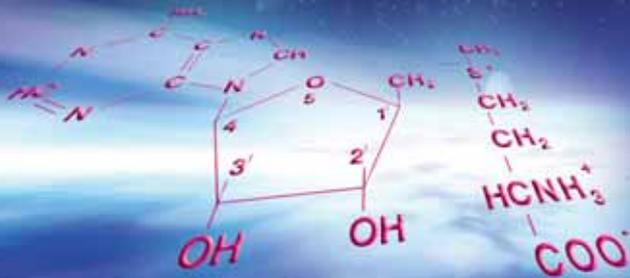


La SAME

Impliquée dans de très nombreux processus biochimiques



La S-adénosyl-méthionine ou SAME est un composant naturel que l'on trouve dans chaque cellule de l'organisme humain. Un grand nombre de recherches indiquent que la SAME est un supplément nutritionnel fiable et efficace dans le traitement de la dépression, de l'ostéoarthrite et des maladies du foie.

P. 13

Une superoxyde dismutase

P. 8

capable de limiter au quotidien les lésions oxydatives

Issu de la recherche, un supplément nutritionnel apportant de la SOD semble capable de renforcer le statut anti-oxydant, de réduire la douleur, de capturer les radicaux libres et de favoriser la longévité.

P. 2

La canneberge, une solution naturelle aux infections urinaires

La canneberge est utilisée depuis des années pour prévenir les infections urinaires. Elle est particulièrement riche en polyphénols (anthocyanes, flavonoïdes, proanthocyanidines), de puissants antioxydants ayant de nombreux effets bénéfiques sur la santé.



La canneberge, une solution naturelle aux infections urinaires

La canneberge est utilisée depuis des années pour prévenir les infections urinaires. Elle est particulièrement riche en polyphénols (anthocyanes, flavonoïdes, proanthocyanidines), de puissants antioxydants ayant de nombreux effets bénéfiques sur la santé.

Des études scientifiques suggèrent qu'elle pourrait également avoir des effets bénéfiques dans le cas d'infection par *Helicobacter pylori*, qu'elle pourrait diminuer le risque de maladies cardio-vasculaires ou freiner la croissance des cellules cancéreuses.



2

La canneberge (*Vaccinium macrocarpon*) est un arbuste à feuilles persistantes qui pousse dans les tourbières de l'est de l'Amérique du Nord et au Canada. On l'appelle aussi grande airelle rouge.

Les Amérindiens consommaient ses fruits sauvages et rares qu'ils appelaient « atoka ». Ils appréciaient ses effets bénéfiques pour désinfecter les plaies, sur les problèmes de vessie et des reins ou pour l'hygiène bucco-dentaire.

Les Amérindiens ont fait découvrir la canneberge aux premiers colons et navigateurs transatlantiques. Sa concentration en vitamines et en substances antioxydantes, alliée à une exceptionnelle capacité de conservation, a permis aux marins de la Nouvelle Angleterre de lutter contre le scorbut.

Dès le milieu du XIX^e siècle, des médecins allemands contribuèrent à répandre dans le monde moderne l'usage médical de la canneberge pour prévenir et traiter la cystite. En 1920, des chercheurs ont remarqué que boire du jus de canneberge rendait les urines plus acides. Les bactéries comme *Escherichia coli* qui infectent fréquemment le système urinaire n'aimant pas les environnements acides, ils en ont déduit qu'ils avaient découvert l'explication scientifique de l'usage tradi-

tionnel de la canneberge. Cette découverte a conduit à généraliser l'usage médical du jus de canneberge dans le traitement des infections urinaires. Il perd la faveur des médecins après la seconde guerre mondiale avec la généralisation de l'emploi des antibiotiques de synthèse. C'est dans les années 1960 que l'on a recommencé à s'intéresser aux vertus médicinales des baies de la canneberge.

SOMMAIRE

La canneberge, une solution naturelle aux infections urinaires 2

Une superoxyde dismutase capable de limiter au quotidien les lésions oxydatives 8

La SAM-e impliquée dans de très nombreux processus biochimiques 13

Nouvelles de la recherche 16



Les infections du système urinaire

Les infections du système urinaire sont fréquentes, douloureuses, perturbantes et se produisent plus souvent chez les femmes. La bactérie responsable de plus de 85 % de ces infections est *Escherichia coli*. Les infections du système urinaire sont en général traitées par des antibiotiques. La virulence et la fréquence de ces infections ont renforcé l'intérêt pour la recherche sur le rôle joué par le jus de canneberge dans leur prévention.

L'urine est normalement stérile. Pour que cette maladie apparaisse, il faut donc qu'un micro-organisme pathogène entre d'abord dans l'urètre et adhère ensuite au tissu de l'hôte. Une fois attachée, la bactérie est capable de proliférer et, ensuite, de provoquer les symptômes cliniques de l'infection. Différentes adhésines situées sur la surface des cellules des organismes pathogènes influencent la fixation des

glycoprotéines ou glycolipides complémentaires sur le tissu de l'hôte. On trouve les adhésines sur des structures microscopiques comparables à des cheveux, appelées pili, qui forment des liaisons avec le récepteur cellulaire du site de l'hôte. Chez les bactéries responsables des infections urinaires, ces liaisons sont suffisamment fortes pour résister à l'action nettoyante du flux urinaire.

Inhibition de l'adhérence bactérienne

Les premières recherches sur la possibilité que le jus de canneberge puisse inhiber l'adhérence bactérienne ont été réalisées en 1984. Des chercheurs ont recueilli 77 isolats d'*E. coli* démontrant l'adhérence à des cellules uroépithéliales, obtenus de femmes n'ayant pas eu d'infection urinaire. L'inhibition de l'adhérence a ensuite été testée en utilisant trois préparations différentes de jus de canneberge : un cocktail de jus de canneberge avec

environ 33 % de jus, un concentré de canneberge et du jus de fruit frais. Les données issues de cette étude *in vitro* suggèrent que le jus de canneberge contient un ou des facteurs inhibant l'adhérence d'*E. coli* aux cellules épithéliales en interférant avec un composant à la surface de la bactérie. Les jus de canneberge échantillonnés ont inhibé l'adhérence à un niveau statistiquement satisfaisant jusqu'à une dilution de 1 pour 100, le jus non dilué, quant

à lui, ayant une action inhibitrice supérieure à 97 %. L'étude a également établi que le facteur responsable des propriétés antiadhérentes du jus de canneberge survit au métabolisme normal de l'homme et de la souris pour être recueilli dans l'urine. Des échantillons d'urine d'hommes et de souris ayant ingéré du jus de canneberge ont significativement perturbé l'adhérence par rapport à des sujets témoins¹.

3

Diminution du nombre de bactéries

Depuis 1994, des études scientifiques dirigées par l'École médicale de Harvard à Boston ont montré que la consommation régulière de canneberge réduisait l'incidence des bactéries dans l'urine des femmes. Dans la première étude randomisée, en double aveugle contrôlée par placebo, 153 femmes ont été réparties en deux groupes de façon aléatoire, l'un recevant du jus de canneberge et l'autre un placebo. Au bout de six mois, les résultats ont montré que les buveuses de jus de canneberge avaient eu moins d'infections bactériennes que celles prenant un placebo. Les échantillons d'urine des femmes buvant du jus de

canneberge ont montré une diminution de 25 % des bactéries positives par rapport au groupe placebo². Cette diminution a commencé dès le premier mois de l'étude.

Un peu plus tard, une plus petite étude croisée, randomisée sur des femmes sexuellement actives âgées de 18 à 45 ans, a utilisé 800 mg d'une préparation solide de canneberge. Elle a constaté une diminution statistiquement significative de la récurrence des infections du système urinaire pour les participantes prenant le supplément à base de canneberge³. En 2001, des chercheurs finlandais ont examiné les effets préventifs d'un jus concentré

de canneberge. Les sujets ont été recrutés dans cette étude après avoir été traités pour une infection du système urinaire causée par *E. coli*. Pendant les six mois de l'étude, 50 femmes buvant 50 ml par jour de concentré de jus de canneberge ont vu leur risque maximum de développer une infection urinaire diminuer de 20 % par rapport à celles prenant un placebo⁴. Plus récemment, la consommation de 250 ml de pur jus non sucré de canneberge, ou celle de comprimés de concentré de canneberge, a réduit d'au moins 12 % la survenue d'infections par rapport aux sujets sous placebo⁵.

