

NUTRA NEWS

AOÛT

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2008

L'acide alpha-lipoïque, l'antioxydant universel

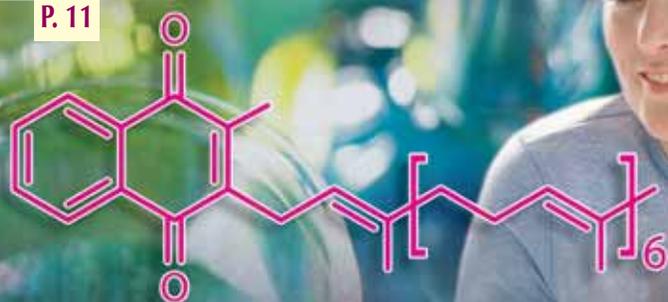
P. 2



Puissant antioxydant actif à la fois en milieu aqueux et lipidique, l'acide alpha-lipoïque est capable de protéger tous les compartiments des cellules de l'organisme. De nombreuses publications confirment ses multiples effets bénéfiques pour la santé et, notamment, le rôle vital qu'il joue dans la protection des mitochondries, dans la prévention et le traitement du diabète et de ses complications ou dans la protection des fonctions cérébrales.

La ménaquinone-7, protège la santé des os et des artères

P. 11



La ménaquinone-7 est la fraction avec la biodisponibilité et l'activité les plus élevées des ménaquinones formant la vitamine K2. Des études récentes montrent qu'en régulant le calcium, la vitamine K2 prévient les maladies cardio-vasculaires et l'ostéoporose ainsi que certains types de cancers.

P. 6

Les enzymes systémiques, une arme naturelle contre l'inflammation



The image shows a laboratory setting with several glass beakers containing liquids of different colors (yellow, green, blue) on a white tray. The background is slightly blurred, showing more laboratory equipment.

Les enzymes systémiques englobent des enzymes comme la trypsine ou la chymotrypsine mais aussi la bromélaïne, la papaïne, extraites de plantes. Les enzymes systémiques sont conçues pour survivre à l'acidité de l'estomac et pour aller dans l'intestin grêle où elles sont absorbées dans la circulation sanguine. Là, elles dégradent les protéines, exerçant ainsi de multiples effets bénéfiques pour la santé. Elles ont principalement des activités anti-inflammatoires, anti-fibrotiques et purifient le sang.

P. 14

L'épigallocatechine gallate (EGCG), un très puissant antioxydant aux multiples effets bénéfiques



The image shows a close-up of a green tea leaf with water droplets on its surface. In the background, a woman is smiling and looking towards the camera.

L'épigallocatechine gallate (EGCG) est la principale catéchine, un polyphénol, que l'on trouve dans le thé vert. C'est un puissant antioxydant capable de neutraliser les espèces réactives oxygénées et les radicaux libres lourdement impliqués dans le vieillissement et les maladies chroniques dégénératives. La recherche a montré que l'EGCG pourrait avoir des effets bénéfiques dans le cas de nombreuses maladies incluant le cancer, l'athérosclérose, le diabète, les maladies neurodégénératives ou l'excès de poids.

Puissant antioxydant actif à la fois en milieu aqueux et lipidique, l'acide alpha-lipoïque est capable de protéger tous les compartiments des cellules de l'organisme. De nombreuses publications confirment ses multiples effets bénéfiques pour la santé et, notamment, le rôle vital qu'il joue dans la protection des mitochondries, dans la prévention et le traitement du diabète et de ses complications ou dans la protection des fonctions cérébrales.

L'acide alpha-lipoïque, l'antioxydant universel

L'acide alpha-lipoïque, également connu sous le nom d'acide thioctique, est produit naturellement dans les plantes, les animaux et chez l'homme en petites quantités. Lorsqu'il est synthétisé de façon endogène, il est lié à une protéine et agit comme cofacteur de nombreuses et importantes enzymes mitochondriales. L'acide alpha-lipoïque possède la particularité d'agir à la fois dans des environnements hydro et liposolubles de l'organisme. En d'autres termes, l'acide alpha-lipoïque peut accéder à n'importe quelle partie de la cellule pour y neutraliser les dangereux radicaux libres. Il est également capable d'amplifier les effets bénéfiques d'autres antioxydants, tels la CoQ10 ou le glutathion.

2

SOMMAIRE

L'acide alpha-lipoïque, l'antioxydant universel	2
Les enzymes systémiques, une arme naturelle contre l'inflammation	6
La ménaquinone-7, protège la santé des os et des artères	11
L'épigallocatechine gallate (EGCG), un très puissant antioxydant aux multiples effets bénéfiques	14
Nouvelles de la recherche	16

L'acide alpha-lipoïque
recycle les vitamines C et E ainsi que
le glutathion

Le vieillissement s'accompagne d'un déclin net de la synthèse et du recyclage du glutathion et d'autres importants antioxydants, telles les vitamines C et E ou la coenzyme Q10. L'organisme devient de plus en plus vulnérable aux lésions oxydatives. Le glutathion est un antioxydant hydrosoluble intracellulaire indispensable à la production de l'énergie cellulaire, à un système immunitaire efficace, à la santé dans son ensemble et à la longévité. L'acide lipoïque augmente les niveaux de glutathion. Il est également capable de régénérer les vitamines C et E.

Essentiel à la santé des mitochondries

L'acide alpha-lipoïque joue un rôle important dans le métabolisme cellulaire et est indispensable à la production d'énergie à l'intérieur des cellules. Sans lui, les cellules seraient incapables de métaboliser les sucres pour produire de l'énergie. Cela fait de l'acide alpha-lipoïque un antioxydant métabolique vital pour un grand nombre de réactions mitochondriales. Il est notamment capable de neutraliser la production excessive de radicaux libres à l'intérieur des mitochondries et d'inverser certaines détériorations mitochondriales provoquées par les lésions oxydatives.

Des perturbations mitochondriales peuvent avoir de multiples conséquences, notamment une réduction de la production d'ATP

(l'énergie), une augmentation de la dépendance de sources énergétiques non-oxygène et de la production de radicaux oxygénés. De nombreuses études ont montré que l'acide alpha-lipoïque pouvait avoir des effets bénéfiques dans ce cas.

Des études sur l'animal ont montré qu'associé à de l'acétyl-L-carnitine, l'acide alpha-lipoïque restaure le fonctionnement des mitochondries à des niveaux juvéniles. D'autres travaux ont également indiqué que cette

association peut s'opposer efficacement, au moins en partie, au déclin dû au vieillissement de l'activité physique, des fonctions cognitives, cardiaque et immunitaire.

Une étude a également récemment montré qu'un traitement avec de l'acide alpha-lipoïque et de l'acétyl-L-carnitine augmente de façon significative la masse mitochondriale dans les cellules graisseuses (les adipocytes) et favorise la synthèse mitochondriale et le métabolisme des adipocytes¹.



Améliore l'insulinorésistance

Le développement de l'insulinorésistance est la première étape du développement de pathologies cardio-vasculaires chez les patients diabétiques. L'acide alpha-lipoïque peut aider à diminuer l'insulinorésistance : il accélère l'élimination du sucre de la circulation sanguine en stimulant la fonction

de l'insuline, aidant ainsi à contrôler le sucre sanguin. Il imite l'action de l'insuline et augmente la consommation de glucose par les cellules résistantes à l'insuline.

Des chercheurs européens ont traité 12 adultes en surpoids, âgés d'environ 53 ans et atteint d'un diabète de type II,

avec 600 mg d'acide lipoïque deux fois par jour pendant quatre semaines. 12 sujets avec une tolérance normale au glucose servaient de témoins. Ils ont constaté que l'acide alpha-lipoïque a augmenté la sensibilité périphérique chez les sujets diabétiques en quatre semaines².

