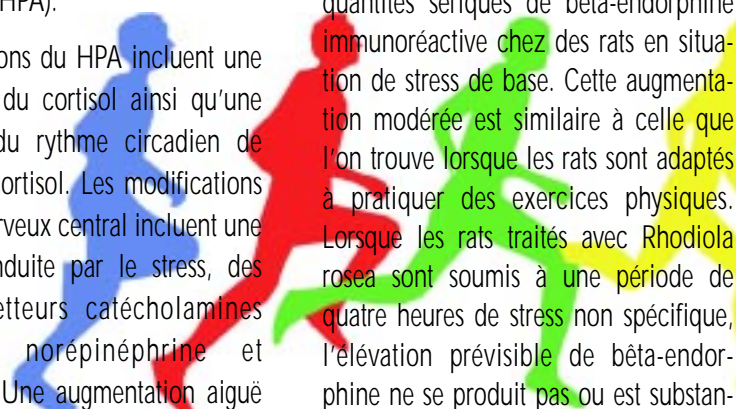
des niveaux de bêta-endorphine est également observée en conditions de stress.

Combattre avec succès le stress et les situations stressantes nécessite une adaptation. Cette adaptation est considérée comme la meilleure lorsque l'exposition à un stress génère une réponse accompagnée de perturbations hormonales réduites ou absentes. L'adaptation implique également d'être préparé et capable de réassumer l'homéostasie une fois le stress disparu. Par exemple, un athlète peut participer à un événement qui induirait une vaste perturbation HTA (réponse au stress) chez une personne sédentaire alors que l'athlète, lui, sera relativement peu affecté.

Rhodiola rosea, adaptogène

Une plante adaptogène a un effet analogue à celui de l'entraînement d'un athlète qui se prépare à une compétition. La plante adaptogène incite notre organisme à commencer à s'adapter au processus de stress. Lorsqu'une situation stressante se produit, les adaptogènes consommés génèrent un degré d'adaptation généralisée (ou une résistance non spécifique) qui permet à l'organisme de prendre en main la situation de stress de la manière la plus bénéfique.

Ainsi, l'administration de Rhodiola rosea favorise une augmentation modérée des quantités sériques de bêta-endorphine immunoréactive chez des rats en situation de stress de base. Cette augmentation modérée est similaire à celle que l'on trouve lorsque les rats sont adaptés à pratiquer des exercices physiques. Lorsque les rats traités avec Rhodiola rosea sont soumis à une période de quatre heures de stress non spécifique, l'élévation prévisible de bêta-endorphine ne se produit pas ou est substan-

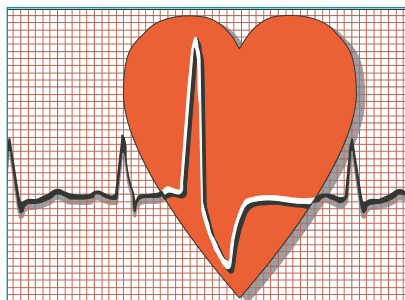


tiellement diminuée. En conséquence, les perturbations caractéristiques du HPA sont diminuées ou totalement prévenues. Chez ces animaux, l'administration de *Rhodiola rosea* semble avoir généré une résistance non spécifique et les avoir préparés à répondre de façon plus appropriée à une éventuelle situation stressante.⁽¹⁾

Deux expériences ont suggéré de possibles effets bénéfiques de *Rhodiola rosea* sur différents aspects de l'apprentissage et de la mémoire de rats soumis à certaines conditions expérimentales. L'extrait de *Rhodiola rosea* a été administré oralement à la dose de 0,1 ml par jour pendant dix jours avec pour résultat une tendance non significative à protéger de la détérioration de la mémoire. Une dose unique de 0,10 ml génère des améliorations à la fois dans les capacités d'apprentissage et de rétention de la mémoire. Des doses similaires répétées pendant une période de dix jours génèrent des améliorations significatives dans la mémoire à long terme.⁽²⁾