Les actifs responsables de l'activité antiadhésive



Dans l'objectif d'identifier les composants actifs responsables de l'effet antiadhésif bactérien de la canneberge, une équipe de chercheurs a isolé un groupe distinct de composants de la canneberge. Il s'agissait d'un type particulier de tannins concentrés, des proanthocyanidines de type A (PAC), que l'on ne trouve que dans la canneberge. Ils étaient responsables de la destruction des adhésines des bactéries et plus particulièrement de la bactérie *Escherichia coli*.

En se fixant sur l'extrémité des filaments d'adhésines, les PAC de la canneberge empêchent les bactéries de s'accrocher aux parois internes de l'organisme, préliminaire indispensable à l'expression de leur pathogénicité. Les bactéries sont alors simplement éliminées avec la miction.

Des PAC de type A isolées d'un cocktail de jus de canneberge provoquent *in vitro* une activité antiadhésive à 60 µg/ml, des PAC de type B provenant de raisin montrent une activité

mineure à 1 200 µg/ml alors que d'autres PAC de type B n'en avaient aucune. Dans les urines humaines, une activité antiadhérence a été détectée après la consommation d'un cocktail de jus de canneberge, mais pas après l'absorption de produits alimentaires ne contenant pas de canneberge. Ces résultats suggèrent que la présence d'une liaison de type A dans les PAC de canneberge pourrait stimuler les activités d'antiadhérence bactérienne et aider à maintenir le système urinaire en bonne santé ⁶.

Une protection contre les *E. coli* résistantes aux antibiotiques

Inquiets de la résistance croissante aux antibiotiques des bactéries *E. coli*, les chercheurs ont concentré leur attention sur la recherche de moyens susceptibles de pré-

venir et de soulager les symptômes des infections du système urinaire. Une récente étude a observé que les urines provenant de femmes qui buvaient 250 ml par jour

d'un cocktail de jus de canneberge prévenaient l'adhérence de 80 % des isolats d'*E. coli* 39 fimbriae P testés et de 79 % de 24 souches résistantes aux antibiotiques.

Canneberge et santé cardio-vasculaire

Une étude de 20 semaines a porté sur 30 hommes âgés de 18 à 70 ans légèrement en surpoids, ayant un cholestérol LDL élevé et ne prenant pas de médicament. On leur a donné quotidiennement un cocktail de jus de canneberge pauvre en calories. À la fin de l'étude, les niveaux de « bon » cholestérol, le

HDL, avaient augmenté de 8 % en moyenne. Les chercheurs de l'université de Laval au Canada en ont conclu que ces résultats pouvaient suggérer que la consommation régulière d'un cocktail de jus de canneberge pauvre en calories pourrait être bénéfique pour la santé cardio-vasculaire.

Canneberge et vaisseaux sanguins endommagés

Des études avaient montré qu'en stimulant les niveaux bénéfiques du HDL, le jus de canneberge pouvait promouvoir la santé cardio-vasculaire. Le Dr Kris Krus-Elliot de l'École de médecine vétérinaire de l'université du Wisconsin a présenté des preuves que l'extrait de canneberge pourrait aider à réduire le risque de développer une maladie cardio-vasculaire et à protéger d'une crise cardiaque ou d'un accident cérébro-vasculaire les personnes ayant déjà une athérosclérose.

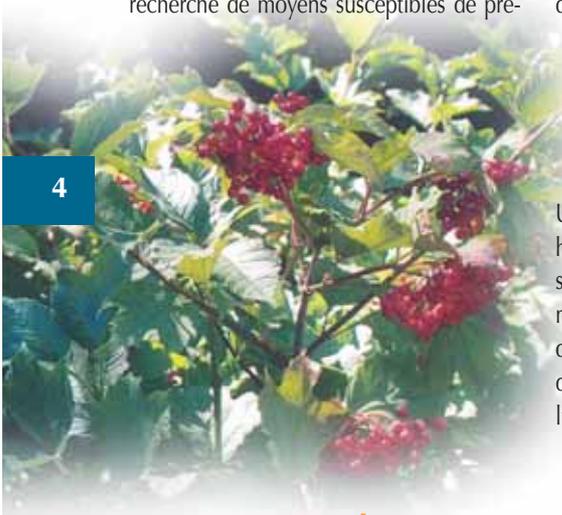
Dans leur étude, le Dr Kris Krus-Elliot et son équipe ont utilisé une race de cochons comme modèle animal de cholestérol

familial élevé. Les vaisseaux sanguins des animaux ne fonctionnaient pas normalement; les cochons développaient une athérosclérose à un âge généralement prématuré. Cet enchaînement d'événements est similaire à la progression, chez l'homme, de la maladie cardio-vasculaire.

Les animaux ont été nourris pendant six mois avec une dose quotidienne de poudre de jus de canneberge (150 g de poudre par kg de poids corporel). À la fin de l'étude, les cochons ayant un cholestérol élevé qui ont été supplémentés en canneberge ont montré un fonctionnement des vaisseaux sanguins plus semblable à celui d'animaux normaux.

Les cochons avec un cholestérol élevé qui n'ont pas été supplémentés avaient une relaxation vasculaire significativement moins importante que des cochons normaux ou supplémentés avec de la canneberge.

Le Dr Kris-Elliot a ainsi commenté ces résultats : « Un fonctionnement anormal des vaisseaux sanguins étant une composante importante de la maladie cardio-vasculaire, trouver un moyen de l'améliorer chez des patients avec un cholestérol élevé et de l'athérosclérose est particulièrement important pour les protéger de conséquences comme une crise cardiaque ou un accident cérébral vasculaire ⁷. »



La canneberge contre *Helicobacter pylori*

Une des premières causes d'ulcères gastriques est une infection bactérienne provoquée par *Helicobacter pylori*, que l'on trouve chez pratiquement 50 % de la population. Avant que les porteurs de la bactérie ne montrent des signes d'infection, il faut qu'*Helicobacter pylori* traverse la couche protectrice mucoale gastrique et qu'elle adhère aux cellules épithéliales sous-jacentes. Des scientifiques suggèrent que pour prévenir l'infection, la bactérie devrait être enlevée des cellules mucoales de cette couche protectrice, l'environnement le plus probable pour servir de refuge aux bactéries chez des sujets asymptomatiques.

Compte tenu des propriétés antiadhésives montrées par la canneberge avec *E. coli*, des chercheurs ont étudié l'effet de matériel non dialysable de poids moléculaire élevé provenant de canneberge dans des études *in vitro* d'adhérence utilisant trois souches d'*H. pylori* avec une spécificité pour les cellules gastriques mucoales humaines. Les résultats ont montré que ce matériel inhibait l'adhérence spécifique à l'acide sialique à la muqueuse gastrique humaine de façon dose et souche dépendante. Comme les chercheurs l'espéraient, une inhibition significative de l'adhérence est apparue lorsque les souches d'*H. pylori* ont été incubées avec le matériel provenant de la can-

neberge mais pas lorsque le mucus seul était pré-incubé ni lorsque le matériel provenant de la canneberge était ajouté après que les bactéries ont adhéré au mucus⁸.

Plus récemment, une plus vaste étude a testé les effets *in vitro* de matériel non dialysable sur l'inhibition de l'adhérence de 22 souches d'*H. pylori* spécifiques à du mucus humain et à une lignée de cellules gastriques humaines. Les données ont montré que l'adhérence spécifique à l'acide sialique d'*H. pylori* est inhibée par le matériel non dialysable dérivé de jus de canneberge. À une concentration de 0,2 mg/ml de matériel non dialysable, 12 souches ont été inhibées à plus de 75 %, 7 souches ont été partiellement inhibées de 35 à 74 % et seulement 3 furent faiblement inhibées. À nouveau, le détachement d'*H. pylori* du mucus et des cellules épithéliales n'a pas été observé, même à des concentrations aussi élevées que 100 mg/ml⁹.

