

NUTRANEWS

NOVEMBRE

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2003



Les propriétés des protéines de petit-lait

Les protéines de petit-lait, grâce à leur capacité à inhiber l'angiotensine II dans divers tissus ainsi que dans la masse adipeuse, diminuent l'hypertension artérielle et les risques de maladies.

p.2

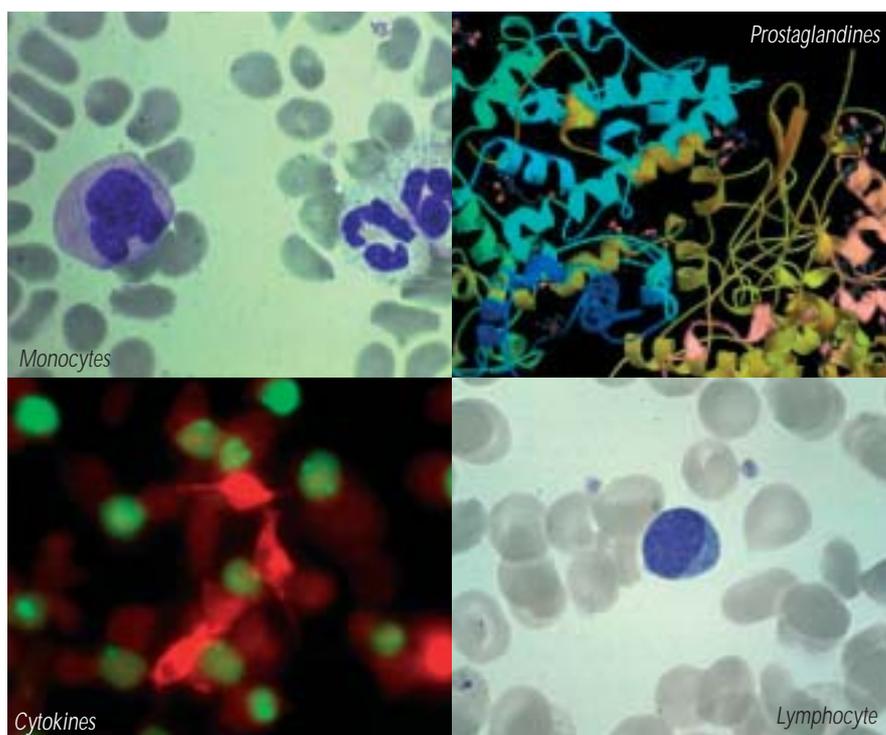


Padma 28, un supplément nutritionnel issu de la médecine tibétaine

PADMA 28 est un mélange complexe de plus de vingt plantes dont la formule, créée il y a près de 2000 ans, est issue de la médecine tibétaine, une des plus anciennes du monde.

p.7

L'inflammation mise en cause dans de nombreuses pathologies du vieillissement



L'inflammation est la réponse de l'organisme à une menace ou à une agression. Ces agressions peuvent être physiques ou chimiques. Elle peut aussi être la conséquence d'une infection en rapport avec la présence dans le corps d'organismes pathogènes tels que des bactéries, des virus, des parasites ou des champignons.

p.12

Sommaire

Les propriétés des protéines de petit-lait.....	2
Nouvelles de la recherche	6
Padma 28, un supplément nutritionnel issu de la médecine tibétaine	7
Nouvelles de la recherche	11
L'inflammation, mise en cause dans de nombreuses pathologies du vieillissement	12
Nouvelles de la recherche	18
Liv. 52, une préparation ayurvédique pour prévenir et traiter les lésions hépatiques	19
Nouvelles de la recherche	24

Les propriétés des protéines de petit-lait

Par Bruno Lacroix

Les protéines de lait sont principalement utilisées dans des diètes protéinées pour perdre rapidement les kilos superflus ou accroître la masse musculaire squelettique. Les scientifiques, au fur et à mesure qu'ils avancent dans leurs travaux, nous dévoilent les aspects bioactifs de leurs composants capables de modifier favorablement notre physiologie. La protéine de lait contient 80% de caséine et 20% de protéines de petit-lait. Les protéines de lait contiennent des agents très actifs : des caséines (α , β et κ), de la lactoferrine, du lysozyme, des immunoglobulines, de la β -lactoglobuline, de l' α -lactalbumine, et certains facteurs de croissance (prolactine, transforming growth factor (TGF), insulin-like growth factor (IGF)). On trouve aussi dans le lait certains peptides agonistes ou antagonistes des opiacés, des agents antithromboses, antihypertensifs et anti-inflammatoires, des régulateurs de l'immunité, une activité antitumorale. La majorité des composants bioactifs du lait est trouvée dans le petit-lait. Au début des années 1980, le Japon, suivi des USA et de la Suède, était le premier à reconnaître les composants laitiers comme disposant de vertus thérapeutiques.

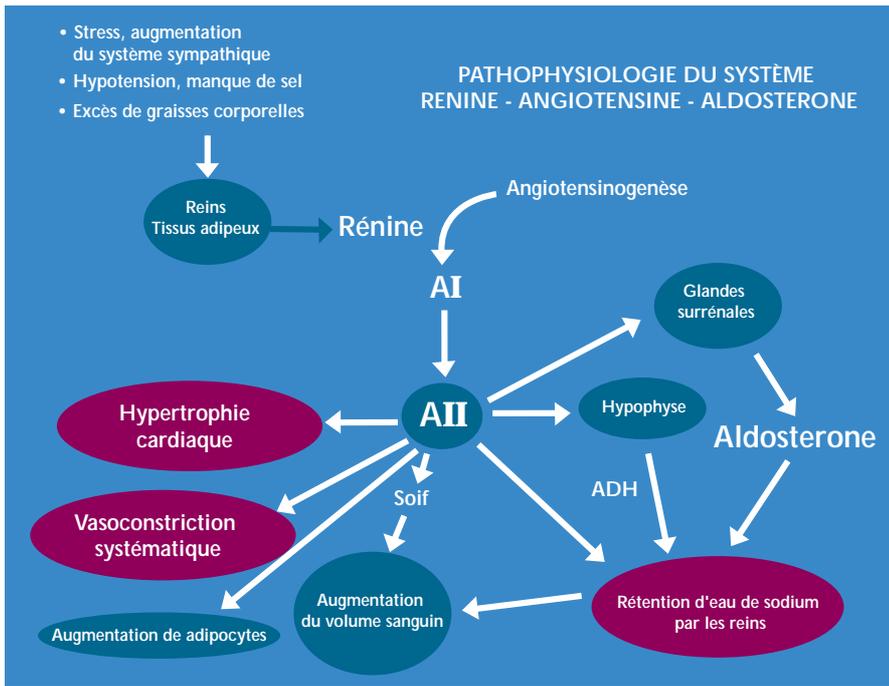
2



Le lien entre obésité, hypertension, diabète et le système rénine-angiotensine-aldostérone

Le Docteur David Moskowitz, président et médecin chef de GenoMed aux USA, a découvert que le système rénine-angiotensine-aldostérone est associé à plus de 40 maladies graves courantes telles les maladies rénales et des complications du diabète de type 2. L'augmentation du système rénine-angiotensine est le

mécanisme majeur du contrôle de la tension artérielle. L'hypotension, le manque de sel, le stress, la chaleur et, aussi, l'excès de tissu adipeux activent ce système par des mécanismes physiologiques locaux (autocrines et paracrines). L'activation de l'angiotensine altère la tension artérielle et endommage les cellules endothéliales. L'hypertension



est un tueur silencieux responsable du décès de millions de personnes chaque année. Les découvertes publiées dans le *New England Journal of Medicine* sur le rôle de la tension modérément élevée comme signe avant-coureur de maladie cardiaque sont éloquentes. En effet, les paramètres décrivant la tension modérément élevée sont une pression systolique de 130 à 139 et une tension diastolique de 85 à 89. Les chercheurs ont suivi 6859 participants, notant point par point l'augmentation d'événements cardiovasculaires parmi les personnes ayant une tension dans les limites supérieures de la normale. Les chercheurs soulignent qu'une tension élevée, même restant dans des valeurs normales, ne devrait pas être prise à la légère. L'hypertension augmente le risque de maladies cardiovasculaires en affectant le bon fonctionnement des artères.

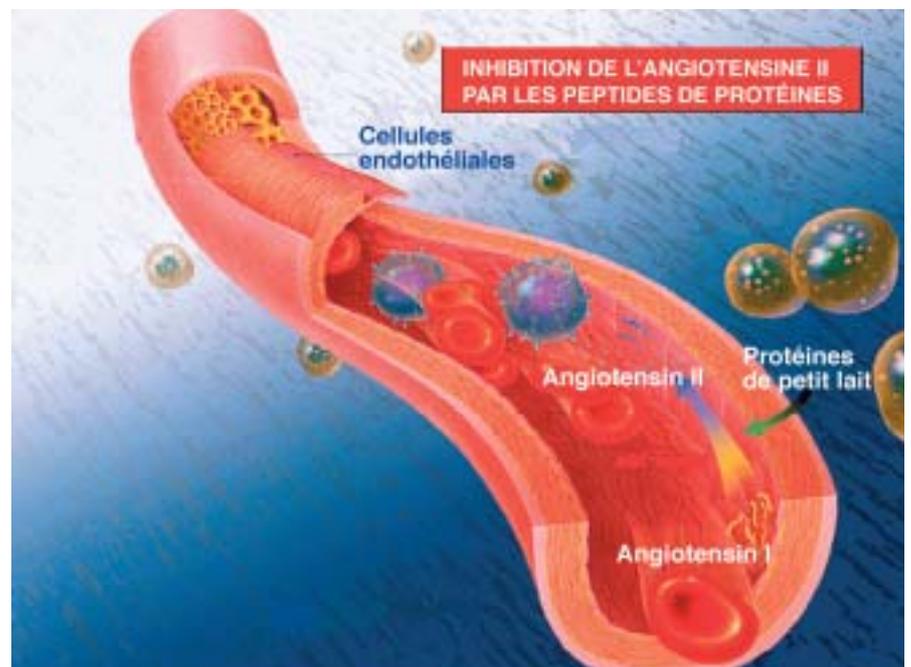
Les inhibiteurs d'enzyme de conversion sont des médicaments délivrés sur ordonnance dont le Captopril est la référence. Ils sont utilisés pour baisser la tension mais, aussi, en prévention du diabète et des maladies rénales. Ils inhibent le système rénine-angiotensine-aldostérone en convertissant l'angiotensine I en angiotensine II, abaissant ainsi la tension artérielle. Les scientifiques

ont démontré que tout facteur diminuant le système rénine-angiotensine améliore la sensibilité à l'insuline et prévient le diabète. On observe également une réduction importante des lésions sur nos organes (Scheen AJ., *Prevention of type II diabetes by inhibiting the renin-angiotensin system*] *Rev Med Liege*. 2002 Jul;57(7):449-5)2. Ortlepp JR., *Inhibition of the renin-angiotensin system ameliorates genetically determined hyperinsulinemia*. *Eur J Pharmacol*. 2002 Feb 1;436(1-2):145-50).

Les protéines de petit-lait inhibitrices du système rénine-angiotensine

De nombreuses caséines et protéines de petit-lait inhibent le système rénine-angiotensine-aldostérone; ces substances ont été identifiées comme peptides et hydrolysats. Les expérimentations cliniques chez l'animal comme chez l'homme montrent que ces peptides et hydrolysats peuvent provoquer une réduction significative de l'hypertension. Une quantité de 20 g de protéines de petit-lait réduit de façon intéressante la tension artérielle comme le démontrent les scientifiques de l'Université du Minnesota Medical School (*Cardiovas Drugs Ther*; 16 :68, 2002).

Les peptides peuvent être classifiés comme des ingrédients d'aliments fonctionnels ou alicaments en raison de leur capacité à favoriser une bonne santé en réduisant le risque de développer une maladie. Ces peptides montrent des propriétés antihypertensives par inhibition de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Ils sont dérivés des α S- et β -caséines (casokinines), de l' α -lactalbumine et de la β -lactoglobuline (lactokinines), ce dernier étant le plus puissant. (FitzGerald RJ, Meisel *Lactokinins: whey protein-derived ACE inhibitory peptides*. *Nahrung*. 1999 Jun;43(3):165-7).



