

NUTRANEWS

JUIN

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2005

L'artémisine

Une arme contre le parasite du paludisme et les cellules cancéreuses



L'artémisine est utilisée avec succès, seule ou associée à d'autres antipaludéens, pour soigner le paludisme. Des recherches effectuées par des scientifiques américains suggèrent qu'elle pourrait également combattre les cellules cancéreuses. **p. 11**



Choisir des oméga-3 de qualité

Origine des matières premières, efficacité des procédés de dépollution, protection contre l'oxydation, biodisponibilité, concentrations en principes actifs ... sont des éléments incontournables dont dépend la qualité des oméga-3. **p. 13**



Alternatives aux statines dans le traitement des hypercholestérolémies et dans la prévention du risque cardio-vasculaire



Par le docteur Dominique Rueff
Président de l'ADNO, vice-président de la SFMPV

En 2005, ce thème est devenu un véritable problème à la fois de santé publique et individuelle. Pourquoi ? À cause du « paradoxe statines ».

Depuis quelques années, les médecins ont à leur disposition cette classe « miraculeuse » de médicaments, les statines. Elles agissent avant tout en diminuant le cholestérol-LDL (mauvais cholestérol) par inhibition compétitive de la HMG CoA-réductase. Selon les molécules, elles diminuent également les triglycérides de 7 à 20 %. **p. 2**

Sommaire

Alternatives aux statines dans le traitement des hypercholestérolémies et dans la prévention du risque cardio-vasculaire	2
Nouvelles de la recherche	10
L'artémisine, une arme contre le parasite du paludisme et les cellules cancéreuses	12
Choisir des oméga-3 de qualité	13
Pao pereira et système immunitaire.....	15
Nouvelles de la recherche	16

Alternatives aux statines



dans le traitement des hypercholestérolémies et
dans la prévention du risque cardio-vasculaire

Par le docteur Dominique Rueff

Président de l'ADNO, vice-président de la SFMPV

Atorvastatine (Tahor®), fluvastatine (Fractal®, Lescol®), pravastatine (Elisor®, Vasten®), simvastatine (Lodales®, Zocor®) et la toute dernière, rosuvastatine (Crestor®), sont autant de molécules « cousines », toutes très efficaces pour diminuer considérablement les taux de cholestérol et de mauvais cholestérol.

Pas un médecin (et pas un malade cherchant à s'informer) ne peut échapper à ce matraquage médiatique. Le « message » est d'ailleurs en constante évolution : il y a peu, on se contentait de dire que « les statines étaient les médicaments les plus efficaces et les plus sûrs pour réduire le taux de cholestérol », aujourd'hui, et de plus en plus : « quel que soit votre taux de cholestérol vous devez, à partir d'un certain âge ou de certains facteurs de risque, prendre des statines, à vie » car ces molécules, indépendamment de leur activité sur le cholestérol, vous empêcheront de faire un accident cardio-vasculaire.

Message bien compris par les médecins, puisque la prescription de statines va crescendo, au grand dam de la Sécurité

sociale qui le paye cher et essaye logiquement de les raisonner. Ces traitements mensuels coûtent en moyenne 30 à 50 € et sont souvent remboursés à 100 %.

Pour arriver à ses fins, la Sécurité sociale édite, comme pour toutes les autres molécules, des « codes de bonnes pratiques ». La *Lettre* de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) du 31 août 2002 est très claire à ce sujet :

- la prescription de statines ne se conçoit qu'en cas d'échec ou d'insuffisance d'un **traitement diététique** adapté et après **dosage** du cholestérol ;
- le traitement doit s'intégrer dans le cadre d'une prise en charge **globale** des facteurs de risque coronarien (en particulier HTA, diabète et tabagisme en plus du cholestérol-LDL) ;
- des **valeurs** de cholestérol-LDL adaptées à la population française ont été définies dans les recommandations (seuils d'intervention et d'objectif thérapeutiques) ;
- la surveillance de l'efficacité du traitement repose sur un **contrôle régulier** annuel du cholestérol-LDL, une fois l'objectif thérapeutique atteint.

