

Les caroténoïdes, des nutriments antioxydants fortement protecteurs



Lutéine, zéaxanthine et protection de l'œil, lycopène et santé de la prostate, ralentissement du développement des tumeurs cancéreuses, protection contre l'athérosclérose, les effets bénéfiques des caroténoïdes pour la santé sont multiples.

p. 11

L'équilibre acido-basique de l'organisme



L'équilibre acido-basique de l'organisme est essentiel pour être en bonne santé. De multiples réactions enzymatiques sont dépendantes du maintien dans une étroite limite du pH des milieux extra et intracellulaires. Une rupture de cet équilibre peut être à l'origine de nombreux troubles de la santé

p. 6



Le *Hoodia gordonii*, une nouvelle arme contre l'obésité ?

Le *Hoodia gordonii* est un nouveau supplément nutritionnel qui diminue l'appétit. Grâce à une molécule, la P 57, qui mime l'action du glucose, il permet de réduire de façon importante la ration alimentaire, stoppant naturellement l'envie d'aliments

p. 2

Sommaire

Le <i>Hoodia gordonii</i> , une nouvelle arme contre l'obésité ?	2
Nouvelles de la recherche	4
L'équilibre acido-basique de l'organisme	6
Les caroténoïdes, des nutriments antioxydants fortement protecteurs	11
Nouvelles de la recherche	16

Le *Hoodia gordonii* est un nouveau supplément nutritionnel qui diminue l'appétit. Grâce à une molécule, la P 57, qui mime l'action du glucose, il permet de réduire de façon importante la ration alimentaire, stoppant naturellement l'envie d'aliments.

Le *Hoodia gordonii*,

une nouvelle arme contre l'obésité ?

Depuis des siècles, les San, ou Bochimans, utilisent comme coupe-faim le *Hoodia gordonii*, une plante grasse qui ressemble à un cactus. Cette plante sauvage qui peut atteindre jusqu'à deux mètres de haut leur permet de surmonter la faim et la soif au cours de leurs longs périple de chasse dans le désert du Kalahari. Ils lui ont donné le nom de xhoba.

Les San ont, en effet, l'habitude de partir pour de longues périodes de chasse à travers le désert du Kalahari, une région semi-aride qui s'étend de l'Afrique du Sud au Botswana, en passant par la Namibie. Chez les San, la tradition de chasse veut que l'intégralité du gibier tué soit rapportée au village. Ils ne doivent donc pas en consommer au cours de leur traque dans le désert.

Pour résister à la faim et à la fatigue, ils ont pris l'habitude d'absorber la sève du *Hoodia* en mâchant sa tige. Grâce à elle, ils sont capables de tenir trois ou quatre jours sans boire ni manger et sans non plus ressentir de baisse de leur niveau d'énergie. Une seule goutte de la sève blanchâtre et très amère de *Hoodia* suffit en effet à supprimer la faim et la soif pour plusieurs heures et à redonner de l'énergie.

Un composant aux propriétés de coupe-faim

Un brevet américain a été donné en 2002 au Conseil pour la recherche scientifique et industrielle d'Afrique du Sud, le CSIR, qui a réalisé les premières recherches sur le *Hoodia* après la découverte de son utilisation par les San en 1937. Ce brevet

s'appuie sur les propriétés coupe-faim revendiquées pour les extraits de cinq plantes d'Afrique du Sud utilisées par les autochtones : deux espèces de *Hoodia* et deux espèces d'un autre genre de la même famille appelé trichocaulon.

Préférée par les San, le *Hoodia gordonii* est celui qui présente le plus d'intérêt pour les médecins et les scientifiques.

Apparemment, ces cinq plantes ont en commun un puissant composant

chimique coupe-faim, un trisaccharide de structure stéroïde. Ce composant a été baptisé P 57, simplement parce qu'il était le 57^e composant dérivé de plantes étudié pour un développement commercial par le laboratoire pharmaceutique Phytopharm.

Dans les années 1960, des scientifiques sud-africains s'étaient intéressés aux propriétés du *Hoodia* après avoir remarqué que lorsque des rongeurs en absorbaient, ils cessaient ensuite pratiquement totalement de s'alimenter.

Le mécanisme de la faim

Lorsque les niveaux de sucre dans le sang diminuent, le cerveau envoie un signal qui donne faim et incite à manger. Les cellules ont besoin de carburant – le glucose – pour fonctionner correctement. Lorsque les cellules envoient des messages au cerveau pour lui signaler qu'il n'est plus nécessaire de continuer de manger, c'est la satiété. L'hypothalamus, situé en plein cœur du cerveau, est responsable du contrôle de la faim. Il est composé de plusieurs régions distinctes qui reçoivent

tous les signaux concernant l'envie de manger et la satiété, les intègrent et décident de notre appétit : ce sont principalement les noyaux paraventriculaires et ventro-médians. Le blocage du signal de la faim dure tant qu'il y a suffisamment de glucose dans les cellules du cerveau. Lorsque l'on mange, les niveaux de glucose commencent à augmenter et l'impression de satiété se manifeste peu à peu, signalant qu'il est temps de cesser de s'alimenter.

Une action mimant celle du glucose

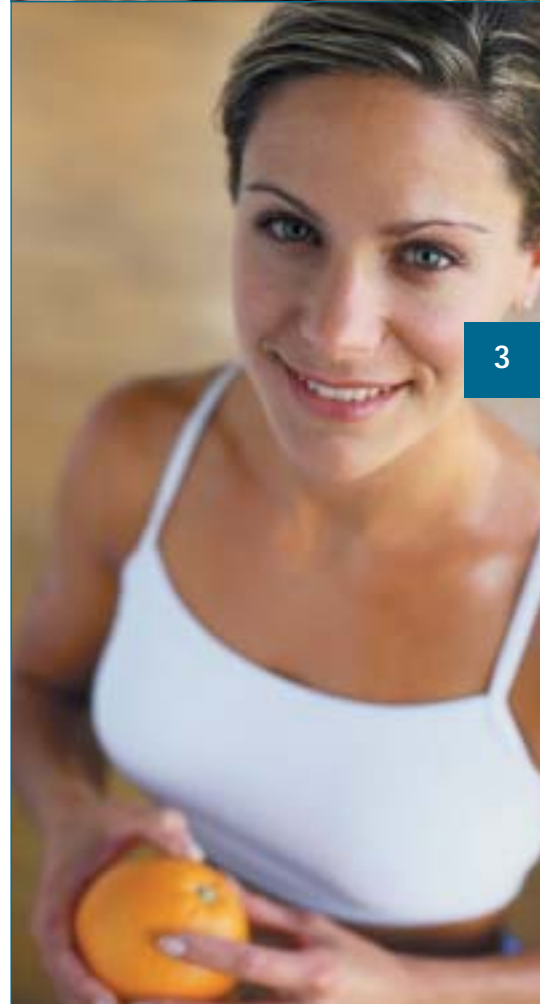
Le principe actif du *Hoodia gordonii*, la molécule P 57, possède certaines caractéristiques du glucose et, en particulier, celle d'agir tout comme lui directement sur l'hypothalamus. En imitant les effets du glucose sur votre cerveau, la molécule P 57 fait en sorte que votre hypothalamus envoie des messages à vos cellules et vous donne l'impression d'être rassasié, même si vous avez en fait très peu mangé.