Un test de respiration permet facilement de détecter la présence de cette bactérie. C'est

de cette façon que les chercheurs ont identifié les sujets de leur étude et mesuré les résultats. Cette étude en double aveugle, randomisée et contrôlée contre placebo a enrôlé 189 adultes infectés par *Helicobacter pylori*. Ils ont été répartis en deux groupes de façon aléatoire, l'un recevant du jus de canneberge, l'autre un placebo. L'étude a duré 90 jours. Au bout de 35 jours, près de 14 %

des participants ayant pris quotidiennement une boisson à base de canneberge étaient testés négativement à *Helicobacter pylori* contre 5 % dans le groupe placebo. Ces résultats suggèrent que la consommation régulière de jus de canneberge pourrait affaiblir *Helicobacter pylori* dans des populations infectées par cette bactérie de façon endémique¹⁰.

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 : _____

NUTRANEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRANEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Une action possible sur la mémoire

Une équipe de chercheurs a examiné l'efficacité de jus de canneberge sur le fonctionnement neuropsychologique de personnes âgées dont la fonction cognitive était intacte. Dans cette étude en double aveugle, contrôlée contre placebo, 50 participants âgés de plus de 60 ans ont reçu de façon aléatoire quotidiennement un peu plus d'un litre d'un cocktail de

jus de canneberge ou un placebo pendant six semaines. Les sujets ont subi une série de tests neuropsychologiques au début de l'étude et à nouveau au bout des six semaines.

L'analyse des tests n'a pas révélé d'interactions significatives entre le groupe prenant de la canneberge et celui sous placebo à travers tous les tests neuropsychologiques et

les mesures utilisés dans l'étude. Cependant, les chercheurs ont noté une tendance non significative dans le questionnaire subjectif auto administré dans lequel deux fois plus de participants ayant pris de la canneberge que de ceux sous placebo ont évalué que leur capacité de mémorisation avait été améliorée à la fin de l'étude ¹¹.

Inhibition de la croissance de cellules cancéreuses

L'apport sanguin aux tumeurs malignes étant crucial pour la croissance du cancer, des chercheurs ont fait leur priorité de découvrir des traitements antiangiogéniques (qui stoppe l'apport sanguin à la tumeur) dans la bataille de la prévention et du traitement du cancer. De récentes études ont montré que certaines baies pourraient avoir de prometteuses et puissantes propriétés chimiopréventives et antiangiogéniques.

Des chercheurs du département de chimie et de biochimie de l'université du Massachusetts ont passé plusieurs années à étudier les effets de constituants de la canneberge sur des cellules cancéreuses. Ils ont constaté que lorsqu'ils étaient comparés à d'autres composants naturels, ceux de la canneberge inhibaient plus efficacement la croissance de cellules tumorales ¹². Ils ont également observé que comme antioxydant, la canneberge était aussi plus puissante que la vitamine E, voire même plus ¹³.

Une récente étude réalisée par le département de physiologie et de pharmacologie de l'université de l'Ouest de l'Ontario au Canada a examiné l'effet d'un extrait de canneberge sur des souris auxquelles on avait injecté des cellules humaines de tumeur du sein. L'extrait de canneberge a diminué la croissance et les métastases de la tumeur. D'autres études faites sur des lignées cellulaires de tumeurs humaines incluant prostate, peau, cerveau, côlon, poumons et sein ont également indiqué que l'extrait de canneberge inhibait la croissance des cellules cancéreuses ¹⁴. Un extrait de canneberge et les extraits de 5 autres baies ont été étudiés pour leurs propriétés antioxydantes et angiogéniques au laboratoire de médecine moléculaire de

l'université d'État de l'Ohio. Tous avaient un effet antiangiogénique sur des cellules humaines de cancer de la peau et cet effet n'était pas partagé par d'autres antioxydants comme l'alpha-tocophérol ¹⁵.

1. Inhibition of bacterial adherence by cranberry juice: potential use for treatment of urinary tract infections, *J. Urol.*, 1984, 131: 1013-1016.
2. Reduction of bacteriuria and pyuria after ingestion of cranberry juice, *Journal of the American Medical Association*, 1994, 271: 751-754.
3. Cranberry concentrate: UTI prophylaxis, *J. Fam. Pract.*, 1997, 45(2): 167-168.
4. Randomised trial of cranberry-lingonberry juice and Lactobacillus GG drink for the prevention of urinary tract infections in women, *British Med. J.*, 2001, 322: 1571-1573.
5. A randomized trial to evaluate the effectiveness and cost effectiveness of naturopathic cranberry products as prophylaxis against urinary tract infection in women, *Can. J. Urol.*, 2002, 9(3): 158-1562.
6. A-type cranberry proanthocyanidins and uropathogenic bacterial anti-adhesion activity, *Phytochemistry*, 2005, Jul 28.
7. Cranberry improves function in damaged vessels, 35th Congress of the international union of physiological sciences, San Diego, Cal, April 2005.
8. A high molecular mass constituent of cranberry juice inhibits *Helicobacter pylori* adhesion to human gastric mucus, *Fed. Euro. Microbiol. Soc.*, 2000, 29: 295-301.
9. Inhibition of *Helicobacter pylori* adhesion to human gastric mucus by high-molecular-weight constituent of cranberry juice, *Crit. Rev. Food Sc. Nutr.*, 2002, 42 (Suppl): 279-284.
10. Efficacy of cranberry juice on *Helicobacter pylori* infection: a double-blind, randomized placebo-controlled trial, *Helicobacter*, 2005 Apr, 10(2): 139-45.
11. A double-blinded, placebo-controlled, randomized trial of the neuropsychologic efficacy of cranberry juice in a sample of cognitively intact older adults: pilot study findings, *J. of Alt. & Comp. Med.*, Apr 2005; vol 11.2: 305-309.
12. Identification of triterpene hydroxycinnamates with in vitro antitumor activity from whole cranberry fruit (*vaccinium macrocarpon*), *J. Agric. Food Chem.*, 2003 Jun 4, 51 (12): 3541-5.
13. Antioxidant activities and antitumor screening of extracts from cranberry fruit, *J. Agric. Food Chem.*, 2002 Oct 9, 50(201): 5844-9.
14. A flavonoid fraction from cranberry extract inhibits proliferation of human tumor cell lines, *J. Nutr.*, 2004 June, 134(6): 1529-35.
15. Anti-angiogenic property of edible berries, *Free radic rese*, 2002 Sept, 36(9): 1023-31.

ADNO

Association pour le Développement de la Nutrition Orthomoléculaire

Président-fondateur : Docteur Dominique RUEFF

Nutrition, cerveau et comportement

Journée Nationale de l'ADNO 2005

Paris, 27 novembre 2005
9h00 - 18h00

Novotel Paris Vaugirard

→ Un programme scientifique complet

Sous la présidence du Professeur Hervé ALLAIN,
du Docteur David SERVAN-SCHREIBER
et du Professeur François LESPERANCE

- Impact de la nutrition sur les fonctions cognitives
- L'intestin, deuxième cerveau ?
- Dépression, agressivité, concentration, apprentissage : études cliniques, mécanismes d'action des Oméga-3
- Evaluation du vieillissement cérébral et de ses risques par l'imagerie, les tests cognitifs et la biologie

Renseignements et inscriptions auprès de SANTOR
65 rue d'Aguesseau F-92100 Boulogne-Billancourt
Tel. : 01 58 17 17 21 Fax. : 01 58 17 17 10
E-mail : adno2005@santor.net

Journée organisée par Santor



Bulletin à renvoyer, accompagné de votre règlement par chèque libellé à l'ordre de Santor :
Santor - ADNO 2005 - 65 rue d'Aguesseau F-92100 Boulogne-Billancourt.