Ce sont en fait des règles élémentaires de « bonne pratique médicale » qui ne sont pas, à ce jour, suivies par tous les médecins soumis à la fois au matraquage publicitaire des laboratoires et à la demande pressante des patients. Au-delà de ces règles, existent bien d'autres problèmes concernant les statines. Nous les aborderons également.



Concernant le traitement diététique et le dosage du cholestérol.

Les Français mangent mal. Ce n'est pas une découverte : ils mangent trop de sucres, trop de « mauvaises graisses », pas assez de légumes, de fruits, de fibres et... de nutriments. Tous les lecteurs assidus de *Nutranews* le savent et tout le monde est d'accord sur ces bonnes paroles. Mais que fait-on réellement pour changer cette situation ? Les fruits et les légumes ne sont pas toujours facilement acceptés ou cuisinés, ils coûtent de plus en plus cher, la diététique prend du temps sur les consultations médicales et... **il est tellement plus facile d'avalier une pilule et de manger !** Quant au dosage du cholestérol et, en particulier, du cholestérol-LDL, les caisses d'assurance maladie sont en train de s'apercevoir qu'un bon nombre de prescriptions de statines n'ont jamais été précédées d'un dosage !

Le traitement doit s'intégrer dans une prise en charge globale : on ne traite pas un « cholestérol » mais une personne, dans la globalité de son risque personnel.

C'est là le rôle essentiel du médecin et de la consultation. Ce risque global, c'est à l'interrogatoire sur la vie personnelle et familiale (anamnèse) et à l'examen médical de le définir. On peut hiérarchiser ces risques de différentes façons et le médecin dispose actuellement de logiciels permettant de chiffrer le risque en entrant les différents facteurs. Pour faire simple, on peut les classer en facteurs modifiables ou non.



Facteurs non modifiables

Âge

- homme de 45 ans ou plus,
- femme de 55 ans ou plus ou ménopausée.

Antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce

- infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou le frère,
- infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou la sœur.

Facteurs modifiables

- tabagisme en cours,
- hyperlipidémie (avec cholestérol-LDL élevé),
- hypertension artérielle permanente
- diabète sucré,
- cholestérol-HDL inférieur à 0,35 g/l quel que soit le sexe.

Facteur protecteur

- cholestérol-HDL supérieur ou égal à 0,60 g/l : soustraire alors « un risque » au score de niveau de risque.



La surveillance et l'efficacité reposent sur un contrôle régulier du cholestérol-LDL.

J'irai plus loin que l'AFSSAPS et je pense que ce contrôle devrait être à minima semestriel et que d'autres paramètres pourraient être introduits, comme l'homocystéine, la mesure des LDL oxydés, du stress oxydatif global et du stress tout court qui joue également un rôle favorisant et fait partie des facteurs modifiables. La recherche de présence de métaux lourds¹ dans l'organisme ne doit pas être négligée car il a été montré que les cœurs atteints d'infarctus contenaient beaucoup plus de mercure que les cœurs sains.

Dans beaucoup de situations, un profil des acides gras² peut apporter des renseignements très précieux.

1. Il permet de savoir comment mange la personne : quel(s) type(s) d'huile(s) dans l'alimentation, quel type d'alimentation, quel type de supplémentation.
2. Il permet de corriger son alimentation par rapport à ses apports en graisses.

Faut-il réduire globalement les graisses ? Diminuer les oméga-6 ou plutôt augmenter les oméga-3 ou les deux ? Parmi les oméga-3, faut-il plutôt apporter du DHA ou de l'EPA ?

3. Nous sommes en plein dans « la nutrition orthomoléculaire » au sens que Linus Pauling, son génial inventeur, lui donnait : ce qui est important, ce n'est pas seulement ce que l'on mange, mais ce qu'il y a dans nos cellules !