Prévient et traite le diabète ainsi que ses complications

Des études ont montré que l'acide alpha-lipoïque peut être utilisé pour prévenir et traiter les diabètes de type I et II ainsi que les complications de la maladie, en particulier les rétinopathies (atteintes de la rétine) et les crises cardiaques consécutives de l'athérosclérose.

Un grand nombre de travaux ont montré l'efficacité de l'acide alpha-lipoïque dans le traitement des neuropathies diabétiques. Les chercheurs attribuent ses effets à sa puissance antioxydante qui améliore les lésions nerveuses. Une étude contrôlée contre placebo impliquant 328 patients diabétiques avec des problèmes dans les nerfs périphériques a montré qu'un traitement administré par voie intraveineuse avec 600 mg d'acide alpha-lipoïque était sans danger et améliorait efficacement les symptômes incluant douleurs, brûlures et démangeaisons dans les pieds après seulement trois semaines de traitement³. Un

traitement par voie orale pendant quatre à sept mois avec de l'acide alpha-lipoïque a tendance à réduire les déficits neuropathiques et à améliorer la neuropathie cardiaque autonome. Il a également une influence bénéfique sur les troubles de la microcirculation générés par le stress oxydant⁴.

Une étude a été conduite chez des souris avec un diabète induit par de la streptozotocine et des animaux témoins. Après quatre semaines d'une alimentation normale, les animaux des deux groupes ont reçu une alimentation riche en graisse supplémentée ou non avec de l'acide alpha-lipoïque. Le poids corporel, le glucose plasmatique et les niveaux de cholestérol ont été évalués au début de l'étude, puis toutes les quatre semaines pendant toute la durée de l'étude. À la fin de l'étude, les niveaux de glutathion dans les globules et les marqueurs de stress oxydant dans les globules rouges ont été

mesurés. Le développement des plaques d'athérome et l'effet du traitement sur les cellules bêta du pancréas ont été évalués. Après 20 semaines de traitement, les souris diabétiques et non diabétiques ayant reçu de l'acide alpha-lipoïque avaient des marqueurs de stress oxydants plus bas et des niveaux plus élevés de glutathion dans leurs globules rouges que les animaux n'en ayant pas reçu. Alors que de nombreuses souris qui n'avaient pas reçu d'acide alpha-lipoïque commençaient à montrer des signes de léthargie et de maladie trois mois après l'induction du diabète, les animaux supplémentés sont restés apparemment en bonne santé pendant toute la durée de l'étude. L'acide alpha-lipoïque a complètement prévenu l'augmentation du cholestérol plasmatique, des lésions d'athérosclérose et la détérioration générale de la santé entraînée par le diabète⁵.

Favorise la santé de l'œil

Sur des modèles animaux, l'acide alpha-lipoïque a montré qu'il apporte une protection non négligeable contre la formation de la cataracte. Des chercheurs pensent que cet effet est dû au fait qu'il pourrait augmenter les niveaux d'enzymes antioxydantes endo-

gènes, telle la glutathion peroxydase⁶. Une étude sur des patients avec un glaucome à angle ouvert montre qu'une supplémentation quotidienne pendant deux mois avec 75 mg d'acide alpha-lipoïque ou pendant un mois avec 150 mg améliore leur état⁷.

Acide R-alpha-lipoïque, acide lipoïque et sodium R-lipoate

L'acide alpha-lipoïque est largement disponible dans des suppléments et compléments nutritionnels commercialisés comme antioxydants sous les formes naturelles R-acide lipoïque et acide alpha-lipoïque. La forme la plus largement commercialisée d'acide lipoïque est souvent constituée d'un mélange des énantiomères R (naturel) et S (non naturel), appelé mélange racémique.

Un certain nombre de données indiquent que ces deux énantiomères ont des activités biologiques différentes.

Le R-acide lipoïque (l'énantiomère R+) est la forme d'acide alpha-lipoïque que l'on trouve naturellement dans les plantes, les

animaux et l'organisme de l'homme ; il est responsable d'effets bénéfiques spécifiques de l'acide alpha-lipoïque. L'acide R-lipoïque est la seule forme qui agit comme cofacteur des enzymes mitochondriales. On a montré qu'il réduit l'inflammation dix fois plus efficacement que sa forme racémique.

L'acide S-lipoïque (l'énantiomère S-) ne se trouve pas dans la nature, c'est un produit dérivé de la synthèse chimique de l'acide lipoïque racémique. Il pourrait inhiber la plupart des propriétés essentielles de la forme R, y compris ses interactions avec des protéines, des enzymes ou des gènes. On suppose également qu'il augmente le stress oxydant au lieu de le réduire. On a

également montré qu'il réduirait l'expression du GLUT-4s dans les cellules responsables de l'absorption du glucose, diminuant ainsi la sensibilité à l'insuline.

Plusieurs modèles animaux et *in vitro* de vieillissement et de maladies liées au vieillissement ont démontré l'efficacité de solutions de sels d'acides lipoïque pour normaliser les changements liés à l'âge et les ramener au niveau de ceux de jeunes animaux. D'autres études et modèles ont souligné la supériorité du R-acide lipoïque, l'énantiomère naturellement présent dans l'organisme, sur l'acide lipoïque racémique. Malgré cela, la pharmacocinétique de l'acide R-alpha-lipoïque n'est pas totalement caractérisée chez l'homme et l'on ne sait pas si des concentrations utilisées dans des modèles animaux peuvent être obtenues *in vivo*. En raison de sa tendance à la polymérisation, l'acide R-alpha-lipoïque est relativement instable et souffre d'une faible solubilité aqueuse et d'une faible biodisponibilité.

Une étude préliminaire a démontré que la stabilité et la biodisponibilité étaient améliorées en convertissant l'acide R-alpha-lipoïque en son sel de sodium (NaRALA) et en le prédisolvant dans de l'eau. Le NaRALA est supérieur à toutes les autres formes d'acide lipoïque et atteint des niveaux plasmatiques plus élevés plus rapidement que l'acide R-alpha-lipoïque pur. C'est la forme d'acide alpha-lipoïque ayant la meilleure biodisponibilité. Il peut permettre d'obtenir une concentration plasmatique dix à trente fois plus élevée que l'acide R-alpha-lipoïque pur⁸.



Inhibe les lésions de l'athérosclérose et agit sur le poids

Des chercheurs ont regardé, sur un modèle animal d'athérosclérose humaine, si l'acide alpha-lipoïque pouvait inhiber l'athérosclérose. Ils ont découvert qu'une supplémentation en acide alpha-lipoïque réduisait de façon significative la formation de lésions d'athérosclérose dans les grands vaisseaux des animaux. Mais cet effet était associé à une diminution de

40 % de la prise de poids et à des niveaux plus bas de triglycérides⁹. L'inflammation était également réduite : l'expression aortique des molécules d'adhérence était plus faible, ainsi que l'accumulation de cytokines pro-inflammatoires et de macrophages aortiques, particulièrement dans la zone où la formation des lésions d'athérosclérose a été réduite.

Des effets neuroprotecteurs

L'acide alpha-lipoïque pénètre aisément dans le cerveau et peut atteindre toutes les parties des cellules nerveuses. Des études expérimentales ont montré qu'après un accident cérébro-vasculaire, l'acide alpha-lipoïque réduit les lésions cérébrales et multiplie par trois le taux de survie des animaux.