L'inscription permet l'accès aux communications ainsi qu'aux pauses-café et au déjeuner sur place, et donne droit à un polycopié.

Inscription ADNO 2005-2006 (obligatoire) : 35 €
Inscription à la journée du 27 novembre 2005 150 €
Polycopié supplémentaire 45 €

Nom :

Prénom :

E-mail :

Adresse :

CP :

Ville :

Tél. :

Fax. :

Alors que chacun de nous a besoin d'oxygène pour rester en vie, ce même oxygène qui nous maintient en vie, indispensable à la respiration cellulaire, contribue dans le même temps à la production de dangereux radicaux libres. Pour lutter contre eux, notre organisme produit, notamment, des enzymes antioxydantes. La superoxyde dismutase (SOD) est l'une d'entre elles et joue un rôle particulièrement important.

Les niveaux de SOD et ceux d'autres enzymes antioxydantes déclinent avec le vieillissement, contribuant à l'apparition de maladies dégénératives. Issu de la recherche, un supplément nutritionnel apportant de la SOD semble capable de renforcer le statut antioxydant, de réduire la douleur, de capturer les radicaux libres et de favoriser la longévité.

Une superoxyde dismutase

capable de limiter au quotidien les lésions oxydatives

8

De nombreuses études réalisées au cours de ces 60 dernières années ont démontré que les produits dérivés de l'utilisation normale de l'oxygène, incluant les radicaux superoxydes et les espèces d'oxygène réactif, contribueraient au vieillissement et à l'apparition de maladies dégénératives.

Pour lutter contre eux, les cellules utilisent de nombreuses stratégies antioxydantes. Certains composés antioxydants apportés par l'alimentation, comme les vitamines C et E ou les caroténoïdes, agissent en piégeant les radicaux et en captant l'électron célibataire et les transforment en molécules ou ions stables.

Il existe aussi des composés endogènes synthétisés par les cellules, comme le glutathion, qui jouent un rôle similaire.

L'autre stratégie est une stratégie enzymatique dont l'objectif est la destruction des superoxydes et des peroxydes. Des enzymes antioxydantes de l'organisme, incluant la SOD, la catalase ou la glutathion peroxydase, ont pour mission de minimiser ce stress oxydatif, protégeant ainsi des lésions

des membranes cellulaires, les protéines essentielles et l'ADN. Ces antioxydants produits à l'intérieur de nos cellules sont plus puissants à prévenir les lésions radicalaires que ne le sont les antioxydants alimentaires comme les vitamines C et E ou les caroténoïdes.

La famille des superoxydes dismutases entre en jeu à ce niveau. Elles sont capables d'éliminer l'anion superoxyde par une action de dismutation. (Une dismutation est une réaction dans laquelle le même composé chimique est à la fois oxydant et réducteur.) Cette réaction aboutit, à partir de deux superoxydes, à la formation d'une molécule d'oxygène et d'une molécule de peroxyde d'hydrogène.

Les superoxydes dismutases existent sous plusieurs isoformes dont la structure d'ensemble est très bien conservée lors de l'évolution, formant un puits hydrophobe au centre de la protéine dans lequel glisse l'anion superoxyde. Le mécanisme de la réaction est catalysé par un métal situé au cœur de l'enzyme. Sa nature permet de distinguer

les superoxydes dismutases à manganèse (MnSOD) qui protègent les mitochondries, et les superoxydes dismutases à cuivre-zinc qui protègent le cytosol (cCu-ZnSOD), la face externe de la membrane des cellules endothéliales (ecCu-ZnSOD) ou le plasma sanguin (pCu-ZnSOD).

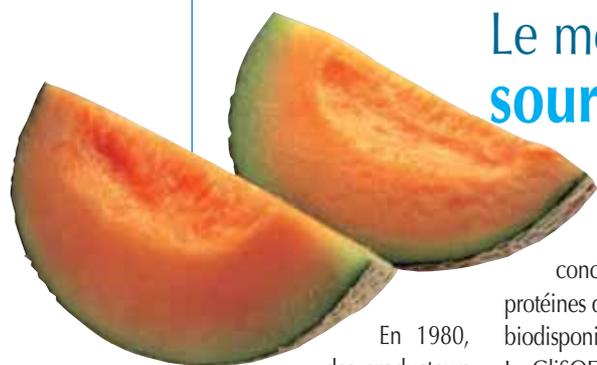
Cependant, leurs niveaux déclinent avec les années, chez les animaux comme chez l'homme, conduisant à une accumulation des dommages radicalaires et oxydatifs. En particulier, les niveaux de la SOD déclinent en même temps qu'augmentent les maladies dégénératives et inflammatoires. Ainsi, des patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde ont de plus faibles niveaux de SOD dans les cellules de leurs cartilages que des patients sans arthrite. Ces plus faibles niveaux de SOD pourraient contribuer à la destruction du cartilage. De faibles niveaux de SOD ont également été observés dans un très grand nombre de pathologies dégénératives incluant la fibromyalgie, le diabète, le cancer, la sclérose en plaque, les maladies d'Alzheimer et de Parkinson...

Un impact sur la longévité ?

Dans des travaux réalisés au début des années 1980 par Richard Cutler au Centre de recherche en gérontologie à l'Institut national de santé aux États-Unis, les mammifères qui produisaient les niveaux les plus élevés de SOD dans les tissus et le sérum vivaient plus longtemps que ceux en ayant des niveaux plus faibles. Les recherches de Cutler ont démontré que les souris et les rongeurs avaient, parmi les mammifères, les plus bas niveaux de SOD et que ceux-ci étaient les plus élevés chez les mammifères les plus évolués, les hommes montrant les niveaux de SOD les plus élevés.

Les hommes produisent en moyenne 90 mcg/ml de SOD et vivent environ 80 ans. Nos parents primates les plus proches, les chimpanzés, produisent environ 40 mcg/ml de SOD et vivent en moyenne seulement 40 ans. Les investigations de Cutler à travers les espèces suggèrent fortement que la SOD est l'un des éléments déterminants les plus importants de la longévité des mammifères et qu'une augmentation de la production de SOD jouerait un rôle-clé dans l'ordre le plus élevé de l'évolution des mammifères, de la durée de vie la plus courte à la plus longue. Il en est de même pour les niveaux de vita-

mine E et de glutathion transférase qui sont plus élevés aux échelons supérieurs de l'échelle de l'évolution des mammifères. Des données sur les niveaux des antioxydants ont été compilées à partir d'archives médicales, vétérinaires et de zoos du monde entier^{1,2}.



Le melon, source de SOD

en centrifugeuse et extraits lyophilisés de melons, ont produit une SOD sous forme concentrée de granule qui, liée à des protéines de blé, est fortement absorbable et biodisponible pour l'organisme humain^{3,4}. Le GlisODin est une SOD naturelle dérivée d'une variété de melons qui a été liée à une protéine de blé appelée gliadine pour une meilleure absorption. En fait, il a fallu 40 années de recherches pour rendre la SOD par voie orale biodisponible. Lorsqu'elle n'est pas liée, la SOD est rapidement scindée en deux acides aminés. Son poids moléculaire élevé, de 25 000 à 40 000 unités, fait également qu'il lui est difficile, voire impossible, de passer à travers

En 1980, des producteurs de melons ont remarqué que certaines variétés avaient une vie à l'étalage de 15 jours, soit trois ou quatre fois plus longue que celle de melons arrivés à maturité. Des recherches poussées ont démontré que ces melons qui ne pourrissaient pas contenaient des niveaux beaucoup plus élevés de SOD et de catalase que les melons standards. Des années de recherches complémentaires, impliquant concassage, filtration, passage

les membranes cellulaires, même lorsqu'elle est directement injectée dans la circulation sanguine.

La plupart des premières recherches sur l'arthrite et la SOD ont été effectuées avec une SOD bovine qui était injectée dans les articulations ou la circulation sanguine d'animaux ou d'hommes. Alors que les études humaines produisaient des résultats spectaculaires, l'injection de la SOD dans l'articulation arthritique posait un défi logistique, en particulier parce que la SOD dérivée de bovins était rapidement dégradée.