L'activité de la molécule P 57 semble être pratiquement 10 000 fois supérieure à celle du glucose mais sans apporter aucune calorie.

Les personnes ingérant du *Hoodia* ne ressentent plus le besoin de mâcher ni d'avaler leur nourriture. Elles n'ont tout

simplement plus faim et donc plus envie de manger. En même temps que cette sensation de satiété, elles ressentent également une amélioration de leur humeur.

Une étude publiée en septembre dernier démontre que l'injection de la molécule P 57 dans les ventricules cérébraux provoque une augmentation de 50 à 150 % de l'ATP dans les neurones de l'hypothalamus. Dans des études chez des rats nourris par une alimentation basse calorie pendant quatre jours, le contenu en ATP de l'hypothalamus d'animaux témoins tombait de 30 à 40 %. Cette réaction était bloquée par l'injection intraventriculaire de P 57.



Références :

Effect of Hoodia plant on food intake and body weight in lean and obese LA/Ntull//cp rats. FASEB J., 2002 Mar 20; 16(4):

David B. MacLean et al., Increases ATP content/production in the hypothalamus may be a signal for energy sensing of satiety: studies of the anorectic mechanism of a plant steroidal glycoside, Brain research, vol. 1020, issue 1-2, September 2004, pages 1-11.

Une réduction de la ration calorique de 30 à 40 %

Deux études ont été réalisées sur des rats de laboratoires maigres et obèses avec des extraits de différentes espèces de *Hoodia* (les chercheurs ne les ayant pas identifiées). Elles ont montré que le *Hoodia* diminuait fortement l'appétit de rats obèses, entraînant une importante perte de poids. Il diminuait l'appétit des animaux maigres de façon modérée et entraînait une légère perte de poids. Il induisait également une légère chute des niveaux de sucre sanguin. Apparemment, il ne causait aucun effet secondaire.

Le laboratoire Phytopharm a conduit une étude en double aveugle, contrôlée contre placebo avec la molécule P 57. Ils ont enrôlé un groupe de 60 personnes en surpoids et ont comparé les effets de la molécule P 57 et ceux d'un placebo sur la consommation alimentaire. Dans cette étude de courte durée, l'ingestion biquotidienne de P 57 a produit un effet très important : après 15 jours de traitement, la



consommation calorique des sujets prenant la molécule P 57 avait diminué de 30 % et ils avaient perdu 1 kg de masse grasse. Les objectifs de ces travaux incluaient l'évaluation de la tolérance, de la sécurité, du profil pharmacocinétique de la molécule P 57 et de son effet sur la consommation de calories. Des prélèvements sanguins ont également été réalisés pour analyser les paramètres de sécurité et le profil pharmacocinétique de la molécule P 57 prise par voie orale. Aucun effet secondaire sérieux n'a été observé et les données sont en cohérence avec un profil de sécurité satisfaisant.

Dans les années 1980, le Conseil pour la recherche scientifique et industrielle sud-africain (CSIR) s'intéresse à cette plante et en isole son principe actif, un composé baptisé P 57, breveté depuis 1995. En 1997, le CSIR cède la licence d'exploitation du P 57 à une société britannique de biotechnologie, Phytopharm. Celle-ci mène un essai clinique de phase I en double aveugle qui confirme la capacité du P 57 à supprimer la sensation de faim. L'année suivante, Phytopharm décide de concéder la licence P 57 au laboratoire pharmaceutique Pfizer pour mettre au point un produit amaigrissant.

Alerté par un juriste, le Working group of indigenous minorities in Southern Africa (WIMSA), représentant les intérêts des San, se réunit en urgence en juin 2001. Les San ne contestent pas la licence en elle-même mais exigent des royalties sur les bénéfices issus du développement commercial ultérieur. Les négociations durent trois ans. L'accord signé entre les San et le CSIR, annoncé en mars 2003, stipule que le CSIR payera 6 % de l'ensemble des financements qu'il recevra de Phytopharm et 8 % des royalties issues des produits dérivés de P 57. En août 2003, Pfizer décide d'interrompre son programme de développement de P 57 et rétrocède les droits à Phytopharm. En décembre 2004, Phytopharm annonce avoir signé un contrat de licence avec Unilever.

Probiotique, prébiotique et colites ulcéreuses



Des chercheurs écossais ont donné à 8 patients atteints de colite ulcéreuse un probiotique, *Bifidobacterium longum*, avec un prébiotique constitué par un mélange de fructo-oligosaccharides et d'inuline tandis que 8 autres patients recevaient un placebo.

Avant et après un mois de traitement, des examens sigmoïdoscopiques et des biopsies rectales ont été réalisées. Les examens sigmoïdoscopiques ont montré que l'association probiotique-prébiotique était reliée à une diminution de l'inflammation de la muqueuse alors qu'elle avait empiré dans le groupe sous placebo. Le facteur nécrosant des tumeurs alpha et l'interleukine alpha, des cytokines inflammatoires, étaient également réduits par le traitement. Les biopsies ont également montré une réduction de l'inflammation ainsi qu'une régénération du tissu épithélial.

Cette étude pilote est la première à révéler qu'une combinaison de probiotiques et de prébiotiques pourrait améliorer l'état de patients souffrant de colites ulcéreuses.

(*Gut*, 2005 ; 54 ; 242-249)

La 3^e Journée nationale de la Société française de médecine et de physiologie du vieillissement

avec les parrainages du ministère des Solidarités, de la Santé et de la Famille et du ministère délégué à la Recherche