Récemment, on a découvert que le système rénine - angiotensine - aldostérone est très impliqué dans le stockage des graisses corporelles (FitzGerald RJ, Meisel H. Milk protein-derived peptide inhibitors of angiotensin-I-converting enzyme. *Br J Nutr.* 2000 Nov;84 Suppl 1:S33-7).

L'angiotensine II est l'une des nombreuses hormones synthétisées et sécrétées par les cellules adipeuses. Elle est impliquée dans l'augmentation de l'adiposité par la synthèse et le stockage des lipides dans les adipocytes (Jones BH Angiotensin II increases lipogenesis in 3T3-L1 and human adipose cells *Endocrinology.* 1997 Apr;138(4):1512-9). L'angiotensine II inhibe la lipolyse dans le tissu adipeux par un effet vasoconstricteur (Michael Boschmann *Obesity Research* 9:486-491 (2001)). Il existe aussi une corrélation forte entre aldostérone et graisse viscérale.

Les données cliniques suggèrent que l'aldostérone participe à l'hypertension associée "au syndrome de résistance à l'insuline" (Goodfriend TL, Egan BM, Kelley DE Aldosterone in obesity. *Endocr Res.* 1998 Aug-Nov;24(3-4):789-96).

Des études récentes ont révélé la présence d'un système rénine-angiotensine local dans le tissu adipeux. Il est assez surprenant que ce système puisse être produit par les adipocytes. Mais c'est pourtant ce que tendent à prouver les dernières découvertes du scientifique Goossens démontrant dans le périodique de référence "Obesity Reviews" que **tout agent susceptible d'inhiber le système angiotensine dans les adipocytes aurait le pouvoir de diminuer la graisse corporelle ainsi que les maladies qui lui sont associées comme l'hypertension et le diabète de type 2** (G. H. Goossens "Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders" *Obesity Reviews Volume 4 Issue 1 Page 43 - February 2003*).

Les protéines riches en principes bioactifs contenant des inhibiteurs naturels du système rénine-angiotensine-aldostérone ont donc un intérêt préventif et, dans certains cas, thérapeutique : hypertension, insulino-résistance et diabète. Ces inhibiteurs d'angiotensine II inhibent la formation de nouveaux adipocytes et, par conséquent, préviennent le stockage des graisses. Un des effets peu connus des peptides des protéines de petit-lait est la diminution de la dégradation des protéines par l'inhibition de l'angiotensine II.

Ce dernier cause une perte de masse musculaire en augmentant la dégradation des protéines, probablement via son effet inhibiteur du système autocrine IGF-I (Brink M, Price SR, Chrast J Angiotensin II induces skeletal muscle wasting through enhanced protein degradation and down-regulates autocrine insulin-like growth factor I. *Endocrinology.* 2001 Apr;142(4):1489-96). A cet égard, la protéine de petit-lait a des vertus lipolytiques et anti-cataboliques.

Le lien entre système immunitaire et protéines de petit-lait



Les protéines de petit-lait ont démontré des effets immunostimulants intéressants. L'extrait de protéine de petit-lait contient de la lactoferrine, du lysozyme, de la β -lactoglobuline, de l' α -lactalbumine et des immunoglobulines : IgG1, IgG2, secretory IgA et IgM. D'autres composants de la fraction lactalbumine incluent : enzymes, fer, calcium, potassium, sodium, phosphore, vitamines A, C, B1, B2, B3, B5, B12, acide folique et biotine. La protéine de petit-lait est une source équilibrée d'acides aminés essentiels et de peptides à valeur biologique élevée. C'est une excellente source d'acides aminés soufrés

(méthionine et cystéine), d'acides aminés branchés (leucine, isoleucine et valine) et de glutamine. La glutamine et les acides aminés branchés sont les acides aminés les plus anti-cataboliques de l'organisme et ils possèdent une activité immunostimulante. En donnant à des individus séropositifs des doses progressives de 8,4 à 39,2 g/j de protéines de petit-lait sur une durée de 3 mois, on aboutit à une reprise du poids musculaire et à une élévation importante des taux de glutathion (Bounous G, Baruchel S, Falutz J, Gold P. Whey proteins as a food supplement in HIV-seropositive individuals. *Clin Invest Med* 1993; 16: 204-209). Les protéines de petit-lait contiennent de la glutamine et considérablement plus de cystéine que la caséine de lait et sont donc importantes pour la synthèse du glutathion (Bounous G, Gervais F, Amer V et al. "The influence of dietary whey protein on tissue glutathione and the diseases of aging." *Clin Invest Med* 1989; 12: 343-349). Le glutathion est un antioxydant puissant impliqué dans le processus de désintoxication métabolique. La glutamine transite rapidement dans l'estomac et est très vite absorbée par l'intestin.



Les effets **anti-stress** et **anti-déprime** des protéines de petit-lait

Notre époque n'a jamais autant connu la dépression et le suicide. Nous sommes la génération Prozac, la fameuse pilule du bonheur. Les causes primordiales de la dépression sont divers facteurs biologiques, génétiques, sociaux et environnementaux : perte d'un être cher, divorce, frustration etc. La pression sociale de notre civilisation occidentalisée a engendré une nouvelle forme de dépression plus perverse : la dépression post-stress.

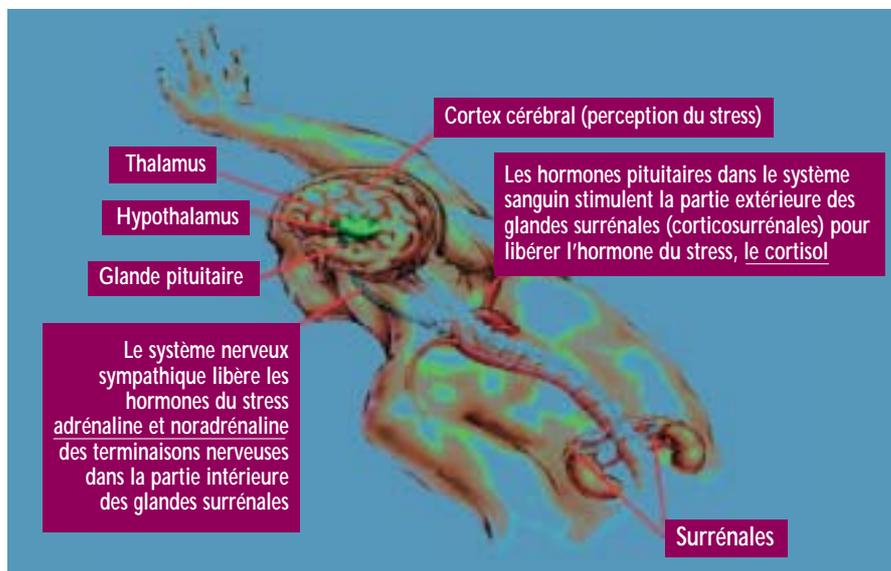
Indépendamment de sa cause, la dépression apparaît, en fin de compte, par des changements biochimiques dans le cerveau qui provoquent tristesse, perte de plaisir, culpabilité, pensées morbides et autres symptômes. Des travaux scientifiques récents, dévoilés par l'étude de Néméroff, dans le numéro de juin 1998 de "Scientific American" constatent que des événements stressants de la vie peuvent prédisposer un individu à développer une dépression en déstabilisant l'axe Hypothalamique-Pituitaire-Surrénale (HPA) dès l'enfance. Ces expériences stressantes "sculptent" en réalité des circuits neuronaux spécifiques dans le cerveau et peuvent aboutir avec l'âge à une sécrétion plus élevée de cortisol. Les taux chroniquement élevés de cortisol sont liés à divers troubles de l'humeur, y compris

l'anxiété, la dépression et les désordres de panique. En fait, on a remarqué que **sept patients déprimés sur dix avaient une glande surrénale environ 1,7 fois plus grosse que les glandes de patients non dépressifs**. Le dysfonctionnement de l'axe HPA est le changement neurobiologique le plus démontré dans la sphère du cerveau régulant l'humeur (Gold PW, Goodwin FK, Chrousos GP, 1988. *Clinical and biochemical manifestations of depression. Relation to the neurobiology of stress (second of two parts)*. N. Eng. J. Med. 319:413-420). L'activation chronique de l'axe HPA réduit la capacité du cortisol à inhiber la libération du CRF et de l'ACTH (*negative feedback system*)

et mène au syndrome appelé dépression. Les marqueurs spécifiques de cette dernière sont l'augmentation du CRF, l'excès de cortisol et la diminution de sensibilité de ses propres récepteurs. L'effet majeur thérapeutique des anti-dépresseurs, outre la restauration de la neurotransmission, est la normalisation de l'hyperactivité de l'axe HPA, l'axe du stress (Barden N "Modulation of glucocorticoid receptor gene expression by antidepressant drugs" *Pharmacopsychiatry*, 1996 Jan, 29:1, 12-22). Les auteurs concluent que la prévention de l'activité de l'axe HPA est un outil clef pour le traitement préventif et curatif de la dépression (Plotsky PM, Owens MJ, Nemeroff CB. *Psychoneuroendocrinology of depression: hypothalamic-pituitary-adrenal axis*. *Psychoneurol* 1998;21(2): 293-306).

Pour combiner stabilité émotionnelle et bonne humeur, il semble important de posséder un bon équilibre dopamine / noradrénaline / sérotonine.

Malheureusement, le dérèglement de l'axe du stress, facteur majeur d'une neurotransmission perturbée, est responsable de la dépression, selon les dernières découvertes. La sérotonine a été décrite comme "le neurotransmetteur de la sociabilité". Le dysfonctionnement de la sérotonine est associé à l'irritabilité, la colère explosive, la violence et au suicide.



La restauration des neurotransmetteurs par leurs précurseurs est devenu une thérapie fiable pour beaucoup de praticiens, psychiatres, médecins allopathes et naturopathes. Les médicaments antidépresseurs sont souvent utiles dans la dépression mais les mécanismes connus de cette pathologie permettent à certaines stratégies naturelles de prévenir, voire de guérir les dépressions les plus courantes, spécialement celles qui sont générées par le stress. En effet, en restaurant l'hyperactivité de la glande surrénale et en relançant la synthèse des neurotransmetteurs par leurs précurseurs, on évite ce type de dépression ainsi que de nombreuses autres maladies.

La protéine de petit-lait, riche en alpha-lactalbumine, contient du L-tryptophane. Grâce à ce dernier, elle possède un double avantage physiologique. Elle réduit le stress et soulage la dépression en baissant le cortisol et en favorisant la production de sérotonine. L'apport quotidien de protéines de petit-lait pourrait aider à prévenir la dépression chez de nombreuses personnes sensibles au stress (*Markus et al "The bovine protein α -lactalbumin increase the plasma ratio of tryptophan to the other large neutral amino acids, and in vulnerable subjects raise brain serotonin activity, reduces cortisol concentration, and improves mood under stress" American Journal of Clinical Nutrition, 71, 1536-1544*).

Conclusion

Les protéines de petit-lait, grâce à leur capacité à inhiber l'angiotensine II dans divers tissus ainsi que dans la masse adipeuse, diminuent l'hypertension artérielle et les risques de maladies cardio-vasculaires, d'obésité et de diabète. En outre, les protéines de petit-lait permettent de réduire les effets physiologiques délétères du stress notamment par la baisse du taux de cortisol et l'élévation de la sérotonine. ■

Huiles de poisson et perte musculaire chez des patients cancéreux

Une équipe de l'Infirmierie Royale d'Edinburgh en Ecosse et d'autres institutions ont donné à 200 personnes atteintes d'un cancer du pancréas un supplément riche en calories et en protéines ou un supplément avec des protéines



enrichies en acides omega-3 avec des vitamines E et C. Ces suppléments ont été donnés quotidiennement pendant huit semaines sous la forme d'une boisson de 480 mg contenant 620 Kcal, 32 g

de protéines et 2,2 g d'EPA. Avant d'entrer dans cette étude multicentrique randomisée et en double aveugle, les patients avaient perdu environ 17% de leur poids corporel et perdaient près de 3,3 Kg chaque mois. Après huit semaines de supplémentation, la perte de poids était stoppée dans les deux groupes. (*Gut 2003 ; 52 : 1479-1486*).