L'effet d'une administration chronique de 170 mg d'un extrait standardisé de racine de *Rhodiola rosea* pendant 14 jours a été évalué sur les performances mentales et la fatigue de 56 jeunes médecins en bonne santé, hommes et femmes, âgés de 24 à 35 ans, effectuant des gardes de nuit. Les performances mentales ont été évaluées en utilisant des tests qui déterminaient la vitesse de réponse à des perceptions visuelle et auditive, les capacités d'attention ainsi que la mémoire à court terme. A partir de cette batterie de tests, un index de fatigue été calculé. Ces paramètres ont été mesurés avant et après les gardes de nuit pendant trois périodes de deux semaines chacune : une période test avec, chaque jour, une tablette d'extrait standardisé ou un placebo ; une période sans traitement ; une troisième période croisée avec une tablette d'extrait ou un placebo quotidien. Une nette amélioration de

l'index de fatigue a été observée pendant la première période dans le groupe prenant l'extrait de *Rhodiola rosea*. Une amélioration des performances mentales revenant à des valeurs de base pendant la période sans traitement a également été notée. L'administration de l'extrait de *Rhodiola rosea* pendant les deux dernières semaines de la période de six semaines de service de nuit était incapable de s'opposer de façon significative au déclin des performances mentales. Aucun effet secondaire n'a été rapporté. Ces résultats suggèrent que, dans certaines conditions de stress, l'extrait de *Rhodiola rosea* peut diminuer la fatigue générale.⁽³⁾



Une étude a examiné l'effet stimulant et normalisant de l'extrait de *Rhodiola rosea* sur des étudiants en médecine pendant la période stressante des examens. 40 étudiants ont reçu, de façon aléatoire, pendant une période de 20 jours, 50mg d'extrait de *Rhodiola rosea* ou un placebo. Les étudiants recevant l'extrait standardisé de *Rhodiola rosea* ont démontré des améliorations significatives de la forme physique, des fonctions psychomotrices, des performances mentales ainsi que du bien-être général. Les étudiants supplémentés ont également rapporté une nette diminution de la fatigue mentale, une amélioration de leurs habitudes de sommeil, une réduction de leurs besoins de sommeil, une amélioration de leur humeur et une plus grande motivation à étudier.⁽⁴⁾

Une activité cardioprotectrice

Des travaux ont montré que *Rhodiola rosea* atténue les lésions générées par le stress et les dysfonctionnements dans

Nouvelles de la recherche

...Suite de la page 11

chez des souris, les chercheurs ont testé une faible dose (160 ppm) et une forte dose (5000 ppm) de curcumine sur l'inflammation, les lésions oxydatives et la plaque de la maladie. Les doses faible et élevée de curcumine ont diminué de manière significative les protéines oxydées et l'interleukine-1bêta, une protéine pro-inflammatoire présente en quantité importante dans le cerveau de ces souris. Avec la faible dose, mais pas avec la dose élevée, les bêta-amyloïdes insolubles et le poids de la plaque étaient significativement réduits de 43 à 50%. Cependant les niveaux du précurseur d'amyloïde dans la fraction membranaire n'étaient pas diminués. Les microglies étaient également supprimés dans les barrières neuronales non adjacentes aux plaques. L'efficacité et la non-toxicité de la curcumine en font un composé prometteur pour le traitement de la maladie d'Alzheimer.

(J Neurosci 2001 nov 1 ;21(21) : 8370-7)

Isoflavones de soja et stress oxydant

La consommation de soja a été associée à une diminution du risque de cancer et des composants actifs du soja ont été identifiés incluant les isoflavones génistéine et daidzéine.

Suite page 15...