9

Une absorption rapide

De nombreuses études scientifiques ont examiné les effets du GlisODin. Dans l'une d'elles, 20 volontaires dans une chambre hyperbare ont respiré de l'oxygène pur à la pression de 2,5 atmosphères pendant une heure. Le traitement par l'oxygène hyperbare est utilisé comme modèle *in vivo* du stress oxydant chez l'homme. Les sujets exposés à l'oxygène dans une chambre sous haute pression montrent une augmentation

des niveaux de radicaux libres et des lésions sur l'ADN dans leurs globules blancs qui ne peuvent être prévenues par la prise d'antioxydants par voie orale comme la vitamine E ou la N-acétylcystéine.

Dans cette étude portant sur 20 sujets volontaires en bonne santé, le groupe supplémenté avec des gélules de GlisODin avait moins de lésions sur l'ADN que les sujets non supplémentés. Les scientifiques en ont

conclu que le GlisODin aidait à prévenir les cassures dans les brins d'ADN souvent associées à l'exposition à de l'oxygène à haute pression. Ces résultats suggèrent que le GlisODin est rapidement absorbé dans le système gastro-intestinal et qu'il fait son chemin à l'intérieur même des cellules, ce que la SOD d'origine bovine n'est pas parvenue à faire dans de précédentes études, alors qu'elle était injectée⁵.

Lutte efficacement contre les lésions oxydatives

L'isoprostane est un marqueur émergent du stress oxydant chez l'homme, généré par la peroxydation des acides gras dans les membranes cellulaires ou les lipoprotéines. Des données cliniques indiquent qu'une augmentation des niveaux de biosynthèse de l'isoprostane est corrélée à certains états pathologiques liés au stress oxydant. Des sujets supplémentés avec des gélules de GliSODin avaient des niveaux d'isoprostane

plus faibles – 14 picogrammes par millilitre (pg/ml) – comparativement à un niveau moyen de 16,8 pg/ml dans un groupe témoin. Après une heure dans une chambre à oxygène hyperbare, les niveaux d'isoprostane du groupe témoin sont montés à 22,3 pg/ml, alors que dans le groupe supplémenté en GliSODin ils sont restés inchangés à 14 pg/ml. Le GliSODin semble ainsi protéger des lésions sur les

membranes cellulaires qui se produisent au cours d'une exposition normale à de l'oxygène et dans un environnement de haute pression d'oxygène.

Cette étude illustre la capacité du GliSODin à limiter les dommages oxydatifs quotidiens liés à l'utilisation de l'oxygène aussi bien qu'à prévenir les dommages plus importants associés à un sévère stress oxydant.

Augmente les niveaux de SOD et de catalase

Une autre étude montre que de petites quantités de GliSODin administrées par voie orale augmentent de 89 % les niveaux de SOD dans la circulation sanguine chez des souris. Les niveaux de la catalase, une autre enzyme antioxydante, sont également augmentés jusqu'à près du triple de ceux observés dans un groupe témoin. La catalase est l'enzyme qui convertit le peroxyde d'hydrogène en eau ; des niveaux élevés de

peroxyde d'hydrogène pourraient contribuer à l'inflammation et à l'arthrite. Les cellules du foie de souris ont également montré une augmentation très importante des niveaux de SOD et de catalase, indiquant que le GliSODin stimule la production de ces importants antioxydants dans des organes majeurs et au cœur des tissus⁶. Les puissantes propriétés antioxydantes du GliSODin ont également été étudiées sur

des macrophages de souris prélevés sur des animaux vivants et normaux. Les macrophages sont un type de cellules de la réponse immunitaire qui sont activées dans des processus inflammatoires comme l'arthrite. Lorsqu'ils étaient traités avec du GliSODin, les macrophages produisaient moins de radicaux libres superoxydes, nitrites et peroxynitrites que les macrophages pris sur des animaux non traités.

10

Des propriétés anti-inflammatoires

Des chercheurs ont étudié l'interaction du GliSODin avec les cytokines inflammatoires qui jouent un rôle dans l'arthrite. Ils ont trouvé que des cellules non traitées de la réponse immunitaire produisaient des niveaux élevés de cytokines inflammatoires, du facteur alpha de nécrose tumorale (TNF- α) et des niveaux normaux de cytokines anti-

inflammatoires, d'interleukines-10 (IL-10). Cependant, lorsqu'elles sont traitées avec du GliSODin, les cellules de la réponse immunitaire produisent de très faibles niveaux de TNF- α inflammatoire en combinaison avec des niveaux très élevés d'anti-inflammatoires IL-10. De précédentes études avaient suggéré que les person-

nes vivant jusqu'à 90 ou 100 ans avaient des niveaux sanguins élevés d'IL-10 pouvant maintenir leurs réactions inflammatoires sous contrôle au cours du vieillissement. Le GliSODin pourrait ainsi favoriser un profil de protection anti-inflammatoire similaire à celui de personnes vivant jusqu'à un âge très avancé⁷.

Diminue les niveaux d'acide lactique

L'acide lactique est un produit dérivé du métabolisme, généré au cours d'exercices d'endurance. Dans certaines formes d'arthrite, le contenu en acide lactique des articulations est augmenté. On a suggéré que des interventions faisant baisser les niveaux d'acide lactique dans le sang et les fluides de l'articulation pourraient

aider à moduler la douleur articulaire et musculaire. Des études sur l'homme ont démontré que quatre semaines de supplémentation avec du GliSODin réduisaient les niveaux d'acide lactique au cours d'exercices d'endurance à vélo ou sur tapis roulant. L'activité physique la plus exténuante a généré les niveaux les plus

élevés d'acide lactique. Le traitement avec le GliSODin a exercé l'effet réducteur des niveaux d'acide lactique le plus puissant dans des cas extrêmes de stress induit par l'exercice. Le GliSODin pourrait ainsi être indiqué pour réduire les niveaux d'acide lactique liés à l'exercice ou à certains états associés à la douleur⁸.

Augmente les capacités de défense du foie

La fibrose du foie est l'accumulation dans le foie de tissus fibreux non fonctionnels résultant de lésions cellulaires dues à toute une variété d'agents, incluant infection, inflammation ou lésion toxique. On pense que les radicaux libres jouent un rôle dans la fibrose. Dans une expérience de laboratoire, un groupe de souris a été nourri avec de la SOD/gliadine et un autre a reçu des injections intramusculaires de SOD. Les deux groupes d'animaux avaient auparavant été infectés par des parasites du foie. Ils ont reçu

de la SOD pendant l'infection et 16 semaines après. Les résultats ont montré que le nombre de parasites avait diminué et que le développement de la fibrose était contrôlé. Le traitement avec de la SOD a amélioré les capacités de défense du foie contre les parasites et la prise de SOD par voie orale a augmenté la production de SOD par le foie. Cette étude suggère qu'une supplémentation en SOD par voie orale pourrait augmenter l'activité de la SOD et améliorer les capacités de défense du foie contre l'infection.

Améliore l'état de patients atteints du sida

Une étude sur des patients atteints du sida en Côte d'Ivoire a constaté qu'une supplémentation en GliSODin minimisait le stress oxydant lié à la maladie et aidait à restaurer le fonctionnement des cellules immunitaires. Des patients ayant reçu du GliSODin ont vu leurs niveaux sanguins de SOD restaurés et leur statut antioxydant remonter à un niveau semblable à celui observé chez des témoins non infectés.

Avant de prendre du GliSODin, les patients atteints du sida avaient des niveaux élevés de microglobulines bêta 2. La supplémentation a abaissé ces niveaux, indiquant une possible amélioration du statut immunitaire en corrélation avec le renforcement de la défense antioxydante. Ces patients ne prenant pas de traitement antiviral, l'amélioration de leur état a été attribuée au GliSODin.

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 : _____



GliSODin et protection solaire

Des chercheurs du centre hospitalier universitaire de Besançon ont conduit une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée contre placebo, sur les effets d'une supplémentation en GliSODin sur le coup de soleil chez l'homme.