Bêta-carotène et risque de cancer du colon



L'utilisation de suppléments de bêta-carotène a produit des résultats contradictoires dans la prévention du cancer du poumon. Si ces suppléments peuvent diminuer ce risque chez des sujets qui ne fument et ne boivent pas, ils peuvent l'augmenter chez des personnes fumant ou buvant. Peu d'études ont investigué l'action de suppléments de bêta-carotène dans la prévention d'autres types de cancer.

Des chercheurs ont suivi pendant quatre ans le risque de récurrence d'adénomes chez 864 sujets à qui l'on avait enlevé des adénomes colorectaux cancéreux et qui n'avaient pas de polypes au début de l'étude. Au total, 707 patients ont terminé les examens de suivi et fourni des données concernant leur consommation de tabac et d'alcool. Après avoir pris un placebo pendant trois mois, les sujets ont reçu quotidiennement 25 mg de bêta-carotène ou 1.000 mg de vitamine C associés à 400 mg de vitamine E, une combinaison des trois ou un placebo.

Les chercheurs ont constaté que parmi les sujets qui ne fumaient pas et ne buvaient pas, le bêta-carotène était associé à une diminution marquée (44%) du risque d'un ou plusieurs adénomes récurrents. Par contre, il y avait une modeste augmentation de la récurrence des adénomes chez les sujets fumants des cigarettes (36%) ou buvant de l'alcool (13%).

Chez les sujets qui fumaient et consommaient plus d'un verre d'alcool par jour, une augmentation substantielle (107%) de la récurrence des adénomes était observée. Ces résultats concordent avec les études montrant que des patients ayant des polypes dans le colon ont de faibles niveaux de caroténoïdes. (*Clinical Nutrition, 2003 ; 22 : 65-70*).

PADMA 28 est un mélange complexe de plus de vingt plantes dont la formule, créée il y a près de 2000 ans, est issue de la médecine tibétaine, une des plus anciennes du monde.

Un certain nombre d'études ont montré l'efficacité de ce supplément nutritionnel, arrivé en Occident grâce à deux moines médecins venus étudier à Saint-Petersbourg.

C'est un puissant antioxydant dont l'action s'est révélée efficace, notamment, dans le traitement de problèmes circulatoires comme la claudication intermittente. Il est également utilisé avec succès dans la prévention des maladies cardiovasculaires ainsi que dans la prise en charge de pathologies dans lesquelles l'inflammation joue un rôle majeur.

Padma 28, un supplément nutritionnel issu de la médecine tibétaine

7



PADMA 28 apparaît en occident
au 19^{ème} siècle ...

PADMA 28 est un mélange d'herbes de composition complexe qui est apparu à Saint-Petersbourg au milieu du 19^{ème} siècle en passant par la Mongolie.

A cette époque, la Mongolie a en effet été gouvernée un temps par le Tibet et s'est convertie au bouddhisme tibétain. Le PADMA 28 traverse ensuite la Sibérie et le sud de la Russie. En fait, il a été

apporté à Saint-Petersbourg par Sultim Badma, un lama médecin.

Sultim Badma et son frère, également moine médecin, ont travaillé ensemble à Saint-Petersbourg à l'adaptation de nombreuses recettes de phytothérapie qu'ils avaient apportées avec eux de leur monastère. Ils ont remplacé certaines plantes originelles provenant de l'Himalaya par d'autres de la même

espèce plus faciles à trouver en Europe. Grâce à leurs efforts, les mélanges de plantes issus de la médecine tibétaine ont atteint la Pologne et, un peu plus tard, l'ouest de l'Europe. La diffusion de leur usage en Pologne explique aussi pourquoi une contribution importante à la recherche contemporaine sur PADMA 28 a été faite par des chercheurs et médecins polonais.

Un comprimé de PADMA 28 contient : Bois de santal rouge 30 mg, D-camphre 4 mg, clou de girofle 12 mg, fleur de souci 5 mg, fruit de cardamome 30 mg, fruit du margosier 35 mg, fruit du myrobalan 30 mg, genre de gingembre 10 mg, genre de limon



20 mg, genre de mauve 10 mg, gypse nat. 20 mg, herbe d'ancolie 15 mg, herbe de la renouée des

oiseaux 15 mg, herbe de plantain 15 mg, herbe de potentille 15 mg, laitue 6 mg, lichen d'Islande 40 mg, piment 25 mg, racine de réglisse 15 mg, racine de sarriette indienne 40 mg, racine de valériane 10 mg, tubercule d'aconit 1 mg.

Augmente la distance de marche dans les cas de **claudication intermittente**



PADMA 28 est utilisé principalement dans les cas de troubles circulatoires périphériques qui peuvent se manifester par des picotements, des fourmillements, des sensations de lourdeur ou de tension dans les jambes et les bras, des engourdissements des mains et des pieds, des crampes aux mollets. Dans plusieurs études cliniques, le périmètre de marche maximal et sans douleur des patients a été significativement allongé par PADMA 28.

La claudication intermittente est un trouble circulatoire périphérique provoqué par le durcissement et le rétrécissement des artères dans les membres inférieurs. Il a pour conséquence une perturbation du flux sanguin vers les muscles qui entraîne des douleurs et des crampes lorsque le patient marche.

Dans une première étude randomisée et en double aveugle 43 patients ont été évalués. 23 ont pris du PADMA 28 (3x2 capsules par jour) pendant 16 semaines et 20 ont pris un placebo. A la fin du traitement, la distance maximum de marche avait davantage augmenté chez les patients prenant du PADMA 28 que chez ceux sous placebo (plus de 100 mètres comparés à 27 mètres).

Une étude a porté sur trente-six patients' âgés de soixante-sept ans avec une claudication intermittente depuis en moyenne cinq ans. Ils ont reçu de façon aléatoire du PADMA 28 ou un placebo pendant quatre mois. L'effet du traitement a été quantifié par des mesures des pressions sanguines systoliques systémiques et périphériques

ainsi que par l'évaluation de la distance de marche maximale et sans douleur. Les sujets ont reçu quotidiennement pendant quatre mois deux tablettes de PADMA 28 ou un placebo. Les résultats ont montré que la supplémentation avec le Padma 28 entraînait une augmentation significative de la distance de marche sans douleur de 52 à 86 mètres et la distance de marche maximale de 115 à 227 mètres.

Soixante-douze patients ont été enrôlés dans une étude dont l'objectif était d'évaluer l'efficacité, l'innocuité et la tolérabilité du PADMA 28. Trente-sept ont reçu deux capsules de PADMA 28 deux fois par jour et trente-cinq un placebo. A la fin de la période de traitement, 58% des participants ont vu leur distance de marche sans douleur augmenter contre 39% dans le groupe sous placebo. De plus, 40% des patients ont rapporté une amélioration générale de leur bien-être incluant une énergie accrue et une amélioration de leur humeur et de leur capacité de concentration contre 15,4 % des témoins.

Les chercheurs supposent que l'efficacité du PADMA 28 dans le traitement de la claudication intermittente pourrait être due à son activité antioxydante².



Une étude³ a testé l'hypothèse que le PADMA 28 réduit la sévérité et la fréquence de l'angine de poitrine. L'étude en double-aveugle a inclu

Padma 28 et angine de poitrine

50 patients au repos et en période d'exercice. La réponse clinique au traitement, la tolérance à l'exercice, l'agrégation plaquettaire et les niveaux de lipides dans le sang ont été analysés. Les patients ont reçu un placebo pendant deux semaines, du PADMA 28 pendant deux semaines et, à nouveau, un placebo pendant deux semaines.

Le nombre d'attaque d'angine de poitrine est tombé avec le Padma 28 de 37,5% à 11,5% (69%) et la quantité moyenne de tablettes de nitroglycérine a également

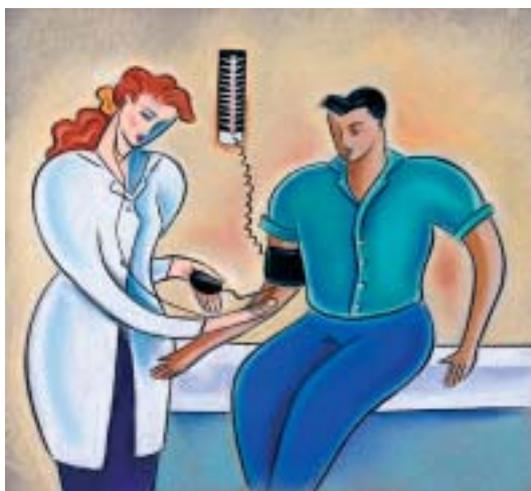
été réduite de façon significative (de 77%). La réponse clinique a été bonne ou excellente chez 80% des patients. L'amélioration objective de la tolérance à l'exercice a été documentée par une augmentation significative de la quantité de travail réalisé avant le début d'une douleur de poitrine. Le seuil d'agrégation plaquettaire a été augmenté de 125%. Les lipides totaux ont été légèrement mais significativement diminués chez les patients prenant du Padma 28. La tolérance a également été excellente.

Un effet anti-athérosclérose

PADMA 28 aide à maintenir la santé des vaisseaux sanguins, à protéger la paroi des artères (y compris celle des artères coronaires) et favorise l'amélioration de la fonction cardiovasculaire. Des études préliminaires suggèrent également une activité anti-agrégation et une capacité à améliorer la fibrinolyse, deux facteurs importants pour le maintien d'une bonne circulation. PADMA 28 a également une activité antioxydante démontrée et protège notamment les lipides sanguins de l'oxydation, un facteur important pour la santé cardiovasculaire.

En 1994, Winther et al., ont suivi dans une étude pendant quatre mois trente-six patients avec une claudication intermittente stable depuis cinq ans. Ils ont reçu de façon aléatoire du PADMA 28 ou un placebo. Les résultats ont montré à la fois que la poussée oxydative des monocytes diminuait et que la fibrinolyse augmentait. On a rapporté que la réponse de poussée oxydative des monocytes modifie l'oxydation du cholestérol-LDL. Lorsqu'une LDL est

oxydée, elle est prise par les monocytes qui la transforment ensuite en cellule spumeuse, l'un des principaux composants des jeunes plaques d'athérome. L'inhibition de la réponse de poussée oxydative, avec pour conséquence la diminution des LDL oxydées disponibles pour former des cellules spumeuses, peut être un moyen de ralentir le développement de l'athérosclérose.



La fibrinolyse, quant à elle, sert de protection naturelle contre la formation de thrombose. Son augmentation est donc de toute évidence bénéfique.

Ces conclusions peuvent être expliquées de deux façons : elles sont le résultat direct de l'un des composants du PADMA 28 (on ne sait pas encore lequel) ou simplement une conséquence indirecte d'une augmentation de l'activité physique des patients traités. On sait que des activités physiques, comme marcher ou faire de la bicyclette, augmentent la fibrinolyse. Mais une activité physique plus importante ne peut pas réellement expliquer la diminution de la réponse de poussée oxydative des monocytes avec le PADMA 28. Les chercheurs ont conclu que le PADMA 28 augmente la fibrinolyse et diminue la réponse de poussée oxydative des monocytes chez les patients souffrant d'athérosclérose⁴.

En 1995, des chercheurs confirment l'effet antioxydant démontré dans la précédente étude. Des neutrophiles humains ont été étudiés in vitro en présence de Padma 28.

Ces résultats suggèrent que le PADMA 28 peut avoir une action anti-inflammatoire dont le mécanisme reste à élucider⁵.

En 2000, des scientifiques ont montré le mécanisme antioxydant du PADMA 28 en prouvant qu'il est un donneur d'électron et se lie aux ions du fer, réduisant le fer +++ en fer ++ et prévenant les lésions sur l'ADN⁶.

En 1999, une autre équipe avait montré que le PADMA 28 empêchait la plaque d'athérome de se déposer dans les vaisseaux sanguins⁷.

Les chercheurs ont observé quatre effets inhibiteurs du PADMA 28.