ASSOCIATION DES CONSOMMATEURS DE COMPLEMENTS ALIMENTAIRES ET SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS (ACCASN)

Association à but non lucratif loi de 1901

Article 2 des statuts

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

« Je préfère payer et être bien portant qu'être malade et remboursé »

La motivation de l'action de l'ACCASN est fondée sur la conviction, étayée par un ensemble de publications scientifiques sans cesse croissant, que les progrès attendus dans le domaine de la santé et de la longévité seront, pour une très large part, fondés sur les acquis actuels et à venir de la nutrition et de la supplémentation nutritionnelle et botanique. Il est maintenant certain qu'il est impossible d'assurer à notre organisme, dans toutes les circonstances de la vie (enfance, adolescence, grossesse, allaitement, sport, stress, traitements médicamenteux, vieillissement...), les apports nécessaires pour l'ensemble des nutriments par la seule pratique d'une diététique équilibrée en énergie. Notre alimentation devrait être complétée régulièrement pour maintenir à leur niveau maximal notre énergie, notre résistance au stress et nos défenses immunitaires, afin de réduire l'incidence des maladies aiguës et chroniques. Ces données sont soit sous-estimées, soit occultées par les pouvoirs publics, la grande presse et les leaders d'opinion traditionnels.

« Non aux projets liberticides de liste positive des nutriments autorisés »

L'ACCASN est une association de défense des droits du citoyen consommateur libre et responsable. Le libre accès du consommateur à l'ensemble des produits disponibles dans le domaine de la complémentation alimentaire et de la supplémentation nutritionnelle et botanique est un des droits fondamentaux et inaliénables de la personne. Du fait du rôle primordial de ces produits sur la préservation de la santé et la longévité, l'administration ou le législateur ne devraient pouvoir restreindre ce droit sans remettre en cause les droits et libertés publiques accordées

constitutionnellement au citoyen. Compte tenu de leur nombre important et de leur grande diversité, leur distribution ne peut être subordonnée à l'établissement d'une liste positive ou à une autorisation administrative préalable.

« Je veux être bien informé sur les suppléments nutritionnels et botaniques »

Les suppléments nutritionnels et botaniques sont constitués de molécules extraites d'animaux et de plantes alimentaires et médicinales ou leur reproduction chimique bio-identique. Les besoins individuels sont trop variables d'un individu à l'autre pour pouvoir fixer des limites de doses universelles. Tout citoyen doit pouvoir avoir accès à l'information sur les effets nutritionnels, préventifs ou curatifs des suppléments nutritionnels et botaniques en matière de santé, à partir du moment où ces données ont été validées par des études scientifiques car les informations sur les propriétés de l'ensemble des nutriments et des substances médicinales naturelles ont vocation à être libres d'accès et explicables à tous.

Les 7 objectifs de l'ACCASN

- contribuer à établir et à faire reconnaître le concept de supplément nutritionnel et botanique.
- 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.
- œuvrer pour obtenir un contrôle effectif de la qualité, des méthodes et moyens de production et de la traçabilité de ces produits.
- recevoir et archiver toutes les informations utiles des consommateurs, des praticiens de santé et des scientifiques.
- informer de l'utilisation des produits et de leurs effets potentiels et réels.
- réagir aux actions des différentes administrations ou groupes de pression contrariant nos droits légitimes et fondamentaux de citoyens pleinement responsables de leur santé.
- soutenir les actions politiques, médicales et scientifiques et participer à des manifestations en faveur de la complémentation et la supplémentation.

14

BULLETIN D'INSCRIPTION

Nom : _____ Prénom : _____
Adresse : _____
Code Postal : _____ Ville : _____
Tél : _____ Fax : _____ E-Mail : _____

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

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

Ces cotisations me donnent droit :

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

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

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

A retourner à :

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

les tissus cardiovasculaires Un traitement avec un extrait de *Rhodiola rosea* prévient la diminution de la force cardiaque contractile secondaire à un stress environnemental en cas de refroidissement aigu et contribue à stabiliser la contractilité.