Pré-programme*

* Sous réserve de modifications

Horaire	Titre	Intervenant
08 h 30 - 09 h 15	Accueil des congressistes - café	
09 h 15 - 09 h 30	Introduction de la journée	Docteur Dominique Rueff, nutritionniste, SFMPV
SESSION LES THÉORIES DU VIEILLISSEMENT		
09 h 30 - 10 h	Les théories du vieillissement : actualités	Professeur Ladislav Robert
10 h - 10 h 30	Les théories génétiques du vieillissement : Pourquoi vieillissons-nous ?	Professeur Axel Kahn
	Pause-café - Visite des stands - Posters	
SESSION HORMONES ET CANCER : DERNIÈRES DONNÉES		
11 h - 11 h 45	Seins et hormones	Docteur Jean Louis Guillet, chirurgien oncologue
11 h 45 - 12 h 30	Prostate et hormones	Docteur Michel Schouman, chirurgien urologue
	Pause déjeuner libre	
SESSION GÉNÉRALE ANTIOXYDANTS Radicaux libres : mythes et réalités		
14 h - 14 h 30	Radicaux libres et stress oxydant : la théorie	Docteur Marvin Edeas, président de la Société française des antioxydants
14 h 30 - 15 h	Stress oxydant et longévité	Professeur Alain Favier, CHU Grenoble
	Pause-café - Visite des stands - Posters	
COMMENT MESURER LE STRESS OXYDATIF EN 2005 ?		
15 h - 15 h 15	Le pouvoir antioxydant du plasma	Docteur Patricia Lewin, Laboratoire Cerba Pasteur
15 h 15 - 17 h	Les différentes méthodes d'évaluation du stress oxydant (Docteur Robert Nataf, Laboratoire Philippe-Auguste Docteur Nicolas Zamaria, Laboratoire Zamaria Professeur Joël Pincemail, Laboratoire Probiox Docteur Jean-François Bezot, Laboratoire Risse & Verseau Docteur Michel Prost, Limoges Professeur Castronovo, Laboratoire Ellipsys M ^{me} Ines O'Donovan, Myd Company)	
17 h - 18 h	Table ronde et discussion avec l'ensemble des participants	
18 h - 18 h 15	Conclusion de la 3^e Journée nationale	Docteur Christophe de Jaeger, gériatre, SFMPV

Inscription et demande de renseignements :

Société Santor - Monsieur Thierry Guedj - 2 bis, avenue Desfeux - 92100 Boulogne

Tél. : +33 (0)1 58 17 17 17 - Fax : +33 (0)1 58 17 17 10

L'équilibre acido-basique de l'organisme est essentiel pour être en bonne santé. De multiples réactions enzymatiques sont dépendantes du maintien dans une étroite limite du pH des milieux extra et intracellulaires. Une rupture de cet équilibre peut être à l'origine de nombreux troubles de la santé.

Notre alimentation et nos habitudes alimentaires font pencher la balance vers l'acidification. Une alimentation mieux équilibrée, la pratique de l'exercice physique et la prise de suppléments nutritionnels à base de minéraux et de végétaux alcalinisants permettent souvent de rétablir un bon équilibre.

L'équilibre acido-basique de l'organisme

6

Dans la terminologie médicale, lorsque l'on parle de l'équilibre acide/base on fait référence au pH (potentiel d'hydrogène)

sanguin qui doit être maintenu proche de 7,4 (légèrement alcalin ou basique).

Régulation de l'équilibre acido-basique

L'équilibre acido-basique dans le sang et les tissus revêt une telle importance que de nombreuses fonctions biologiques sont impliquées dans sa régulation, incluant la respiration, l'excrétion, la digestion et le métabolisme cellulaire. Dans la circulation sanguine, des substances appelées tampons agissent chimiquement contre les modifications du pH. Dans le sang, les plus importants de ces composants sont le bicarbonate, l'albumine, la globuline et l'hémoglobine.

Les reins réagissent également au pH sanguin. Si le sang est trop acide, ils excrètent dans l'urine l'hydrogène excédentaire et retiennent un excès de sodium. Le phosphore, sous forme de phosphate, est indispensable à cet

échange. L'organisme l'obtient des os lorsqu'il n'est pas disponible autrement. Lorsque le sang est extrêmement acide, les reins utilisent une méthode différente

et excrètent dans les urines des ions ammonium. Lorsque l'organisme est trop alcalin, le processus est inversé pour retenir les ions hydrogène.

Évaluer l'acidité ou l'alcalinité de son corps

Le plus facile est de tester le pH de son urine avec des bandelettes de papier pH. Humidifiée avec de l'urine, la bandelette se colore immédiatement, chaque couleur correspondant à un pH. La première urine excrétée au réveil le matin peut avoir un pH de 5 ou même inférieur. Le corps se débarrasse de son acidité au cours du sommeil. Dans la journée, un pH sain doit être compris entre 7 et 7,5.



Les poumons participent eux aussi à la régulation de l'équilibre acido-basique en éliminant le dioxyde de carbone du sang. Le dioxyde de carbone se combine dans le corps avec l'eau pour former l'acide carbonique, de telle sorte qu'éliminer le dioxyde de carbone équivaut à éliminer l'acide. Le rythme respiratoire peut varier en fonction de l'acidité du corps, s'accéléralant dans conditions acides

pour éliminer le dioxyde de carbone, ralentissant dans des conditions alcalines pour retenir les acides et réduire l'alcalinité.

Tout comme le pH de la circulation sanguine est maintenu sous un étroit contrôle, l'environnement acido-alcalin à l'intérieur des cellules est lui aussi régulé pour rester dans d'étroites limites. La régulation peut se faire grâce à des pompes dans les

membranes cellulaires qui permettent à l'hydrogène d'entrer ou de sortir des cellules. La plupart de ces pompes ont besoin pour fonctionner de phosphore et de magnésium. La régulation du pH à l'intérieur des cellules peut également se faire par des modifications des réactions chimiques produisant des quantités d'hydrogène plus ou moins importantes.

Réactions régulatrices à l'acidose ou à l'alcalose

En cas d'acidose, le pH du sang est trop acide (inférieur à 7,35). Dans ce cas, les systèmes tampon du sang vont réagir pour faire évoluer le pH vers l'alcalin et le rythme de la respiration va augmenter pour éliminer l'acide carbonique par exhalation de dioxyde de carbone. Ensuite, les reins vont augmenter l'acidité des urines et l'équilibre sera rapidement rétabli.

L'acidose n'est pas provoquée par l'absorption d'aliments acides comme les citrons

ou les oranges, mais résulte le plus souvent de troubles du métabolisme, comme le diabète ou la famine, des maladies rénales ou des troubles respiratoires limitant la libération du CO₂ par les poumons.

L'alcalose, moins courante que l'acidose, peut résulter d'hyperventilation (une respiration trop rapide), d'une perte d'acide stomacal provoquée par des vomissements excessifs, de la sur-utilisation de médicaments antiacide ou antiulcère.

Dans ce cas, le système de tampons du sang va ajuster en direction de l'acide, la respiration va devenir moins profonde pour conserver le CO₂ et augmenter les niveaux sanguins d'acide carbonique. Là encore, les reins contribuent à l'équilibre en excréant moins d'urine alcaline.

Une balance qui penche vers l'acidité

Ces réactions de régulations fonctionnent lorsque l'organisme est dit en bonne santé. La tendance naturelle de notre corps est cependant de faire pencher la balance vers l'acidité, son propre métabolisme produisant sans cesse des déchets acides éliminés essentiellement par les

reins et les poumons. Lorsque le fonctionnement de ces organes est perturbé, sous l'influence de facteurs acidifiants, la production d'acide devient trop importante et les déchets sont expulsés vers le tissu conjonctif pour que le pH sanguin conserve une valeur normale. Ce processus d'acidi-

fication peut avoir pour conséquence l'acidose tissulaire chronique qui accélère le processus de vieillissement et constitue un terrain propice à l'apparition de nombreuses maladies.