Ils ont constaté qu'il inhibe fortement :

- La mort des cellules épithéliales dans des cultures induites par un "cocktail" comprenant des oxydants et des agonistes pro-inflammatoires,
- La génération de chemiluminescence dépendante du luminol dans des neutrophiles humains stimulés par des bactéries,
- La peroxydation des intralipides (une préparation riche en phospholipides) induite en présence de cuivre,
- L'activité de l'élastase neutrophile.

Ils en ont conclu que le PADMA 28 pourrait être bénéfique à la prévention des lésions cellulaires induites par une synergie des agonistes pro-inflammatoires.

La médecine tibétaine

La médecine tibétaine est l'une des plus anciennes du monde.

Elle n'est apparue aux yeux du public occidental qu'en 1959 après l'occupation du Tibet par la Chine.

A cette époque, le Dalai Lama a établi un institut médical tibétain à Dharamsala.

La médecine tibétaine repose sur une conception holistique avec, comme but, l'équilibre des forces agissant dans l'organisme. Le fondement philosophique de la médecine tibétaine qui se rattache à l'enseignement bouddhique est l'ignorance comme source de toutes les maladies.

Dans la conception médicale tibétaine, la maladie naît de trois



toxines psychiques que sont la haine, l'ignorance et l'avidité. Elles ont un lien direct avec les trois énergies somatiques centrales : la bile, le mucus et le vent.

Ces trois termes caractérisent, en fait, des états et des formes déterminés. Ainsi, la bile se manifeste sous forme de chaleur dans l'organisme, le mucus sous forme de liquide et le vent sous forme de mouvement. Dans un organisme en bonne santé, ces trois éléments sont en équilibre.

Tout comme l'organisme humain tout entier,

les trois principes somatiques sont constitués des cinq éléments que sont la terre, l'eau, le feu, l'air et l'espace.

Ces cinq éléments sont responsables de la vitalité du psychisme et de l'organisme. L'équilibre harmonieux entre les principes somatiques et donc notre santé dépend de l'état psychique. Une rupture de l'harmonie au plan psychique aura pour conséquence un déséquilibre énergétique et se manifestera au plan somatique sous forme de maladie.

Padma 28, une action immunologique

PADMA 28 a une activité anti-inflammatoire et immunomodulante significative.

Trente-quatre patients souffrant⁸ d'une hépatite B chronique active ont été traités pendant un an avec du PADMA 28. Ils ont été suivis par des tests cliniques et biochimiques aussi bien que par des techniques sérologiques, immunologiques et histologiques. Parmi d'autres résultats, les chercheurs ont observé une amélioration ou une normalisation des paramètres biochimiques ainsi que dans

le nombre total de cellules T dans 76,5 % des cas. Les résultats ont indiqué que le traitement par le PADMA 28 influait sur l'activité des gènes du virus de l'hépatite B et stoppait l'inflammation du foie.

Une deuxième étude⁹ confirme l'intérêt de Padma 28 dans le traitement de l'hépatite B. Au cours des dix dernières années, 126 adultes et 52 enfants atteints d'une hépatite B chronique active ont été traités par une équipe de chercheurs avec le PADMA 28 (trois tablettes

deux fois par jour). Au bout de deux ans de traitement, 90 % des patients ont vu leurs paramètres biochimiques normalisés et le nombre de lymphocytes T (CD3, CD4, CD8, CD4/CD8) améliorés. Près de 70 % des patients sont passés de séropositifs à séronégatifs au virus de l'hépatite B. Chez environ 10 % des patients, le traitement n'a eu aucune incidence clinique ou sérologique. PADMA 28 a été bien toléré par les patients et il a amélioré leur appétit et leur bien-être général.

La même équipe¹⁰ a suivi pendant trois ans 305 enfants. Seuls les enfants ayant souffert au cours des neuf mois précédents d'au moins une infection par mois, incluant au moins trois bronchites et/ou pneumonies, ont été enrôlés dans l'étude. Trois mois avant le début du traitement avec le PADMA 28, les médicaments à base de stéroïdes ont été arrêtés. De même, l'antibiothérapie a été interrompue au moins deux semaines avant le début de l'étude.

L'efficacité du traitement avec le PADMA 28 a été évaluée par la fréquence et la sévérité des infections respiratoires. L'état de 71,5% des enfants a été clairement amélioré.

D'autres études ont montré les effets du PADMA 28 sur le système immunitaire des patients :

- Il stimule l'activité de phagocytose des macrophages versus les complexes bactériens et immunitaires.
- Il normalise l'index CD4/CD8 des lymphocytes T.
- De plus, il peut augmenter la synthèse des interférons, des interleukines 1 et 2 ainsi que le facteur d'inhibition de migration.

PADMA 28 peut être utilisé dans toutes les pathologies où l'inflammation chronique joue un rôle important : dans une étude¹¹ portant sur 100 sujets, 44 % des patients atteints d'une forme progressive de sclérose multiple ont vu leur condition générale améliorée par la prise de Padma 28. Le traitement comprenait deux tablettes trois fois par jour et a duré un an. ■

Références

1. A botanical compound, Padma 28, increases walking distance in stable intermittent claudication, Drabaek et al., *Angiology* Vol 44, N° 11, Nov 1993: 863-7.
2. The efficacy of Padma 28, an herbal preparation in the treatment of intermittent claudication : a controlled double-blind pilot study with objective assessment of chronic occlusive arterial study disease patients. Sallon S et al. *Journal of vascular investigation*, 1998 ; 4(3) : 129-136
3. Controlled double-blind study of Padma in Angina pectoris, Wojcicki J., *Herba polinica*, 1986; XXXII (2): 107-114.
4. PADMA 28, a botanical compound decrease the oxidative burst response of monocytes and improves fibrinolysis in patients with stable intermittent claudication. *Fibrinolysis* 1994;8(Suppl2): 47-49.
5. The effect of PADAMA 28, a traditional Tibetan herbal preparation on human neutrophil function. Matzner Y et al., *J Clin Lab Immun.* 1995 ; 46 : 13-23.
6. Anti and pro-oxidative properties of PADMA 28, a Tibetan herbal formulation, Suter M; et al. *Redox report* 2000; 5/1:17-22.
7. Padma 28, a traditional tibetan herbal preparation inhibits the respiratory burst in human neutrophils, the killing of epithelial cells by mixtures of oxidants and pro-inflammatory agonists and peroxidation of lipids.
8. Influence of PADMA 28 on patients with chronic active hepatitis B, Gladysz A et al. *Phytotherapy Research*, 19937: 244-247.
9. Padma 28 in patients with chronic hepatitis B : clinical and immunological effects., Brzosko WJ. *Schweizzshr für Ganzheits Med* 1992; 7/8 (Suppl 1): 13-14.
10. Treatment of children prone to infection with Padma 28. Jankowski A., *SchweizZschr für GanzheitsMed* 1992; 7/8 (Suppl 1): 22-23.
11. Experience of Padma 28 in multiple sclerosis, Korwin-Piotrowska T et al. *Phytotherape Research* 1992 ;6 :133-136.

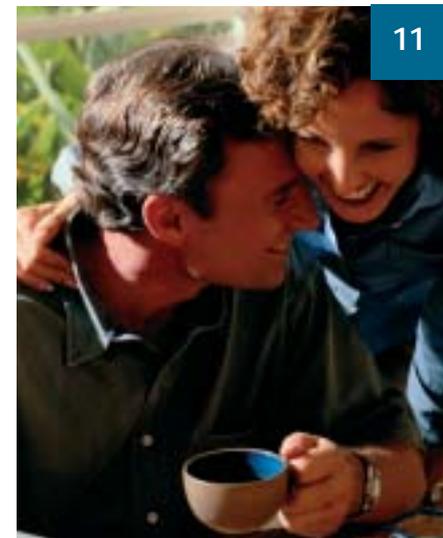
Antioxydants et diabète

Des preuves substantielles démontrent une augmentation du stress oxydant dans le diabète à travers une variété de mécanismes induits par l'augmentation des niveaux de sucre dans le sang. De plus, on pense que cette augmentation du stress oxydant contribue au développement des complications diabétiques comme des lésions sur les gros et petits vaisseaux (macro et micro-angiopathie). Cela peut avoir de graves conséquences pour des organes cibles tels que les nerfs, les yeux ou les reins.

Cinquante-quatre patients atteints de diabète de type 1 (18 hommes et 36 femmes) ont été comparés à 40 personnes témoins en bonne santé de même âge. Les patients diabétiques étaient divisés en deux groupes : l'un sans complication diabétique (18 patients avec un diabète diagnostiqué environ 14 ans plus tôt) et un autre avec des signes cliniques de complications typiques du diabète (26 patients avec un diabète diagnostiqué depuis environ 18 ans).

Les niveaux de lipides de ces deux groupes de patients étaient plus élevés que ceux

du groupe témoin et les valeurs moyennes de HbA1c (hémoglobine glyquée, un marqueur du contrôle à long terme de la glycémie) étaient au-dessus de 7,5%, c'est-à-dire assez élevées. Les marqueurs des lésions oxydatives sur les protéines et les lipides étaient significativement plus importantes chez les diabétiques par rapport à ceux des témoins, les marqueurs des lésions oxydatives étant encore augmentés dans le groupe de patients avec des complications diabétiques.



Les marqueurs de la protection antioxydante (vitamine E, bêta-carotène, glutathion et glutathion peroxydase) étaient plus bas dans les deux groupes de diabétiques que chez les témoins. (*Free Radical Biology & Medicine*, 2003 June 15; 34 (12) : 1563-1574)

L'inflammation, mise en cause dans de nombreuses pathologies du vieillissement

L'inflammation joue un rôle dans un grand nombre d'états pathologiques allant de l'anémie à l'allergie, en passant par les maladies cardiovasculaires, les maladies neuro-dégénératives ou les accidents cérébro-vasculaires, sans oublier les pathologies des articulations.



L'inflammation est la réponse de l'organisme à une menace ou à une agression. Ces agressions peuvent être physiques comme le chaud, le froid, des radiations ionisantes, ... ou chimiques occasionnées notamment par des composés acides ou basiques ou des toxines bactériennes.

Elle peut aussi être la conséquence d'une infection en rapport avec la présence dans le corps d'organismes pathogènes tels que des bactéries, des virus, des parasites ou des champignons. Elle peut également être provoquée par une réaction immunitaire.

Les cellules de l'inflammation

Les cellules impliquées dans l'inflammation sont les polynucléaires neutrophiles, les monocytes et les macrophages, les lymphocytes, les mastocytes et les plaquettes. Ces cellules libèrent de nombreux médiateurs : histamine, sérotonine, prostaglandines, leucotriènes, cytokines : Interleukine 1 (IL-1), Interleukine 6 (IL-6), TNF (facteur

de nécrose tumorale) et interférons. La protéine C-réactive est un acteur essentiel du processus inflammatoire et la mesurer permet d'obtenir une bonne évaluation de l'activité inflammatoire existant dans l'organisme.

Par ailleurs, l'inflammation accélère la production de radicaux libres.

Lorsque l'inflammation est limitée, les radicaux libres peuvent être contrôlés par les défenses antioxydantes naturelles de l'organisme. Lorsqu'elle est trop intense ou chronique, les radicaux libres deviennent alors trop nombreux, submergent les défenses antioxydantes et donnent ensuite libre court à de dangereuses réactions en chaîne.

Arthrite et polyarthrite rhumatoïde



Dans l'arthrite comme dans la polyarthrite rhumatoïde, la destruction du cartilage et de l'os semble principalement due à l'action d'une matrice d'enzymes (les métalloprotéinases) qui incluent les collagénases et les stromélysines. Ces enzymes sont sous le contrôle de cytokines comme l'IL-1 ou le TNF- α particulièrement actives dans ces deux pathologies inflammatoires des articulations. Certaines enzymes ont des caractéristiques pro-inflammatoires, d'autres ont des propriétés anti-inflammatoires. La variation de l'équilibre entre ces forces intervient probablement dans les variations de l'activité de la maladie qui se réveille et s'apaise.

L'inflammation est la réponse de tissus vivants à une agression mécanique, chimique ou immunologique. Elle est caractérisée par des niveaux élevés de métabolites de l'acide arachidonique qui sont produits le long de deux voies enzymatiques différentes : la cyclo-oxygénase et la lipoxigénase conduisant aux prostaglandines PGE-2 et aux leucotriènes LTB₄, des métabolites de premier plan et d'importants médiateurs

de l'inflammation. Ils jouent un rôle crucial dans l'arthrite en causant la résorption de l'os, en stimulant la sécrétion de la collagénase et en inhibant la formation des protéoglycanes.