Le stress oxydant et l'inflammation jouent un rôle important dans la dégénération des neurones et la maladie d'Alzheimer. L'accumulation de dépôts insolubles de protéines et des produits finis de glycation avancée (AGEs) dans le cerveau est caractéristique de la neurodégénérescence et de la maladie d'Alzheimer. Des recherches montrent qu'une supplémentation avec de l'acide alpha-lipoïque pourrait conduire à une stabilisation des fonctions cognitives et, indirectement, renforcer le système de défense antiglycation, constituant un traitement neuroprotecteur potentiel dans la maladie d'Alzheimer et les démences associées. Des chercheurs pensent que l'acide alpha-lipoïque pourrait augmenter la production d'acétylcholine, un messager essentiel du système nerveux déficient dans le cerveau de sujets souffrant de maladie d'Alzheimer.

Dans une étude ouverte, neuf patients souffrant de maladie d'Alzheimer ont reçu quotidiennement 600 mg d'acide alpha-lipoïque

en plus d'un traitement conventionnel pendant douze mois. Constatant une stabilisation des fonctions cognitives, les chercheurs ont étendu leurs analyses à 43 patients qu'ils ont suivis pendant quatre ans. Ils ont observé que la maladie progressait très lentement chez les sujets atteints de démence légère et que le taux de développement de la maladie était beaucoup plus faible

que dans d'autres études de longue durée. Ils en ont conclu que l'acide alpha-lipoïque pourrait représenter une option thérapeutique neuroprotectrice pour la maladie d'Alzheimer¹⁰. D'autres études soutiennent l'intérêt clinique de l'acide alpha-lipoïque comme traitement neuroprotecteur dans la maladie d'Alzheimer, plus spécifiquement aux premiers stades de la maladie¹¹. ■



1. Shen W. et al., R-alpha-lipoic acid and acetyl-L-carnitine complementarily promote mitochondrial biogenesis in murine. 3T3-L1 adipocytes, *Diabetologia*, Jan 2008, 51(1):165-174.
2. Kamenova P., Improvement of insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes mellitus after oral administration of alpha-lipoic acid, *Hormones*, Athens, Oct-Dec 2006, 5(4):251-8.
3. Ziegler D. et al., Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic peripheral and cardiac autonomic neuropathy, *Diabetes*, Sep 1997, 46 Suppl 2: S62-6.
4. Ziegler D., Thioctic acid for patient with symptomatic diabetic polyneuropathy: a critical review, *Treat. Endocrinol.*, 2004, 3(3):173-89. New: Bansal V. et al., Diabetic neuropathy, *Postgrad Med. J.*, 2006 Feb, 82 (964):95-100.
5. Yi X. et al., Alpha-lipoic acid completely prevents atherosclerosis in diabetic mice, *Diabetes*, 2006 Aug.
6. Maitra I. et al., Alpha-lipoic acid prevents buthionine sulfoximine-induced cataract formation in newborn rats, *free rad. Biol. Med.*, 1995 Apr, 18(4):823-9.
7. Filina A.A. et al., Lipoic acid as a mean of metabolic therapy of open-angle glaucoma, *Vestn. Oftalmol.*, 1995 Oct, 111(6):6-8.
8. Zhang W.J. et al., Dietary alpha-lipoic acid supplementation inhibits atherosclerosis lesion development in apolipoprotein E-deficient mice, *Circulation*, Jan 22 2008, 117(3):421-8.
9. Hager K. et al., Alpha-lipoic acid as a new treatment option for Alzheimer's disease - a 48 months follow-up analysis, *J. Neural Transm. Suppl.* 2007, 72:189-93.
10. Holmquist L. et al., Lipoic acid as a novel treatment for Alzheimer's disease and related dementia, *Pharmacol. Ther.*, Jan 2007, 113(1):154-64.
11. Carlson D.A. et al., An evaluation of the stability and plasma pharmacokinetics of R-lipoic acid (RLA) and R-dihydrolipoic acid (R-DHLA) dosage forms in human plasma from healthy subjects, in Packer L., Mulchand S. Patel ed., *Lipoic Acid: Energy Production, Antioxidant Activity and Health Effects*, Taylor & Francis Publishers, London, England, 2008, 235-70.

Les enzymes ont été découvertes en 1833 par Anselme Payen et Jean Persoz. Ils ont trouvé qu'un précipité alcoolique d'extrait de malt contenait une substance thermolabile qui convertissait l'amidon en sucre. De nombreuses similitudes furent d'abord découvertes entre l'action des enzymes et celle des levures. Cela a conduit à de nombreuses controverses entre Louis Pasteur, qui croyait que la fermentation était inséparable des cellules vivantes, et Justus Freiherr von Liebig, qui suggérait que ce processus était le résultat d'une action chimique.

Les enzymes systémiques, une arme naturelle contre l'inflammation

6

L'étude des enzymes n'a progressé que dans les années 1920 lorsque la purification des enzymes a été possible et a conduit à la cristallisation de la première d'entre elles : l'uréase. À la suite de ces développements, John Howard Northrop et son équipe ont été capables d'isoler et de cristalliser des enzymes protéolytiques, apportant la preuve qu'elles étaient des protéines actives à l'extérieur des cellules.

Un catalyseur biologique

Une enzyme est un catalyseur biologique, une molécule, qui permet d'accélérer jusqu'à plusieurs millions de fois des réactions du métabolisme qui se déroulent dans les milieux cellulaires ou extracellulaires. Plus de 3 000 enzymes génèrent dans l'organisme plus de 7 000 réactions enzymatiques. Les enzymes sont surtout connues pour leurs fonctions digestives mais leur activité ne se limite pas à ce domaine. Systémique traduit

le fait qu'elles agissent partout dans le corps sans se restreindre à la digestion. Les enzymes systémiques englobent des enzymes comme la trypsine ou la chymotrypsine mais aussi la bromélaïne, la papaine, extraites de plantes. Les enzymes systémiques sont conçues pour survivre à l'acidité de l'estomac et pour aller dans l'intestin grêle où elles sont absorbées dans la circulation sanguine. Là, elles dégradent les

protéines, exerçant ainsi de multiples effets bénéfiques pour la santé. Elles ont principalement des activités anti-inflammatoires, antifibrotiques et purifient le sang. L'utilisation clinique d'enzymes systémiques remonte à plus d'un siècle avec les premières publications de Beard¹ et Cutfield² qui ont montré des effets anticancer de leur administration par voie orale chez l'animal et chez l'homme.

Mécanismes d'action

Les patients souffrant de pathologies inflammatoires arthrosiques (ostéoartrite ou polyarthrose rhumatoïde) ont, dans le liquide synovial, des concentrations élevées de protéases destructrices des tissus, telles les matrices métalloprotéinases (MMP) ou les cathepsines. Normalement, ces enzymes protéolytiques sont inhibées par des inhibiteurs endogènes de protéinases, comme l'antitrypsine alpha-1 et les macroglobulines alpha-2. L'administration orale d'enzymes, telles la trypsine ou la chymotrypsine, augmente les niveaux sériques de ces deux inhibiteurs endogènes de protéinases. Ainsi, l'administration orale d'enzymes systémiques stimule la production par l'organisme d'inhibiteurs endogènes de protéinases, bloquant l'activité destructrice des articulations des protéinases endogènes. En d'autres termes, les enzymes systémiques stimulent les défenses internes pour

protéger les articulations de la destruction. Les enzymes systémiques modulent également les niveaux de cytokines et ainsi font passer « l'équilibre immunitaire » de la réponse à médiation cellulaire autoréactive des Th-1 vers une réponse des cellules

Th-2. Des réductions significatives des facteurs alpha de nécrose tumorale, d'interleukine-1b et des cellules T autoréactives ont été rapportées après l'administration par voie orale d'enzymes systémiques dans des cadres expérimentaux et/ou cliniques.