Si tous les médecins et les patients avaient déjà compris ce qui précède et en tiraient des conséquences pratiques et utiles, cela ne serait déjà pas si mal. Supposons que ce soit le cas et essayons d'élever le débat !

À propos de toutes ces études concernant les miracles des statines.

Qui finance ces études, sont-elles toujours scientifiquement bien faites ? Ont-elles assez de recul pour permettre d'affirmer que l'on doit quasiment tous « se mettre aux statines » pour sauver notre cœur et notre peau ? Tiennent-elles compte des

risques à long terme et, surtout, de la « balance bénéfices/risques » au profit du seul patient ? Autant de questions que n'aborde bien évidemment pas l'AFSSAPS !

En 2001, Bayer a retiré brutalement du marché la cérvastatine. Les autorités de santé, en particulier l'AFSSAPS, ont présenté ce retrait comme une réaction exagérée du fabricant, ne remettant pas en cause l'intérêt des statines. Qu'en est-il en réalité ?

La cérvastatine, dont l'AMM (autorisation de mise sur le marché) datait de 1997, avait provoqué dans le monde la mort de 52 patients par rhabdomyolyse. Le bilan définitif, environ 100 victimes, peut sembler dérisoire par rapport au nombre de malades traités, 500 000 rien qu'en France. Présentée sous cette forme dans tous les médias, la cause semble entendue. Aurait-on affolé les populations pour des broutilles et Bayer ne serait-il qu'une nouvelle victime de la fureur procédurière américaine (8 000 procès en cours aux États-Unis) ?

À cela, je répondrai : peut-être... pourquoi pas ? Mais qu'en est-il des autres statines quand on sait que les risques d'atteinte musculaire³ ou de rhabdomyolyse⁴ existent avec toutes les statines, puisque les médecins sont invités à surveiller attentivement leurs patients sous statine et à arrêter le traitement s'ils présentent des douleurs musculaires ou des crampes et, surtout, si l'on constate à l'examen du sang une élévation d'une enzyme, la CPK, qui témoigne de l'agression musculaire.

On ajoutera (heureusement) que beaucoup de patients ne présentent pas de signes cliniques ou biologiques d'atteintes musculaires. Certes... mais sur combien d'années de recul, sachant que ce traitement est a priori un traitement à vie ?

Prévention primaire et prévention secondaire !

On appelle prévention primaire celle qui s'adresse à un sujet sain (n'ayant pas fait de maladie cardio-vasculaire) et prévention secondaire celle qui s'adresse à un sujet ayant fait une maladie et, donc, pour l'empêcher de récidiver. Notons au passage que ce distinguo est assez théorique et artificiel : qui vous dit, en effet, que le sujet sans maladie est vraiment sain et ne va pas faire prochainement un accident cardio-vasculaire ?

Passons sur ce « détail » qui n'en est pas un et notons que si la prescription des statines est autorisée en France par l'AFSSAPS, sous réserve de bonnes pratiques et de respect des AMM, en fait,

il faut préciser que pour la maladie coronarienne, seules deux statines ont prouvé leur efficacité, la simvastatine et la pravastatine en prévention secondaire et que seule la pravastatine démontre une efficacité en prévention primaire. La prévention primaire consiste à traiter une population asymptomatique sur la base d'un cholestérol élevé pour diminuer le risque de premier accident coronarien, tandis que la prévention secondaire traite le malade pour réduire le risque de récurrence.

Le cas de l'étude WOSCOPS⁵, qui justifie actuellement l'utilisation de la pravastatine en prévention primaire, est significatif. Sur le site internet de l'association Arcol⁶ : « Les résultats remarquables de l'étude WOSCOPS ont posé le problème de leur transposition à des populations différentes. La population de l'étude présentait un risque cardiovasculaire absolu assez élevé [...] du fait notamment de l'origine géographique (Écosse), de la proportion de fumeurs (44 %) et de patients avec des antécédents vasculaires (16 %). » Dans ces conditions, n'est-il pas un peu rapide de transposer les résultats de cette étude à une population « tout venant » d'une autre nationalité, ayant un autre mode de vie ?