La chimie acide/base de la digestion

Les cellules de la paroi stomacale sécrètent de l'acide chlorhydrique. Cet acide est suffisamment fort pour causer une légère sensation de brûlure s'il est placé sur votre peau, mais votre estomac est protégé par le

mucus sécrété par les autres cellules. L'acide chlorhydrique a deux importantes fonctions : il agit directement sur les aliments, essentiellement sur les protéines, amorçant le processus de dégradation

appelé hydrolyse et facilitant le travail d'une importante enzyme, la pepsine. Lorsqu'il n'y a pas suffisamment d'acide chlorhydrique, la pepsine est inactive avec pour résultat une mauvaise digestion.

Références :

Sebastian A. et al., Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate, *New Engl. J. Med.*, 1994; 330: 1976-81.

Susan E. et al., Acid-alkaline balance and its effect on bone health. *International Journal of integrative medicine*, vol 2, n°6, Nov-Dec 2000.

Curtis R. et al., Alkali therapy in renal tubular acidosis: who need it ? *J. Am. Soc. Nephrol.* 13; 2186-2188, 2002.

Lemann J. Jr et al., The effect of chronic acid loads in normal man: further evidences for participation of bone mineral in the defense against chronic metabolic acidosis. *J. Clin. Invest.* 45: 1608-1614, 1966.

Bushinsky D.A. et al., Acid-base imbalance and the skeleton, in : *Nutritional aspects of osteoporosis*, Sereno symposia, SA Publication edn. Edited by Burckhardt P., Dawson-Huges B., Heaney R.P., New York, Springer verlag, 1998, p. 208-217.

Preminger G.M. et al., Prevention of recurrent calcium stone formation with potassium citrate therapy in patient with distal renal tubular acidosis, *J. Urol.* 134: 20-23, 1985.

Frassetto L. et al., Potassium bicarbonate reduces urinary nitrogen excretion in postmenopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 82: 254-259, 1997.

Frassetto L.A. et al., Effect of age on blood acid-base composition in adult human: a role of age-related renal functional decline. *Am. J. Physiol.* 271: F1114-F1122, 1996.

Le pH normal de l'estomac se situe entre 1,5 et 2,5 (très acide). Il est neutralisé, dans une certaine mesure, par les aliments absorbés. Mais l'estomac est capable, au cours du repas, de se ré-acidifier pour terminer le processus de la digestion. Pendant ce temps, nos aliments ont été réduits en une masse semi-liquide appelée chyme dont le pH, bien moins acide, se situe entre 3,5 et 5, prête à passer dans l'intestin grêle.

La digestion se poursuit dans l'intestin grêle sous l'action des enzymes sécrétées par le pancréas, la vésicule biliaire et la paroi intestinale. Mais il y a ici une différence fondamentale. Alors que l'étape initiale de la digestion dans l'estomac requiert un milieu fortement

acide, les étapes ultérieures demandent un environnement alcalin. C'est la raison pour laquelle 90 % de l'absorption totale se produit dans l'intestin grêle et que son tissu absorbant est extrêmement sensible. Ce changement important et rapide en pH alcalin se produit dans le pancréas qui sécrète les quantités nécessaires de bicarbonate. En fait, sur une base quotidienne, le pancréas pourrait produire l'équivalent de 6 comprimés d'Alka-Seltzer. La digestion est donc un processus complexe et délicat, impliquant des mécanismes de réaction entre l'estomac et le pancréas pour maintenir les niveaux optimaux acide/base. L'utilisation excessive de tout médicament qui altérerait cet équilibre est potentiellement nuisible.

Les aliments acidifiants ou alcalinisants

L'alimentation fournit des ions hydrogène (acides) ou bicarbonates (basiques). Selon que les ions hydrogène prédominent ou non, le sang est plus ou moins acide. Un excès d'acidité dans le sang peut augmenter le risque d'ostéoporose, de diabète, d'athérosclérose, d'hypertension ou de certains cancers.

Au stade final de la production d'énergie, le contenu minéral des aliments n'est pas oxydé. Il laisse donc un résidu alcalin, acide ou neutre selon le mélange de minéraux trouvé dans les aliments. Le soufre, le phosphore et le fer forment des ions acides dans l'organisme. On trouve principalement ces minéraux dans les protéines comme la viande, le poisson, les œufs, la volaille, les céréales ou les noix. Ces aliments sont donc des aliments acidifiants. Le potassium, le calcium, le magnésium et le sodium forment dans le corps des réactions alcalines. On les trouve principalement dans les fruits et

les légumes que l'on appelle donc les aliments alcalinisants ou générateurs de bases.

Tout cela est affaire d'équilibre. Ainsi, par exemple, le lait est riche en protéines, en soufre et en phosphore et vous pourriez penser que c'est un aliment qui forme des acides. Mais il contient suffisamment de calcium pour faire l'équilibre et être quasiment neutre. Le métabolisme et la digestion de chacun jouent également un rôle déterminant dans le fait qu'un aliment laisse un résidu alcalin ou acide. Ainsi, par exemple, certains aliments contenant des acides organiques comme les citrons ou les tomates ne doivent normalement pas laisser de résidus acides. Mais chez certains individus, ils peuvent être incomplètement métabolisés et devenir chez eux des aliments acidifiants. C'est fréquemment le cas lorsque les niveaux d'acides stomacaux sont bas ou lorsque l'activité de la thyroïde est perturbée.



D'autres éléments influent également sur l'équilibre

Des facteurs métaboliques ou de style de vie affectent également l'acidité de notre corps et les réactions des aliments. Les infections, le fait de fumer, la consommation d'alcool ont ainsi tendance à rendre l'organisme plus acide. De plus,

le contenu de l'alimentation en éléments-traces affecte également l'équilibre acido-basique. Des quantités adéquates de magnésium et de phosphore sont nécessaires au bon fonctionnement des pompes cellulaires. Le zinc est indispen-

sable à la sécrétion d'acide dans l'estomac et pour la rétention ou l'excrétion de l'acide par les reins. De plus, d'autres nutriments, comme les vitamines B, jouent un rôle crucial dans l'oxydation complète des hydrates de carbone et des graisses.

Des conséquences pour la santé

Pendant des décennies, on a pensé que les propriétés formatrices d'acides ou de bases de notre alimentation n'étaient importantes que pour les patients souffrant de calculs

rénaux. Une alimentation alcaline, privilégiant les fruits et les légumes, produit davantage d'urine alcaline et était utilisée pour traiter les calculs d'acide urique. Une

alimentation acidifiante riche en viande, poisson et céréales étant, elle, utilisée pour les calculs d'oxalate.

Ostéoporose et équilibre acido-basique

Le meilleur exemple des effets néfastes sur la santé d'une alimentation trop acidifiante est probablement celui des facteurs acide/base sur la santé de l'os. L'acidose accélère les dommages cataboliques et perturbe les processus de réparation anabolique.