Les chercheurs ont utilisé des UV pour induire un coup de soleil sur les avant-bras de 50 sujets une fois par semaine pendant quatre semaines. Les participants ont pris un supplément contenant du GliSODin ou un placebo quotidiennement en commençant deux à trois jours avant la première irradiation. Les chercheurs ont utilisé la chromométrie pour mesurer la couleur de la peau et la vidéocapillaroscopie pour mesurer les changements inflammatoires de la peau. Le groupe supplémenté en GliSODin a expérimenté une augmentation significative de la quantité minimale d'exposition nécessaire à l'apparition d'un coup de soleil. Même les sujets à peau claire avaient besoin de 8 fois plus d'exposition aux UV pour produire un coup de soleil que ceux sous placebo. Ils avaient également moins d'inflammation cutanée. Le GliSODin a agi extrêmement rapidement, deux à trois jours de supplémentation avant la première irradiation suffisant à produire une différence notable avec le groupe sous placebo⁹.

Une autre étude a enrôlé 150 patients (120 femmes et 30 hommes). Les critères de sélection des sujets incluaient notamment une peau sensible, sèche ou réactive, une peau claire facilement irritée, une hypersensibilité au soleil et même des pathologies cutanées induites par les UV.

Avant de partir en vacances, les sujets ont pris deux capsules de 250 mg de GliSODin pendant 15 jours. Ils ont continué le même traitement pendant leurs vacances. Ils ont pris des bains de soleil

début d'une exposition au soleil suivies de sérieux coups de soleil ;

- 60 patients ayant des réactions allergiques, comme la lucite estivale bénigne ;
- 15 avec d'autres réactions comme des démangeaisons, un eczéma solaire ou des rougeurs.

Après quatre à huit semaines, les résultats étaient les

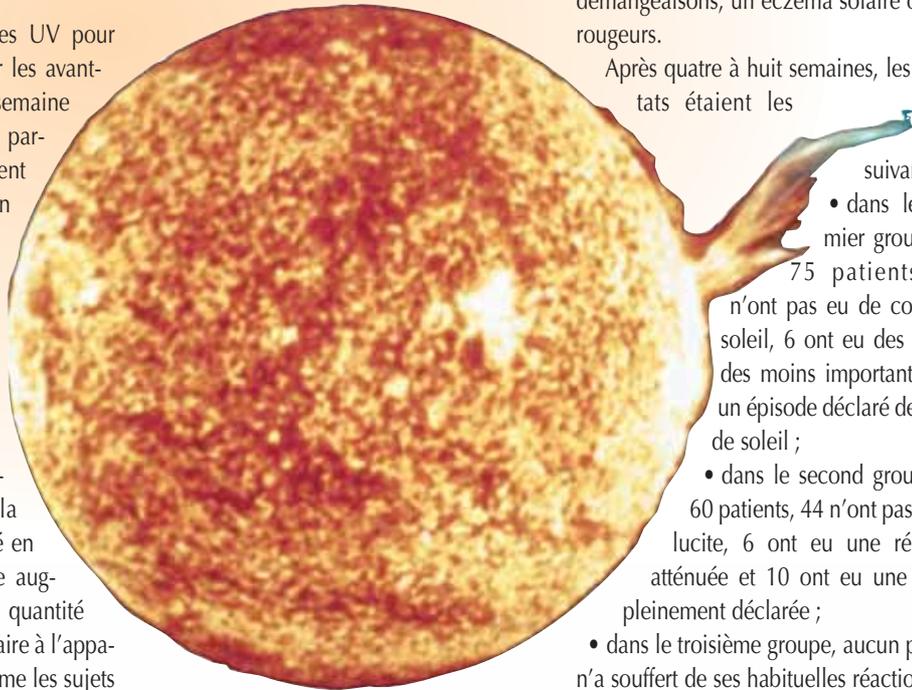
suivants :

- dans le premier groupe de 75 patients, 64 n'ont pas eu de coup de soleil, 6 ont eu des épisodes moins importants et 6 un épisode déclaré de coup de soleil ;
 - dans le second groupe de 60 patients, 44 n'ont pas eu de lucite, 6 ont eu une réaction atténuée et 10 ont eu une lucite pleinement déclarée ;
 - dans le troisième groupe, aucun patient n'a souffert de ses habituelles réactions.
- Cette étude montre que le GliSODin prépare la peau à l'exposition au soleil et apporte une indéniable amélioration de l'état de la peau et des sujets dans leur ensemble. ■

comme ils en avaient l'habitude en utilisant leur crème ou lait solaire habituel.

Ils ont été répartis en trois groupes :

- 75 patients souffrant de rougeurs dès le



1. Antioxidants and longevity of mammalian species, *Basic Life Sci.*, 1985, 35: 15-73.

2. Antioxidants and aging, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1991 Jan, 53 (1 Suppl): 373S-9S.

3. Supplementation with gliadin-combined plant superoxide dismutase extract promotes antioxidant defences and protect against oxidative stress, *Phytother res.*, 2004 Dec, 18(12): 957-62.

4. Antioxidant and anti-inflammatory properties of cucumis melo LC extract rich in superoxide dismutase activity, *J. Ethnopharmacol.*, 2004 Sep, 94 (1): 67-75.

5. Influence of an orally effective SOD on hyperbaric oxygen-related cell damage, *Free Radical Research*, vol 38, number 9, September 2004, 927-932.

6. Supplementation with gliadin-combined plant superoxide dismutase extract promotes antioxidant defences and protect against oxidative stress, *Phytother res.*, 2004 Dec, 18(12): 957-62.

7. Aging, longevity, inflammation and cancer, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 2004 Dec, 1028: 1-13.

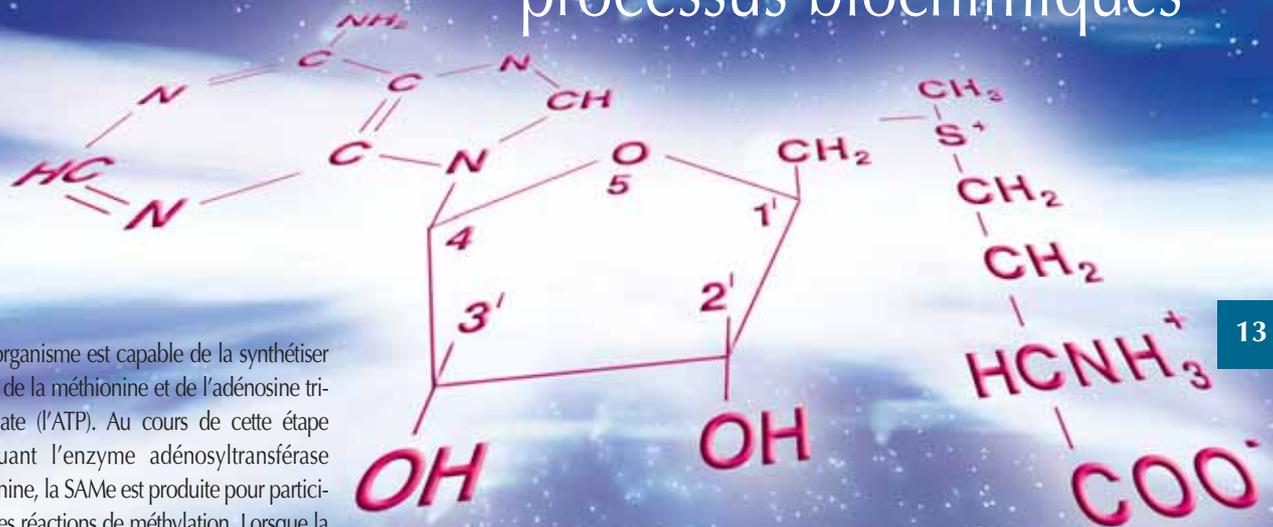
8. Influence of an oral effective superoxide dismutase on strenuous exercise-induced changes of blood antioxidant enzymes and plasma lactate, Poster presentation at the AACC, July 2004.