Finalement, que penser de tout cela ?

Il n'est pas question de polémiquer vigoureusement contre les statines, comme certains défenseurs des « médecines dites douces » le font de façon primaire. Mon maître, le professeur Lucien Israël, disait toujours (à propos du cancer) : « Il n'y a pas de médecines douces pour maladies dures » et, malheureusement, l'expérience de la médecine lui a souvent donné raison. Les statines sont certainement une découverte thérapeutique majeure et il est très possible que l'on confirme dans les années à venir de nouvelles propriétés positives :

- sur le risque d'accidents vasculaires cérébraux ;

- sur la masse osseuse et la protection vis-à-vis de l'ostéoporose ;
- sur la protection vis-à-vis des démences séniles ;
- sur l'immunité...

Il est seulement question de les utiliser (pour le patient) et de les prescrire correctement, les évaluer, les surveiller (pour le médecin), tout en ayant en permanence conscience que la balance bénéfices/risques doit toujours rester positive et donc respecter :

- les règles de bonne pratique, c'est-à-dire l'obligation de réaliser le bilan lipidique qui, compte tenu du risque global du patient, doit induire ou non la prescription et l'obligation de continuer à surveiller ce bilan tout au long de la prescription ;
- le dépistage constant du moindre risque clinique et biologique (CPK pour le muscle et transaminases hépatiques pour le foie) d'effet secondaire, notamment sur le muscle, mais également des troubles digestifs (nausées, diarrhées) ou des maux de tête, insomnies, asthénies, des allergies cutanées, des œdèmes, des douleurs articulaires, fourmillements (paresthésies), vertiges, troubles de la mémoire, impuissance, alopecie (tous ces risques, même rares, sont signalés dans le Vidal) ;
- les interactions médicamenteuses fréquentes : anticoagulants, vérapamil (antihypertenseur souvent préconisé), certains antibiotiques, la ciclosporine et la prise quotidienne et importante de jus de pamplemousse qui peut majorer les effets négatifs sur le muscle.

Il paraît donc logique, chaque fois que cela est possible, et avec la même rigueur d'analyse et de suivi clinique et biologique, de retarder ou reculer leur prescription par des « alternatives » à moindre risque. C'est ce dont nous allons traiter, mais, avant, nous devons attirer l'attention du public sur l'importance de prendre avec les statines de la niacine (vitamine B3) et du coenzyme Q10.



Statines et niacine (vitamine B3)

La vitamine PP (niacine ou B3), combinée à la simvastatine⁷, diminue le nombre d'événements cliniques et la sténose, chez des coronariens traités pendant trois ans.

B. Greg Brown et al. (*New England Journal of Medicine*, vol. 345, 29 novembre 2001, p. 1583-1592) ont testé trois protocoles fondés sur leur association. Au cours d'un essai, en double aveugle, sur trois ans, ils ont enrôlé 160 patients coronariens, aux

taux de cholestérol-HDL bas et de LDL élevés. Après tirage au sort, ils ont reçu soit simvastatine + niacine (dénommée aussi vitamine B3 ou PP ou acide nicotinique – en doses croissantes de 0,5 à 4 g par jour selon le cholestérol-HDL), soit des antioxydants (deux fois par jour : 800 UI de vitamine E, 1 g de vitamine C, 25 mg de bêta-carotène et 100 mcg de sélénium), soit l'association des trois. Un quatrième groupe, enfin, a reçu un placebo.