On savait depuis longtemps qu'une alimentation riche en protéines augmentait

le risque d'ostéoporose. Des études épidémiologiques ont effectivement suggéré qu'il existait un lien entre la consommation de protéines animales et l'ostéoporose. Des études rapportent que ceux qui consomment plus de fruits et légumes ont une densité minérale osseuse plus élevée que ceux qui en consomment moins. On remarque également des études montrant une multiplication par trois à cinq des

fractures chez les adolescentes qui consomment régulièrement des boissons acides (les soft drinks).

L'urine des populations végétariennes est plus alcaline que celle des populations carnivores. Chez ces dernières, l'acidité provient du métabolisme des acides aminés soufrés et la consommation de fruits et de légumes associés à de la viande

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 - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : _____
Prénom : _____
Adresse : _____
Pays : _____
Téléphone : _____
E-mail : _____



permet de rétablir le pH urinaire. Or l'ingestion d'aliments acidifiants ou alcalinisants a un effet sur l'os car le squelette joue un rôle dans l'équilibre acido-basique en délivrant, entre autres, du calcium chaque fois qu'il y a un excès d'acides disponibles.

Lorsque l'organisme ne produit pas d'acides éliminables (notamment par manque de vitamines et d'oligo-éléments) ou s'il existe une surcharge de l'acidité totale (acides d'origine alimentaire et métabolique), cet excès est stocké dans le tissu conjonctif, qui entrepose les déchets acides que les reins et les poumons n'ont pu éliminer. Si les acides en excès ne sont pas éliminés, ils s'accumulent année après année dans le tissu conjonctif : c'est l'acidose tissulaire

chronique qui affecte le transport de l'oxygène et la nutrition des cellules et prépare le lit du développement des maladies.

Une étude s'est posé la question de l'intérêt d'un traitement alcalinisant chez des sujets dont l'alimentation induit une acidose métabolique de faible degré. Des données expérimentales et épidémiologiques soutiennent l'influence bénéfique d'aliments alcalinisants sur la santé des os et l'influence néfaste d'une alimentation acidifiante sur le risque de fractures. L'acidose renforce en effet l'activité des ostéoclastes responsables de la résorption osseuse et inhibe celle des ostéoblastes et, par suite, celle de la formation osseuse. Dans des études métaboliquement contrôlées chez des femmes ménopausées en bonne santé, une supplé-

mentation avec du bicarbonate de potassium, qui augmente les niveaux de bicarbonate plasmatique seulement légèrement pour rester dans des valeurs normales, induit de façon immédiate et réversible un quasi-arrêt de l'excrétion urinaire d'acides. Dans le même temps, l'équilibre calcium et phosphore est rétabli. Ces données incitent les chercheurs à penser qu'une augmentation de la consommation de fruits et légumes ou une supplémentation alcalinisante pourrait prévenir ou retarder l'expression de l'ostéoporose, la perte musculaire et les calculs rénaux contenant du calcium en prévenant ou corrigeant l'acidose de faible degré que l'on rencontre chez les personnes âgées.

Rétablir l'équilibre

Rétablir l'équilibre acido-basique de l'organisme passe par la mise en pratique de conseils diététiques adaptés, par l'oxygénation et par la prise de suppléments nutritionnels alcalinisants.

L'alimentation doit privilégier les aliments alcalinisant comme les fruits et les légumes

et réduire la place faite aux aliments acidifiants comme les viandes, le poisson ou les céréales.

L'exercice physique, surtout au grand air, accélérant le rythme respiratoire et stimulant la diurèse contribue également au rétablissement de l'équilibre.

Dans certains cas, la correction de l'alimentation et une meilleure hygiène de vie ne suffisent pas à compenser l'état d'acidose tissulaire. Des suppléments nutritionnels à base de végétaux et de minéraux alcalinisants sont alors indispensables pour rétablir l'équilibre acido-basique.

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 : _____

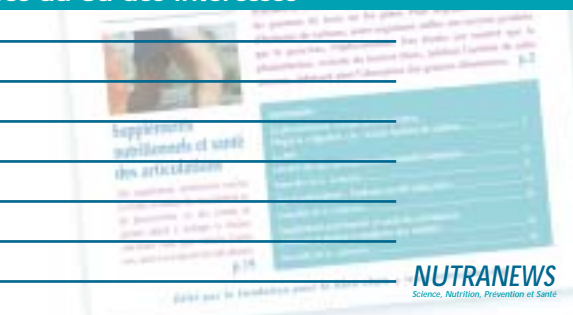
Téléphone : _____
E-mail : _____



Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____
Prénom : _____
Adresse : _____

Téléphone : _____
E-mail : _____




Les caroténoïdes sont d'abord connus pour la capacité de certains d'entre eux à être convertis en vitamine A, une vitamine essentielle, indispensable à la vision, à la préservation des tissus épithéliaux ou au système immunitaire. Près de 10 % des caroténoïdes et, parmi eux, l'alpha-carotène, la cryptoxanthine et le bêta-carotène sont des précurseurs de la vitamine A.

Les caroténoïdes sont également de puissants antioxydants capables de protéger nos cellules contre les attaques des radicaux libres et d'exercer ainsi une action préventive contre un certain nombre de maladies dégénératives. Photoprotecteurs, ils protègent les cellules exposées à la lumière des dommages oxydatifs. Enfin, certaines études montrent que des caroténoïdes contribuent au renforcement des communications intercellulaires, ce qui pourrait expliquer qu'ils puissent ralentir le développement de tumeurs cancéreuses.

Les caroténoïdes,

des nutriments antioxydants fortement protecteurs

11



Carotène, caroténoïdes, sont des mots dérivés de *Daucus carota*, le nom latin de la carotte dont le bêta-carotène fut extrait et isolé, pour la première fois, en 1831. Le bêta-carotène est le représentant le plus connu, et un des plus répandus dans la nature et dans notre alimentation, d'une grande famille de nutriments appelés caroténoïdes. Plus de 600 membres de cette famille sont aujourd'hui connus¹.

Les caroténoïdes sont des pigments naturels qui apportent une coloration variant du jaune-orangé au rouge-violet lorsqu'ils sont à l'état libre. Ils sont à l'origine de la coloration jaune et rouge de nombreux fruits et légumes, de champignons et d'algues. Dans les légumes vert sombre (brocolis ou épinards) et, d'une façon générale, dans les feuilles vertes des

plantes, la couleur des caroténoïdes est souvent masquée par les chlorophylles. Elle apparaît lorsque les chlorophylles se dégradent ; c'est, par exemple, le cas des feuillages d'automne.

Les animaux, pas plus que l'homme, ne sont capables de synthétiser des caroténoïdes. La couleur de certains crustacés (homard, langouste), de poissons (saumon) ou d'oiseaux (flamant, cardinal) est due à des caroténoïdes présents dans leur alimentation. Lorsqu'un caroténoïde est associé à une protéine, la coloration peut être bleue ou verte. Le homard vivant est bleuté, il devient rouge lorsqu'il est cuit. La cuisson dissocie le caroténoïde de la protéine, provoquant ce changement de couleur.



