

# NUTRANEWS

SEPTEMBRE

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2004

## La PPC, extraite du soja, un traitement des maladies hépatiques



La polyenylphosphatidylcholine, ou PPC, est extraite du soja. Des preuves scientifiques de plus en plus nombreuses suggèrent que les effets bénéfiques de la PPC peuvent s'étendre du foie jusqu'à l'estomac, au pancréas et au système cardiovasculaire. Son efficacité pourrait en partie être expliquée par son pouvoir antioxydant. **p.6**



## Suppléments nutritionnels et santé des articulations

Des suppléments nutritionnels comme la SAME, le sulfate de chondroïtine ou de glucosamine ou des extraits de plantes aident à soulager la douleur articulaire mais, pour certains d'entre eux, aussi à reconstruire les articulations. **p.19**



## La phaséoline, extraite du haricot blanc, bloque la « digestion » de certains hydrates de carbone

Au cours de la digestion, notre organisme convertit en sucre les hydrates de carbone trouvés notamment dans les féculents, comme les pommes de terre ou les pâtes. Pour dégrader les molécules d'hydrates de carbone, notre organisme utilise une enzyme produite par le pancréas, l'alpha-amylase. Des études ont montré que la phaséoline, extraite du haricot blanc, inhibait l'activité de cette enzyme, réduisant ainsi l'absorption des graisses alimentaires. **p.2**

### Sommaire

La phaséoline, extraite du haricot blanc, bloque la « digestion » de certains hydrates de carbone.....	2
La PPC, extraite du soja, un traitement des maladies hépatiques .....	6
Nouvelles de la recherche.....	12
Âge et articulations : l'arthrose est-elle inéluctable ?.....	13
Nouvelles de la recherche.....	18
Suppléments nutritionnels et santé des articulations Diminuer la douleur et améliorer leur mobilité.....	19
Nouvelles de la recherche.....	24

Au cours de la digestion, notre organisme convertit en sucre les hydrates de carbone trouvés notamment dans les féculents, comme les pommes de terre ou les pâtes. Pour dégrader les molécules d'hydrates de carbone, notre organisme utilise une enzyme produite par le pancréas, l'alpha-amylase. Des études ont montré que la phaséolamine, extraite du haricot blanc, inhibait l'activité de cette enzyme, réduisant ainsi l'absorption des graisses alimentaires.



## La phaséolamine, extraite du haricot blanc, bloque la « digestion » de certains hydrates de carbone

2

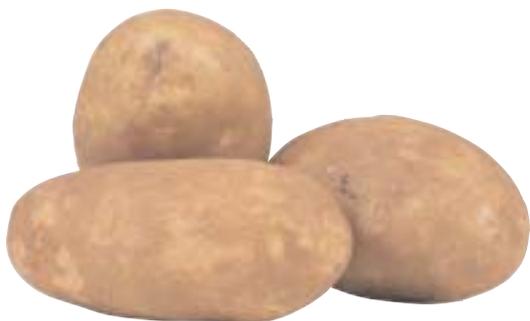
Lorsque nous mangeons de l'amidon, un hydrate de carbone que l'on trouve dans les féculents, une petite partie de la digestion se produit lorsque nous mâchons, à travers l'action de l'amylase, une enzyme salivaire. Cependant, les amidons et autres hydrates de carbone ne sont exposés à l'action de cette enzyme que pendant une courte période avant d'atteindre l'estomac. Mais c'est dans le duodénum que se passe pratiquement toute la digestion des hydrates de carbone. Là, une

enzyme appelée alpha-amylase intervient pour dégrader les molécules exceptionnellement longues de l'amidon, d'abord en sucres appelés dextrans, puis en glucose. La phaséolamine s'attache à la molécule d'hydrate de carbone juste au moment où l'amylase devrait normalement la diviser pour la transformer en sucres. Ces sucres sont soit brûlés par l'exercice, soit stockés sous forme de cellules graisseuses pour un usage ultérieur. Malheureusement, une vie trop sédentaire

signifie que ces cellules graisseuses stockées s'accumulent avec, pour résultat, un gain de poids.

Ainsi, la phaséolamine, extraite du haricot blanc ou *Phaseolus vulgaris*, neutralise l'enzyme digestive, alpha-amylase, avant qu'elle ne convertisse l'amidon en glucose puis en graisse. Principalement, elle permet aux hydrates de carbone de traverser le système avec une moindre prise de calories.

## Une découverte qui remonte aux années 1940



Le concept de bloquer la digestion de l'amidon pour encourager la perte de poids a d'abord été développé par des scientifiques qui avaient remarqué que certains aliments, dans leur forme

non transformée, généralement des graines de la famille des haricots, n'étaient pas nourrissants pour les animaux bien qu'ils soient dépourvus de toxicité.

C'est dans les années 1940 que des scientifiques ont découvert que certaines plantes, plus particulièrement des céréales et des haricots, contenaient des protéines qui bloquaient l'activité de l'alpha-amylase, une enzyme nécessaire, chez les animaux comme chez l'homme, à la digestion des hydrates de carbone. Ils ont alors émis

l'hypothèse que l'utilisation de tels inhibiteurs pourrait aider à améliorer la tolérance aux hydrates de carbone chez les diabétiques et être utiles dans le contrôle du poids et, jusqu'au début des années 1970, des études furent réalisées pour déterminer la capacité spécifique de différents extraits de plantes à neutraliser l'amidon.

## Naissance de la phaséolamine



Alors qu'ils essayaient d'identifier le ou les facteurs responsables de troubles de la digestion chez des rats nourris avec des haricots blancs crus, des chercheurs<sup>1</sup> ont montré la présence de cet inhibiteur de l'activité de l'alpha-amylase dans des extraits de haricots blancs.

En 1974, J. John Marshall et Carmen Lauda ont purifié un extrait de haricot blanc qu'ils ont baptisé phaséolamine<sup>2</sup>. Leurs travaux ont ensuite confirmé que c'était un inhibiteur spécifique de l'enzyme alpha-amylase.

On avait donc montré *in vitro* la capacité de la phaséolamine à inhiber l'activité de l'enzyme digestive alpha-amylase. Inhiber l'activité de cette enzyme devrait

prévenir la digestion des hydrates de carbone complexes et diminuer le nombre de calories absorbées, favorisant ainsi la perte de poids.

À la suite de ces travaux de recherche, toute une gamme de préparations d'inhibiteurs de l'alpha-amylase à partir de haricots blancs crus a été lancée pour contrôler le poids. Elles ont été commercialisées comme « bloqueurs d'amidon » et revendiquaient la capacité à réduire la digestion de l'amidon en inhibant l'activité de l'amylase dans l'intestin grêle. Malheureusement, en 1982, la FDA a suspendu la vente de ces « bloqueurs d'amidon » après que plusieurs études cliniques ont montré que la plupart de ces produits ne tenaient pas leur promesse.

## Un nouveau procédé de purification

Ce concept était tellement intrigant qu'un groupe de chercheurs de la clinique Mayo et de la fondation Rochester dans le Minnesota a lancé une étude pour déterminer pour quelles raisons ces préparations commerciales étaient inefficaces *in vivo* malgré leur activité *in vitro*.

Les chercheurs ont utilisé un procédé de purification pour concentrer l'inhibiteur d'amylase dérivé de haricots blancs.

Comparé à une préparation commerciale et à un extrait de haricot blanc cru, cet inhibiteur partiellement purifié inhibait, *in vitro*, beaucoup plus rapidement et plus complètement l'amylase salivaire et duodénale<sup>3</sup>.

Les inhibiteurs d'amylase commercialisés ne parvenaient pas *in vivo* à diminuer la digestion de l'amidon essentiellement parce qu'ils avaient une activité

anti-amylase insuffisante. Cependant, un inhibiteur partiellement purifié avec une activité spécifique augmentée est stable dans les sécrétions gastro-intestinales humaines, ralentit *in vitro* la digestion de l'amidon alimentaire, inactive rapidement l'amylase dans la lumière intestinale et pourrait chez l'homme diminuer la digestion intraluminaire de l'amidon.

## Des études *in vivo* confirment l'efficacité de la phaséolamine



4

Les chercheurs ont utilisé quatre volontaires pour examiner les effets de la diminution de l'activité intraluminale de l'amylase sur la digestion de l'amidon et les réponses gastro-intestinales et hormonales post-prandiales. Les sujets ont ingéré 50g d'amidon de riz donné avec un placebo. Le second jour, l'amidon a été donné avec l'inhibiteur d'amylase. Par rapport au placebo, l'inhibiteur d'amylase a réduit l'activité intraluminale de l'amylase de plus de 95 %. Pendant une à deux heures, il a réduit de 85 % l'augmentation postprandiale de la glycémie.

Ces résultats ont montré qu'une inhibition supérieure à 95 % de l'activité de l'amylase réduisait la digestion de l'amidon dans l'intestin grêle ainsi que son absorption. De plus, ils ont constaté que l'inhibiteur d'amylase diminuait la libération post-prandiale d'insuline<sup>4</sup>.

Une autre étude, réalisée par la même équipe, a impliqué 60 sujets volontaires âgés de 20 à 45 ans. Ils ont été sélectionnés

parce qu'ils avaient 5 à 15 kg de surpoids depuis au moins six mois. Dans cette étude en double aveugle qui a duré six mois, les sujets ayant pris de la phaséolamine ont perdu environ 3 kg contre en moyenne 500 g pour ceux sous placebo. De plus, les sujets prenant de la phaséolamine ont perdu 10,45 % de masse grasse, 1,35 % de tour de hanches, 1,44 % de tour de cuisse et 3,44 % de tour de taille sans pour autant avoir perdu de masse maigre.

Utilisant des extraits purifiés de phaséolamine, des chercheurs ont montré sur l'homme qu'elle diminue la glycémie et les niveaux d'insuline après un repas, chez des sujets en bonne santé comme chez des diabétiques<sup>5</sup>. Dans une autre étude, une dose appropriée de phaséolamine inhibait de plus de 96 % l'activité de l'amylase dans l'intestin grêle sur de l'amidon de céréale (dans ce cas, des spaghettis).

Une étude<sup>6</sup> de quatre semaines, randomisée, en double aveugle et contrôlée

par placebo, a porté sur 25 adultes en bonne santé mais en surpoids. Les sujets ont reçu 1 000 mg de phaséolamine ou un placebo deux fois par jour avant les repas dans le cadre d'un programme amaigrissant incluant régime, exercice physique et intervention sur le comportement.