Chez des animaux, un refroidissement aigu conduit à une diminution de l'activité myocardique de contractilité qui est partiellement recouvrée au cours des 18 premières heures suivant la disparition du stress provoqué par le froid. Ce rétablissement est considéré comme seulement partiel, les tissus du cœur étant incapables d'une contractilité stable au cours d'une perfusion. Un pré-traitement avec un extrait de *Rhodiola rosea* semble créer une réponse bénéfique d'adaptation dans ce type de stress. Lorsque des rats prétraités avec *Rhodiola rosea* sont exposés à un refroidissement aigu, la diminution de la contractilité est prévenue et une contractilité stable des tissus du cœur se produit au cours de la perfusion.⁽⁵⁾

D'autres travaux de recherches suggèrent que, chez des rats, l'administration de *Rhodiola rosea* protège les tissus cardiovasculaire du stress généré par la libération de catécholamines et atténue l'arythmie induite par l'adrénaline.

Une activité anti-cancer

L'administration de *Rhodiola rosea* semble avoir un potentiel comme agent anti-cancer et pourrait être utile associé à certains agents pharmaceutiques anti-tumoraux. Chez des rats avec un adénocarcinome solide de Ehrlich ou un lymphosarcome de Pliss métastasé, la supplémentation avec un extrait de

Rhodiola rosea inhibe la croissance de ces deux types de tumeur, diminue les métastases dans le foie et augmente la durée de survie ⁽⁶⁾. L'administration d'un extrait de *Rhodiola rosea* supprime directement également la croissance et l'extension de métastases de carcinomes pulmonaires. Lorsque l'extrait de *Rhodiola rosea* est associé avec de la cyclophosphamide, un agent anti-tumoral, dans le même modèle de tumeur, l'efficacité anti-tumorale et anti-métastatique du médicament est renforcée. L'hématotoxicité de la cyclophosphoride était totalement supprimée⁽⁷⁾.



L'adriamycine, un médicament de chimiothérapie, est connu pour induire des dysfonctionnements prononcés du foie, qui se traduisent généralement par une augmentation des niveaux des transaminases. Dans des études animales, en ajoutant de l'extrait de *Rhodiola rosea* à un protocole incluant l'adriamycine, on obtient une amélioration de l'inhibition de la dissémination de la tumeur (par rapport à l'utilisation d'adriamycine seule) et la toxicité hépatique est prévenue.⁽⁸⁾ ■

Nouvelles de la recherche

...Suite de la page 13

Ces composant ayant des activités antioxydantes, des chercheurs ont examiné les niveaux de dommages oxydatifs dans le sang de six femmes et six hommes avant et pendant une supplémentation avec du soja. Les échantillons de sang ont été prélevés de façon hebdomadaire pendant trois semaines chez les femmes prenant 50 mg d'isoflavones une fois par jour et chez les hommes prenant 50 mg d'isoflavones deux fois par jour. Après la supplémentation, les niveaux maxima de génistéine et de daidzéine sont apparus chez les femmes au bout de deux semaines alors que chez les hommes les niveaux ont augmenté pendant les trois semaines de supplémentation. Les paramètres de l'oxydation ont commencé à diminuer chez les femmes après une semaine de supplémentation pour atteindre 47% au bout des trois semaines. Chez les hommes, cette diminution ne s'est faite qu'à la fin de la supplémentation et a atteint 61%. Les résultats de cette étude pilote suggèrent qu'une supplémentation en isoflavones de soja diminue les niveaux des lésions oxydatives de l'ADN et pourrait être un des mécanismes expliquant les effets de prévention du cancer des isoflavones de soja.

(Cancer Lett 2001 Oct 22 ;172(1) :1- 6)

Références :

- 1 Lishmanov IB et al, Biull Eksp Biol Med 1987;103:422-424.
- 2 Lazarova MB et al., Methods Find Exp Clin Pharmacol, 1986 ;8 :547-552.
- 3 Darbinyan V et al, Phytomedicine, 2000 Oct. ; 7 (5):365-371
- 4 Spasov AA et al. Phytomedicine 2000 apr ; 7 (2) : 85-89.
- 5 Afanas'ev SA et al, Biull Eksp Biol Med 1993 ;116 :480-483.
- 6 Udintsev SN et al Neoplasma 1991 ; 38 : 323-331.
- 7 Udintsev SN et al. Eur J Cancer, 1991; 27:1182
- 8 Udintsev SN et al. Vopr Onkol, 1992 ; 38 : 1217-1222