Des données provenant de nombreuses études confirment l'importance du rôle du TNF- α dans la régulation de la production des médiateurs de l'inflammation et des anti-inflammatoires dans la polyarthrite rhumatoïde. En raison de l'excès démontré de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α , l'hypothèse a été émise qu'un blocage des TNF- α pourrait être bénéfique. Plusieurs études expérimentales et cliniques ont été conduites avec des anticorps anti-TNF- α . Les résultats ont confirmé que le TNF- α était une bonne cible thérapeutique dans la polyarthrite rhumatoïde.

D'une manière générale, un moyen de lutter contre l'inflammation des articulations et soulager les douleurs qu'elle entraîne est de s'opposer aux cellules de l'inflammation et d'essayer de faire baisser leur concentration.

Des antioxydants comme la **vitamine E** (Devaraj et al., 2000) ou la N-acétyl-cystéine peuvent également réduire les cytokines pro-inflammatoires et protéger de leurs effets toxiques. L'**extrait de feuilles d'ortie** diminue les niveaux de TNF- α et d'IL-1B. Il inhibe également le facteur de transcription génétique qui active le TNF- α et l'IL-1B dans le tissu synovial (Riehemann et al., 1999).

Une étude sur des sujets volontaires en bonne santé a montré le potentiel anti-inflammatoire de l'extrait de feuilles d'ortie (Obertreis B., 1998). Du lipopolysaccharide a été utilisé pour stimuler et augmenter la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires.

Diminuer les niveaux des cytokines inflammatoires

Le TNF- α (facteur de nécrose tumorale) et une autre cytokine inflammatoire, l'interleukine-1B (IL-1B) ont été identifiés comme des facteurs destructeurs du cartilage dans l'arthrite comme dans la polyarthrite rhumatoïde. Des études montrent que le blocage des ces facteurs immunitaires peut avoir des effets thérapeutiques.

Des scientifiques ont identifié un certain nombre de suppléments nutritionnels qui peuvent abaisser les niveaux des cytokines pro-inflammatoire. L'acide docosahexaénoïque (DHA), une fraction de l'huile de poisson est le mieux documenté comme diminuant les TNF- α , IL-6, IL-1(b) et IL-8 (Jeyarajah et al., 1999; James et al., 2000; Watanabe et al., 2000; Yano et al., 2000).

Une étude sur des personnes en bonne santé et avec des sujets souffrant de maladies rhumatismales montre que l'huile de poisson fait baisser la concentration de ces dangereuses cytokines jusqu'à 90% (James et al., 2000).



Lorsque, dans le même temps, l'extrait d'ortie a été donné de façon dose-dépendante, les concentrations de TNF- α et de l'IL-1B ont été réduites de façon significative.

Une étude humaine contrôlée contre placebo a indiqué que l'extrait de

feuilles d'ortie abaissait de façon très importante les niveaux de TNF-a chez des patients souffrant d'arthrite. Une autre étude a comparé les effets de 200 mg d'un médicament anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) avec 50 mg de ce même médicament associé à un extrait de feuilles d'ortie chez des patients souffrant d'arthrite. Dans les deux groupes, l'état des articulations a été amélioré de 70%. L'extrait de feuilles d'ortie a clairement renforcé l'effet anti-inflammatoire de l'AINS et son addition a permis de réduire de 75% la dose d'AINS en obtenant une action anti-inflammatoire similaire mais avec des effets secondaires réduits (Chrubasik et al., 1997).

Inhiber la COX-2

Les enzymes pro-inflammatoires cyclo-oxygénase-2 (COX-2) et la lipoxigénase sont responsables de la formation de prostaglandine E2 et de leucotriènes B4, deux agents pro-inflammatoires, qui incitent d'autres enzymes à dégrader le cartilage des articulations.

L'extrait de feuilles d'ortie contient tout un éventail d'inhibiteurs naturels de la COX-2 et de la lipoxigénase. Il est traditionnellement utilisé, en Allemagne, depuis fort longtemps, comme traitement adjuvant de l'arthrite.

On a également démontré que des composants pharmacologiquement actifs de

la racine de gingembre, connus sous le nom de gingérols, inhibaient les voies de la COX-2 et de la lipoxigénase.

Cela a comme résultats, tout comme avec les AINS, de diminuer la production de prostaglandines pro-inflammatoires, la thromboxane et les leucotriènes mais là encore, sans effet secondaire (Kiuchi et al., 1992, Srivastava K.C., 1986, Flynn D.L. et al., 1986).

Selon les résultats d'une étude britannique, le curcuma serait également capable d'inhiber la production de COX-2. Cela pourrait expliquer qu'un certain nombre de personnes souffrant d'arthrite soulagent efficacement leurs douleurs en prenant des doses relativement importantes de curcuma.

*Le **Boswellia serrata**, une herbe abondamment utilisée dans le traitement de l'inflammation des articulations dans la médecine ayurvédique, contient un composant, l'acide bêta-boswellique, capable d'inhiber la 5-lipoxigénase.*

Diminuer les leucotriènes

Une étude a comparé l'effet de l'aspirine seule sur les substances pro-inflammatoires de l'aspirine avec celui d'une faible dose d'aspirine associée à une quantité modérée d'huile de poisson. Les résultats ont montré que le mélange aspirine et huile de poisson était nettement plus bénéfique que l'aspirine seule.

Les LTB4 pro-inflammatoires augmentaient de 19% lorsque l'aspirine était prise seule mais diminuaient de 69% avec l'association aspirine et huile de poisson (Engstrom K et al., 1997).

Prévenir la formation de prostaglandine E2

Les acides gras Oméga 3 diminuent la production de prostaglandine E2 (PGE2) qui contribue au développement de l'arthrite en dégradant le collagène nécessaire au cartilage tapissant les articulations. La PGE2 est également une prostaglandine pro-inflammatoire qui participe à la cascade inflammatoire de l'arthrite. Un grand nombre d'études a confirmé l'utilité des Oméga 3 dans le soulagement des douleurs articulaires et des raideurs matinales. Ils permettent même, dans certains cas, de réduire ou de supprimer le besoin en AINS.

L'acide arachidonique est un précurseur de la PGE2 comme de la cytokine pro-inflammatoire L B (4). Un moyen de diminuer leurs niveaux est donc aussi d'interférer avec la production d'acide arachidonique. Ainsi, dans une étude, l'administration d'un supplément nutritionnel contenant de l'huile de poisson à des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde a réduit de 33% leurs niveaux d'acide arachidonique (Sperling RI. et al., 1987).

Inflammation chronique et **maladie cardiovasculaire**

Un état d'inflammation chronique qui peut être mis en évidence par des niveaux élevés de la protéine C-réactive a pour résultat des lésions significatives du système artériel.

Le danger le plus immédiat de l'inflammation chronique est qu'elle rend les plaques d'athérome le long des artères plus vulnérables aux ruptures. Lorsqu'une plaque d'athérome se rompt,

elle libère des morceaux de tissus qui peuvent venir se déposer dans les artères nourrissant le muscle cardiaque ou dans les vaisseaux qui oxygènent les cellules du cerveau.

Il existe maintenant des preuves convaincantes montrant que l'inflammation est fortement reliée aux attaques cardiaques et cérébrales. Le résultat final peut être un infarctus ou un accident

vasculaire cérébral lorsque les vaisseaux sanguins étouffent par manque d'oxygène.

Une étude a récemment comparé l'association existant entre la concentration sérique de la protéine C-réactive, un marqueur de l'inflammation, et la survenue d'un premier événement cardiovasculaire. Les chercheurs ont analysé les données provenant de l'étude Women's Health Study portant

sur la prévention primaire des maladies cardiovasculaires (MCV) chez la femme aux Etats-Unis. 27 939 femmes en bonne santé, recrutées entre novembre 1992 et juillet 1995 ont été suivies sur une période moyenne de huit ans.

Chez toutes les participantes étudiées, une maladie cardiovasculaire croissait de manière linéaire et se développait lorsque les niveaux de LDL et de la protéine C-réactive augmentaient. Celles qui avaient les niveaux les plus élevés de protéine C-réactive avaient cinq fois plus de risques de développer une maladie cardiovasculaire et sept fois plus de risques de faire un infarctus ou un accident cérébro-vasculaire (Ridker PM. et al., 2002). L'analyse des résultats a montré que la protéine C-réactive est un meilleur prédicteur d'événements cardiovasculaires que le LDL.

La Physicians' Health Study qui a évalué les niveaux de protéine C-réactive et le risque de maladie cardiovasculaire chez 22.000 hommes initialement en bonne santé soutient également l'existence d'un lien entre l'inflammation et la crise cardiaque (Ridker PM et al., 1997).

Abaisser les niveaux trop élevés de protéine C-réactive

Des personnes en relative bonne santé mais ayant des niveaux élevés de protéine C-réactive peuvent essayer de les faire baisser par toute une variété de modifications de leur alimentation et avec des suppléments nutritionnels.

La vitamine E, l'huile de bourrache, l'huile de poisson, la DHEA, la vitamine K et l'extrait de feuilles d'ortie peuvent ainsi avoir une action bénéfique.

Utilisant des données provenant de la

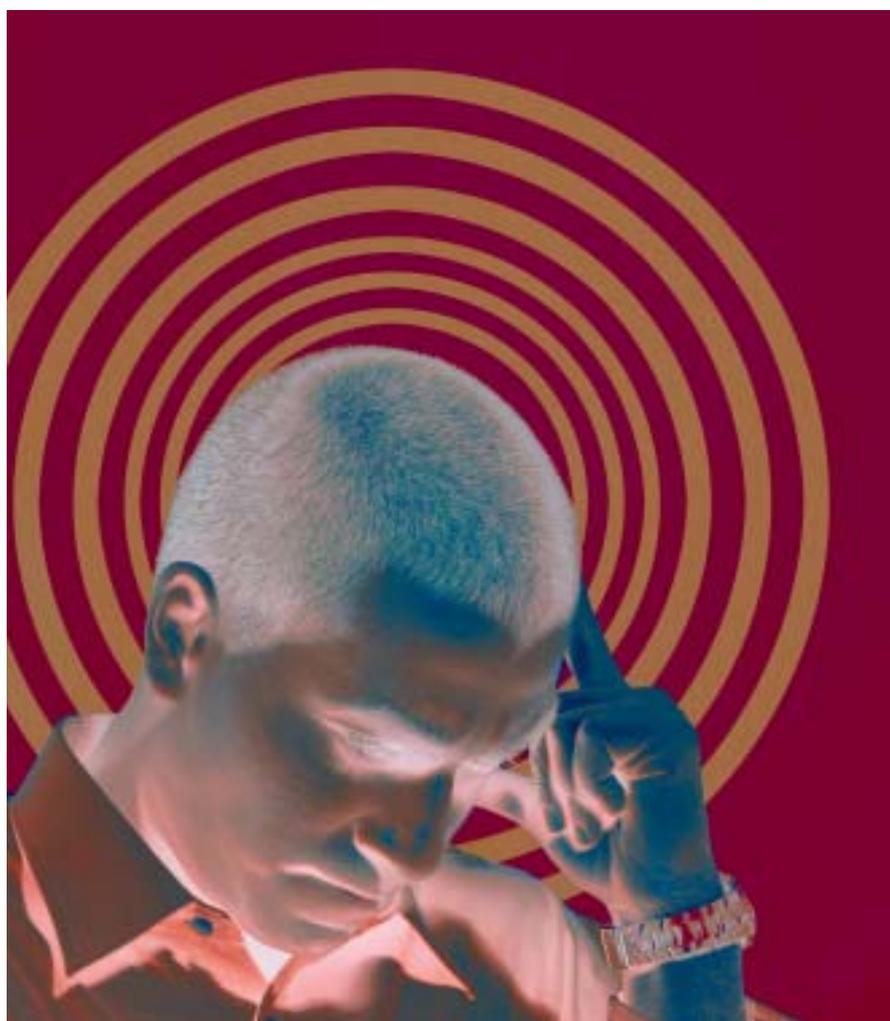
National Health and Nutrition Examination Survey III, des chercheurs ont étudié les niveaux de certaines vitamines et nutriments en même temps que ceux de la protéine C-réactive chez 14.519 hommes et femmes âgés de 20 ans et plus. Plus les concentrations de la protéine C-réactive étaient fortes, plus faibles étaient les niveaux de rétinol, de vitamines C et E, de bêta-carotène, de cryptoxanthine, de lutéine/zéaxanthine, de lycopène et de sélénium. Les chercheurs en ont conclu que l'inflammation qui apparaît en conjonction avec l'augmentation des niveaux de la protéine C-réactive pourrait réduire ceux des antioxydants en produisant des espèces réactives de l'oxygène. Ils ont ajouté qu'augmenter leur consommation d'aliments riches en antioxydants ou prendre des suppléments nutritionnels avec des antioxydants pourrait être bénéfique aux personnes ayant des niveaux élevés de protéine C-réactive. (Ford ES. et al., 2003).