Après quatre semaines, aucun effet secondaire n'a été rapporté. Les sujets du groupe prenant de la phaséolamine avaient perdu presque trois kilos contre un peu plus de deux kilos dans le groupe sous placebo. Lorsque les groupes de sujets ont été répartis en sous-groupes en fonction de la consommation totale d'hydrates de carbone, l'analyse de ces résultats a montré une différence de perte de poids significative entre les sujets supplémentés et ceux sous placebo dans le tertile ayant la consommation d'hydrates de carbone la plus élevée. Dans ce tertile, les sujets supplémentés ont perdu près de 4 kg contre moins d'un kg pour les sujets sous placebo. ■

### Références

1- Hernandez A. et Jaffé W.G. (1968) Acta Cient Venez. 19. 183-185.

2- Marshall J.J. et Lauda C.M. (1975) J. of Biol. Chemistry vol 250. n° 20, October 25, p. 8030-8037.

3- Laver P. et al. (1985) Gastroenterology, 88(6): 1985-1902.

4- Laver et al. (1986) Gastroenterology, 91(1): 41-48.

5- Laver P. et al. (1987) Mayo clinical proceedings 61, 2: 442-447.

6- Jay Udani, UCLA School of Medicine and Betsy Singh, Southern California University of Health Sciences.



# ADNO

Association pour le Développement de la  
Nutrition Orthomoléculaire

Président-fondateur : Docteur Dominique RUEFF

## Journée « Nutrition et Immunothérapie »

Journée nationale de l'ADNO 2004

Hommage à **Jean Seignalet** - Rétrospective et synthèse de ses travaux

Immunité, nutrition et maladies, cancérologie, affections auto-immunes, fatigue chronique, obésité, allergies

> **Paris, 5 décembre 2004**

Novotel Paris Vaugirard, 9h-18h

### Un programme riche et instructif

Des intervenants prestigieux, sous la  
présidence du Pr Henri Joyeux et  
du Pr Lucien Israël.

Depuis plus de 15 ans l'ADNO travaille et  
communique au service d'un « mieux vivre ».

Pour tous renseignements complémentaires  
sur la réunion et son programme,  
**contactez** : Thierry Guedj au 01 58 17 17 17  
ou par mail : [tg@santor.net](mailto:tg@santor.net)

*« Nous serons heureux d'accueillir tous les  
professionnels de santé, pour une journée riche  
d'enseignement. »*



Bulletin d'inscription à retourner avec votre règlement libellé à l'ordre de Santor :  
Santor - 2bis, avenue Desfeux 92100 Boulogne-Billancourt Tel. 01 58 17 17 17 Fax. 01 58 17 17 10

Inscription ADNO (obligatoire) 2004-2005 :  35 €  
Inscription à la journée du 5 décembre :  150 €  
Polycopié supplémentaire :  40 €

Nom :

Prénom :

E-mail :

Adresse :

CP :

Ville :

Tel. :

Fax. :



La polyenylphosphatidylcholine, ou PPC, est extraite du soja. C'est un traitement des maladies hépatiques chroniques approuvé dans de nombreux pays. Des preuves scientifiques de plus en plus nombreuses suggèrent que les effets bénéfiques de la PPC peuvent s'étendre du foie jusqu'à l'estomac, au pancréas et au système cardiovasculaire. Son efficacité pourrait en partie être expliquée par son pouvoir antioxydant.



6

## La PPC, extraite du soja, un traitement des maladies hépatiques

On a montré que la PPC (polyenylphosphatidylcholine), un nouvel extrait du soja, améliore le fonctionnement des membranes cellulaires à travers tout l'organisme. Des études animales ont indiqué que la PPC, qui est une

phosphatidylcholine polyinsaturée, s'incorpore aux membranes des cellules hépatiques comme substitut des molécules naturelles de phosphatidylcholine saturée (Stoffel W. et al. 1978). Cette substitution a pour résultat une augmentation de la

fluidité de la membrane et stimule les activités de transport à travers la membrane. De la même façon, la PPC est incorporée à des lipoprotéines sanguines comme le cholestérol, conduisant à des propriétés faisant baisser les lipides.

### Des effets antioxydants

Un des mécanismes-clés de l'action de la PPC réside dans son effet antioxydant. Malgré sa richesse en acide linoléique polyinsaturé, la PPC a montré son efficacité à diminuer le stress oxydatif

créé par l'alcool dans le foie et le pancréas aussi bien qu'à faire baisser les niveaux de cholestérol-LDL oxydé. Une étude sur des babouins montre ainsi que la PPC atténue le stress oxydatif induit

par l'alcool, expliquant au moins en partie son action protectrice contre les lésions alcooliques hépatiques (Liber C.S. et al., 1997).

## PPC et toxicité hépatique de l'alcool



La consommation de quantités importantes d'alcool est toxique pour le foie et augmente l'oxydation du cholestérol-LDL. De nouvelles recherches sur des babouins montrent que la PPC réduit nettement l'oxydation des LDL induite par l'alcool, aidant ainsi à protéger les grands buveurs de l'un des mécanismes favorisant l'athérosclérose (Navder K.P. et al., 1999). Dans le même temps, la PPC protège le foie de la toxicité de l'alcool.

La consommation d'alcool augmente l'apoptose (l'autodestruction) des hépatocytes. Des enzymes comme la P 450 E1, utilisées pour la détoxification de l'alcool, deviennent dangereuses lorsqu'elles sont trop stimulées. Elles génèrent de grandes

quantités de radicaux libres et il devient alors nécessaire de réguler leur activité. Dans une étude, 28 rats mâles ont reçu pendant 28 jours une alimentation liquide contenant 30 % des calories sous forme d'alcool ou sous forme d'hydrates de carbone. Une moitié des animaux a reçu de la PPC (3 g/l) tandis que l'autre recevait une quantité similaire de linoléate ou de stéarate. Une dose supplémentaire d'alcool a été donnée aux animaux 90 minutes avant que leur foie ne soit enlevé. Les résultats ont montré que l'absorption d'alcool multipliait par cinq l'apoptose des cellules du foie par rapport aux témoins. La PPC divisait pratiquement par deux l'apoptose induite par l'alcool. Cette étude indique qu'une supplémentation en

PPC atténue l'apoptose des hépatocytes induite par l'alcool. Cet effet pourrait expliquer en partie l'effet protecteur de la PPC contre les lésions hépatiques. Elle pourrait également s'exercer par une action antioxydante à travers une régulation de l'induction du cytochrome (Liebert C.S. et al., 2000).

Un des moyens par lequel la PPC aide à prévenir les lésions hépatiques causées par l'alcool est l'inhibition d'une enzyme appelée CYP 2E1. La consommation chronique d'alcool augmente les niveaux de cette enzyme impliquée dans le métabolisme de l'alcool. Celui-ci conduit au stress oxydatif et à la production d'acétaldéhyde qui stresse le système de défense antioxydant et fait chuter les niveaux de glutathion. La CYP 2E1 augmente la production de métabolites toxiques de médicaments comme l'acétaminophène et favorise la carcinogénèse. Les inhibiteurs de la CYP 2E1 protègent le foie des lésions induites par l'alcool mais les médicaments testés dans ce but étaient trop toxiques pour une utilisation en pratique quotidienne. On a cependant découvert que la PPC inhibait de façon significative l'activité de la CYP 2E1 (Lieber C.S., 1999 ; Aleynik M.K. et al., 1999), apportant une alternative non toxique au traitement de ce problème.

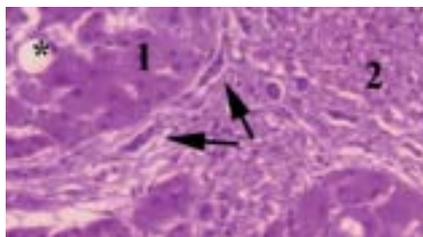
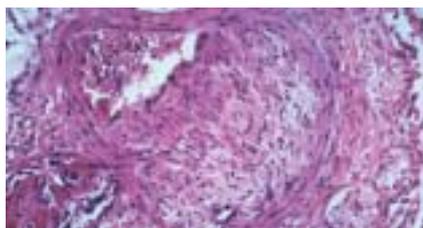
## Fibrose, cirrhose et alcool

Une des caractéristiques de la maladie hépatique, quelle qu'en soit la cause, est une augmentation des dépôts de collagène, une protéine du tissu conjonctif. Cette accumulation de tissu conjonctif peut résulter d'une stimulation de la biosynthèse du collagène et/ou d'une diminution de sa dégradation. La PPC semble augmenter la dégradation du collagène en stimulant

l'activité de la collagénase dans les cellules hépatiques, prévenant ainsi le développement de fibrose et de cirrhose (Li J. et al., 1992). Plusieurs études ont été consacrées à la PPC et à ses effets sur le collagène et la fibrose.

Une étude sur des babouins (Lieber C.S. et al., 1994) est venue confirmer de

précédents résultats montrant que nourrir les animaux avec de l'éthanol (une forme d'alcool) a pour résultat une fibrose hépatique et une cirrhose même lorsqu'il est associé à une alimentation adaptée. Cet effet pourrait être prévenu en supplémentant l'alimentation avec 94 à 96 % d'une préparation pure de PPC. Aucun des 8 animaux nourris avec de l'alcool et



de la PPC jusqu'à 6 ans n'a eu d'évolution vers une fibrose ou une cirrhose comme cela s'est produit chez 10 des 12 babouins non supplémentés. Une autre étude (Ma X. et al., 1996) a révélé que la PPC réduisait la fibrose hépatique chez des rats induite par du tétrachlorure de carbone ou de l'albumine humaine. Non seulement la PPC prévenait le développement de fibroses mais elle accélérât également la régression de fibroses pré-existantes. Cette étude a suggéré que l'effet protecteur exercé par la PPC contre la fibrose est dû, au moins

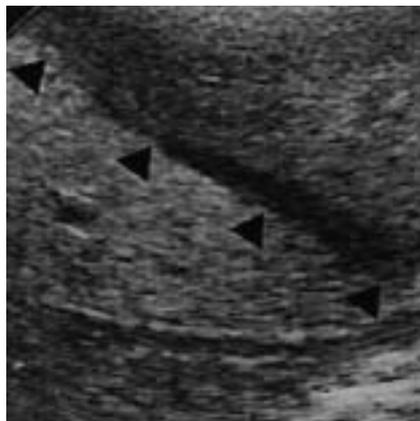
en partie, à une augmentation de la dégradation du collagène. Une étude est venue confirmer l'intérêt de la PPC dans le traitement des maladies du foie, suggérant qu'elle pourrait arrêter et même inverser une fibrose hépatique. 18 patients alcooliques ont reçu de la PPC ou un placebo. La fibrose a progressé deux ans plus tard chez cinq des neuf patients sous placebo. Chez les neuf patients prenant de la PPC, la maladie est restée stationnaire ou a été légèrement améliorée.