Les lipases

Ce sont des enzymes capables d'hydrolyser les triglycérides en glycérols et en acides gras (c'est la lipolyse).



Première ligne de défense contre l'inflammation

Les complexes immuns circulants (CIC) sont à la base de la plupart des troubles inflammatoires. Ils sont issus de la combinaison d'un antigène et d'un anticorps. Si l'antigène est formé par l'organisme lui-même, comme dans les rhumatismes, ou si de très vastes complexes se forment par congglomération de différentes molécules d'antigènes et d'anticorps, des complexes immuns pathogènes peuvent en résulter. Quand les CIC s'accumulent dans certaines zones, ils deviennent irritants et provoquent l'inflammation. Les enzymes systémiques contribuent à fragmen-

ter et à détruire ces protéines nocives pour laisser le champ libre au processus de restauration naturel de l'organisme. Chez des patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde, l'administration d'enzymes systémiques par voie orale a pour résultat une diminution des complexes immuns circulants directement associée au degré d'amélioration clinique : plus la réduction des complexes immuns circulants est importante, plus la réponse clinique est elle aussi importante.

Des études portant sur un total de 400 personnes ont comparé l'effet d'enzymes systé-

miques à celui d'un médicament anti-inflammatoire, le diclofénac, couramment utilisé dans le traitement de l'ostéoartrite et de pathologies associées touchant l'épaule, le dos ou le genou. Les résultats ont généralement montré des effets bénéfiques équivalents avec les deux traitements.

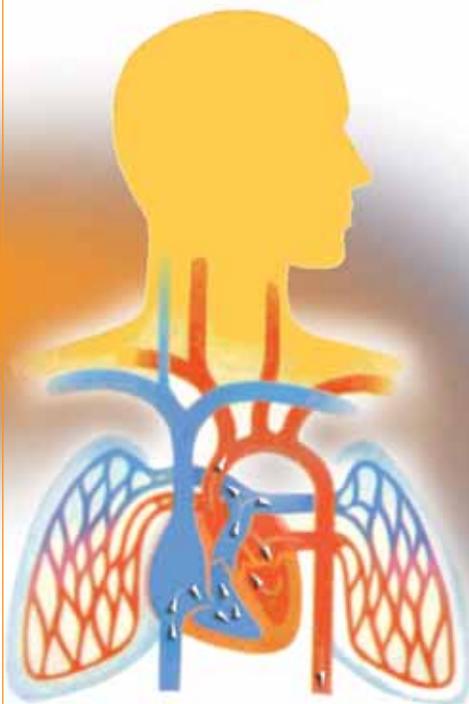
L'efficacité d'un mélange d'enzymes systémiques a été comparée à celle du diclofénac (un anti-inflammatoire non stéroïdien couramment prescrit en cas d'arthrite) sur 80 patients souffrant d'ostéoartrite. L'étude était en double aveugle et a duré 28 jours suivis d'une période de contrôle de 28 autres jours sans traitement. Les deux traitements ont amélioré de façon similaire les paramètres cliniques, notamment la douleur au repos, au cours de la marche ou pendant la nuit³.

Une autre étude a été conduite en Autriche sur 73 patients souffrant d'une arthrite du genou, avec du diclofénac ou une formulation d'enzymes systémiques. Après trois semaines, la douleur était réduite de façon similaire dans les deux groupes. Aucun problème gastro-intestinal n'a été rapporté avec les enzymes systémiques⁴.

Les peptidases

Ce sont des enzymes qui brisent les liaisons peptidiques des protéines. Il s'agit d'une coupure protéolytique, ou protéolyse. Elles interviennent dans la maturation des protéines, dans la digestion des aliments, la coagulation sanguine, le remodelage des tissus au cours du développement de l'organisme ou dans la cicatrisation.





Les enzymes systémiques purifient le sang

Les principales fonctions du système circulatoire sont de transporter les nutriments et l'oxygène vers les tissus et les organes, puis de les débarrasser des déchets métaboliques. Grâce à sa flexibilité, le système vasculaire permet au sang de maintenir une viscosité adéquate, un équilibre entre fluidité et épaisseur, pour prévenir des saignements incontrôlés ou, à l'inverse, la formation de caillots sanguins.

La fibrine, une protéine, joue un rôle majeur dans cet équilibre. Elle est présente sous une forme inactive, un précurseur, le fibrinogène. Stimulée de façon spécifique, une enzyme protéolytique transforme le fibrinogène en fibrine, sa forme biologiquement active. Une libération excessive de fibrine est aussi néfaste qu'une production insuffisante ; l'une comme l'autre peuvent être à l'origine de pathologies chroniques. Des quantités excessives de fibrine dans la circulation sanguine augmentent sa viscosité et peuvent entraîner la formation de caillots sanguins susceptibles d'adhérer aux parois des vaisseaux. De tels caillots font le lit de l'accumulation progressive de fibrine mais aussi de cholestérol et de débris cellulaires dans le sang. Lorsque la taille de ces caillots augmente, le sang est obligé de contourner ces obstructions : cela conduit à l'insuffisance veineuse. Il faut beaucoup de temps pour que ces caillots se développent en plaques matures responsables des maladies des artères coronaires, mais leur présence est un facteur de risque cardio-vasculaire. L'organisme utilise les enzymes systémiques pour réguler la quantité de fibrine dans le sang : elles détruisent la fibrine lorsque le sang devient trop épais.

La chymotrypsine et la trypsine

Ce sont des enzymes animales ayant une activité de sérine endopeptidase, qui hydrolysent efficacement la plupart des protéines. Lorsqu'elles sont prises sous forme de suppléments nutritionnels, elles agissent en synergie avec les enzymes endogènes. Des études indiquent que la chymotrypsine et la trypsine peuvent être des suppléments utiles pour renforcer la digestion, le système immunitaire, la santé cardio-vasculaire et la nutrition globale.



Bulletin d'abonnement

- La lettre d'information *Nutra News* 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.
- *Nutra News* 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

Les chèques ne sont pas acceptés. Règlement par carte bancaire.

Coupon à retourner à

Nutra News - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Pays : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Les enzymes systémiques dissolvent les amas de fibrine au siège de l'inflammation

Lorsqu'une lésion se produit, des changements biochimiques se déclenchent en cascade de façon prévisible. La perméabilité des capillaires augmente, permettant à un excès de fluides corporels de s'accumuler dans la région de la lésion et de provo-

quer une enflure. Le résultat final est comme une paroi constituée de dépôts de protéines insolubles, en particulier de fibrine. La formation de celle-ci aboutit à des interférences circulatoires locales qui causent la douleur.

L'utilisation d'enzymes systémiques est particulièrement efficace à ce stade de l'inflammation parce qu'elles hydrolysent les liens peptidiques qui unissent les acides aminés aux protéines, dissolvant ainsi les amas de fibrine. Cette réduction de la fibrine permet à davantage d'oxygène d'atteindre et de réactiver les cellules tissulaires. L'excès de

fluide est également réabsorbé, réduisant l'inflammation.

Une étude allemande en double aveugle portant sur des patients de dentistes a montré les effets anti-inflammatoires d'un mélange de 100 mg de pancréatine, 45 mg de bromélaïne, 60 mg de papaine, 10 mg de lipase, 24 mg de trypsine et 1 mg de chymotrypsine. Les patients ont pris ce mélange avant et après une opération dentaire, pendant plusieurs jours. Trois jours après l'opération, les niveaux de la protéine réactive-C, un marqueur de l'inflammation, étaient trois fois plus élevés dans le groupe témoin⁵.