**NOUVEAU PROGRAMME DE FORMATION DE L'INSTITUT DE PHYTONUTRITION
DE LA THÉORIE À LA PRATIQUE EN NUTRITHÉRAPIE ET PHYTHOTHÉRAPIE**
Formation en 6 modules de 2 jours sur un an à PARIS GARE DE LYON par le Dr Jean-Marc ROBIN

Module 2 : 15 - 16 décembre 2001

Monographie des acides aminés et nucléiques. Nutrition des personnes âgées. Optimisation de la mémoire. Théorie et prévention du vieillissement. Adaptation au stress. Lutte contre le vieillissement cérébral. Nutrithérapie et phytothérapie de la ménopause et l'andropause, en psychiatrie et neurologie.

Module 3 : 26 - 27 janvier 2002

Monographie des huiles et acides gras. Métabolisme des glucides et des lipides. Syndrome polymétabolique. Nutrithérapie et phytothérapie des maladies cardiovasculaires, des dyslipidémies et du diabète.

Module 4 : 23 - 24 mars 2002

Monographie des minéraux et oligo-éléments. Flore digestive. Prébiotiques et probiotiques. Nutrithérapie et phytothérapie en dermatologie et rhumatologie et des maladies hépatodigestives.

Module 5 : 29 - 30 juin 2002

Nutrition de la femme enceinte, allaitante, du nourrisson et de l'enfant. Nutrition des activités physiques et sportives. Optimisation de la performance musculaire. Nutrithérapie et phytothérapie en gynécologie et obstétrique.

Module 6 : 14 - 15 septembre 2002

Nutrition et immunité. Nutrition et inflammation. Nutrition et SIDA. Allergies alimentaires. Nutrition et Cancer. Nutrithérapie et phytothérapie en immunohématologie, des maladies infectieuses et auto-immunes.

Module 1 : 26 - 27 octobre 2002

Introduction. Conseils nutritionnels de base. Monographie des vitamines et antioxydants. Nutrithérapie et phytothérapie du surpoids Diète protéinée. Régimes paléolithique et oligo-antigénique.

Un module (12 heures 30 de formation) : 301 euros HT / 360 euros TTC.

Forfait 6 modules (75 heures de formation) : 1500 euros HT / 1794 euros TTC.

Forfait 6 modules retraité et étudiant de moins de 26 ans (75 h) : 903 euros HT / 1080 euros TTC.

Déjeuners optionnels en sus : 60 euros TTC / séminaire / personne (à réserver pour chaque séminaire).

La formation est effectuée par le Dr Jean-Marc ROBIN
Président de l'Institut de Phytonutrition
Secrétaire Général de la Société de Médecine Nutritionnelle
Coordinateur du D.U. d'Ingénierie du Vieillissement

Demandez le programme détaillé et les modalités de Formation à :

INSTITUT DE PHYTONUTRITION – BP 60151 – F-14804 DEAUVILLE Cedex

Téléphone : 33 (0) 231 144 931 – Télécopie : 33 (0) 231 144 932

E.mail : institut@phytonutrition.org – Web : www.phytonutrition.org.

NUTRANEWS

Science, Nutrition, Prévention et Santé

Editeur : Association Nutrition & Prévention - 5, boulevard de la Pinède - F-06160 Juan Les Pins
Directeur de la Publication : Philippe Serra - Rédacteur en Chef : Yolaine Carel
Parution mensuelle - Abonnement (12 numéros) : Frs 199
© 2001 Association Nutrition & Prévention - Tous droits de reproduction interdits

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 _____ Email _____

Communauté Européenne et Suisse : FF 199 ou 30 Euros - Autres pays et outre-mer : FF 249 ou 38 Euros

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**