« Chez les patients... traités pendant trois ans par **simvastatine plus niacine**, la sténose coronarienne proximale a régressé lentement, en moyenne, et le taux d'accidents cliniques majeurs a été 90 % plus bas que dans le groupe placebo. » **Les résultats de l'association simvastatine-niacine ont été supérieurs à ceux attendus avec des statines seules**, par la régression (et non le ralentisse-

ment) des sténoses et une réduction de 60 à 90 % d'un premier événement cardio-vasculaire (décès, infarctus, AVC ou revascularisation) au lieu des 24 à 34 % attendus. La fréquence de ces accidents a été de 3 % sous simvastatine-niacine, 21 % sous antioxydants, 14 % sous triple thérapeutique et de 24 % sous placebo. Les auteurs s'attendaient à un résultat positif, mais non de cette ampleur. Une explication est proposée: les statines sont connues pour réduire le nombre de particules de LDL et la vitamine PP augmente principalement le taux de HDL et la flottabilité des particules de LDL, en diminuant l'activité de la lipase hépatique.

On utilise de préférence la niacine sous forme dite « retard » d'hexanicotinate d'inositol, à la dose de 500 à 2 000 mg par jour, en complément des statines.



Statines et coenzyme Q10

Les inhibiteurs de la HMG CoA-réductase (statines) bloquent la biosynthèse endogène à la fois du cholestérol et du coenzyme Q10⁸. La diminution des quantités de CoQ10 produites dans l'organisme varie avec la dose de médicament administrée et l'efficacité de la molécule utilisée. Cette diminution est relativement bien tolérée chez les sujets jeunes. Or, les teneurs sanguines en CoQ10 diminuent régulièrement à partir de 40 ans (Kalen, 1989; Soderberg, 1990). Par conséquent, il faudrait faire connaître à tous les médecins prescripteurs que les statines provoquent une

« déplétion » en CoQ10 qui, en cas de déficience préexistante comme dans la CHF (Folkers, 1970 ; Littaru, 1972 ; Kitamura, 1984 ; Folkers, 1985) ou chez les personnes âgées (Kalen, 1989), a la faculté de détériorer gravement la fonction du myocarde. Comme l'efficacité des statines augmente sans cesse et que la teneur en cholestérol-LDL diminue, le risque de cardiopathie induite par les statines doit être pris en considération et peut être prévenu par l'administration concomitante de CoQ10 avec les statines. De plus, comme le CoQ10 n'est pas fourni en quantité suffisante par l'ali-

mentation pour corriger les déficiences éventuelles dues à l'administration des statines, les doses concomitantes de CoQ10 à préconiser devraient l'être sous une forme de suppléments, à la dose de 100 à 200 mg/jour.



Alternatives aux statines

Compte tenu de ce qui précède, on comprend donc bien l'importance absolue, dans le cadre d'une prévention globale et raisonnée du risque cardio-vasculaire et d'un maintien de taux le plus bas possible, en cas de risque avéré, du cholestérol total et LDL, d'une alternative aux statines. Voyons ce dont nous disposons.

Le policosanol

Le policosanol est un extrait de composés spécifiques présents dans la canne à sucre, produit et étudié à Cuba depuis 1994. Le **policosanol** peut être aussi efficace que les statines pour réduire le cholestérol. Une étude a comparé la prise quotidienne de 5 mg de policosanol à celle de **simvastatine** pendant 8 semaines. Le policosanol a fait baisser le cholestérol-LDL de 21,1 % et la statine de 26 %. Une autre étude comparative a montré que 20 mg de policosanol étaient aussi efficaces que 100 mg d'aspirine pour réduire l'agrégation plaquettaire. Le policosanol décroît le risque de thrombose, améliore la circulation du sang vers le cerveau et les extrémités lorsque celle-ci est réduite par la plaque, il améliore le bon cholestérol-HDL et protège le cholestérol athérogène LDL de l'oxydation. Le policosanol est même efficace sur les symptômes de claudication intermittente, une conséquence handicapante de l'athérosclérose, qu'il réduit de 50 %. Il améliore la capacité aérobie, la performance sur tapis roulant et, peut-être, même la vie sexuelle des patients cardio-vasculaires. Contrairement aux médicaments, il est remarquablement dénué d'effets secondaires. Les études cliniques sur le policosanol sont nombreuses et portent sur plus de 30 000 patients. L'efficacité du policosanol est dose dépendante. Certaines personnes se contentent de 5 mg par jour. Une dose de 10 mg par jour fait en général baisser le LDL de 20 à 25 % après 6 à 8 semaines et une dose de 20 mg de 25 à 30 %. Le bon cholestérol-HDL augmente simultanément de 15 à 25 %, ce qui améliore de façon remarquable le ratio du LDL au HDL.