Purifient les récepteurs utilisés par les globules blancs

Les enzymes purifient les récepteurs Fc utilisés par les leucocytes pour éliminer les éléments pathogènes envahisseurs. Elles activent également les macrophages, la deuxième ligne de défense de l'organisme,

qui éliminent les cellules endommagées susceptibles d'interférer avec les processus biologiques normaux. Ainsi, elles améliorent le fonctionnement des globules blancs et leur capacité à combattre les infections⁶.

La pancréatine

C'est un mélange de plusieurs enzymes digestives produites par les cellules exocrines du pancréas : l'amylase, la lipase et la protéase. Ce mélange est utilisé notamment pour traiter des maladies dans lesquelles les sécré-

tions pancréatiques sont déficientes, telle la pancréatite. Des travaux scientifiques ont montré qu'il peut aider à traiter des allergies alimentaires, des maladies auto-immunes, des cancers et favoriser la perte de poids.

Accélèrent la récupération et la guérison des lésions

De nombreuses études réalisées en Europe montrent qu'une supplémentation avec des enzymes protéolytiques accélère efficacement la récupération après la pratique d'exercices physiques et des lésions chez des sportifs. Elle accélère également la réparation des tissus chez des patients ayant subi une opération chirurgicale. Dans une étude sur des

footballeurs souffrant de lésions à la cheville, la supplémentation avec des enzymes protéolytiques a accéléré leur guérison et permis aux joueurs de revenir sur le terrain 50 % plus rapidement que les sportifs sous placebo⁷. Plusieurs petits essais chez des athlètes ont montré que les enzymes peuvent aider à réduire l'inflammation et accélérer la guéri-

son des lésions tissulaires (y compris les fractures) et réduire la durée globale de récupération par rapport à des athlètes sous placebo. Chez des patients ayant subi différentes opérations reconstructives et faciales, un traitement avec des enzymes protéolytiques réduisait significativement l'enflure et la douleur par rapport aux patients sous placebo⁸.

Des travaux ont montré que l'utilisation d'une enzyme fortement fibrinolytique comme la chymotrypsine ou la serrapeptase permettait à des médicaments anticancer de pénétrer plus facilement dans les cellules cancéreuses. Cela permettait d'administrer de plus faibles doses de chimiothérapie et diminuait la toxicité du traitement. Les chercheurs ont également constaté que les

Renforce les traitements anticancéreux

enzymes semblaient réduire les effets secondaires de la chimiothérapie et réduire la perte musculaire débilissante qu'elle provoquait⁹. Chez des patients traités par radiothérapie, les mêmes chercheurs ont observé que la prise d'enzymes systémiques après le traitement réduisait la fibrose qui se développe dans les organes traités¹⁰. ■



La bromélaïne et la papaïne

Ce sont des enzymes protéolytiques dérivées de plantes. La bromélaïne est une enzyme digérant les protéines extraites de la chair et de la tige de l'ananas. La papaïne est une enzyme protéolytique isolée de la papaye. La bromélaïne est connue pour sa capacité à réduire l'inflammation et diminuer l'enflure. Comme enzyme anti-inflammatoire naturelle, la bromélaïne a de nombreux usages,

notamment chez des patients arthritiques pour diminuer l'inflammation, réduire l'enflure des articulations et les douleurs qu'elle provoque. La papaïne est également employée pour la défibrillation des plaies à l'hôpital, traiter les œdèmes et les processus inflammatoires, réduire la fièvre, les gonflements et les adhérences après une opération chirurgicale.



1. Beard J., The action of trypsin upon living cells of jensen's mouse tumour, *Br. Med. J.*, 1906, Jn 20, 4:140-1.
2. Cutfield A., Treapsyn treatment in malignant disease, *Br. Med. J.*, 1907, 5:525.
3. Shield M. et al., Anti-inflammatory drugs and their effects on cartilage synthesis and renal function, *Eur. J. Rheumatol. Inflamm.*, 1993, vol. 13, n° 7.
4. Singer F., Drug therapy of activated arthritis. On the effectiveness of an enzyme mixture versus diclofenax, *Wien Med. Wochenschr.*, 1996, 146(3):55-8.
5. Horn C., Digestive enzymes, *Natural Health Magazine*, March 2001.
6. Kunze R. et al., Humoral immunomodulatory capacity of proteases in immune complex decomposition and formation, First International Symposium on Combination Therapies, Washington, DC, 1991.
7. Buck J.E. et al., Trial of chymoral in professional footballers, *Br. J. Clin. Pract.*, 1970 Sept, 24(9):375-7.
8. Duskova M. et al., Orally administered proteases in aesthetic surgery, *Aesthetic Plat. Surg.*, 1999, Jan-Feb, 23(1):41-4.
9. Desser L. et al., Introduction of tumor necrosis factor in human peripheral-blood mononuclear cells by proteolytic enzymes, *Oncology*, 47, 1990, 475.
10. Beaufort E., Reduction in the adverse effects of radiation therapy with hydrolytic enzymes, *Therapeutikon*, 10, 1990, 577-580.

Aidez **NUTRA NEWS**
à remplir sa mission !

■ Chaque mois, *Nutra News* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutra News* chaque mois.

■ Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutra News*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutra News* de votre part, gratuitement, pendant 6 mois.



Vos coordonnées

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

La ménaquinone-7 est la fraction avec la biodisponibilité et l'activité les plus élevées des ménaquinones formant la vitamine K2. Des études récentes montrent qu'en régulant le calcium, la vitamine K2 prévient les maladies cardio-vasculaires et l'ostéoporose ainsi que certains types de cancers.

La ménaquinone-7, protège la santé des os et des artères

Des travaux scientifiques indiquent que sans vitamine K2, la régulation du calcium est perturbée, avec pour conséquences possibles le développement d'ostéoporose et/ou de maladies cardio-vasculaires. Une insuffisance de vitamine K2 conduit à une diminution de la densité minérale osseuse et un excès de calcium dans les parois artérielles augmente le risque de maladies cardiaques.

La vitamine K2 prévient efficacement l'ostéoporose

La vitamine K2 est indispensable pour activer une protéine spécifique responsable de l'optimisation de la liaison du calcium à la structure osseuse qui rend les os plus solides. Les Japonais connaissent depuis longtemps la capacité de la vitamine K2 à maintenir ou restaurer la santé des os. Dans certaines régions du Japon, le natto – ou soja fermenté – est fréquemment consommé plusieurs fois par semaine. Il est particulièrement riche en vitamine K2, plus spécifiquement en ménaquinone-7. Les populations vivant dans ces régions ont des niveaux sanguins de MK-7

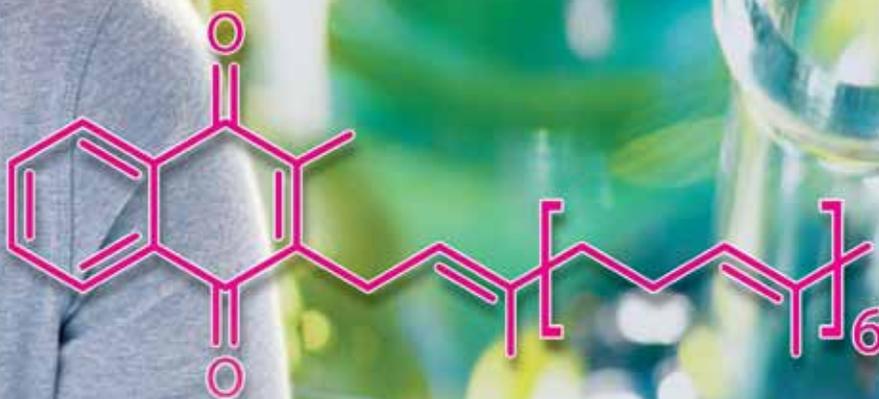
bien plus élevés que les autres et également beaucoup moins d'ostéoporose et de fractures osseuses.