## La stéatose hépatique

La stéatose hépatique est caractérisée par une accumulation de graisse dans les cellules du foie (hépatocytes) qui ne provoque pas l'apparition de symptôme spécifique. C'est une maladie chronique qui se produit en association avec toute une série d'autres pathologies, de toxines, de médicaments bien qu'en pratique clinique courante, la majorité des cas soit due à un excès d'alcool, à un diabète ou à une obésité. Beaucoup moins courante est l'apparition d'une stéatose aiguë au cours de la grossesse ou en réponse à l'administration de tétracyclines, d'acétaminophène ou d'autres médicaments ou toxines.

On a longtemps cru que la stéatose hépatique était une maladie bénigne réversible. Des études cliniques minutieuses ont montré que la stéatose hépatique, qu'elle soit ou non d'origine alcoolique, conduit à l'inflammation, à la mort cellulaire et à la fibrose (stéatohépatite) et éventuellement même à la cirrhose. La cirrhose est le résultat final irréversible de séquelles fibreuses, une réponse du foie à toute une variété de lésions inflammatoires de longue durée, toxiques, métaboliques et congestives.

L'alcool est de loin la cause la plus courante de stéatose et de cirrhose dans le monde occidental. Cependant, selon les individus, le degré des dommages produits par une



consommation excessive d'alcool est considérablement différent. Les corrélations entre l'incidence et la sévérité de la stéatose hépatique et la quantité, la nature ou la durée de la consommation abusive d'alcool ne semblent pas très claires. La raison pour laquelle, chez certains individus, la stéatose n'évolue jamais en stéatohépatite ou en cirrhose, quelle que soit son origine, ne l'est pas davantage.

Des preuves de plus en plus nombreuses suggèrent que l'oxydation de la graisse dans le foie conduit au développement de lésions hépatiques et le rôle joué par les radicaux libres dans l'effet hépatotoxique de certaines substances a été démontré. L'oxydation des graisses prend place dans une chaîne de réactions, la peroxydation lipidique, qui détériore l'intégrité anatomique et fonctionnelle des membranes et crée de nouvelles substances toxiques

qui accroissent encore les dommages. L'action antioxydante de la PPC pourrait aider à expliquer son efficacité dans le traitement de la stéatose hépatique comme le démontre une étude réalisée en République tchèque (Horejsova M. et Urban J., 1994).

Elle portait sur 28 femmes atteintes d'une stéatose d'origines diverses et a montré que la PPC était, dans ce cas, un traitement hautement efficace. Les femmes ont reçu de la PPC en même temps que des acides gras polyinsaturés et de faibles doses de vitamines B et de vitamine E. Après six mois, les examens ont révélé que 8 femmes n'avaient plus de stéatose apparente, 13 étaient améliorées tandis qu'aucun changement n'apparaissait chez 7 d'entre elles. L'hypertrophie anormale du foie (hépatomégalie) était significativement réduite et le parenchyme était devenu plus homogène dans 10 des 11 des cas où il était anormal. Les analyses de laboratoire ont montré une diminution hautement significative de tous les niveaux des enzymes hépatiques mesurées (ALT, AST, GMT). La bilirubine, le cholestérol et les triglycérides étaient également abaissés de façon significative. Dans l'ensemble, 54 % des patients ont vu tous les paramètres étudiés s'améliorer, 43 % des améliorations dans les tests de laboratoire ainsi que dans une évaluation subjective alors que seulement 3,6 % n'ont montré aucune amélioration objective.

## La PPC et hépatites virales

On a d'abord montré que la PPC diminuait les transférases sériques dans des hépatites expérimentales. Une étude clinique multicentrique, randomisée, contrôlée contre placebo a évalué les effets de la PPC associée à de l'interféron alpha (IFN) chez des patients souffrant d'hépatites B et C (Niederau et al., 1998). L'interféron est un traitement classique de ces maladies mais seulement 50 % des patients avec une hépatite B et 20 à 30 % de ceux atteints d'une hépatite C répondent à ce médicament antiviral par une normalisation durable des aminotransférases sériques. Parmi les patients atteints d'hépatite C qui répondent à un traitement par l'IFN, il y a au moins 50 % de rechutes.

176 patients ont terminé un protocole d'étude. Tous les patients ont reçu la même dose d'IFN pendant une période test de 24 semaines. De plus, ils ont reçu quotidiennement de façon aléatoire 1,8 g de PPC ou un placebo pendant ces mêmes 24 semaines. Une réponse biochimique au traitement était définie comme une diminution d'au moins 50 % de l'ALT par rapport aux valeurs d'avant le traitement.

Les résultats ont montré que la PPC augmentait le taux de réponse à l'IFN dans le cas d'hépatite virale C (71 % versus 51 % dans le groupe placebo). L'administration de la PPC a été prolongée

chez les répondeurs pendant 24 semaines, après l'arrêt de l'interféron, avec pour résultat une tendance à augmenter le taux de réponses soutenues chez les patients atteints d'hépatite C (41 % versus 15 %). Par contre, chez les patients avec une hépatite B, la réponse biochimique à l'interféron n'a pas été améliorée par la PPC. La raison pour laquelle la PPC montre des effets bénéfiques dans l'hépatite C et pas dans la B n'est pas claire et demande d'autres investigations. Cette étude montre que la PPC peut être un adjuvant valable au traitement de l'hépatite C par l'interféron aussi bien qu'avoir un effet bénéfique après l'arrêt du traitement par l'IFN pour limiter les risques de rechute.

## Alcool et pancréas

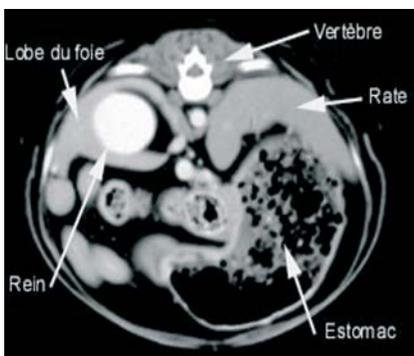
Le pancréas est essentiel à la digestion et à la régulation du glucose. Il sécrète des enzymes digestives dans le duodénum pour la digestion des protéines, des hydrates de carbone et des graisses et produit de vastes quantités de bicarbonate de sodium pour neutraliser l'acide gastrique dans le duodénum. Les îlots de Langerhans du pancréas produisent l'insuline, le glucagon et la somatostatine, des hormones qui lui sont apparentées.



La pancréatite, une inflammation du pancréas, est essentiellement causée par une surconsommation d'alcool dans

80 % des cas. L'éthanol est responsable, dans le pancréas, d'un stress oxydant important probablement dû à une augmentation de la production de radicaux libres et à une chute du glutathion et des autres antioxydants. En particulier, la consommation d'alcool comme la pancréatite sont associées à une augmentation de l'enzyme CYP 2E1 dans le pancréas.

## Protection de l'estomac



Dans notre société, la consommation de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), incluant l'aspirine, est plus importante que celle de tout autre médicament en raison de leur relative efficacité dans le traitement des douleurs et de l'inflammation. Récemment, des preuves montrant que ceux qui prenaient des AINS avaient

moins de risque de maladie d'Alzheimer, de maladie cardiovasculaire et de certains cancers ont été publiées. Il semble que certaines maladies communes du vieillissement soient causées par une cascade d'inflammations chroniques et que l'ingestion quotidienne d'AINS offre une protection considérable contre ces troubles.

Avec les médicaments AINS, il y a, toutefois, un problème important lié à leur capacité à induire des lésions gastro-intestinales sous formes d'érosion, de saignements, d'ulcérations ou de perforations.

Une dose d'aspirine aussi faible que 30 mg affaiblit la production de prostaglandines protectrices dans la muqueuse gastrique. Une étude sur des ulcères gastriques induits expérimentalement chez des rats (Dunjic B.S. et al, 1993) a montré que les lésions mucoales étaient significativement réduites par une dose

unique de PPC donnée avant et après le facteur de lésion qui, dans cette étude, était de l'éthanol ou un AINS.

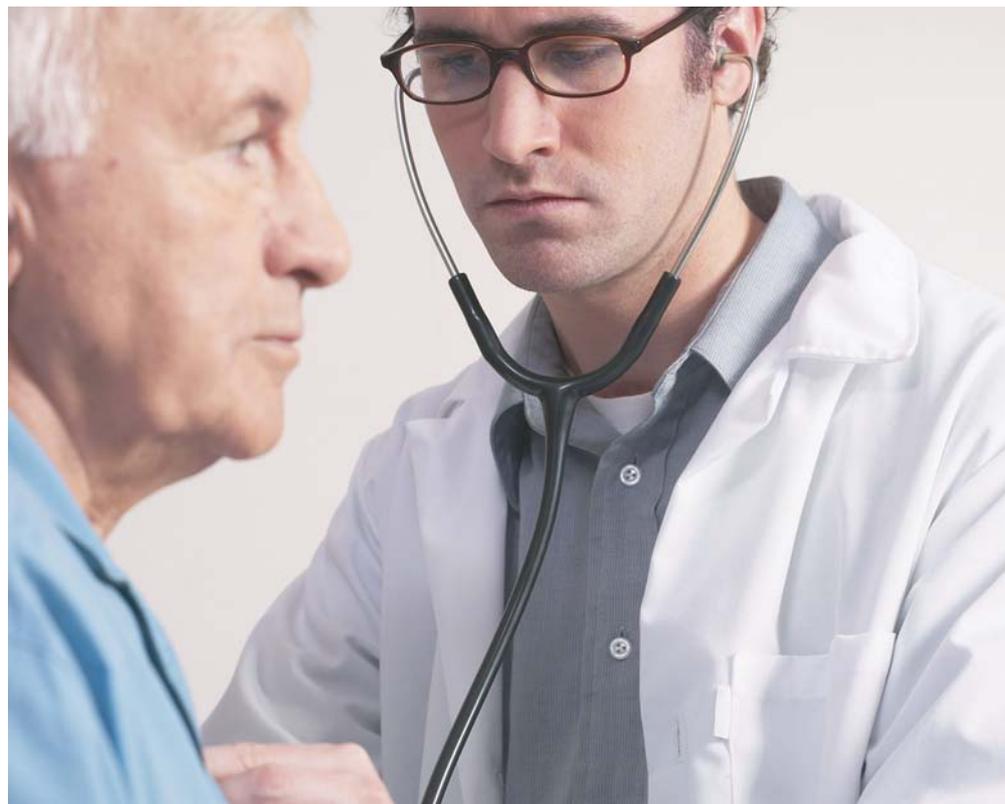
Un essai clinique récent a comparé les effets gastro-intestinaux de l'aspirine à ceux de l'aspirine complexée avec de la PPC (Anand B.S. et al., 1999). Seize sujets en bonne santé ont pris dix doses d'aspirine ou dix doses d'un complexe aspirine/PPC pendant une période de 72 heures. Après une période d'interruption, sujets et traitements ont été inversés pour une autre période de 72 heures.