9. Annual Congress for Dermatological Research in Brest, France, May 2005.

La S-adénosyl-méthionine, ou SAME, est un composant naturel que l'on trouve dans chaque cellule de l'organisme humain. Elle est impliquée dans de nombreux processus biochimiques dans lesquels elle agit notamment comme donneur de groupes méthyles. Un grand nombre de recherches indiquent que la SAME est un supplément nutritionnel fiable et efficace dans le traitement de la dépression, de l'ostéoarthritis et de maladies du foie.

La SAME

Impliquée dans de très nombreux processus biochimiques



Notre organisme est capable de la synthétiser à partir de la méthionine et de l'adénosine triphosphate (l'ATP). Au cours de cette étape impliquant l'enzyme adényltransférase méthionine, la SAME est produite pour participer à des réactions de méthylation. Lorsque la SAME participe à ces réactions et donne des groupes méthyles, un grand nombre d'enzymes transférases méthyles catalysent ces réactions. Après avoir donné un groupe méthyle, la SAME est convertie en S-adényl-homo-

cystéine, à son tour rapidement convertie en homocystéine. Lorsque les conditions biochimiques sont favorables, la SAME peut être régénérée. Ce cycle de synthèse et de dégradation de la SAME est indispensable à la santé.

La synthèse de la SAME est dépendante du métabolisme de la vitamine B12 et des folates. Des altérations des niveaux de ces vitamines et de la SAME sont associées à un grand nombre d'états pathologiques.

La SAME indispensable à la dégradation de l'homocystéine

Des niveaux élevés d'homocystéine ont été associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Lorsque les métabolites intermédiaires indispensables à la synthèse et à la régénération de la SAME sont apportés en quantités

suffisantes, aucune accumulation d'homocystéine ne se produit. La SAME est indispensable à la dégradation de l'homocystéine et on a suggéré qu'à ce titre, elle pourrait jouer un rôle important pour la santé cardio-vasculaire.

Donneuse de groupes méthyles

La SAME aide à transformer d'autres molécules en des entités plus utiles à travers toute une variété de réactions chimiques. Comme donneuse de groupes méthyles, elle permet au cerveau de fabriquer des neurotransmetteurs d'importance vitale,

incluant la dopamine, la sérotonine ou la norépinéphrine, à partir de molécules substrats. Les groupes méthyles sont des entités chimiques (un atome de carbone et trois atomes d'hydrogène) qui sont ajoutées ou ôtées à d'autres molécules pour changer

leurs propriétés. Un composant peut devenir activé et fonctionner comme un agoniste, favorisant certaines réponses biologiques ou, dans d'autres cas, agir comme un antagoniste et interférer dans des réponses normales ou pathologiques.

Aussi efficace que les médicaments **antidépresseurs**

En 2002, le gouvernement américain a publié un rapport intitulé « S- adénosyl-L-méthionine pour le traitement de la dépression, de l'ostéoartrite et des maladies du foie ». L'agence gouvernementale a passé en revue 47 études sur la SAME et la dépression. Elle en a tiré la conclusion que : « Comparée à des traitements par des médicaments antidépresseurs conventionnels, la SAME n'était pas associée à des différences de résultats significatives. » En d'autres termes, la SAME était tout aussi efficace que des médicaments antidépresseurs standards dans le traitement de la dépression.

Dans de nombreuses études, la SAME a été comparée à un médicament antidépresseur tricyclique standard et a montré une égale efficacité. La SAME agit plus rapidement que le médicament et n'a pas de réel effet secondaire. Dans une étude multicentrique conduite en Italie, par exemple, des chercheurs ont constaté que 1 600 mg quotidiens de SAME apportaient le même effet antidépresseur bénéfique que 150 mg d'imipramine, un médicament antidépresseur tricyclique. Les chercheurs ont souligné le fait que significativement moins d'effets secondaires avaient été observés chez les patients prenant de la SAME. Par contre, les effets secondaires de

l'imipramine ou d'autres tricycliques sont si nombreux et parfois si sérieux qu'un grand nombre de médecins évitent de les prescrire¹. Les patients atteints de troubles bipolaires (syndromes maniaco-dépressifs) doivent éviter de prendre de la SAME qui pourrait déclencher des épisodes d'anxiété ou maniaco-dépressifs. La SAME peut être utilisée en conjonction avec des médicaments antidépresseurs et peut favoriser et renforcer leur efficacité. Les doses recommandées s'échelonnent de 400 à 1 600 mg par jour, pris si possible sur un estomac vide. Certains patients souffrant de dépression sévère peuvent même avoir besoin de doses plus importantes².

14

Importante pour la santé du foie

À travers une catégorie de réactions appelée transsulfuration, la SAME favorise la production de glutathion, un antioxydant majeur que l'organisme utilise pour contrôler les radicaux libres. C'est dans le foie que ce très important antioxydant endogène réalise l'une de ses fonctions les plus importantes : aider à éliminer les toxines³. Des suppléments en SAME stimulent les niveaux de glutathion et ont été utilisés dans le traitement de différentes pathologies hépatiques comme la cirrhose ou l'hépatite⁴. Des études ont montré qu'une supplémentation orale en SAME augmente les niveaux de glutathion dans le foie et dans les globules rouges⁵. Dans une étude de deux semaines en double aveugle portant sur 220 sujets avec une cholestase, 1 600 mg quotidiens de SAME ont amélioré de façon significative les symptômes hépatiques par comparaison avec le placebo⁶.

Favorise la santé des articulations

Des chercheurs de l'université du Maryland ont publié une méta-analyse d'essais cliniques randomisés et contrôlés portant sur la SAME par rapport à un placebo ou à un médicament anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), comme l'aspirine ou l'ibuprofène, dans le traitement de l'ostéoartrite. Les chercheurs en ont tiré la conclusion que : « La SAME semble être aussi efficace que les AINS pour réduire la douleur et améliorer la limitation fonctionnelle chez des patients atteints d'ostéoartrite, mais sans les effets secondaires fréquemment associés aux AINS⁷. » Une étude de longue durée conduite en

Allemagne a observé que le traitement avec de la SAME induisait une amélioration des symptômes de l'ostéoartrite dès les cinq premières semaines de traitement, qui s'est poursuivie pendant les deux années de l'étude. Les patients ont reçu quotidiennement 600 mg de SAME pendant les deux premières semaines, puis 400 mg par jour pendant le reste de l'étude. Les chercheurs ont commenté ces résultats : « La SAME a montré une bonne efficacité clinique et a été bien tolérée. Son administration a également amélioré la sensation de dépression souvent associée à l'ostéoartrite⁸. »



Biodisponibilité et absence de toxicité

Une étude a été définie pour déterminer si la SAMe avait une biodisponibilité significative et si son administration chez l'homme pouvait produire des composés méthylés toxiques. Les niveaux d'homocystéine ont également été mesurés, une perturbation de ces niveaux pouvant théoriquement intervenir avec une supplémentation en SAMe. Au cours de cette étude, 15 sujets volontaires en bonne santé ont reçu une supplémentation en SAMe pendant quatre semaines.

Ils ont reçu 200 mg deux fois par jour, puis 400 mg deux fois par jour et, enfin, 800 mg deux fois par jour. Les résultats ont montré des niveaux de SAMe significativement plus élevés, indiquant une bonne biodisponibilité du supplément nutritionnel. Elle a également indiqué une absence de toxicité, notamment au niveau de l'absence de métabolites méthylés toxiques ou d'élévation des niveaux d'homocystéine⁹.



La chiralité de la SAMe

Deux molécules sont dites chirales lorsqu'elles sont l'image l'une de l'autre dans un miroir mais qu'elles ne sont pas superposables. Les énantiomères, ces deux molécules chirales, ont les mêmes propriétés physiques et chimiques, exceptées lorsque les réactions mettent en jeu la chiralité, ce qui est le cas dans les mécanismes biologiques.