Des essais cliniques confirment que la prise de vitamine K2 réduit l'incidence des fractures osseuses. Une étude japonaise de deux ans montre ainsi que la vitamine K2 a diminué l'incidence des fractures de la colonne vertébrale de 52 % chez 120 patientes souffrant d'ostéoporose par rapport à des sujets n'ayant pas reçu de supplémentation¹.

Une étude a comparé les effets de la vitamine K2 et ceux de l'etidronate, un médica-

ment, sur l'incidence des fractures de la colonne vertébrale de femmes ménopausées. Les femmes ayant pris 45 mg de vitamine K2 avaient un taux de fractures de 0,8 % contre 8,7 % pour celles ayant pris le médicament. Dans le groupe sous placebo, le taux était de 21 %².

Les effets de la vitamine K2 et du risédronate ont été examinés sur la formation et la résorption osseuse, le système lacunaire des ostéocytes et la porosité de l'os cortical de rats traités par des glucocorticoïdes. Quarante-neuf rats Sprague-Dawley femelles âgés de trois



mois ont été répartis de façon aléatoire en cinq groupes qui ont reçu des glucocorticoïdes, des glucocorticoïdes + de la vitamine K2, des glucocorticoïdes + du risedronate, des

glucocorticoïdes + de la vitamine K2 + du risedronate et un groupe témoin. La vitamine K2 comme le risedronate ont augmenté la densité des ostéocytes et l'occupa-

tion de l'espace lacunaire, et ont prévenu l'accroissement de la porosité de l'os cortical induite par les glucocorticoïdes. Associés, ils exerçaient une action synergique³.

La vitamine D3 renforce l'action de la MK-7

Une étude a porté sur 92 femmes souffrant d'ostéoporose, ménopausées depuis plus de 5 ans et âgées de 55 à 81 ans, qui ont reçu de façon aléatoire de la vitamine D3, de la vitamine K2, des vitamines D3 et K2 ou du calcium quotidiennement pendant deux ans. Leur densité minérale osseuse a été évaluée au début de l'étude puis après un et deux ans de traitement. Les résultats ont montré que la vitamine K2 associée à la vitamine D3 avait augmenté la densité minérale osseuse de la colonne vertébrale autant que l'avait fait la supplémentation en calcium⁴.

Dans une autre étude, 172 femmes avec une ostéopénie ou une ostéoporose ont reçu de façon aléatoire de la vitamine K2, de la vitamine D3, l'association des deux ou un placebo quotidiennement pendant deux ans. Leur densité minérale osseuse a été mesurée au début de l'étude puis tous les six mois. L'association des deux vitamines a nettement plus augmenté la densité minérale osseuse que la vitamine K2 seule⁵.

La vitamine K2 prévient les maladies coronariennes

Des dépôts anormaux de calcium peuvent apparaître dans la paroi interne des artères où il renforce la plaque d'athérome. La vitamine K2 semble prévenir ces anomalies et ainsi exercer un effet protecteur contre les maladies cardio-vasculaires. Dans les artères, elle active en effet une protéine qui empêche le calcium de se déposer dans les parois des vaisseaux.

Le lien entre la vitamine K2 et les maladies cardiaques a été établi dans une vaste étude hollandaise en double aveugle contrôlée contre placebo, qui a porté sur 4 800 sujets suivis pendant sept ans. Cette étude a révélé que les sujets ingérant les

quantités de vitamine K2 les plus importantes dans leur alimentation avaient un risque 57 % moins important de mourir de maladie cardiaque que ceux qui en consommaient moins. Une consommation plus importante de vitamine K2 correspondait également à moins de dépôts de calcium dans l'aorte (une mesure indirecte de l'athérosclérose), alors qu'une consommation moindre montrait une calcification modérée à sévère. Le plus faible risque de crise cardiaque et de calcification de l'aorte était observé chez les sujets ayant inclus plus de 32,7 mcg de vitamine K2 dans leur alimentation⁶.



La vitamine K2 diminue la calcification des artères

Une étude sur des rats montre que la calcification des artères et la perte d'élasticité des vaisseaux sanguins qui en découle peuvent être réversibles avec la prise de vitamine K2.

Les chercheurs ont induit un durcissement artériel chez des rats en interférant avec le métabolisme de la vitamine K en ajoutant de la warfarine à leur alimentation. Les animaux ont d'abord été répartis en deux groupes : un groupe témoin avec de la vitamine K ajouté à leur alimentation, l'autre traité avec de la warfarine pour induire une calcification. Au bout de six mois, les artères des animaux traités avec de la warfarine ont montré des signes d'un durcissement significatif. Ces animaux ont ensuite été répartis en quatre groupes pour recevoir pendant six semaines supplémentaires : une alimentation normale + de la warfarine, une alimentation normale + de la vitamine K1, une alimentation normale + une forte dose de vitamine K1 ou une alimentation normale + une dose élevée de vitamine K2. Au cours

de ces six semaines supplémentaires, la calcification a continué dans les groupes d'animaux recevant de la warfarine ou de la vitamine K1 à dose normale. Dans les

deux autres groupes, la calcification a été stoppée et le durcissement existant des artères a diminué d'environ 40 % après six semaines de supplémentation⁷.

Un effet anticancéreux

Dans une petite étude japonaise portant sur 40 femmes ayant une cirrhose du foie causée par une infection virale, il y avait une nette différence de l'incidence de cancer entre les femmes prenant ou non de la vitamine K2 : seulement deux sur vingt et une ont développé un cancer dans le groupe supplémenté, contre 9 sur 19 dans celui sous placebo⁹.

Les activités anticancéreuses de la vitamine K ont été observées sur différentes lignées cellulaires. Des chercheurs ont évalué l'association existant entre la consommation de phylloquinone (vitamine K1) et de ménaquinone (vitamine K2) sur le cancer de la prostate chez 11 319 hommes. Au début de l'étude, la consommation alimentaire habituelle de vitamines K1 et K2 a été évaluée par un questionnaire de fréquence d'aliments. Les chercheurs ont ensuite comparé la consommation des deux formes de vitamine avec le risque de développer un

cancer de la prostate. Au cours du suivi d'une durée moyenne de 8,6 ans, 268 cas de cancers de la prostate dont 113 avancés ont été identifiés. La vitamine K2 était associée à une réduction de 63 % du risque de cancer avancé de la prostate. La vitamine K1, par contre, n'avait aucune incidence sur le cancer de la prostate⁸. Des chercheurs japonais ont investigué en laboratoire les effets de la vitamine K2 sur

la récurrence de tumeurs après un traitement pour un carcinome hépatocellulaire. L'administration de vitamine K2 a un effet inhibiteur sur la croissance des cellules de carcinome hépatocellulaire¹⁰. La vitamine K2 a également démontré des effets inhibiteurs sur des myélomes et des lymphomes, suggérant de possibles applications pour combattre ces cancers hématologiques chez des patients¹¹. ■

1. Shiraki M et al., Vitamin K2 effectively prevents fractures and sustains bone mineral density in osteoporosis, *J. Bone Miner. Res.*, 2000 Mar, 15(3):515-21.
2. Iwamoto J. et al., Combined treatment with vitamin K2 and bisphosphonate in postmenopausal women with osteoporosis, *Yonsei Med. J.*, 2003 Oct 30, 44(5):751-6.
3. Iwamoto J. et al., Effects of vitamin K2 and risenedronate on bone formation and resorption, osteocyte lacunal system and porosity in the cortical bone of glucocorticoid-treated rats, *Calcif. Tissue Int.*, 2008 June, e-pub ahead of print.
4. Iwamoto J. et al., Effect of combined administration of vitamin D3 and vitamin K2 on bone mineral density of the lumbar spine in postmenopausal women with osteoporosis, *J. Orthop. Sci.*, 2000, 5:546-551.
5. Ushioyama T. et al., Effect of continuous combined therapy with vitamin K2 and vitamin D3 on bone mineral density and coagulofibrinolysis function in postmenopausal women, *Maturitas*, 41(2002) 211-221.
6. Geleijnse J.M. et al., Dietary intake of menaquinone is asso-

ciated with a reduced risk of coronary heart disease: the Rotterdam Study, *J. Nutr.*, 2004 Nov, 134(11):3100-5.