Les chercheurs ont compté le nombre d'érosions gastroduodénales chez chaque sujet. Ceux qui ont pris de l'aspirine avaient environ 8,75 érosions tandis que ceux prenant le complexe aspirine/PPC n'en avaient que 2,81. L'effet protecteur de la PPC était plus apparent chez les sujets les plus sensibles aux lésions de l'aspirine et n'interférait pas avec l'action thérapeutique de cette dernière.

## Réduction du cholestérol et de l'angine de poitrine

Les effets bénéfiques de la PPC sur les lipoprotéines sanguines ont été démontrés dans une série d'études sur l'animal et sur l'homme. Un essai clinique conduit à Saint-Pétersbourg, en Russie, (Klimov A.N. et al., 1995) a comparé la PPC à la niacine chez des patients souffrant d'angine de poitrine avec une élévation héréditaire des niveaux de cholestérol et de triglycérides. La niacine est considérée comme un traitement standard de cette maladie mais des effets secondaires sont assez courants incluant rougissement, sécheresse de la peau, démangeaisons, perturbations gastro-intestinales, élévation des enzymes hépatiques, diminutions de la tolérance au glucose et réduction de l'excrétion de l'urine et de l'acide urique.

Dans une étude, 100 patients ont reçu pendant six mois de façon aléatoire de la PPC ou de la niacine. Les patients des deux groupes ont dû suivre une alimentation pauvre en graisses et toute médication diminuant les lipides qu'ils prenaient auparavant a été arrêtée quatre semaines avant le début de l'essai. Pendant les deux premières semaines de l'étude, la PPC a été administrée par voie intraveineuse (500 mg/jour). Pendant le reste de l'étude, les patients ont pris 600 mg de PPC en capsules trois fois par jour.



Les deux traitements ont fait passer la fréquence des crises d'angine de poitrine, de 2,3 par semaine à 0,9 dans le groupe niacine et de 3,8 à 0,9 dans le groupe PPC. Huit patients (16 %) dans le groupe niacine ont abandonné l'étude à cause d'effets secondaires du traitement alors que les sujets du groupe PPC n'en ont ressenti aucun. Seuls les sujets du groupe PPC ont montré une amélioration de la

résistance à l'exercice. La PPC a réduit de façon significative l'oxydation de la lipoprotéine apoB alors que la niacine ne l'a pas fait. Les deux traitements ont amélioré de façon similaire le profil lipidique global des patients. La PPC a diminué le cholestérol total et le cholestérol-LDL de près de 15 % ainsi que les triglycérides de 32 %. Elle a également augmenté les niveaux de « bon » cholestérol-HDL de 10 %.

# HDL et longévité

On sait maintenant que la sous-fraction la plus protectrice du cholestérol-HDL est celle avec les particules les plus grosses, connue sous le nom de HDL2b. Lorsque des singes rhésus sont placés sous un régime de restriction calorique pour ralentir le processus de vieillissement, leurs niveaux de HDL2b augmentent de façon significative (Verley R.B. et al., 1997). Une étude sur des femmes centenaires fournit des preuves spectaculaires de l'importance cardio-protectrice de cette sous-fraction de HDL (Barbagallo C.M. et al., 1998). Les profils de lipoprotéines des centenaires ont été comparés à ceux de femmes d'âge moyen en bonne santé et de femmes âgées de même poids. Il n'y avait pas de différence significative entre les centenaires et les femmes plus jeunes dans la batterie de tests incluant les lipides plasmatiques, l'apolipoprotéine, excepté pour les niveaux de HDL3a et HDL2b. Alors que les niveaux de HDL total étaient pratiquement similaires, ceux de HDL2b étaient significativement augmentés chez les

centenaires et ceux de HDL3a nettement diminués par rapport à ceux des autres groupes. Les chercheurs demandent de nouvelles études sur la distribution des sous-fractions de HDL comme de possibles marqueurs de longévité.

Une modification importante similaire dans les sous-fractions de HDL de HDL3a en HDL2b s'est produite dans le groupe PPC de l'étude russe mais pas dans le groupe niacine. Ainsi, alors que les niveaux de HDL ont augmenté de façon modeste après la supplémentation en PPC, la sous-fraction HDL2b s'est élevée de façon préférentielle en raison d'une évolution des sous-fractions 2a et 3a en sous-fraction 2b hautement antiathérogène. Ainsi, la PPC pourrait exercer un effet anti-âge sur le système cardiovasculaire.

Des niveaux élevés de lipides se rencontrent fréquemment chez les diabétiques (environ dans 50 % des cas) et leur incidence sur

les maladies coronariennes est importante. Dans une étude en double aveugle sur le profil des lipoprotéines de patients diabétiques (Kirsten et al., 1994), 30 diabétiques non insulino-dépendants avec une hyperlipidémie secondaire ont reçu quotidiennement pendant une période de deux mois 2,7 g de PPC ou un placebo. Les niveaux de cholestérol-LDL et de triglycéride ont diminué de façon significative par rapport à ceux du groupe placebo tandis que les niveaux de cholestérol-HDL augmentaient. Dans le groupe témoin, les valeurs sont restées inchangées tout au long de l'étude.

On a montré qu'une consommation modérée d'alcool améliore le profil des lipoprotéines et, en particulier, augmente les niveaux de cholestérol-HDL. Une étude sur des rats a montré que la PPC préserve les effets éleveurs de l'alcool sur le HDL tandis qu'elle diminue les niveaux de cholestérol-LDL et VLDL post-prandiaux (Navder K.P. et al. 1997). ■

## Aidez NUTRANEWS à remplir sa mission !

- Chaque mois, *Nutranews* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutranews* chaque mois.
- Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutranews*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutranews* de votre part, gratuitement, pendant 6 mois.



**Vos coordonnées**

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_

---

**Les coordonnées du ou des intéressés**

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_



## Testostérone et angine de poitrine

Un traitement de substitution de testostérone semble réduire la menace ischémique et améliorer la qualité de vie chez des hommes hypogonadiques avec une maladie des artères coronaires.

Le Dr Kevin Channer de l'hôpital Halamshire de Sheffield au Royaume-Uni et son équipe ont récemment observé que de faibles niveaux de testostérone sériques étaient associés à un grand nombre de facteurs de risque cardiovasculaire. De plus, ils ont rapporté qu'un traitement avec de la testostérone était bénéfique et avait apparemment des effets vasodilatateurs chez des hommes non-hypogonadiques atteints de maladie coronaire.

Pour déterminer si la testostérone peut même être plus efficace chez des hommes hypogonadiques avec des problèmes cardiaques, les chercheurs ont réalisé une petite étude croisée sur 10 sujets.

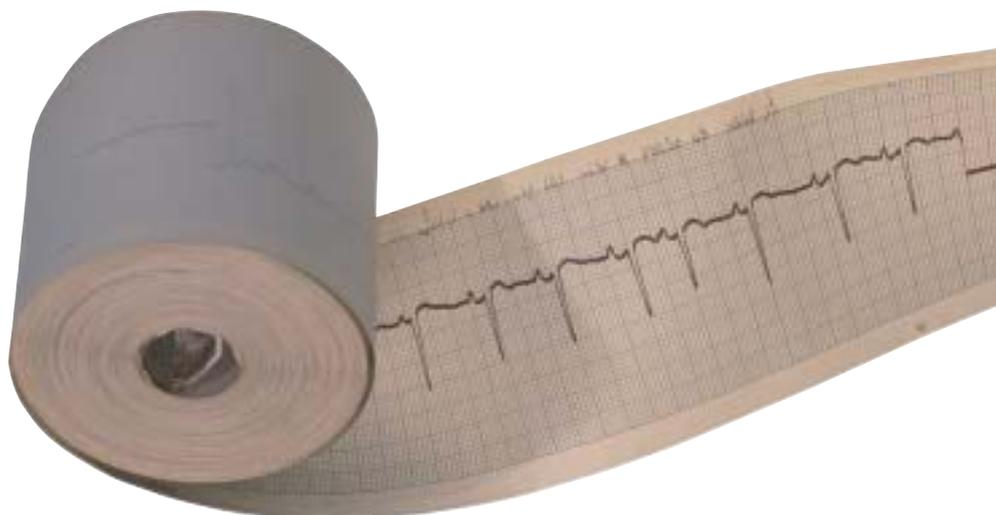
Ils leur ont injecté de façon aléatoire 100 mg de testostérone ou un placebo toutes les deux semaines pendant un mois. Au départ, les niveaux de testostérone

totale étaient de 4,2 nmol/l et ceux de testostérone libre de 1,7. Après un mois de traitement, les concentrations de testostérone totale sont montées à 4,8 nmol/l et celles de testostérone libre à 3,8.

Dans le test d'effort, le temps pour que se produise une dépression de 1 mm du segment ST a augmenté de 74 s. Une réduction significative du cholestérol total et du facteur alpha de nécrose tumorale a également été constatée.

L'amélioration des scores d'angine de poitrine ne faisait qu'approcher un niveau significatif. Cependant, les scores d'humeur évalués par un questionnaire validé ont tous été améliorés et le niveau de satisfaction globale des patients était élevé.

Les chercheurs en ont conclu que cette approche était utile chez de tels patients et apportait de nouvelles preuves de l'effet anti-ischémique et anti-inflammatoire de la testostérone. (*Heart*, 2004 ; 90 : 871-876).



## Niacine et déclin cognitif

Des chercheurs ont suivi 3 718 patients sur une période de six ans dans le cadre du projet de Chicago vieillissement et santé. Au début de l'étude, tous les sujets étaient âgés de 65 ans et plus et n'étaient pas atteints par la maladie d'Alzheimer. Un questionnaire alimentaire complété par les sujets a fourni des informations concernant les quantités de niacine provenant de l'alimentation ou de suppléments nutritionnels qu'ils consommaient. Leurs fonctions cognitives ont été testées tous les trois ans.