Des recherches récentes ont montré que la vitamine E a la capacité de faire considérablement baisser les niveaux de protéine C-réactive (Devaraj S. et al., 2000 ; Patrick L. et al., 2001.).

De faibles niveaux de DHEA ont été associés, chez des patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde, à une augmentation des niveaux de protéine C-réactive. Une alimentation pauvre en sucre ainsi que le jeûne diminuent les niveaux de protéine C-réactive tout en augmentant ceux de DHEA chez des sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde.

Inflammation et cerveau

On a récemment reconnu que l'inflammation joue un rôle central dans le déclin cognitif débilissant qui caractérise les troubles neurologiques comme la maladie d'Alzheimer ou la démence vasculaire.





Bien que le déclin mental et les pertes de mémoire aient été jusqu'à présent considérés comme des caractéristiques inévitables du grand âge, de nouvelles recherches suggèrent qu'une telle inflammation et le déclin associés au vieillissement pourraient être prévenus.

En effet, des travaux de recherche indiquent qu'une intervention précoce sur l'inflammation quand elle est encore faible pourrait apporter une protection contre ces maladies du cerveau.

Beaucoup de choses restent encore à élucider dans l'apparition et le développement de la maladie d'Alzheimer.

Il semble cependant clair qu'un fragment de protéine, un peptide connu sous

le nom d'amyloïde B, déclenche l'inflammation. Ininterrompue, celle-ci s'accélère graduellement, tuant les cellules nerveuses et causant un déclin drastique dans les niveaux d'un produit chimique vital du cerveau, le neurotransmetteur acétylcholine. Cette spirale descendante de dégénération des neurones commence avec l'induction d'une inflammation pratiquement indétectable et progresse vers l'érosion de la mémoire, de la capacité de concentration et d'apprendre, et finit par la mort.

Comme dans les autres pathologies dans lesquelles l'inflammation joue un rôle crucial, on retrouve aussi les deux voies de production enzymatique, la cyclo-oxygénase 2 (ou COX-2) et

la lipoxigénase, des métabolites médiateurs de l'inflammation de l'acide arachidonique, les prostaglandines et les leucotriènes.

Là encore, la protéine C-réactive semble jouer un rôle important. Des sujets enrôlés dans l'étude Honolulu-Asia Aging Study suivis pendant 25 ans, avaient trois fois plus de risques de développer une maladie d'Alzheimer lorsqu'ils étaient situés dans le quartile des niveaux de protéine C-réactive les plus élevés (par rapport à ceux situés dans le quartile le plus bas).

Plus les niveaux de protéine C-réactive étaient élevés au commencement de l'étude, plus les sujets avaient un risque important de développer la maladie.

Les patients souffrant d'Alzheimer affichent des plaques anormales d'amyloïde B et des enchevêtrements neurofibrillaires. Ces plaques dangereuses sont associées à des cellules réactives microgliales composées de fragments de protéine amyloïde B, de protéines du système immunitaire comme les interleukines-6 (IL-6) et d'autres composants indiquant une inflammation de longue durée.

Les cellules microgliales qui accompagnent les plaques névritiques de la maladie d'Alzheimer sont normalement en sommeil. Elles s'activent seulement en réponse à l'inflammation et leur présence est un signe fiable d'inflammation du cerveau. On les retrouve dans le cerveau d'un grand nombre de patients atteints de maladies neurologiques dégénératives comme les maladies de Huntington ou d'Alzheimer, mais leur nombre est également élevé chez des personnes âgées en bonne santé. Cela peut signifier que, à un certain degré, la neuro-inflammation n'est rien d'autre que le corollaire d'un âge avancé.

On est donc fondé à penser que contrôler l'inflammation pourrait aider à prévenir une éventuelle perte de mémoire ou un déclin cognitif. Comme dans le cas des pathologies

inflammatoires des articulations ou des maladies cardiovasculaires, des substances naturelles permettent de bloquer le double chemin inflammatoire du cerveau. D'autres permettent également d'améliorer la circulation et de restaurer les niveaux d'acétylcholine.

La phosphatidylsérine (PS) est fréquemment prescrite au Japon et en Europe pour combattre les pertes de mémoire et les difficultés d'apprentissage. La PS est un composant naturel des membranes cellulaires.

Ce phospholipide particulièrement important pour la bonne santé du cerveau est normalement fabriqué en quantités suffisantes par l'organisme. Malheureusement, avec le passage des ans, comme c'est le cas pour de nombreuses autres substances, sa production est ralentie.

Un large essai multicentrique a évalué l'utilisation de la PS pour combattre les effets d'un déclin cognitif modéré à sévère lié au vieillissement. Les patients enrôlés étaient dans 23 unités de médecine générale ou de gériatrie.

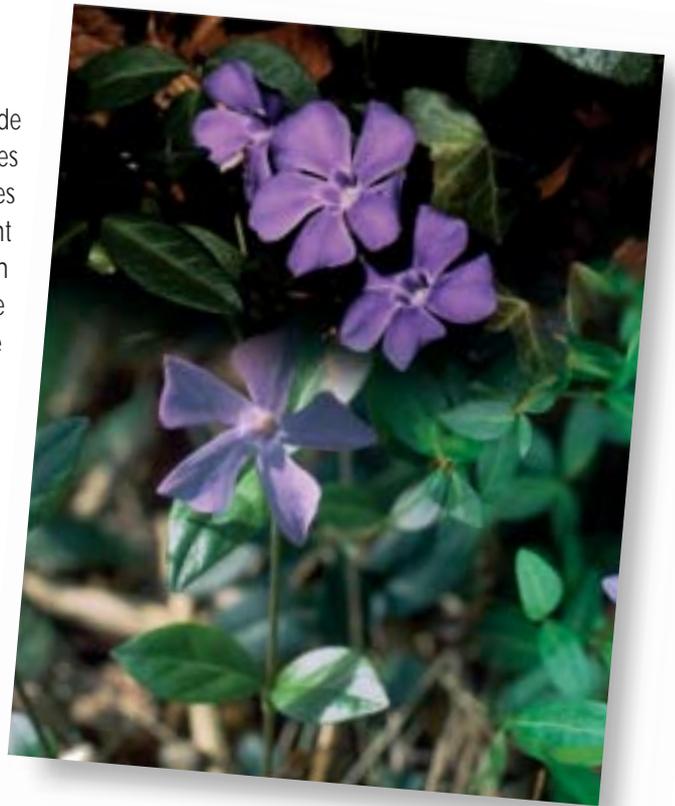
Les patients qui ont reçu de la PS ont montré des améliorations significatives de leur comportement incluant une augmentation de la socialisation, de la motivation et de l'initiative (Van den Besselaar et al., 1995).

La Vinpocétine est un dérivé de l'alcaloïde de Vincamine, extrait de la petite pervenche (Vinca minor).

Elle a une grande capacité à augmenter dans le cerveau la circulation sanguine et l'utilisation de l'oxygène.

C'est d'autant plus important que, dans le cerveau, au fur et à mesure que l'on avance en âge, le flux sanguin a tendance à diminuer.

Les effets de la Vinpocétine ont été étudiés chez l'homme dans un certain nombre d'études cliniques. Elles révèlent toutes que son action thérapeutique est



comparable à celle des médicaments de prescription comme l'Aricept qui est très largement utilisé dans le traitement de la maladie d'Alzheimer ou dans certains cas de démence vasculaire. ■

Bulletin d'Abonnement

La lettre d'information Nutranews est éditée par la Fondation pour le Libre Choix (FLC).
La FLC a pour objet d'informer et d'éduquer le public dans les domaines de la Nutrition et de la Santé préventive.
Nutranews paraît 12 fois par an.

Nom _____ Prénom _____

Adresse _____

Ville _____ Code Postal _____ Pays _____

Communauté Européenne et Suisse : 30 euros Autres pays et outre-mer : 38 euros

Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance

Coupon à retourner à : Nutranews - B.P. 30512, 57109 Thionville Cedex



Acides aminés branchés et cirrhose

Cent soixante-quatorze adultes âgés, atteints d'une cirrhose avancée, ont été divisés de façon aléatoire en trois groupes et ont reçu quotidiennement pendant un an 14,4 g d'acides aminés branchés (7,2 g de L-leucine, 3,6 g de L-isoleucine et 3,6 g de L-valine) ou une quantité similaire de lactalbumine (une protéine de lait) ou de la maltodextrine (un hydrate de carbone). La lactalbumine et la maltodextrine sont couramment utilisées pour aider à traiter la malnutrition associée à la cirrhose.

Le nombre de patients décédés ou dont la maladie a

progressé, le nombre et la durée d'hospitalisations au cours de l'étude ont été notés. D'autres mesures, incluant le statut nutritionnel, le fonctionnement du foie, l'anorexie et la qualité de vie, ont été prises périodiquement pendant la durée de l'étude.

Le nombre de patients dont la maladie a progressé ou qui sont morts était 57% plus faible chez les participants prenant des acides aminés branchés que chez ceux prenant de la maltodextrine et 49% plus faibles que chez ceux prenant de la lactalbumine. De même, ils ont été moitié moins souvent admis à l'hôpital et y ont



également passé un moins grand nombre de jours que ceux des deux groupes prenant de la maltodextrine ou de la lactalbumine.

La supplémentation avec les acides aminés branchés a également amélioré significativement le fonctionnement du foie, le statut nutritionnel et la qualité de vie. (*Gastroenterology*, 2003 ; 124 : 1792-801).

Isoflavones de soja

et cognition des femmes ménopausées

Trente-trois femmes ménopausées, âgées de 50 à 65 ans, qui ne prenaient pas de traitement hormonal de substitution (THS) ont reçu de façon aléatoire quotidiennement pendant douze semaines 60 mg d'isoflavones de soja ou un placebo. Aucune des participantes ne consommait de soja dans son alimentation. Une batterie de tests permettant d'évaluer la cognition et un questionnaire sur les symptômes de la ménopause ont été administrés au début et à la fin de l'étude.

Les femmes qui avaient pris des isoflavones de soja avaient une amélioration significative de leur mémoire, de leur logique de pensée, de la programmation des tâches et de l'attention par rapport à celles sous placebo. Par contre, aucun effet bénéfique n'a été observé sur les symptômes de la ménopause ou sur l'humeur dans les deux groupes. Cependant, il faut préciser que la prévalence de ces symptômes était faible dans les deux groupes au début de l'étude. (*Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 2003 ; 75 : 721-9)

Trèfle rouge et santé des artères et du coeur



Plusieurs Le soja et le trèfle rouge sont les sources les plus riches d'isoflavones. Trente-quatre femmes ménopausées et quarante-six hommes en bonne santé, âgés de 45 à 75 ans avec une tension normale ont pris part à une étude. Ils ont été divisés en deux groupes de 40 sujets chacun. L'un des deux groupes a reçu un produit avec une concentration relativement élevée en isoflavones biochanine A ou un placebo, l'autre un produit relativement concentré en isoflavones formononétine ou un placebo.