On trouve beaucoup de molécules chirales dans les organismes vivants mais, la plupart du temps, une seule des deux formes énantiomères est présente. Lorsque les chimistes cherchent à reproduire ces molécules naturelles bien particulières, ils n'obtiennent pas toujours un mélange des deux formes de la molécule en quantités égales. Or, si souvent dans la nature une

seule de ces molécules est produite, c'est que seule celle-ci est utile à l'organisme. La SAMe, biologiquement synthétisée par l'AdoMet synthétase, comporte une configuration en S au niveau de l'atome de soufre. Dans des conditions physiologiques ou normales de stockage, le sulfonium chiral racémise spontanément pour former un mélange d'isomères S et R de la SAMe. La chiralité de la SAMe affecte ses activités de façon importante. L'isomère R n'est pas accepté comme substrat de la SAMe dépendante de la méthyltransférase. L'isomère biologiquement actif est donc la forme S qui devrait être présente à hauteur d'au moins 75 % dans les suppléments nutritionnels pour qu'ils aient une efficacité optimale. ■

Crucifères et cancer

Des chercheurs ont testé des isothiocyanates, extraits de légumes de la famille des crucifères (brocolis, choux de Bruxelles, choux ou choux-fleurs), sur des souris et sur des cellules humaines. Dans l'une des expériences, les chercheurs ont donné à des souris un mélange chimique induisant potentiellement des tumeurs cancéreuses des poumons et ont compté le nombre d'adénomes (tumeurs bénignes) qui se sont formés dans un échantillonnage d'animaux après 20 semaines. Les animaux restants ont reçu des doses fortes ou faibles de l'un des quatre composés dérivés d'isothiocyanate pendant 22 semaines supplémentaires : isothiocyanates de phénéthyle, sulforaphane, isothiocyanates-N-acétylcystéine de phénéthyle ou sulforaphane-N-acétylcystéine.

Les chercheurs ont constaté que les souris qui avaient reçu des composants ont expérimenté une réduction de la progression de l'adénome en adénocarcinome (tumeurs malignes). 19 % des tumeurs des souris ayant reçu la plus forte dose d'isothiocyanate de phénéthyle et 13 % de celles du groupe de la dose la plus forte d'isothiocyanate-N-acétylcystéine de phénéthyle se sont développées en malignités, alors que 42 % dans le groupe n'ayant pas reçu de composants dérivés d'isothiocyanate sont devenues malignes. Dans le groupe ayant reçu du sulforaphane-N-acétylcystéine, 11 % des tumeurs dans le groupe recevant une faible dose et 16 % dans celui recevant une dose élevée se sont développées en adénocarcinomes.

Dans l'étude sur culture de cellules humaines génétiquement modifiées pour mimer un cancer par une croissance rapide, l'administration d'isothiocyanate-N-acétylcystéine de phénéthyle a induit un accroissement de la mort cellulaire programmée, suggérant qu'elle pourrait stopper rapidement la croissance de cancers du poumon.

(*Cancer Research*, 2005, 65 : 8538-8557.)

1. National patterns of medication treatment for depression, 1987 to 2001, *Primary Care Companion J. Clin. Psychiatry*, 2001, 3(6): 232-235.
2. S-adenosyl-L-methionine in the treatment of depression: a review of the evidence, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002 Nov, 76(5): 1158S-61S.
3. S-Adenosylméthionine : from the bench to the bedside – molecular basis of a pleiotropic molecule, *Am. J. Clin. Nutr.*, 2002 Nov, 76(5): 1151S-7S.
4. Advances in alcoholic liver disease, *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, 2003 Aug, 17(4) : 625-47.
5. Effect of SAMe administration on red blood cell cysteine and glutathione levels in alcoholic patients with or without liver disease, *Alcohol*, 1994 Sept, 29 Nov, 76(5): 1183-7S.
6. Oral SAMe in the symptomatic treatment of intrahepatic cholestasis. A double-blind, placebo-controlled study, *Gastroenterology*, 1990, 99: 211-215.
7. Safety and efficacy of SAMe for osteoarthritis, *J. Fam. Pract.* 2002 May, 51(5): 425-30.
8. A long-term (two years) clinical trial with SAMe for the treatment of osteoarthritis, *Am. J. Med.*, 1987 Nov 20, 83 (5A): 89-94.
9. Bioavailability and lack of toxicity of S-adenosyl-L-methionine in humans. *Pharmacotherapy* 24(11): 1501-1507 2004.



Vitamine E

et morts cardio-vasculaires

39 876 Américaines apparemment en bonne santé, âgées de plus de 45 ans, ont reçu de façon aléatoire un supplément de vitamine E (600 UI tous les deux jours) ou un placebo pendant environ 10 ans. Au cours de cette étude, il y a eu 24 % moins de décès par maladie cardio-vasculaire chez les femmes prenant de la vitamine E que chez celles sous placebo. Cependant, le nombre de crises cardiaques et d'accidents cérébraux non mortels ne différait pas de façon significative entre les deux groupes et il n'y avait aucune différence au niveau de la mortalité toutes causes confondues.

(*Journal of the American Medical Association*, 2005, 294: 56-65.)

16



Black cohosh

et ménopause

64 femmes en bonne santé ménopausées depuis au moins six mois, ayant au moins cinq bouffées de chaleur quotidiennes et n'ayant jamais reçu de traitement hormonal substitutif ont été choisies pour participer à cette étude.

Elles ont reçu de façon aléatoire 40 mg d'un extrait de black cohosh (*Cimicifuga racemosa*) quotidiennement ou un patch délivrant 25 mcg d'œstrogènes par semaine pendant trois mois. Les femmes recevant les patchs d'œstrogènes ont également reçu de la progestérone synthétique pendant les 12 derniers jours de l'étude.

Pendant toute la durée de l'étude, les femmes ont noté chaque jour le nombre de bouffées de chaleur qu'elles avaient. Elles ont également répondu à des questionnaires mensuels pour évaluer leurs bouffées de chaleur et leurs symptômes émotionnels, fait des analyses de sang ainsi qu'un examen de l'utérus par ultrasons à la fin de l'étude.

Les deux traitements ont significativement réduit les bouffées de chaleur, l'anxiété et la dépression dès le premier mois et jusqu'à la fin de l'étude. Le degré d'améliora-

tion des symptômes était identique chez les femmes recevant le black cohosh et chez celles ayant un patch délivrant des œstrogènes. Cependant, seules les femmes utilisant les patchs ont vu leur sécheresse vaginale diminuer. Les tests sanguins ont ensuite révélé que les deux traitements

avaient des effets positifs sur le risque cardio-vasculaire : à la fin de l'étude, la prise de black cohosh avait conduit à une augmentation des niveaux du cholestérol-HDL bénéfique, tandis que les œstrogènes ont diminué les niveaux de cholestérol total et les deux traitements ont abaissé les niveaux du cholestérol-LDL dangereux.

(*Gynecology Endocrinology*, 2005 ; 20: 30-5.)



Antioxydants du thé et maladie d'Alzheimer

Des chercheurs ont étudié les effets de fortes doses d'antioxydants du thé vert sur des souris génétiquement altérées pour développer une maladie d'Alzheimer. Après plusieurs doses d'injections quotidiennes d'EGCG (épigallocatechine-3-gallate), un des principes actifs du thé vert, les cellules nerveuses des animaux traités ont généré 54 % moins de protéine bêta-amyloïde que les animaux non traités. Une formation anormale de plaques de bêta-amyloïde dans le cerveau est impliquée dans les lésions nerveuses et les pertes de mémoire

observées dans la maladie d'Alzheimer.

Les chercheurs ont ainsi commenté cette étude : « Ces résultats suggèrent qu'un composant concentré du thé vert peut diminuer la formation dans le cerveau de plaques de bêta-amyloïde. Si la pathologie développée par ces souris est représentative de celle que l'on retrouve chez l'homme, une supplémentation en EGCG pourrait être efficace pour prévenir et traiter la maladie d'Alzheimer. »

(*Journal of Neuroscience*, Sept 21, 2005, vol 25.)