Au bout de trois ans, un échantillon constitué de façon aléatoire de 815 participants a été évalué et l'on a diagnostiqué la maladie d'Alzheimer chez 131 d'entre eux. Dans ce groupe, ceux dont la consommation de niacine, que ce soit dans l'alimentation ou par des suppléments nutritionnels, se situait dans le quintile supérieur ainsi que ceux dont la consommation était dans les deuxième et troisième quintiles

les plus élevés avaient 70 % moins de risque de développer une maladie d'Alzheimer que ceux dont la consommation de niacine était dans le quintile inférieur.

Lorsque l'effet de la niacine sur le déclin cognitif a été étudié sur la totalité de la population de l'étude, on a constaté qu'elle le ralentissait et que cette association était encore plus forte lorsque l'on excluait de l'analyse les sujets atteints de maladie cardiovasculaire, avec des scores cognitifs initiaux faibles ou ayant fait moins de douze années d'études. Le déclin cognitif de ceux qui avaient la plus forte consommation de niacine était 44 % moins important que ceux en ayant la plus faible.

Les résultats de cette première étude suggèrent que la niacine est impliquée dans la synthèse et la réparation de l'ADN et dans la signalisation des cellules neuronales. Elle agit également dans les cellules cérébrales comme un puissant antioxydant.

(*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2004 August.)



# Âge et articulations : l'arthrose est-elle inéluctable ?\*

En rhumatologie, on est extrêmement concerné par le vieillissement, l'âge et le vieillissement des articulations étant intimement liés.

Le cartilage, c'est d'abord et avant tout, une espèce de maquette qui va servir à assurer la croissance de l'os. C'est une ossification dite endochondrale et c'est la principale fonction du cartilage pendant la croissance. Quand la croissance s'arrête, il reste l'espèce de calotte de cartilage qui sera du cartilage adulte en complète

sidération. Dans ce cartilage adulte, les cellules qui ont été recrutées ont proliféré et sont ensuite mortes pour faire de l'os. Dans un cartilage adulte, au-delà de 20 ans, quand la croissance est terminée, le tissu quasiment formé de façon définitive ne se renouvelle pas. Et c'est la grande singularité du cartilage.

\* D'après une intervention du Pr. Xavier Chevalier, service de rhumatologie à l'hôpital Henri-Mondor de Créteil, dans le cadre de la 2<sup>e</sup> journée de la Société française de médecine et physiologie du vieillissement qui a eu lieu à Paris le 19 juin 2004 sur le thème : « Gestion des mécanismes physiologiques liés l'âge ».

## Un tissu adapté à un fonctionnement très ralenti

Dans ce tissu, il n'y a qu'un seul type de cellules, le chondrocyte, qui va survivre – survivre est un terme un peu exagéré – dans un cartilage qui est dans une matrice complètement rigidifiée. Il n'y a pas de recrutement, pas de renouvellement et cette cellule va survivre avec peu ou pas de mitose. Tout se passe, à l'âge adulte, comme si ce tissu avait un métabolisme extrêmement ralenti. C'est donc une cellule

en état de sidération avec peu ou pas de processus de maturation.

Mais la nature est quand même très bien faite parce qu'elle a mis dans sa matrice des composants qui ont un renouvellement très, très lent. Le cartilage, c'est donc cette cellule, le chondrocyte avec deux grands types de molécules : ces énormes trousseaux comme des espèces de gros télécâbles qui sont ces fameux

collagènes, ils sont de type 2, et ces éponges qui sont les protéoglycanes. Le collagène, à l'âge adulte, ne se renouvelle pratiquement pas. Les trousseaux de collagène vont permettre, pendant toute la durée de la vie, d'assurer la résistance aux forces de compression. Le renouvellement des protéoglycanes est extrêmement lent et prend des centaines de jours. Le cartilage est un tissu qui s'est adapté à un fonctionnement très ralenti.

## Arthrose et sénescence articulaire

Alors que se passe-t-il au cours du vieillissement ? Le cartilage va tout de même vieillir et c'est ce que l'on peut appeler le vieillissement articulaire.

La première chose qu'il faut souligner, c'est qu'on ne fait pas d'arthrose à un âge jeune, sauf conditions très particulières. Il existe donc un lien extrêmement étroit qui lie la sénescence du tissu à l'émergence d'une arthrose. Le deuxième point est qu'il y a un autre phénomène. La sénescence articulaire est liée à une

maladie extrêmement fréquente, la calcification des cartilages ou chondrocalcinosse. On pense de plus en plus qu'un processus probablement commun conduit à l'arthrose et à la calcification des cartilages. Enfin, on ne fait pas tous une arthrose. Certains patients, par exemple des vieilles dames, se cassent le col fémoral alors que leur cartilage est normal. Donc, la sénescence articulaire n'est pas systématiquement synonyme d'une arthrose.

## Que dit l'épidémiologie ?

Au-delà de 65 ans, 70 % des femmes et pratiquement le même pourcentage d'hommes vont développer une arthrose dans un site articulaire, en particulier sur les genoux. Si, maintenant, on parle d'arthrose symptomatique, de gens qui ont mal aux genoux et pour lesquels on a une arthrose radiologique, le pourcentage est plus faible. Mais il est quand même extrêmement important : plus de 10 % des patients au-delà de 80 ans ont une arthrose symptomatique.

Bien sûr, il y a un problème de définition de l'arthrose. Si on la définit à partir de données issues d'autopsies, dans certaines localisations, en particulier au niveau de la rotule, on retrouve des lésions de façon pratiquement inéluctable. Donc, la fréquence de l'arthrose dépend de la définition que l'on fait de la maladie, mais elle est tout de même extrêmement importante.

Ensuite, il y a la fréquence de la chondrocalcinosse radiologique. C'est important



parce qu'elle est certainement liée à l'arthrose par un processus commun. Dans une étude récente, publiée l'année dernière dans les *Annales de rhumatologie*, sur près de 1 800 sujets ayant entre 80 et

84 ans, la fréquence de la chondrocalcinose est énorme et atteint près de 20 %. Donc, ce sont deux maladies très fréquentes certainement liées à la sénescence du tissu.

## Que disent les données autopsiques ?

L'âge de début de l'arthrose se situe plutôt vers 60 ans. À ce moment-là, on n'observe pas de très grosses variations de l'épaisseur du cartilage. Même s'il existe, *in situ*, des modifications du fonctionnement de la cellule, on a des articulations dont l'épaisseur, en dehors de localisations arthrosiques authentifiées, globalement ne varie que peu ou pas.

On peut parfaitement imaginer vivre jusqu'à 80, 90, 100 ans avec un cartilage du genou ou de la hanche dont l'épaisseur variera peu ou pas. Par contre, l'aspect macroscopique du cartilage change légèrement. Il prend un aspect jaunâtre et n'est plus transparent comme il l'était à un âge plus jeune.

Ensuite, si vous regardez en fonction des différentes localisations, vous allez voir que, parfois, certaines zones ont une arthrose de façon quasiment constante. On observe, dans des séries d'autopsies

faites dans différents hôpitaux, des lésions de fissuration sur la rotule. Dans certaines localisations, les lésions histologiques et macroscopiques sont extrêmement fréquentes. Dans d'autres, elles sont quasiment absentes comme c'est le cas, sauf exception, des cartilages de la cheville. L'observation d'une arthrose avec l'âge diffère en fonction de la qualité de l'os.

Cependant, on peut distinguer différents cas de figures. Une arthrose qui débute à un âge relativement jeune, vers 55, 60 ans, est certainement polyfactorielle. Il existe plusieurs composantes, en particulier génétique, qui donneront une arthrose standard, celle que l'on observe tous les jours. À 50, 60 ans, elle touche préférentiellement trois localisations : la main, la hanche et le genou. Il existe un lien génétique probable entre la localisation de l'arthrose sur la main et le genou. Des études de cohortes montrent que



15

lorsque l'on a une arthrose des doigts, c'est prédictif d'une arthrose ultérieure des genoux mais, aussi, de la hanche. Il existe aussi des localisations arthrosiques constantes, asymptomatiques, en particulier, la rotule. Enfin, malgré le vieillissement, certaines articulations ne seront jamais atteintes par l'arthrose.

## Des modifications au niveau cellulaire

Si l'on regarde, maintenant, un petit peu plus en profondeur, à l'échelon histologique, on observe, chez une personne qui a vieilli, des modifications du cartilage même si son aspect est normal. D'abord,

les cellules sont moins nombreuses et c'est un point absolument majeur. Avec le vieillissement il y a une diminution du nombre de chondrocytes qui est probablement due à leur mort un peu

accélérée. Le pool de cellules que nous avons au départ étant variable d'une personne à l'autre, il y a donc de grandes inégalités. Ensuite, les fibres qui forment cette armature bien organisée dans la

matrice deviennent un peu plus irrégulières avec les années.

Enfin, il y a d'autres petites anomalies. Sur un cartilage macroscopiquement normal, à un stade âgé, on observe des altérations. Il y a aussi des zones avec des lésions ressemblant furieusement à de l'arthrose et qui sont, en fait, parfaitement indiscernable. Vous pouvez avoir, alternativement, du cartilage avec une surface normale et, de temps en temps, une fissure. Asymptomatique, cette fissure est simplement liée au vieillissement mais ne se distingue pas d'une lésion arthrosique.

Au niveau moléculaire, il y a d'importantes modifications du métabolisme de la cellule. En bref, c'est un tissu un peu plus déshydraté. Ce qui n'est pas très étonnant, puisqu'il contient moins de protéoglycanes, ces espèces d'éponges indispensables au fonctionnement du cartilage. Il y a aussi une diminution de la quantité de collagène de type 2, le chondrocyte en fabriquant peu ou pas. Les capacités de résistance du cartilage vont également être réduites et c'est l'une des explications qui peut lier le vieillissement tissulaire à l'émergence de l'arthrose.

Chez un adulte d'une trentaine d'années, une protéoglycane est en fait une protéine qui porte de nombreux petits sucres attachés sur une espèce de longue ficelle. Sur un cartilage vieillissant, même sain, cette molécule est de taille plus réduite avec des sortes de fragments libres qui sont la preuve qu'elle est en partie dégradée. Avec l'âge, une diminution du métabolisme se produit également, accompagnée d'une baisse globale du turn-over de la matrice. Donc, même si le cartilage semble normal à l'extérieur, les tissus à l'intérieur ne le sont plus tout à fait.