7. Shurgers L.J. et al., Regression of warfarine-induced medial elastocalcinosis by high intake of vitamin K in rats, *Blood*, published on-line ahead of print doi: 10.1182/bood-2006-07-035345.
8. Nimptsch et al., Dietary intake of vitamin K and risk of prostate cancer in the Heidelberg cohort of the european prospective investigation into cancer and nutrition, *American J. of Clinical Nutrition*, April 2008, 87(4):985-992.
9. Habu D. et al., Role of vitamin K2 in the development of hepatocellular carcinoma in women with vial cirrhosis of the liver, *JAMA*, 2004 Jul 21, 292(3):358-61.
10. Mizuta T. et al., Hepatocellular carcinoma and vitamin K, *Vitam Horm.*, 2008, 78:435-42.
11. Tsujioka T. et al., The mechanisms of vitamin K2-induced apoptosis of myeloma and lymphoma cells, *Haematologica*, 2006 May, 91(5):613-9.

L'épigallocatechine gallate (EGCG), un très puissant antioxydant aux multiples effets bénéfiques

L'épigallocatechine gallate (EGCG) est la principale catéchine, un polyphénol, que l'on trouve dans le thé vert. C'est un puissant antioxydant capable de neutraliser les espèces réactives oxygénées et les radicaux libres lourdement impliqués dans le vieillissement et les maladies chroniques dégénératives. La recherche a montré que l'EGCG pourrait avoir des effets bénéfiques dans le cas de nombreuses maladies, incluant le cancer, l'athérosclérose, le diabète, les maladies neurodégénératives ou l'excès de poids.

14

L'EGCG préserve les cellules cérébrales

Le stress oxydant résultant de l'inflammation peut jouer un rôle crucial dans les maladies neurodégénératives. Chez l'animal, après une ischémie unilatérale cérébrale, l'EGCG de thé vert protège des lésions neuronales et de l'œdème cérébral².

La mort des cellules nerveuses qui se produit dans les maladies de Parkinson ou d'Alzheimer ou dans d'autres maladies neurodégénératives ne résulte pas seulement de lésions oxydatives mais de toute une série de réactions complexes impliquant l'inflammation, le déclin de la protection neurochimique, l'excès de fer ou une accumulation de protéines dangereuses, comme les bêta-amyloïdes. L'EGCG pourrait interrompre cette réaction en chaîne et représenter ainsi un agent préventif ou thérapeutique pour les maladies d'Alzheimer ou de Parkinson³.

L'EGCG : un effet protecteur contre le cancer

Plusieurs études épidémiologiques suggèrent que les personnes buvant régulièrement du thé vert ont des cancers moins fréquents et moins graves.

Des chercheurs ont examiné de quelle façon l'EGCG affectait la cyclooxygénase (Cox-2) dans des cellules humaines de cancer de la prostate. La surexpression de la Cox-2 a été impliquée dans de nombreuses maladies incluant les cancers. Ils ont démontré que

l'EGCG inhibe la Cox-2 sans affecter l'expression de la Cox-1 dans les cellules humaines de cancer de prostate, qu'ils soient ou non dépendants des androgènes¹.

Dans une autre étude, l'EGCG de thé vert a affecté l'activité et l'expression du PSA (antigène spécifique de la prostate). Celui-ci est capable d'affecter la migration des cellules – les métastases – ou d'autres processus important du cancer.

L'EGCG prévient l'obésité et le diabète

Les gens consommant du thé vert depuis de longues années ont souvent un plus faible pourcentage de masse grasse, un tour de taille plus petit. Des études d'intervention ont montré que la consommation de thé vert pouvait réduire le poids corporel et la masse grasse abdominale, ainsi qu'accroître l'oxydation des graisses et les dépenses d'énergie. L'EGCG régule les gènes impliqués dans l'oxydation et le stockage des graisses, ainsi que ceux de la signalisation de l'insuline et du métabolisme du glucose. En abaissant la production de glucose dans les cellules du foie et en réduisant l'activité des gènes stimulant la production du glucose, l'EGCG imite l'insuline. Chez des sujets volontaires, l'absorption

d'une dose d'un gramme et demi de thé vert au cours de tests de tolérance au glucose favorisait un métabolisme sain du glucose. Chez des souris diabétiques, le thé vert diminuait les niveaux de glucose sanguin, deux à six heures après son absorption, sans affecter les niveaux d'insuline sérique⁴. Des travaux indiquent également que l'EGCG diminue l'appétit, le poids corporel, le sucre sanguin et les niveaux d'insuline. Elle inhibe également l'activité de l'amylose, une enzyme digérant l'amidon que l'on trouve dans la salive et les intestins. L'amidon étant dégradé plus lentement, l'augmentation du glucose sérique est limitée, réduisant les envies irrésistibles de grignoter entre les repas⁵.

L'EGCG protège le système cardio-vasculaire

Grâce à son puissant pouvoir antioxydant, l'EGCG neutralise les radicaux libres et les espèces oxygénées réactives responsables de lésions cellulaires susceptibles de produire des maladies cardiaques.

L'EGCG améliore la fonction endothéliale et le flux sanguin chez des patients souffrant de maladies des artères coronaires⁶. Elle exerce de nombreux effets vasculaires protecteurs à travers différents mécanismes, incluant des effets antioxydants, anti-inflammatoires, anti-thrombose, antiproliférateurs et en abaissant les lipides. Elle est également capable de réguler le tonus vasculaire.

L'EGCG active la NO synthase endothéliale dans les cellules tapissant les vaisseaux sanguins ou les cellules endothéliales. Augmenter la libération de l'oxyde nitrique provoque la dilatation des parois des vaisseaux sanguins, augmentant le diamètre des vaisseaux et améliorant le flux sanguin.

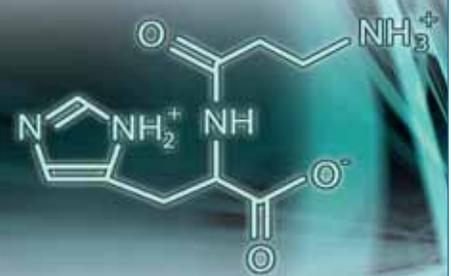
L'EGCG réduit également l'expression des

cytokines cellulaires qui favorisent l'inflammation sous-tendant l'athérosclérose et les maladies cardio-vasculaires. Elle pourrait ainsi inhiber l'inflammation et la prolifération des cellules des muscles lisses dans la paroi des vaisseaux sanguins prévenant le blocage vasculaire.