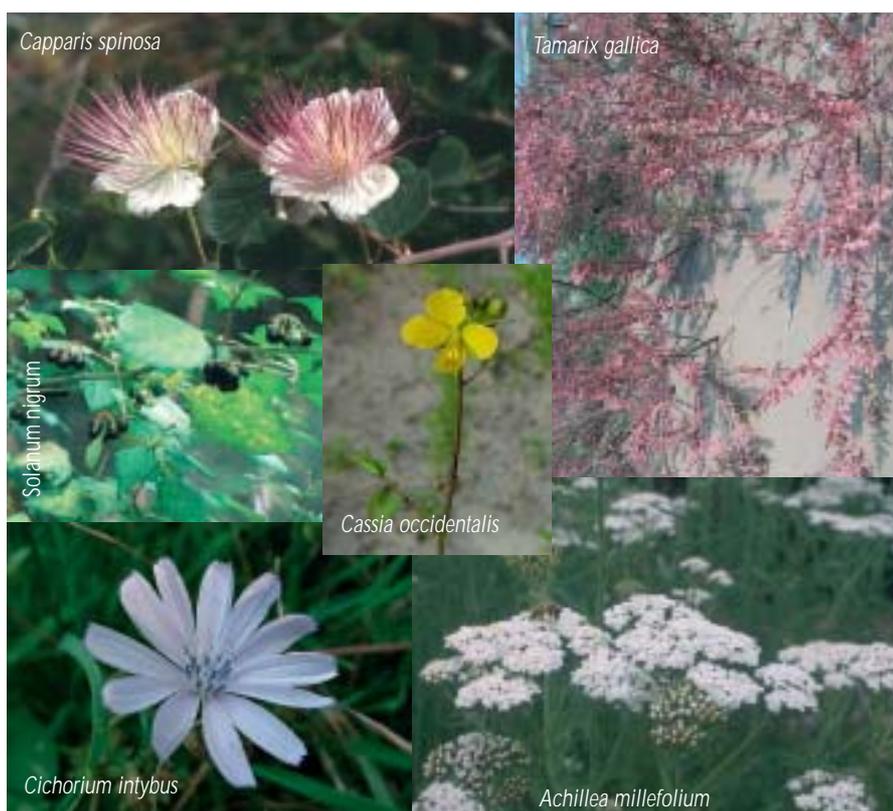
Ces deux suppléments nutritionnels contenaient des isoflavones extraits de trèfle rouge. L'étude a été conduite de façon croisée : pendant la première période de six semaines, les volontaires ont reçu un supplément à base d'isoflavones ou un placebo et, après une période sans supplémentation, groupes placebo et isoflavones ont été inversés pendant six semaines supplémentaires.

Des marqueurs du durcissement des artères ont été évalués au début de l'étude et après chacune des périodes par des méthodes non-invasives. Le suivi de la supplémentation a été mesuré à partir de l'excrétion d'isoflavones dans les urines.

Par rapport à celle des sujets du groupe témoin, la rigidité artérielle était significativement réduite chez les personnes supplémentées en isoflavones. C'était particulièrement visible dans les grandes artères. De plus, la résistance globale périphérique était augmentée. (*Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology*, 2003, June 1 ; 23(6) ; 1066-171)

En 1954, l'hépatite virale se propageait à un rythme évalué comme épidémique dans la ville de Delhi et dans d'autres citées de l'Inde. Le Liv. 52, un remède ayurvédique à base de plantes, a été spécialement formulé pour traiter cette maladie. Pendant les 25 années qui ont suivi, les effets bénéfiques du Liv. 52 ont été observés dans différents troubles hépatiques. Des études expérimentales ont montré qu'il prévient les lésions hépatiques provoquées par des substances toxiques comme le tétrachlorure de carbone. Des études cliniques ont mis en évidence qu'il stimule l'appétit et augmente les concentrations d'albumine sérique. Ces effets sont particulièrement importants chez les sujets buvant une grande quantité d'alcool de façon chronique.

Liv. 52, une préparation ayurvédique pour prévenir et traiter les lésions hépatiques



Liv. 52 est une préparation à base de plantes transformées et formulées selon les principes de la médecine ayurvédique qui ont pour objectif d'augmenter son efficacité et d'éviter toute toxicité. Liv. 52 contient des extraits de *Capparis spinosa* ou caprier, de *Cichorium intybus* ou chicorée sauvage, de *Solanum nigrum* ou morelle noire, de *Cassia occidentalis* ou gros indigo sauvage ou encore casse paunte, d'*Achillea millefolium* ou achillée millefeuille et de *Tamarix gallica* ou tamarix de France.

L'innocuité de Liv. 52 a été démontrée dans des études de toxicité aiguë et chronique sur animal et dans une étude de phase 1 sur des sujets volontaires. Durant ces 50 dernières années, Liv. 52 a été utilisé par des millions de patients sans que des effets secondaires aient été rapportés.

Prévention des effets néfastes de l'alcool

La consommation d'alcool est la principale cause de maladies hépatiques. Des données actuelles indiquent que l'acétaldéhyde, un métabolite intermédiaire de l'éthanol, est directement responsable de lésions hépatiques. Après l'ingestion d'éthanol, des niveaux sanguins significativement plus élevés d'acétaldéhyde que chez des non-alcooliques sont retrouvés chez des sujets buvant de l'alcool de façon chronique. Cela indique une réduction importante de l'activité hépatique de l'aldéhyde déshydrogénase.

L'administration de Liv. 52 à des buveurs chroniques provoque une élévation des niveaux sanguins d'éthanol en même temps qu'une augmentation initiale des concentrations sanguines d'acétaldéhyde suivie d'une baisse rapide. Dans le même temps, l'excrétion urinaire de l'acétaldéhyde était plus importante. Les chercheurs pensent que la liaison de l'acétaldéhyde aux protéines est empêchée par l'administration de Liv. 52, particulièrement au niveau du foie.

L'effet d'une seule dose de Liv. 52 ou d'un placebo sur l'absorption de l'éthanol après l'ingestion de 30 ml de

whisky en cinq minutes a été étudié chez 8 alcooliques mondains, buveurs modérés. Avec le Liv. 52, le temps d'absorption était de 3,62 minutes contre 6,29 minutes avec le placebo. Le pic de concentration était nettement plus élevé avec Liv. 52 qu'avec le placebo.

120 ml de whisky, consommés en une heure par des consommateurs réguliers d'alcool, avant et après un traitement d'une durée de quinze jours avec Liv. 52, produisaient des niveaux d'éthanol significativement plus élevés 2, 3 et 4 heures après et des niveaux d'acétaldéhydes significativement plus bas à 3 et 4 heures après avec le traitement par Liv. 52.

Liv. 52 stimule le rythme d'absorption de l'éthanol et réduit rapidement les niveaux d'acétaldéhyde. Cette action est très probablement responsable de son effet hépatoprotecteur dans la maladie alcoolique du foie¹.

L'acétaldéhyde a des effets déplaisants sur le système nerveux central et leur persistance est responsable des symptômes de "gueule de bois" chez les alcooliques mondains modérés.

Une étude a été définie pour vérifier les effets de Liv. 52 sur les niveaux d'éthanol et d'acétaldéhyde dans le sang et les urines.

Neuf hommes en bonne santé ont participé à cette étude². Tous consommaient de l'alcool de façon modérée mais avaient occasionnellement expérimenté les effets de la "gueule bois".

L'étude a été réalisée à trois moments : le jour suivant la prise d'une dose unique de Liv. 52 ou d'un placebo, un jour après la prise d'une seule dose de Liv. 52 ou d'un placebo, après quinze jours de traitement avec Liv. 52. Aucune consommation d'alcool n'était autorisée 24 heures avant le début de chaque jour d'essai.

Comme on pouvait s'y attendre, l'administration de Liv. 52 a provoqué, au bout d'une heure, des niveaux sanguins d'éthanol plus élevés, particulièrement après des doses multiples. Après douze heures, le traitement a entraîné une réduction significative des niveaux sanguins d'éthanol et d'acétaldéhyde, diminuant également les symptômes de gueule de bois.

Liv. 52 et les effets de différentes boissons alcoolisées

Six boissons alcoolisées couramment consommées, comme du whisky, du gin, de la vodka, du rhum, de la bière ou du vin, ont été administrées à six volontaires à six occasions différentes séparées par 24 heures³. Les concentrations sériques d'éthanol et d'acétaldéhyde ont été mesurées toutes les heures pendant les six heures qui ont suivi la consommation d'éthanol. Dans chaque boisson, la

concentration d'éthanol avait été évaluée et une quantité de chacune d'elles contenant 43 mg d'éthanol a été ingérée en une heure. L'étude a été répétée après que les volontaires aient pris du Liv. 52 pendant quinze jours. Les résultats ont été très intéressants et ont montré des effets séparés de Liv. 52 sur l'absorption de l'éthanol et l'élimination de l'acétaldéhyde. Tout d'abord, les



concentrations sanguines d'éthanol variaient avec les boissons : les concentrations provoquées par le whisky étaient les mêmes que dans de précédentes études mais celles du rhum étaient nettement plus élevées, similaires à celles que l'on pourrait observer chez des personnes non habituées à consommer de l'alcool alors que la bière entraînait de petites concentrations indiquant une faible biodisponibilité. Les effets de Liv. 52 variaient également selon les boissons. Avec le whisky, il y avait une augmentation prévisible

des concentrations sanguines de même qu'avec le gin et la vodka. Mais il n'y avait aucun changement dans les concentrations sanguines d'éthanol avec le rhum, le vin ou la bière.

Avant le traitement avec Liv. 52, les niveaux d'acétaldéhyde différaient après l'ingestion des différentes boissons mais semblaient être proportionnels à la biodisponibilité de l'éthanol selon les boissons. Après la prise de Liv. 52, les niveaux initiaux d'acétaldéhyde ont augmenté, accompagnés d'une élévation

de la biodisponibilité de toutes les boissons sauf le rhum. Mais ensuite, la chute des niveaux était plus rapide après le traitement et six heures après l'ingestion des boissons, les concentrations d'acétaldéhyde étaient significativement plus faibles que les concentrations correspondantes avant le traitement, quelle que soit la boisson. La rapide diminution des concentrations sanguines d'acétaldéhyde allait de pair avec une augmentation de son excrétion urinaire sur une période de six heures.

Effet sur la toxicité fœtale de l'éthanol



Les effets négatifs sur le développement du fœtus de la consommation d'alcool par la mère sont bien documentés. Même modérée, la consommation d'alcool est clairement contre-indiquée chez la femme enceinte. On pense que ces effets négatifs sont dus à une accumulation excessive d'acétaldéhyde. Lorsque l'on fait absorber de l'éthanol à des femelles de rat enceintes, on observe une diminution du gain de poids maternel et une réduction de la durée de vie des fœtus. Les niveaux d'acétaldéhyde dans le liquide amniotique étaient élevés. L'administration de Liv. 52 en même temps que l'éthanol a renversé ces changements et les niveaux d'acétaldéhyde dans le liquide amniotique étaient significativement plus faibles que chez les animaux à qui l'on avait seulement donné de l'alcool⁴. Cet effet protecteur pourrait être dû à une rapide élimination de l'acétaldéhyde.

Liv. 52 et maladies hépatiques non-alcooliques

Dans les perturbations du fonctionnement du foie induites par l'alcool, le mécanisme d'action préventive de Liv. 52 peut s'expliquer par le fait qu'il favorise une élimination rapide de l'acétaldéhyde.

L'acétaldéhyde est normalement formé pendant le métabolisme intermédiaire des acides gras et du glucose. Il est ensuite rapidement converti en acide acétique et entre dans le cycle de l'acide

tricarboxylique. Un petit changement dans les niveaux sanguins d'acétaldéhyde causé par un aliment peut avoir un rôle physiologique dans le rythme de satisfaction de l'appétit. L'acétaldéhyde a un

effet sur le système nerveux central. En petites quantités, il peut diminuer sélectivement l'appétit. Lorsque le fonctionnement de la masse des cellules parenchymateuses est réduit par une cause telle qu'une hépatite, une cirrhose

ou la toxicité d'un médicament, le métabolisme de l'acétaldéhyde peut être le premier à en souffrir, provoquant une élévation de sa concentration dans le sang. Cela pourrait être la cause de l'anorexie, l'un des premiers et

plus constants symptômes d'un dysfonctionnement du foie.