## Un lien étroit entre vieillissement articulaire et arthrose ?

La première question que l'on peut se poser est : est-on sûr qu'en vieillissant, les tissus se réparent moins bien ? Deux éléments permettent d'y répondre.

Si vous vous faites une fracture articulaire à un certain âge, votre capacité de réparation du tissu est nettement moins bonne. Ainsi, à un âge adulte avancé, une fracture articulaire est arthrogène avec un facteur de risque multiplié

par trois ou quatre après 50 ans par rapport à un adulte jeune. La capacité intrinsèque du tissu à se réparer sur une fracture articulaire est nettement moins bonne.

On observe aussi, en clinique courante, des chondrolyses rapides. Chez des patients âgés, on voit parfois le cartilage se détruire de façon foudroyante. On appelle cela une coxarthrose rapide bien

qu'en fait cela ressemble plus à une coxite qu'à une arthrose. En l'espace de six mois à un an, ce cartilage va être détruit en totalité. Or, cette chondrolyse rapide ne s'observe jamais à un âge jeune. Elle ne se produit en moyenne que vers 60 ans. La surcharge pondérale joue un rôle important mais ce n'est pas pour cela que l'on fait une chondrolyse rapide à 30 ou 40 ans. Le vieillissement articulaire favorise donc la chondrolyse.

## Comment l'expliquer ?

Si vous modifiez l'environnement de la cellule, en particulier, ces fameux protéoglycanes, vous la mettez dans une situation de moins bonne résistance au stress. Le chondrocyte, comme n'importe quelle cellule, a un besoin impératif de reconnaître son environnement immédiat. Si vous modifiez la qualité des molécules qui l'entourent, vous allez modifier le phénotype de la cellule.

Ensuite, si vous modifiez les molécules qui entourent la cellule, dans le cas particulier du cartilage, vous entraînez une réponse nettement moins bonne au stress mécanique et cela a été prouvé de façon expérimentale. Et, dans ce cas, des lésions plus importantes vont se produire.

Par ailleurs, en isolant des cellules de patients âgés on s'est rendu compte que leur réponse aux facteurs de croissance

était moins bonne et cela peut expliquer la moins bonne réparation de ces tissus.

Enfin, ce qui va contribuer également à une moins bonne résistance aux facteurs mécaniques, c'est la caramélisation des collagènes ou, en d'autres termes, la formation, par l'intermédiaire de sucres, de liaisons de protéine à protéine. Comme il y a très peu de renouvellement dans ces tissus, ces protéines ont



Il ne faut pas oublier aussi que la maladie articulaire n'est pas simplement une maladie du cartilage mais qu'elle fait intervenir d'autres mécanismes, comme le vieillissement musculaire ou les altérations tendino-ligamentaires. Si des ligaments tiennent moins bien dans une articulation du genou et qu'il existe une faiblesse des croisés, une fracture arthrogène se produira certainement. Le vieillissement osseux entre lui aussi en ligne de compte. On avait l'habitude de dire qu'il existait une antinomie entre ostéoporose et arthrose. Mais on a récemment montré que l'arthrose pouvait être un facteur de fractures articulaires, de fractures périphériques et ostéoporotiques et que peut-être elles sont en fait liées l'une à l'autre.

En conclusion, il est indubitable qu'on ne fait pas une arthrose à l'âge jeune. Ensuite, tout le monde n'aura pas forcément de l'arthrose. Si le vieillissement est un élément de base indispensable à l'émergence d'une arthrose, c'est avant tout une maladie multifactorielle. ■

une très longue durée de vie. Si des liaisons anormales, aberrantes, se constituent, alors la matrice va être modifiée et, par suite, la capacité de résistance du tissu au stress mécanique également.

Un dernier point, et certainement le plus important, est la mort des chondrocytes. Le cartilage est un tissu avasculaire et lorsqu'il perd des cellules, elles ne sont pas remplacées. C'est une mort cellulaire qui ne se fait pas par multiplication puisque la cellule ne se multiplie pas. C'est une mort cellulaire qui est accélérée par d'autres mécanismes et c'est en fait un processus relativement vicieux : la

matrice se modifie, elle répond alors moins bien aux stress mécaniques, se mettant ainsi dans une position où elle va essayer de réparer ses lésions. Comme elle le fait de moins en moins bien, elle se dirige vers l'apoptose. La diminution du nombre de cellules est synonyme d'une moindre capacité de réparation. Sur des échantillons de cartilage, on constate une corrélation entre la diminution du nombre de chondrocytes et l'importance des lésions. Le lien entre l'âge et l'émergence d'une arthrose réside probablement dans la mort progressive des cellules et la diminution de leur nombre.

## 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.

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. 30 512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

Pays : \_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_



## DHEA et libido de la femme



Des travaux de recherche viennent de révéler que de faibles niveaux de sulfate de DHEA pourraient être responsables d'une baisse de la libido chez des femmes âgées de moins de 45 ans. Précédemment, on avait admis que de faibles niveaux de testostérone, chez l'homme comme chez la femme, étaient responsables, à tout âge, d'une diminution de la libido.

Des chercheurs de la Fondation Jean-Hailes, une organisation australienne pour la santé des femmes, ont examiné les niveaux des hormones de 1 423 femmes âgées de 18 à 75 ans. L'objectif de ces travaux était de déterminer si des femmes ayant une faible libido avaient également des niveaux faibles d'androgènes.

Les chercheurs ont constaté une forte association entre des scores bas de désir et de faibles niveaux de DHEA chez les femmes âgées de moins de 45 ans. Les chercheurs ont conclu de ces résultats que bien que de nombreux facteurs puissent contribuer à l'intérêt sexuel, ils avaient démontré que l'on avait plus de chance de retrouver de faibles niveaux de sulfate de DHEA chez des femmes ayant un faible désir sexuel.

(86th annual meeting of the Endocrine Society, June 2004.)

## Antioxydants, diabète et risque cardiovasculaire

Les patients diabétiques ont deux à quatre fois plus de risques de mourir de maladie cardiovasculaire que ceux qui n'ont pas de diabète. Cette élévation des risques ne peut être expliquée par des facteurs de risques conventionnels, comme un cholestérol élevé. Des preuves considérables indiquent que le stress oxydatif induit par les radicaux libres contribue à un risque plus élevé de maladie cardiovasculaire et des études suggèrent qu'une supplémentation antioxydante pourrait être bénéfique.

Dans un article de revue, des chercheurs ont décrit les relations existant entre le stress oxydatif et les maladies cardiovasculaires chez les diabétiques. Ainsi, par exemple, des diabétiques ont tendance à avoir de faibles niveaux sanguins d'antioxydants par comparaison avec des non-diabétiques. Le stress oxydatif qui en résulte conduit à des altérations du cholestérol-LDL, de la coagulation sanguine et du fonctionnement des vaisseaux sanguins, chacune contribuant à une augmentation du risque de maladie cardiovasculaire.

Des études cliniques ont constaté qu'une supplémentation avec différents antioxydants, pris individuellement – la vitamine E, l'acide alpha-lipoïque ou la

vitamine C –, peut réduire le risque de complication et de mortalité du diabète. Ainsi, une étude sur des patients à un stade terminal d'une maladie rénale (42 % des sujets étaient diabétiques) a constaté que des suppléments de vitamine E d'origine naturelle (800 UI par jour) diminuaient de 55 % le risque d'événements cardiovasculaires majeurs incluant la crise cardiaque et l'attaque cérébrale. De même, une supplémentation avec de l'acide alpha-lipoïque (600 mg par jour) améliorerait significativement le fonctionnement nerveux chez des patients diabétiques avec des neuropathies. D'autres études encore ont montré qu'une supplémentation avec de la vitamine C (500 mg par jour) réduisait la pression sanguine chez des patients nondiabétiques souffrant d'hypertension.

Les chercheurs ont conclu que : « Des preuves convaincantes soulignent le rôle du stress oxydatif dans les vasculopathies diabétiques... cependant, d'autres recherches sont encore nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes par lesquels différents antioxydants pourraient aider à prévenir les dysfonctionnements vasculaires chez les diabétiques. »

(*Journal of Investigative Medicine*, 2004 ; 52 : 24-32.)

## L-carnitine et fertilité masculine

Des chercheurs ont sélectionné 60 hommes non fertiles âgés de 20 à 40 ans et leur ont demandé de prendre une combinaison de L-carnitine et de N-acétyl-carnitine ou un placebo pendant six mois. Au bout de deux mois, la concentration en spermatozoïdes et leurs mouvements ont été améliorés dans le groupe supplémenté. Les améliorations les plus significatives de la motilité des spermatozoïdes ont été observées chez les hommes dont les spermatozoïdes avaient la mobilité la plus faible au début de l'étude.

Les chercheurs ont noté quatre grossesses spontanées au cours de l'étude parmi les couples dont les hommes étaient supplémentés.

(*Fertility and Sterility*, June 2004.)



L'ostéoarthrite, ou arthrose, est l'une des formes d'arthrite les plus courantes, une affection chronique dégénérative qui touche les articulations, responsable de douleurs et de multiples désagréments entravant la mobilité. Un certain nombre de suppléments nutritionnels comme la SAME, le sulfate de chondroïtine ou de glucosamine ou des extraits de plantes aident non seulement à soulager la douleur mais, pour certains d'entre eux, également à reconstruire les articulations.

# Suppléments nutritionnels et santé des articulations

## Diminuer la douleur et améliorer leur mobilité

L'objectif du traitement de l'arthrose est, avant tout, de soulager la douleur et la raideur articulaires tout en freinant ou stoppant le développement des lésions

du cartilage. La médecine conventionnelle traite principalement l'arthrose avec des analgésiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou stéroïdiens qui,

pratiquement tous, outre le fait qu'ils ont de nombreux effets secondaires, contribuent par un mécanisme ou par un autre à dégrader l'articulation.