Des chercheurs ont regardé si des polyphénols de thé vert pouvaient influencer la prolifération et la migration des cellules vasculaires lisses. Des niveaux élevés de LDL stimulent la prolifération des cellules vasculaires musculaires lisses. Les chercheurs ont donc traité des cellules de muscles lisses vasculaires de rat avec des LDL en présence ou non de polyphénols de thé vert et ont ensuite déterminé le taux de prolifération. Par rapport aux cellules non traitées, l'inhibition par les polyphénols de thé vert de la prolifération des cellules des muscles lisses vasculaires induite par les LDL était dose-dépendante⁷. ■

Carnosine et santé hépatique

Les effets hépatoprotecteurs de la carnosine et de l'histidine ont été testés sur des souris. Après avoir induit une lésion chronique hépatique alcoolique chez les animaux en leur administrant de l'éthanol, les chercheurs ont ajouté pendant trois semaines de la carnosine et de l'histidine à leur eau de boisson.



Les résultats ont montré que la supplémentation avait nettement diminué l'activité de deux marqueurs du dysfonctionnement du foie : l'alanine aminotransférase et l'aspartate aminotransférase. L'exposition des souris à l'alcool avait également augmenté les niveaux de malondialdéhyde (MDA), un marqueur du stress oxydant, et diminué ceux du glutathion, un des plus importants antioxydants de l'organisme. L'histidine comme la carnosine diminuait nettement la formation de MDA et augmentait les niveaux de glutathion. L'éthanol a également eu pour effet d'augmenter les niveaux de marqueurs de l'inflammation, tels la protéine réactive C (CRP), l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale-alpha (TNF-alpha).

La supplémentation en histidine ou en carnosine a généré une diminution dose-dépendante de la libération de ces marqueurs. Les chercheurs ont conclu de ces résultats qu'une supplémentation en carnosine ou en histidine pourrait être bénéfique dans les traitements de lésions chroniques alcooliques du foie. (*Food. Chem. Toxicol.*, 2008 May, 46(5): 1503-9.)

1. Hussain T. et al., Green tea constituent epigallocatechin-3-gallate selectively inhibits Cox-2 without affecting Cox-1 expression in human prostate cancer cells, *Int. J. Cancer*, 2004 Sept 28, e-pub ahead of print.
 2. Lee H. et al., Protective effect of green tea polyphenol EGCG against neuronal damage and brain edema after unilateral cerebral ischemia in gerbils, *J. Neurosci. Res.*, 2004 Sep 15, 77(6):892-900.
 3. Guo S. et al., Protective effects of green tea polyphenols in the 6-OHDA rat model of Parkinson's disease through inhibition of ROS-NO pathway, *Biol. Psychiatry*, 2007 Dec 15, 62(12):1353-62.
 4. Tsuneki H. et al., Effect of green tea on blood glucose levels

and serum proteomic patterns in diabetic mice and on glucose metabolism in healthy human, *BMC Pharmacol.*, 2004 Aug 26, 4(1):18.
 5. Kreydiyyeh S.I. et al., Tea extract inhibits intestinal absorption of glucose and sodium in rats, *Comp. Biochem. Physiol. C. Pharmacol. Toxicol. Endocrine*, 1994, 108:359-65.
 6. Widlansky M.E. et al., Acute EGCG supplementation reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease, *Journal of American College of Nutrition*, vol. 26, n° 2, 95-102.
 7. Ouyang P. et al., Green tea polyphenols inhibit low density lipoprotein-induced proliferation of rat vascular smooth muscle cells, *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao*, 2004 Sep, 24(9):975-9.

HMRLignan™ et prolifération des cellules cancéreuses de prostate



Le HMRLignan™ est une lignane naturelle, le 7-hydroxymatairesinol, extraite du sapin de Norvège. C'est la seule lignane qui est directement convertie dans l'intestin en entérolactone.

Une récente étude montre un lien direct entre l'hydroxymatairesinol et l'inhibition de la prolifération de cellules cancéreuses

de prostate par une élévation des niveaux d'entérolactone circulante. Elle montre la bioactivité d'une concentration subcytotoxique d'entérolactone sur une lignée de cellules humaines de cancer de la prostate qui a réduit :

- la densité cellulaire de 57,5 % ;
 - l'activité métabolique de 55 % ;
 - la sécrétion de PSA de 48,50 % ;
- et induit une apoptose 8,8 fois plus importante que dans les cellules non traitées.

De plus, selon les auteurs de l'étude, les données suggèrent que l'activité antiprolifératrice de l'entérolactone est une conséquence d'une altération de l'expression des gènes associés au cycle cellulaire qui apporte une nouvelle preuve des propriétés antiprolifératrices de la lignane dans le cancer de la prostate.

(*Mol. Nutr. Food Res.*, 2008, 52, 000-000 doi: 10.1002/mnfr.200700052.)

Thé vert et apnée du sommeil

Les apnées se produisent lorsqu'au cours du sommeil la respiration est périodiquement interrompue, privant temporairement le cerveau d'oxygène. L'apnée du sommeil est associée à des modifications architecturales des régions du cerveau impliquées dans la mémoire et l'apprentissage, ainsi qu'à des déficits cognitifs que l'on pense en partie responsables d'une augmentation du stress oxydant.



Aux États-Unis, des chercheurs ont privé d'oxygène des rats de façon intermittente pendant des cycles de 12 heures. Ce traitement a eu pour conséquences une augmentation du stress oxydant et des déficits cognitifs similaires à ceux que l'on observe chez l'homme dans l'apnée du sommeil. Un groupe d'animaux témoins a reçu régulièrement l'air de la pièce. Des catéchines extraites de thé vert ont été ajoutées à l'eau de boisson de la moitié des rats privés d'oxygène pendant 14 jours. Des tests utilisant un labyrinthe d'eau effectués pour évaluer la mémoire et les capacités d'apprentissage des animaux et des tissus cérébraux ont été analysés pour évaluer les marqueurs de stress oxydant et d'inflammation. Les animaux privés d'oxygène et supplémentés en extrait de thé vert ont réussi nettement mieux les tests du labyrinthe d'eau que ceux n'ayant bu que de l'eau. Chez les rats non traités et privés d'oxygène, les marqueurs de stress oxydant avaient doublé par rapport aux témoins alors qu'ils avaient diminué de 40 % chez les animaux supplémentés.

(*Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2008, 177: 1135-1141.)

CoQ10 et lésions musculaires des athlètes

Des chercheurs japonais ont enrôlé 18 athlètes étudiant le kendo et leur ont donné quotidiennement pendant 20 jours et de façon aléatoire 300 mg de CoQ10 ou un placebo. L'étude a été réalisée en double aveugle. Pendant toute la durée de l'étude, les athlètes ont suivi des périodes d'entraînement de 5 heures et demie pendant six jours. Aux jours 3 et 6 de la période d'entraînement, les chercheurs ont observé dans les deux groupes une augmentation de l'activité de la créatine kinase sérique et de la concentration de myoglobine. Cette augmentation était cependant significativement plus faible dans le groupe supplémenté. Les niveaux de lipides peroxydés étaient également plus bas dans ce groupe.

La créatine kinase est une enzyme qui catalyse la conversion de la créatine en phosphocréatine dans le processus consommant l'adénosine triphosphate (ATP) et générant l'adénosine diphosphate (ADP). Des niveaux élevés de cette enzyme sont synonymes de

lésions ou de blessures musculaires.

Ces résultats suggèrent qu'une supplémentation en CoQ10 réduirait les lésions musculaires induites chez les athlètes par l'exercice.

(*British Journal of Nutrition*, doi: 10.1017/S0007114508926544.)