Références :

- 1 - Britton S. et al., Carotenoids today and challenges for the future, Carotenoids, vol 1A : Isolation and analysis, 1995, Birkhäuser Verlag Basel.
- 2 - Diplock A.T., Antioxidation and disease prevention.- Molec. Aspects, Med. vol. 15, 1994, p. 293-376.
- 3 - Urban Th. et al., Oxydants et antioxydants : effets biologiques et perspectives thérapeutiques - Ann. Chir. 49, n° 5, 1995, 427-434.
- 4 - Krinsky N., Actions of carotenoids in biological systems, Annu. Rev. Nutr., 1993, 13 : 561-87.
- 5 - Bertram J.S., Carotenoids and gene regulation, Nutrition reviews, vol. 57, n°6.
- 6 - Banoub et al., Lack of growth inhibition or enhancement of gap junctional intercellular communication and connexin 43 expression by beta-carotene in murine lung epithelial cells in vitro, Cancer Lett., 1996, 108 :35-40.
- 7 - Giovannucci E. et al., Tomatoes, tomato-based products, lycopene and cancer reviews of the epidemiologic literature, J. Natl. Cancer Inst., 1999, 91 :317-31.
- 8 - Giovannucci E. et al., Intake of carotenoids and retinal in relation to risk of prostate cancer, J. Natl. Cancer Inst., 1995, Dec 6, 87(23):1767-76.
- 9 - Kucuk O. et al., Randomised clinical trial of lycopene supplementation before radical prostatectomy, Cancer epidemiology, biomarkers & prevention, August 2001, vol. 10, 861-868.
- 10 - Chen L. et al., Oxidative DNA damage in prostate cancer patients consuming tomato sauced-based entrees as a whole-food intervention, J. Natl. Cancer Inst., 2001, 93 (24):1872-9.
- 11 - Rapp L.M. et al, IOVS 41 (5) (2000) 1200-1209.
- 12 - Brown L., Rimm E.B., Seddon J.M. et al., Am. J. Clin. Nutr., 70, 1999, 517-524.
- 13 - Chasan-Traber et al., Am. J. Clin. Nutr., 70, 1999, 509-516.
- 14 - Bone R.A. et al., Experimental eye research, 71, 2000, 239-245.
- 15 - Hammond B.R. et al., Ophthalmol. Vis. Sci., 1997, 38 : 1795-1801.
- 16 - Optometry, 2004, 74 : 1-4.
- 17 - Experimental eye research, 2004 July, 79, p. 21-27.

Une cinquantaine dans l'alimentation humaine

Dans l'alimentation humaine, une cinquantaine de caroténoïdes est consommée de façon relativement fréquente, une dizaine d'entre eux de façon importante et les trois principaux (le bêta-carotène, la lutéine et le lycopène) constituent 80 % des

apports en pigment. Les carottes sont la principale source de bêta-carotène, comme le sont les tomates pour le lycopène et les épinards pour la lutéine et la zéaxanthine.

Des antioxydants lipidiques puissants

Les études sur les potentialités antioxydantes des caroténoïdes ont commencé il y a une trentaine d'années. Elles ont montré (*in vitro* et sur animaux) que le bêta-carotène et certains autres caroténoïdes, et notamment le lycopène, l'alpha-carotène, la lutéine, la cantaxanthine ou encore l'astaxanthine, exercent des fonctions antioxydantes dans des conditions particulières de basse pression partielle d'oxygène.

singulet et les radicaux libres. Les caroténoïdes ² neutralisent l'oxygène singulet en captant son énergie d'activation sans modification chimique. Une molécule ³ de bêta-carotène semble capable d'inactiver plusieurs centaines de molécules d'oxygène singulet.

Les caroténoïdes semblent capables de prévenir et d'interrompre les procédés de peroxydation en neutralisant l'oxygène

Les capacités antioxydantes ⁴ des caroténoïdes semblent différer selon leur structure moléculaire, la pression d'oxygène et la présence concomitante d'autres nutriments antioxydants (comme la vitamine E).

Caroténoïdes et communication intercellulaire

De nombreuses études épidémiologiques ont montré l'existence d'une association entre une augmentation de la consommation de caroténoïdes et la diminution du risque de cancer. Les effets biologiques des caroténoïdes sur la communication intercellulaire pourraient expliquer, en partie, cette association.

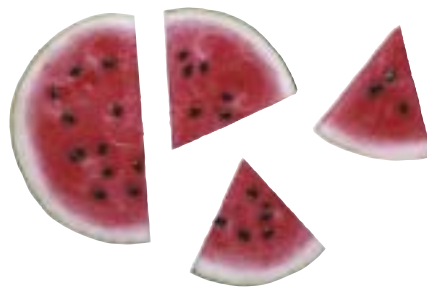
tumeurs, la communication intercellulaire est déficiente. Lorsqu'on la restaure, la prolifération des cellules cancéreuses est ralentie.

Les jonctions communicantes

Les cellules échangent et partagent entre elles des nutriments et des signaux intracellulaires à travers d'innombrables petits canaux qui traversent les membranes de deux cellules en contact.

Des études cellulaires ⁵, conduites par le Pr. John S. Bertram (Centre de recherche sur le cancer de l'université d'Hawaï), ont permis de montrer que les caroténoïdes activent un gène stimulant la communication entre les cellules. Dans de nombreuses

Ces petits canaux sont les « gap junction » ou jonctions communicantes. Ils sont constitués par deux paires de canaux



membranaires, ou connexons, qui établissent un pont dans l'espace intercellulaire entre deux cellules adjacentes. Les connexons résultent de l'association de six protéines, les connexines formant un pore en leur centre. Chaque connexine est codée par un gène différent et son expression fait l'objet de régulations spécifiques.

L'absence ou la rupture des communications intercellulaires médiées par les jonctions communicantes conduit à l'isolement des cellules qui peuvent alors échapper au contrôle des cellules environnantes avec pour résultats possibles de nombreux dysfonctionnements, le développement de pathologies et, en particulier, de cancers.

Les caroténoïdes stimulent la communication entre les cellules

Les cellules tumorales communiquent peu. Dans certains cas, l'absence d'expression du gène codant la connexine en est responsable. Dans d'autres situations, malgré l'expression des gènes des connexines, les cellules tumorales sont incapables d'assurer la communication avec les cellules saines.

Quand des cellules tumorales sont mises en contact avec des cellules normales dont la croissance a été inhibée et si des « gap junctions » sont établis, alors la croissance des cellules tumorales s'arrête. À l'inverse, si des « gap junctions » ne se forment pas, les cellules tumorales

peuvent se diviser et envahir les cellules saines. Cela signifie que des signaux régulateurs de croissance sont transportés à travers ces jonctions communicantes.