19

## Des antioxydants contre le stress oxydatif

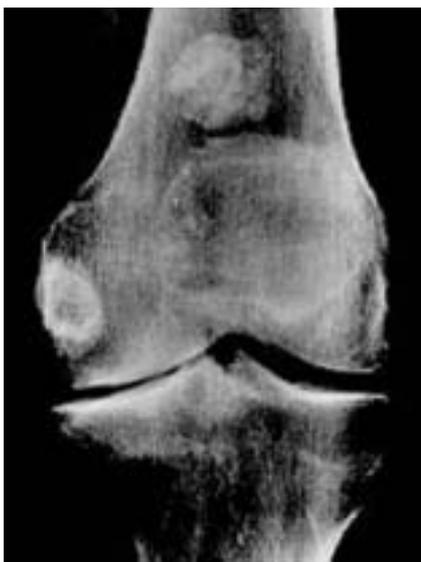
Les radicaux libres et le stress oxydant qu'ils provoquent constituent un facteur important dans le développement de l'arthrose comme dans la majorité des maladies dégénératives qui apparaissent avec le vieillissement. Les patients souffrant d'arthrose ont un taux de malondialdéhyde (un marqueur de l'oxydation lipidique) et des activités de la catalase et de la glutathion peroxydase plus élevées que des sujets en bonne santé ; cela indique la présence d'un stress oxydatif important (Schwartz E.R. et al., 1977). *In vitro*, les radicaux libres sont capables d'inhiber la synthèse des protéoglycanes par les chondrocytes

et le sélénium ainsi que les vitamines C et E protègent les chondrocytes de ces attaques radicalaires (Wei X.G., 1992).

La détérioration des articulations, principalement celles du genou, est plus lente chez des personnes atteintes d'arthrose mangeant des quantités importantes d'aliments riches en antioxydants que chez celles qui en consommaient peu (McAlindon T.E. et al., 1996). Des études ont ainsi montré que les vitamines C et E exerçaient un effet bénéfique dans le traitement de l'arthrose. Une consommation déficiente en vitamine C, ce que l'on rencontre fréquemment

chez des personnes âgées, perturbe la synthèse du collagène, une protéine particulièrement importante pour les cartilages (Bates, 1977).

L'étude de la consommation d'antioxydants chez 640 participants de la Framingham Osteoarthritis Cohort Study, dont 149 souffraient d'une arthrose du genou, a montré, qu'en particulier, une consommation élevée de vitamine C et, dans une moindre mesure, de bêta-carotène et de vitamine E, réduisait le risque de perte de cartilage et exerçait un effet protecteur contre l'arthrose (McAlindon T.E. et al., 1996).



Des études sur la vitamine E ont souligné sa capacité à stimuler la production de composants du cartilage comme les glycosaminoglycanes ainsi qu'à inhiber la dégradation du cartilage.

Une étude a comparé l'effet d'une supplémentation en acétate de tocophérol (400 UI par jour de vitamine E) avec celui du diclofénac, un AINS (30 mg trois fois par jour) pendant une durée de trois semaines chez 53 patients atteints d'arthrose de la hanche ou du genou. La vitamine E est apparue pratiquement aussi efficace que le médicament : elle a permis de réduire la douleur à la station debout de 77 % (versus 85 %), la douleur à la pression de 67 % (versus 85 %) et la douleur à la mobilisation de 62 % (versus 63 %). Les deux traitements ont diminué de manière similaire le gonflement des genoux, le temps de marche pour parcourir 20 mètres et augmenté la mobilité articulaire (Scherak O. et al., 1990).

L'acide désoxyribonucléique hautement polymérisé (ADN-HP) est une substance naturelle extraite de la laitance de saumon sauvage et possède des propriétés antioxydantes.

Une étude clinique multicentrique en double aveugle portant sur 116 personnes souffrant de rachialgies chroniques depuis plus d'un mois a évalué l'effet de l'ADN-HP comparé à celui d'un placebo. Les résultats ont montré que la supplémentation provoquait une diminution de 43,6 % de la douleur contre 25,4 % dans le groupe témoin. La gêne fonctionnelle a été diminuée de 32,6 % contre 25,5 % par le placebo. Dans une étude ouverte, 2 960 personnes souffrant d'arthrose, âgées en moyenne de 61,1 ans, ont reçu pendant un ou deux mois de l'ADN-HP associé à des vitamines B et E. Des effets bénéfiques sont apparus dès les premiers mois du traitement. Les douleurs ont été soulagées dans 89,5 % des cas et les performances améliorées chez 83,6 % des sujets.

## La glucosamine, une substance synthétisée par les chondrocytes

Le sulfate de glucosamine est une substance similaire à celle qui est naturellement produite dans notre organisme par les chondrocytes. Dans des cas d'arthrose, sa synthèse est défectueuse et insuffisante et plusieurs études ont souligné qu'une supplémentation pouvait se révéler bénéfique.

Les recherches sur la glucosamine ont commencé au début des années 1980 et de nombreuses études ont montré un effet positif dans le traitement de l'arthrose. L'organisme utilise les suppléments de glucosamine pour synthétiser des protéoglycanes et des glycosaminoglycanes dans la matrice du cartilage. En plus d'apporter des matières premières, la présence de glucosamine semble stimuler

les chondrocytes dans la production de ces substances. La glucosamine pourrait également aider à prévenir la dégradation du collagène en inhibant l'action de certaines enzymes comme la collagénase ou la phospholipase. (Hungerford D.S., 1998). En bloquant certains mécanismes, la glucosamine retarde la progression de la maladie et soulage les symptômes même encore plusieurs semaines après l'arrêt du traitement. La raison probable expliquant que son effet perdure est que la glucosamine est incorporée dans le cartilage reconstruit. Par contre, comme de nombreux traitements naturels, l'effet thérapeutique de la glucosamine n'est pas immédiat et demande généralement une à huit semaines.

La glucosamine est pratiquement totalement dépourvue d'effets secondaires surtout lorsqu'elle est comparée aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Dans une étude en double aveugle, 310 personnes atteintes d'arthrose ont été réparties en quatre groupes qui ont reçu respectivement du piroxicam, un médicament utilisé couramment dans le traitement de cette maladie, de la glucosamine, les deux traitements ou un placebo. Après 90 jours de traitement, le piroxicam et la glucosamine ont montré une égale efficacité à réduire les symptômes. De façon surprenante, la combinaison des deux n'a pas vraiment donné de meilleurs résultats que chacun d'eux pris séparément. Au bout de cette période de 90 jours, le traitement a été interrompu

mais les patients ont été suivis pendant 60 jours supplémentaires. Les bénéfices du piroxicam ont rapidement disparu alors que ceux de la glucosamine ont perduré pendant toute cette période (Rovati et al., 1994). Dans une autre étude portant sur 178 patients atteints d'une arthrose du genou, un groupe a été traité avec 1 500 mg quotidien de sulfate de glucosamine tandis que l'autre recevait 1 200 mg d'ibuprofène. À nouveau, la glucosamine a montré la même efficacité à soulager les symptômes que l'ibuprofène et a été significativement mieux tolérée que ce dernier (Qui et al., 1998).

Une étude récente a porté sur 414 femmes avec une arthrose du genou, la plupart d'entre elles étant déjà ménopausées. La moitié d'entre elles a pris 1 500 mg de sulfate de glucosamine tandis que l'autre moitié recevait un placebo. Après trois ans de traitement, les femmes supplémentées en glucosamine n'avaient pas perdu de cartilage supplémentaire alors que le cartilage de celles prenant un placebo avait continué à se détruire. De plus, la douleur et la mobilité ont été améliorées par la glucosamine (Bruyere O., 2004).



L'utilisation de la glucosamine de façon intermittente a été examinée sur 84 personnes âgées de plus de 40 ans avec une arthrose. Les participants ont reçu quotidiennement de façon aléatoire 800 mg de sulfate de glucosamine pendant les trois premiers mois de l'étude et pendant les mois sept à neuf ou un placebo selon un schéma identique. Aucun des deux groupes n'a reçu de traitement entre les mois quatre et six ni entre les mois dix et douze. S'ils en avaient besoin, les participants étaient autorisés à prendre contre la douleur de l'acétaminophène (jusqu'à 4 g par jour). Pour évaluer la réponse au traitement, le niveau de douleur et de mobilité de l'articulation a été mesuré ainsi que le temps de marche (la durée prise pour parcourir à pied 20 mètres), l'évaluation de l'efficacité par les participants et par

les médecins, la consommation d'analgésiques et les modifications de l'espace dans l'articulation.

Dans le groupe prenant du sulfate de glucosamine, la douleur du genou et sa mobilité ont été améliorées de façon significative par rapport au groupe placebo. À la fin de l'étude, le groupe sous glucosamine a expérimenté une baisse de 36 % des symptômes contre 23 % dans le groupe témoin. Le temps de marche était également amélioré et la consommation d'analgésiques significativement plus faible dans le groupe supplémenté. L'arthrose a progressé dans le groupe sous placebo alors qu'elle s'est stabilisée dans le groupe supplémenté. Cette étude indique que la glucosamine est efficace même lorsqu'elle est administrée de façon intermittente (*Osteoarthritis and cartilage*, 2004).

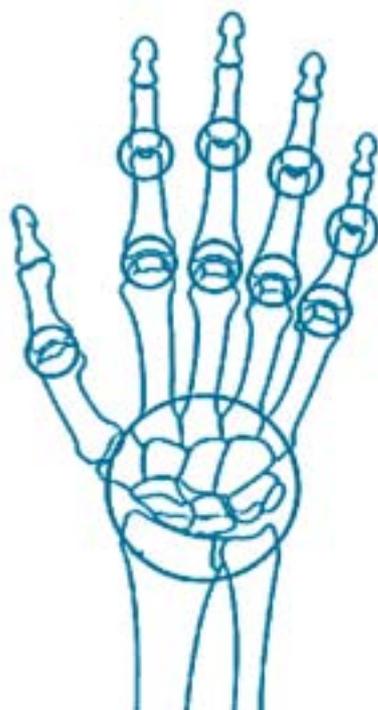
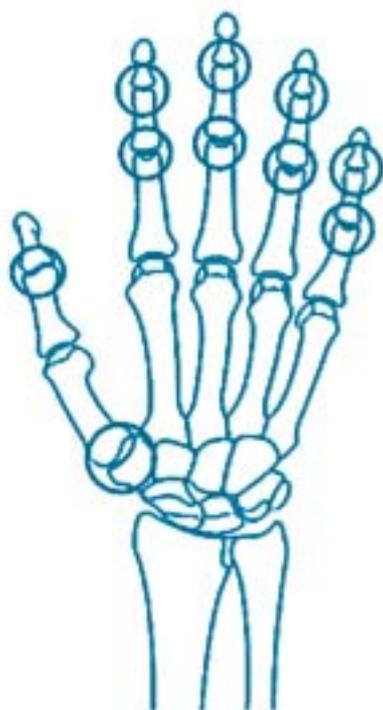
## Le sulfate de chondroïtine, composant majeur du cartilage

Très grosse molécule constituée d'unités successives de sulfate de glucosamine, le sulfate de chondroïtine est un composant majeur du cartilage. Tout comme la glucosamine, le sulfate de chondroïtine attire l'eau dans la matrice du cartilage et stimule la production du cartilage. De même, il a la capacité d'empêcher les enzymes de dissoudre le cartilage. Bien que l'absorption du sulfate de chondroïtine soit beaucoup plus faible que celle de la glucosamine (10 à 15 % versus 90 à 98 %),

quelques études ont montré de très bons résultats avec des traitements de longue durée qui ont réduit la douleur et augmenté l'étendue des mouvements.