Une amélioration de la fonction hépatique se traduit immédiatement par le retour de l'appétit.

Un traitement bénéfique pour l'hépatite virale

Bien qu'elle soit beaucoup plus courante, l'hépatite A ne progresse heureusement que rarement en hépatite chronique ou en cirrhose. L'hépatite B qui a une longue période d'incubation ne régresse pas toujours et évolue parfois en hépatite fulminante ou chronique voire même en cirrhose. Aucun médicament connu ne peut arrêter ce processus et le rôle des stéroïdes dans la gestion de la maladie est très controversé à cause de leurs nombreux effets secondaires.

Des effets bénéfiques de Liv. 52 ont été cliniquement observés sur des cas d'hépatite fulminante. Une défaillance du fonctionnement des cellules parenchymateuses peut avoir, pour conséquence, une incapacité à convertir l'ammoniac en urée et a pour résultat une augmentation des niveaux sanguins d'ammoniac qui sont associés à des symptômes d'encéphalopathie hépatique.



Cette pathologie peut être induite chez des rats en leur administrant pendant une longue période du tétrachlorure de carbone.

Des rats ont été répartis en trois groupes. L'un a reçu trois injections par semaine

d'une solution saline. Le second, trois injections de tétrachlorure de carbone et le troisième du tétrachlorure de carbone et du Liv. 52. Ces traitements ont été poursuivis pendant douze semaines. Les concentrations d'ammoniac ont été évaluées tous les quinze jours. Dans le premier groupe d'animaux, les concentrations sont restées stables pendant les douze semaines. Dans le second groupe, elles ont augmenté à partir de la quatrième semaine. Au même moment, les rats traités avec le Liv. 52 n'ont montré aucune augmentation des niveaux d'ammoniac par rapport à ceux du groupe témoin. Au bout de huit semaines, les niveaux sanguins d'ammoniac dans le groupe d'animaux traités avec le tétrachlorure d'ammoniac avaient été multipliés par trois tandis qu'ils restaient significativement plus bas dans le groupe traité avec Liv. 52.

L'ADNO

(Association pour le Développement de la Nutrition Orthomoléculaire), organise avec la participation de l'Association Suisse de Neurobiologie,

deux journées sur le thème

Intoxication de l'organisme par les métaux lourds et autres toxiques, origines, diagnostic, conséquences pathologiques, prévention et traitements.

Samedi 29 novembre 2003 (de 14 à 18 heures)

Dimanche 30 novembre 2003 (de 9 à 18 heures)

au Novotel Paris Vaugirard - 257/263 rue de Vaugirard - 75015 Paris

A cette occasion, nous aurons le plaisir d'accueillir, entre autres, le **Docteur Dietrich Klinhardt** de Seattle, spécialistes de ces questions et enseignant, le **Professeur André Picot**, toxicochimiste et expert européen ou encore le **Docteur Joachim Mutter**, chercheur à l'Université de Fribourg

Les frais de participation s'élèvent à 240€. Des réductions ou facilités de paiement peuvent être consenties pour les étudiants ou les couples.

Pour plus d'information, vous pouvez nous contacter par téléphone au 01 40 45 10 00 ou par fax au 01 40 45 10 10

Une étude⁵ a été définie pour évaluer l'effet de Liv. 52 sur des cas d'hépatite B. Trois cents cas d'hépatite ont été étudiés et vingt-cinq personnes en bonne santé ont été utilisées comme contrôle. L'administration aléatoire de Liv. 52 en même temps qu'un traitement symptomatique dans tous les cas d'hépatite et de cirrhose a provoqué une diminution significative des enzymes glycolytiques après un mois de traitement.

Lorsque les effets apportés par le traitement avec Liv. 52 ont été analysés tous les quinze jours dans les cas positifs à l'antigène australien (virus hépatite B), une amélioration progressive clinique et biochimique a été observée dans 58,3% des cas. 25% des cas, cependant, n'ont pas du tout répondu au traitement. 16,7% des cas sévèrement atteints, avec une cirrhose avancée et une jaunisse, ont été traités par des stéroïdes

dans d'autres centres sans obtenir de progrès significatifs. Des améliorations progressives se sont manifestées après qu'ils aient été traités avec Liv. 52.

Cette étude montre clairement que les cas d'hépatite B chronique ou aigu répondent de façon satisfaisante au traitement par le Liv. 52, particulièrement lorsqu'ils n'ont pas encore développé de défaillance parenchymateuse.



La cirrhose infantile indienne est une maladie fatale qui touche essentiellement des enfants des groupes d'âge les plus jeunes.

L'alpha-I-AT est une glycoprotéine de faible poids moléculaire synthétisée par le foie. Cette protéine inhibe des enzymes protéolytiques comme la trypsine, la

Une action sur la cirrhose infantile indienne

chymotrypsine, l'élastase ou la collagénase. Dans des états de déficience, les enzymes protéolytiques deviennent actives et endommagent le foie. Plusieurs rapports scientifiques ont associé une déficience en alpha-I-AT à la cirrhose infantile. Il semblait donc possible qu'un produit capable d'inciter le foie à synthétiser davantage d'alpha-I-AT ou les cellules hépatiques à libérer davantage de protéines pouvait être utile dans la gestion de cette maladie.

Une étude⁶ a été conduite avec 23 cas de cirrhose infantile indienne pour

évaluer l'efficacité d'un traitement avec Liv. 52. Au début du traitement, les niveaux d'alpha-I-AT ont été mesurés. Du Liv. 52 à doses de 20 gouttes trois fois par jour a été administré aux enfants pendant un an sans autre traitement. A la fin de cette année, 56,5% des cas étaient contrôlés et montraient des améliorations cliniques et biochimiques. Les niveaux d'alpha-I-AT étaient significativement plus élevés qu'au début de l'étude. Cela signifie que Liv. 52 améliore nettement les capacités de fonctionnement du foie.

Conclusion

Liv. 52 restaure l'efficacité fonctionnelle du foie en protégeant le parenchyme hépatique et en favorisant la régénération hépatocellulaire. Il prévient l'oxydation des lipides membranaires maintenant ainsi le fonctionnement de la membrane cellulaire dans son intégrité, stabilise les niveaux de cytochrome P-450 et, dans les cas d'hépatite virale, accélère le rétablissement et assure la restauration des fonctions hépatiques. Liv. 52 favorise une élimination rapide de l'acétaldéhyde,

le métabolite toxique intermédiaire du métabolisme de l'alcool. Liv. 52 diminue l'activité lipotrope dans l'alcoolisme chronique et prévient l'infiltration des graisses dans le foie. Dans des états pré-cirrhosiques, Liv. 52 stoppe la progression de la maladie et prévient des futures lésions du foie. Pris quotidiennement comme supplément nutritionnel, Liv. 52 améliore l'appétit, les processus de digestion et d'assimilation tout en favorisant un gain de poids. ■

Références

1. Effect of Liv. 52, a herbal preparation on absorption and metabolism of ethanol in humans. Chauhan B.L., et al., *Eur J Clin Pharmacol* (1991) : 40, 189-191.
2. Alcohol hangover and Liv. 52, Chauhan BL et al., *Eur J Clin Pharmacol*, 1991: (40), 187-188.
3. Bioavailability of ethanol from different alcoholic beverages and the effect of Liv. 52. Kulkarni RD et al., *XI Int Cong Pharmacol* (July 1-6, Amsterdam, 1990).
4. A novel mechanism of action prevents ethanol-induced injury - Liv. 52 profile of an herbal remedy. Chauhan B.L. *Drug News & perspectives* (1993): (6), 662.
5. A study of serum glycolytic enzymes and serum B hepatitis in relation to Liv. 52 therapy. Patney N.L. et al. *The Medicine and Surgery*, 1986: XXVI,4,9.
6. Role of Liv. 52 in Indian childhood cirrhosis, with special reference to its effect on alpha-I-antitrypsin levels. Naval Kishore Agarwal et al., *Asian Medical Journal* 1982: 9,647.



Vitamine E et hypertension légère

Des chercheurs ont sélectionné 70 patients âgés de 20 à 60 ans avec une pression sanguine systolique de 140 à 160 mm Hg et une pression sanguine diastolique de 90 à 100 mm Hg sans autre facteur de risque cardiovasculaire. Ils ont été divisés en deux groupes de façon aléatoire, l'un recevant quotidiennement 200 UI de vitamine E, l'autre un placebo.

Les sujets supplémentés en vitamine E ont constaté une diminution de 14% de leur pression sanguine systolique contre 1,6% dans le groupe placebo. Une diminution moins significative de la pression sanguine diastolique a été observée avec 12,5% dans le groupe supplémenté et 6,2% dans le groupe témoin. Le rythme cardiaque des patients recevant de la vitamine E a davantage diminué que celui du groupe témoin. (*13th International Symposium on Atherosclerosis, September 29th, 2003*)

N-acétylcystéine

et broncho-pneumopathie chronique obstructive

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est une combinaison de bronchite chronique et d'emphysème. Les symptômes incluent faiblesse, souffle court, perte de poids et infections pulmonaires à répétition.

A un stade avancé de la maladie, l'administration d'oxygène est souvent nécessaire et les sujets rencontrent

alors de grandes difficultés à réaliser les activités de la vie quotidienne.

1.219 personnes hospitalisées pour une BPCO ont été observées pendant près de neuf mois après qu'elles aient quitté l'hôpital. Les patients auxquels de la N-acétylcystéine (NAC) avait été prescrite ont eu approximativement 30% moins de risque d'être ré-

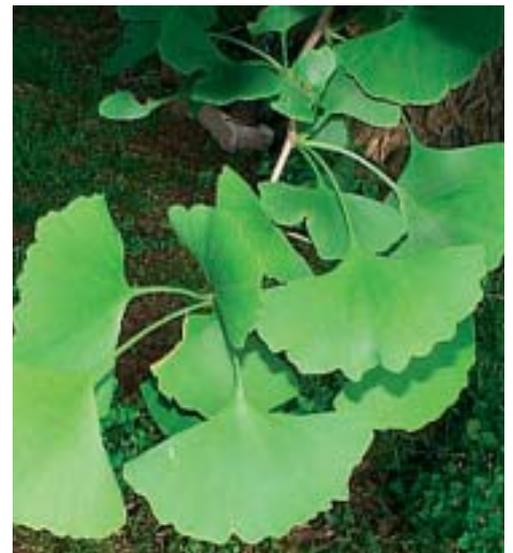
hospitalisés que ceux qui n'en prenaient pas. Le risque d'hospitalisation diminuait avec l'augmentation des doses de NAC. Si l'on exclut les patients auxquels des doses inférieures à 400 mg quotidiens de NAC avaient été prescrites, le traitement a été associé à une diminution de 85% du taux de réadmission. (*European Respiratory Journal, 2003 ; 21 : 795-8*)

Ginkgo biloba et maladie d'Alzheimer

Des médicaments inhibiteurs de la cholinestérase sont souvent utilisés dans le traitement de la maladie d'Alzheimer. Ils ont de nombreux effets secondaires incluant nausées et vomissements. Des travaux de recherche ont suggéré que des extraits standardisés comme ceux de ginkgo biloba pourraient ralentir la progression de la démence avec moins d'effets secondaires.

Une méta-analyse a comparé les bénéfices et les risques du ginkgo biloba avec ceux d'inhibiteurs de la cholinestérase. Bien qu'aucun essai n'ait directement comparé l'extrait de ginkgo biloba et les inhibiteurs de la cholinestérase, des données provenant d'études de longue durée suggèrent que ces deux substances ont des effets similaires. Ainsi, une supplémentation en ginkgo biloba a entraîné une légère amélioration des performances cognitives.

Dans des études comparables, les inhibiteurs de la cholinestérase ont également provoqué des améliorations



cognitives similaires. Les auteurs de l'article ont noté que les effets secondaires étaient dix fois plus importants avec les inhibiteurs de la cholinestérase qu'avec le ginkgo biloba. De plus, une détérioration cognitive intervenait rapidement après l'arrêt du traitement alors qu'avec le ginkgo, les bénéfices avaient tendance à durer plus longtemps. (*Phytomedicine, 2003 ; 10 (suppl 4) : 74-79*)