Une connexine ⁶ sensible aux caroténoïdes

Près de 14 familles de connexines ont été identifiées. La connexine 43 est la connexine la plus largement exprimée. C'est également la seule connexine sensible aux caroténoïdes.

Des études cellulaires ont montré que, lorsque l'on expose la connexine 43 à des caroténoïdes, le nombre de jonctions communicantes entre les cellules est augmenté et les transformations malignes supprimées. Les caroténoïdes et, notamment, le lycopène activent l'expression du gène qui code la connexine 43 et, ainsi, stimulent la communication entre les cellules.

Les travaux du Pr. Bertram montrent qu'il est possible de réduire la prolifération des cellules initiées en stimulant, notamment avec des caroténoïdes, leur communication avec les cellules saines qui les entourent.

Le lycopène diminue le risque de certaines maladies chroniques

À des concentrations nutritionnelles, le lycopène peut inhiber la croissance de cellules cancéreuses humaines en interférant avec le facteur de croissance de progression cellulaire et c'est notamment le cas pour les cellules cancéreuses de prostate, sans qu'il y ait preuve d'effets toxiques ou d'apoptose cellulaire.

Une revue ⁷ de la littérature a examiné la consommation de tomates ou de produits à base de tomates, les niveaux sanguins de lycopène et leur relation avec le risque de différents cancers. Parmi les 72 études

identifiées, 57 rapportaient une relation inverse entre la consommation de tomates ou le niveau sanguin de lycopène et le risque de différents cancers.

Tout comme la lutéine est concentrée dans la macula, le lycopène est concentré dans certains organes et, en particulier, dans la prostate. Des études ont montré une incidence plus faible du cancer de la prostate chez des populations consommant de grandes quantités de tomates et de produits à base de tomates. Une étude ⁸ a évalué la consommation de différents caroténoïdes

alimentaires chez 47 894 professionnels de santé n'ayant pas de cancer de la prostate et l'a comparée avec le risque de développer cette maladie. Le lycopène est le seul caroténoïde à avoir une incidence.

Des chercheurs de l'université de Berne rapportent que, *in vitro*, le lycopène, associé à de la vitamine E, inhibe la croissance de deux types différents de cellules cancéreuses de prostate. Seul, il n'a pas cet effet.

Une équipe de l'Institut Kamanos de recherche contre le cancer, à Détroit aux

États-Unis, a évalué l'effet du lycopène sur des patients atteints d'un cancer de la prostate⁹. Trente hommes devant subir une prostatectomie ont été suivis pendant trois semaines avant d'être opérés. Ils ont reçu de façon aléatoire deux fois par jour 15 mg de lycopène sous forme d'extrait naturel de tomate ou un placebo. Après l'opération, les prostates ont été analysées pour déterminer s'il y avait une différence entre les deux groupes. Les chercheurs ont constaté que, dans le groupe supplémenté avec le lycopène, le volume des tumeurs avait diminué. Les niveaux de PSA, un marqueur biologique utilisé pour détecter le cancer de la prostate, avaient également été réduits.

Trente-deux hommes atteints d'un cancer de la prostate et sur le point de subir une prostatectomie ont entamé un régime avec des pâtes à la sauce tomate équivalent, à peu près, à 30 mg par jour de lycopène, trois semaines avant leur opération. Des chercheurs¹⁰ de l'université de l'Illinois ont analysé les niveaux d'antigène spécifique de prostate (PSA) quotidiennement avant et après le début de leur régime et ont déterminé les quantités de lésions oxydatives sur l'ADN des échantillons de prostate prélevés. L'ADN dans les tissus de prostate est particulièrement vulnérable face aux lésions oxydatives, un procédé initié par les radicaux libres. Chez les hommes suivant le régime riche en sauce tomate, les

concentrations de lycopène dans la prostate ont très nettement augmenté, avec pour conséquence une réduction de près de 21 % des dommages oxydatifs sur l'ADN des leucocytes. De plus, les niveaux de PSA ont chuté de près de 17,5 %, passant de 10,9 ng/ml à 8,7 ng/ml.

Une protection contre l'athérosclérose

Des études épidémiologiques ont montré une relation inverse entre la consommation de tomates et de lycopène, les niveaux de lycopène dans le sang et les tissus adipeux et l'incidence des maladies cardio-vasculaires. Un certain nombre d'études *in vitro* ont indiqué que le cholestérol peut protéger les LDL natives de l'oxydation et ralentir la synthèse du cholestérol.

Dans un rapport provenant du congrès annuel de l'American College of Cardiology, les échantillons sanguins de près de 500 femmes participant à la Women's health study ont été analysés. Les femmes ayant les niveaux plasmatiques de lycopène les plus élevés avaient 33 % moins de risque de développer une maladie cardio-vasculaire que celles dont les niveaux étaient les plus bas.

Dans une étude croisée randomisée, dix-neuf adultes en bonne santé (10 hommes

et 9 femmes) non-fumeurs et ne prenant ni médicament ni aucun autre supplément vitaminique ont consommé pendant une semaine des produits traditionnels à base de tomates ou des suppléments nutritionnels. Les doses de lycopène variaient de 20 à 150 mg quotidiens. La consommation de lycopène, quelle que soit la source, a augmenté les niveaux sériques de ce nutriment et abaissé les niveaux d'oxydation des lipides, des protéines et de l'ADN. L'oxydation du LDL cholestérol diminuait avec l'augmentation des niveaux sériques de lycopène.

L'oxydation des LDL jouant un rôle dans la formation des cellules spumeuses et le développement de l'athérosclérose, ces résultats laissent penser qu'une augmentation de la consommation de lycopène peut avoir une action protectrice dans la prévention des maladies cardio-vasculaires.



Lutéine, zéaxanthine et santé de l'œil



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

La zéaxanthine et la lutéine sont particulièrement concentrées dans la partie centrale de la rétine, appelée *macula lutea*. Ces

deux mots latins qui signifient tache jaune lui sont donnés en raison de la couleur jaune de la zéaxanthine et de la lutéine. Elles forment le pigment maculaire, couche protectrice qui absorbe la lumière bleue.

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

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

Une étude a confirmé leur présence dans les cellules photoréceptrices, dans les segments extérieurs des bâtonnets responsables de la détection des radiations lumineuses. Leur membrane extérieure étant riche en acides gras polyinsaturés, les bâtonnets sont particulièrement vulnérables aux attaques des radicaux libres et la lutéine et la zéaxanthine leur apportent ainsi une protection efficace ¹¹.

Une augmentation de la consommation de lutéine et de zéaxanthine, à partir d'aliments comme les épinards ou le maïs, est corrélée à une diminution du risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge et du risque de cataracte.