Une étude a enrôlé 85 personnes avec une arthrose du genou et les a suivis pendant six mois. Les participants ont reçu 400 mg de sulfate de chondroïtine deux fois par jour ou un placebo. À la fin de l'essai, les médecins ont évalué les améliorations comme bonnes ou très

bonnes chez 69 % des personnes prenant du sulfate de chondroïtine et chez seulement 32 % des sujets sous placebo. Une autre façon de comparer les résultats est de regarder la vitesse maximum de marche des participants. Alors que les sujets du groupe prenant de la chondroïtine ont été capables d'améliorer graduellement leur vitesse de marche au cours de l'étude, cela n'a pas été le cas dans le groupe sous placebo. D'autres améliorations ont également été constatées dans les mesures



de l'arthrose comme le niveau de douleur avec des bénéfices dès le premier mois de traitement. Ces résultats suggèrent que le sulfate de chondroïtine peut empêcher l'arthrose de s'aggraver progressivement (Bucsi L. et al., 1998).

Cent dix-neuf personnes avec une arthrose de l'articulation des doigts ont été suivies pendant trois ans. Elles ont reçu, trois fois par jour, 400 mg de sulfate de chondroïtine ou un placebo. Des radiographies des articulations ont été faites au début de l'étude, puis une fois par an. À la fin de l'étude, le nombre de patients dont la maladie avait progressé était nettement moins important dans le groupe traité avec le sulfate de chondroïtine que dans celui sous placebo (Verbruggen et al., 1998).

## La SAME aussi efficace que des AINS

Un organisme jeune et en bonne santé produit toute la SAME (S-adénosyl méthionine) dont il a besoin. Mais, chez les personnes âgées, une diminution de la synthèse de la méthionine peut contribuer au développement de maladies des articulations. De nombreuses preuves scientifiques indiquent qu'elle peut être bénéfique dans le traitement de l'arthrose. À l'inverse de certains médicaments utilisés en médecine conventionnelle, la SAME protège et répare les articulations en augmentant le nombre des chondrocytes, les cellules du cartilage, en stimulant la synthèse des protéoglycanes par les chondrocytes et en freinant la perte de cartilage.

Les études les plus récentes ont comparé l'efficacité de la SAME dans le traitement de l'arthrose à celle d'un placebo ou de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Des chercheurs ont regardé 13 essais cliniques pour évaluer les scores de douleur, la limitation des

mouvements et les effets secondaires. Comparée au placebo, la SAME était plus efficace à améliorer la limitation fonctionnelle. Comparée aux AINS, la SAME était tout aussi efficace avec beaucoup moins d'effets secondaires. Les chercheurs en ont conclu : « La SAME semble être aussi efficace que les AINS pour diminuer la douleur et améliorer les limitations fonctionnelles chez des patients souffrant d'arthrose sans avoir les effets secondaires souvent associés aux traitements par les AINS. » (Soeken et al., 2002.)

Une des meilleures études en double aveugle a enrôlé 732 patients et les a suivis pendant quatre semaines. Au cours de cette période, 235 d'entre eux ont reçu 1 200 mg de SAME par jour tandis qu'un même nombre de sujets prenait un placebo ou du naproxène, un médicament classique. La majorité de ces patients avaient des symptômes d'arthrite au genou ou à la hanche depuis environ six ans.



Les résultats ont indiqué que la SAME soulageait aussi bien la douleur que le naproxène et que les deux traitements étaient significativement plus efficaces que le placebo. Le naproxène agissait plus rapidement, produisant des effets au bout de deux semaines, alors que ceux de la SAME n'apparaissaient qu'au bout de quatre semaines. À la fin de l'étude, les deux traitements avaient apporté les mêmes niveaux d'effets bénéfiques (Caruso I. et al., 1987).

## *Boswellia*, une herbe indienne, soulage la douleur



Des recherches réalisées en Inde et en Allemagne ont récemment confirmé l'efficacité thérapeutique de *Boswellia serrata*, une herbe utilisée dans la médecine ayurvédique, et ont montré ses avantages par rapport à ceux des AINS.

Dans une étude randomisée en double aveugle contrôlée par placebo, des chercheurs ont donné un extrait de *Boswellia serrata* à 30 patients atteint d'une arthrose du genou. Les auteurs ont utilisé un modèle d'étude croisée dans

lequel 15 patients ont reçu pendant huit semaines l'extrait de *Boswellia* tandis que les 15 autres prenaient un placebo. À la fin de cette période de huit semaines, les traitements ont été interchangeés pour huit semaines supplémentaires. Tous les patients ayant reçu l'extrait de *Boswellia* ont rapporté une diminution de la douleur du genou, une augmentation de la capacité à le plier ainsi qu'une distance de marche augmentée. Ces améliorations étaient significatives (Kimmatkar N. et al., 2003).

## Un extrait de gingembre



Deux cent soixante et un patients ont été enrôlés dans une étude qui a évalué la sécurité et l'efficacité d'un extrait de gingembre sur l'arthrose du genou. Les résultats ont montré que l'extrait de gingembre réduisait les symptômes de l'arthrose du genou. Cette action était modérée. Le profil de sécurité de l'extrait de gingembre était bon malgré quelques légers effets secondaires gastro-intestinaux (Altman R.D., 2001).

Dans une étude récente, 29 adultes âgés de 42 à 85 ans avec une arthrose du genou ont reçu quatre fois par jour 250 mg d'un extrait standardisé de gingembre ou un placebo pendant 12 semaines. Puis pendant les douze semaines suivantes, les traitements ont été interchangeés. Ensuite, tous les participants ont été invités à continuer le traitement avec l'extrait de gingembre pendant vingt-quatre semaines supplémentaires. La douleur provoquée par les

mouvements du genou, la mobilité et la circonférence du genou ont été mesurées au début de l'étude, puis tous les mois.

Des augmentations significatives de la mobilité du genou et une réduction de la douleur qui accompagnait les mouvements ont été observées chez ceux qui ont pris le gingembre avant le placebo et après qu'ils l'ont pris pendant 24 semaines. (*Osteoarthritis and Cartilage*, 2003). ■

## Artériopathie chronique obstructive des membres inférieurs (ACOMI) et ginkgo biloba



L'artériopathie chronique obstructive des membres inférieurs (ACOMI) fait référence à une diminution du flux sanguin dans l'aorte abdominale, le principal vaisseau sanguin qui approvisionne en sang les petites artères des jambes. L'ACOMI cause de sévères douleurs dans les jambes et interfère avec la capacité de marcher des patients. Elle

est fréquemment associée à d'autres maladies cardiovasculaires. Plusieurs études ont rapporté que le ginkgo biloba, un antioxydant, pourrait être bénéfique pour de tels patients.

Des chercheurs ont analysé neuf études en double aveugle contrôlées contre placebo avec un extrait de ginkgo biloba dans le traitement de

l'ACOMI. Les chercheurs ont regardé plus particulièrement l'augmentation de la distance de marche sans douleur chez des patients prenant un tel extrait ou un placebo.

Six des neuf études ont montré que l'extrait de ginkgo biloba apportait des améliorations significatives dans la distance de marche sans douleur par rapport au placebo.

La plupart des traitements de l'ACOMI se concentrent sur la correction des facteurs de risque comme le fait de fumer, le diabète, une hypertension ou un cholestérol élevé. Ces études mettent en valeur les effets bénéfiques de l'extrait de ginkgo biloba.

*(International Journal of Clinical pharmacology and therapeutics, 2004 ; 42 : 63-72.)*

## Protéines de soja et fonction rénale



Des maladies des reins sont fréquentes chez les patients diabétiques. Quatorze anciens combattants avec un diabète de type II avancé ont eu leur alimentation supplémentée avec un isolat de protéine de soja ou avec de la caséine de lait pendant deux périodes de traitement de huit semaines dans le cadre d'une étude qui a duré sept mois. Les quantités de protéines données à chaque patient ont été calculées en fonction de leur poids. Des échantillons d'urine et de sang ont été collectés au début et à la fin de l'étude.

Les chercheurs ont constaté que les protéines de soja diminuaient l'albumine dans les urines de 9,5 % alors que les sujets prenant de la caséine voyaient ses niveaux augmenter de 11 %. Les niveaux de cholestérol-HDL ont augmenté de 4,3 % chez les hommes prenant des protéines de soja tandis qu'ils diminuaient légèrement dans le groupe caséine. Les niveaux de cholestérol total ont été légèrement améliorés uniquement dans le groupe protéines de soja.

Les chercheurs ont commenté cette étude en disant que ces résultats suggéraient qu'une modification alimentaire aussi simple à mettre en œuvre que de consommer des aliments riches en soja pourrait aider à prévenir les maladies rénales diabétiques en plus d'améliorer le profil lipidique.

*(Journal of Nutrition, 2004 Aug ; 134(8) : 1874-80.)*

## Lutéine et dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)



Le Dr Murray et son équipe du département d'optométrie et de neurosciences de l'université de Manchester au Royaume-Uni ont évalué les effets d'un supplément nutritionnel d'ester de lutéine sur une période de 18 à 23 semaines chez sept patients avec une DMLA à son premier stade et chez six sujets témoins.

Les sujets ont reçu une dose de 20 mg d'ester de lutéine d'origine naturelle correspondant à la consommation de 10 mg de lutéine libre.

La densité du pigment maculaire ainsi que le niveau plasmatique sanguin de lutéine ont été mesurés à intervalles réguliers au cours de l'étude. Tout deux ont augmenté de façon significative et similaire chez les témoins comme chez les patients souffrants de DMLA, apportant la preuve que la macula peut accumuler de la lutéine non seulement lorsque les yeux sont en bonne santé mais, aussi, lorsqu'ils sont atteints par la maladie à un stade premier.

Le Dr Murray s'est déclaré très emballé par la perspective qu'une simple addition de lutéine à l'alimentation puisse entraver les progrès de la maladie et la prévenir chez des sujets à risque de connaître de tels problèmes.

*(Experimental eye research, 2004 July, 79, p. 21-27.)*