L'oxydation des protéines du cristallin joue un rôle important dans la formation de la cataracte. Ainsi une étude a suivi pendant 8 ans plus de 36 000 médecins masculins âgés de 45 ans et plus avec un questionnaire de suivi de leur alimentation. Les sujets consommant 6,9 mg par jour de lutéine et de zéaxanthine avaient 19 % moins de risque de cataracte que ceux n'en absorbant que 1,3 mg. Ils avaient 30 à 50 % moins de risque d'être opérés de la cataracte en consommant des épinards au moins deux fois par semaine par rapport à une plus faible consommation (moins d'une fois par semaine) ¹².

Dans une autre étude, les habitudes alimentaires de plus de 77 000 infirmières ont été suivies pendant 12 ans. Celles qui ont consommé des épinards et d'autres légumes verts au moins cinq fois par semaine pendant les 8 années de suivi avaient un risque de cataracte 47 % plus faible que celles qui n'en consommaient qu'une fois par mois. Les infirmières consommant de fortes quantités de lutéine et de zéaxanthine (11,7 mg quotidiens) avaient 19 % moins de risque de subir une opération de la cataracte que celles qui n'en consommaient que 1,3 mg par jour ¹³.

Augmenter l'épaisseur du pigment maculaire.

L'épaisseur du pigment maculaire est liée aux taux dans le sang et à la consommation de lutéine et de zéaxanthine. Une étude en deux parties, réalisée par des chercheurs de l'université internationale de Floride, aux États-Unis, a montré que la consommation de lutéine et de zéaxanthine avait pour résultat des concentrations sériques plus importantes et un pigment maculaire plus épais ¹⁴.

Une concentration plus importante de lutéine et de zéaxanthine dans la *macula lutea* et, par conséquent, une épaisseur plus importante du pigment maculaire peuvent être obtenues en augmentant la consommation de lutéine et de zéaxanthine par l'alimentation ou par une supplémentation.

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

90 personnes atteintes d'une DMLA ont été assignées de façon aléatoire pour recevoir pendant douze mois un traitement quotidien avec 10 mg de lutéine, la même dose de lutéine associée à différents nutriments pouvant renforcer la santé de la rétine (comme des antioxydants, du zinc, de la myrtille, de la taurine, de la quercétine ou de la N-acétylcystéine), ou un placebo.

Le traitement par la lutéine, avec ou sans nutriments additionnels, a eu pour résultat une amélioration de la capacité à filtrer la lumière bleue toxique. De plus, dans les deux groupes recevant de la lutéine, une amélioration de l'acuité visuelle et de la sensibilité aux contrastes a été observée. Pour certaines mesures, le traitement combiné était quelque peu plus efficace que la seule lutéine, pour d'autres, c'était la lutéine seule. Les effets bénéfiques de la lutéine ont été observés sur des sujets avec une DMLA débutante mais aussi chez d'autres avec une maladie plus avancée.

Les résultats de cette étude montrent qu'une supplémentation avec de la lutéine ou manger des épinards et d'autres aliments contenant de fortes quantités de lutéine pourrait préserver et, même, renforcer la vision de personnes atteintes de DMLA ¹⁶.

Une équipe du département d'optométrie et de neurosciences de l'université de Manchester au Royaume-Uni a 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 et le niveau plasmatique sanguin de lutéine 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 ¹⁷.

Resvératrol et tumeur mammaire



Des chercheurs ont rapporté qu'un composant du vin rouge inhibait chez des souris le développement de tumeurs mammaires et réduisait leur nombre et leur taille.

Des études précédentes avaient indiqué que le resvératrol pourrait posséder une activité anticancéreuse.

Des chercheurs italiens ont examiné les effets du resvératrol sur le développement de tumeurs sur un modèle de souris et de cancer du sein. La supplémentation a retardé le développement de tumeurs mammaires spontanées, a réduit leur nombre et leur taille et a diminué le nombre de métastases pulmonaires.

Les chercheurs ont noté que le mécanisme d'action du resvératrol pourrait résulter de sa capacité à diminuer l'expression du gène associé au cancer du sein. Le resvératrol augmente également l'apoptose des cellules cancéreuses.

(Int. J. Cancer, 2005, Feb 1st)

Thé vert et cancer de la vessie

De nombreuses études épidémiologiques et animales ont suggéré que l'extrait de thé vert apporte de solides effets anticancéreux dans différents cancers humains, y compris celui de la vessie. En 2003, des chercheurs américains ont trouvé qu'un ingrédient actif du thé vert, l'épigallocatechine-3-gallate (EGCG), bloquait chez des rats la croissance de tumeurs de la vessie. On a montré que l'extrait de thé vert induit la mort des cellules cancéreuses et qu'il inhibe le développement d'un apport sanguin indépendant permettant au cancer de se développer et de se propager.

Dans cette nouvelle étude sur une lignée de cellules de cancer de la vessie, des chercheurs ont montré que l'extrait de thé interrompt un processus crucial permettant au cancer de la vessie de devenir invasif et de se propager dans d'autres régions du corps. Les chercheurs ont constaté que l'extrait de thé vert affecte la restructuration de l'actine, un événement associé au mouvement des cellules. Pour que le cancer croisse et se propage, les cellules malignes doivent être capables de bouger pour envahir d'autres cellules saines et, éventuellement, d'autres organes.

Les cellules dépendent de la restructuration de l'actine qui est précisément régulée par des voies complexes de signalisation incluant la voie du rho. En induisant le signal du rho, l'extrait de thé vert rend les

cellules cancéreuses plus matures et les lie ensemble plus étroitement, un processus appelé adhérence cellulaire. La maturité des cellules et leur adhérence inhibent la mobilité des cellules cancéreuses.

Les chercheurs ont ainsi commenté leurs résultats : « L'extrait de thé vert pourrait maintenir les cellules cancéreuses confinées en un lieu où il serait plus facile de les traiter et où le pronostic serait meilleur. Les cellules cancéreuses sont invasives et l'extrait de thé vert interrompt le processus invasif du cancer. »

(Clinical Cancer Research, 15 Feb 2005 issue)



DHEA et dépression

Une étude a inclus 23 hommes et 23 femmes âgés de 40 à 65 ans souffrant d'une dépression légère à modérée débutant à la cinquantaine. Aucun sujet n'avait de dépression sévère ni ne prenait d'autres antidépresseurs. En dehors de cette dépression, les sujets étaient en bonne santé.

Les sujets ont pris pendant six semaines de la DHEA ou un placebo. Après une à deux semaines d'interruption, les groupes ont été inversés et l'étude poursuivie pendant six semaines supplémentaires.

Deux doses différentes de DHEA ont été utilisées. Les sujets ont reçu 90 mg pendant les trois premières semaines et 450 mg les trois suivantes.

Chez 23 patients, la DHEA a réduit de 50 % les symptômes de la dépression. Une diminution similaire a été observée chez 13 sujets après la prise du placebo. La supplémentation a été associée à une augmentation des niveaux sanguins de testostérone chez les hommes comme chez les femmes.

(Archives of General Psychiatry, vol. 62, n° 2, 154-162, February 2005)