La vitamine C et les flavonoïdes

La vitamine C et les flavonoïdes associés ont un effet hypolipémiant⁹ : ils réduisent les taux de cholestérol et de triglycérides par augmentation du métabolisme hépatique qui transforme ces excès de graisses en acides biliaires. Certains flavonoïdes (quercétine) réduisent l'inflammation qui est un facteur supplémentaire de risque cardio-vasculaire. On associe parfois la vitamine C à deux acides aminés :

L-lysine et L-proline. Ces acides aminés chélatent naturellement la lipoprotéine(a), ou Lp(a), une molécule qui est le principal constituant de la plaque athéromateuse. Pour réduire la plaque d'athérome, Pauling préconisait la prise quotidienne d'au moins trois à cinq grammes de vitamine C (pour reconstituer le collagène) et d'au moins trois grammes par jour de chacun des acides aminés lysine et proline.

L'ail

L'ail (Kyolic®) (*Allium sativum*) : frais ou en complément, il permet d'augmenter le HDL : 1 à 2 g par jour. Il peut contribuer à l'apport en sélénium et à l'élimination des métaux lourds.

Le *Chrysanthellum americanum*

Le *Chrysanthellum americanum* : 10 à 20 jours par mois à raison de 1 000 à 2 000 mg par jour, fait surtout baisser les triglycérides, c'est également un antioxydant.

La curcumine

1 à 2 g par jour (au moment des repas) d'extrait standardisé de curcuma permet la baisse du CT et l'augmentation du HDL. La curcumine accélère la mobilisa-

tion du cholestérol périphérique et tissulaire vers le foie et son élimination par les sels biliaires.

Le thé vert

Le thé vert, à raison de 700 à 1 000 mg par jour d'extrait standardisé, baisse le cholestérol total, augmente le HDL, réduit l'absorption du cholestérol alimentaire, augmente son excrétion fécale et diminue l'oxydation des lipoprotéines.

Le *Commiphora mukul* ou guggul

Le *Commiphora mukul*, ou guggul, extrait de l'arbre à myrrhe mukul est largement employé par la médecine indienne traditionnelle. Il est utilisé, combiné à d'autres plantes, pour traiter l'arthrite, maladies de peau, douleurs du système nerveux, obésité, problèmes digestifs ou menstruels. Il réduit les triglycérides et le cholestérol total dans le sang sans causer d'effet secondaire.

Selon une étude relatée dans le *Journal of Associated Physicians India*, 125 patients ont reçu des guggulipides pendant 4 semaines : le cholestérol total a diminué de 11 % et les triglycérides de 16,8 %.

On préconise 500 à 1 500 mg par jour.



Les antioxydants et les vitamines E

Une personne attentive aux publications scientifiques ne manquera pas de s'apercevoir que, dans ce type de publications, on tend à conclure que les antioxydants et, en particulier, la vitamine E, ont fortement déçu. En réalité, et sans pouvoir conclure, l'examen attentif de l'ensemble des publications montre :

- que les doses utilisées étaient en général trop faibles ;
- qu'elles étaient proposées uniquement en prévention secondaire ;
- que la vitamine E était essentiellement de l'alpha-tocophérol d'origine synthétique.

Or nous utilisons depuis longtemps de la vitamine E d'origine naturelle et, de préférence, des mélanges de diverses formes de vitamine E comme les tocotriénols (alpha, delta et gamma) et les tocophérols (alpha, bêta, delta et gamma). Bien entendu, ces formes naturelles beaucoup plus biodisponibles n'ont pas été testées dans les grandes études randomisées qui pourraient jeter le doute dans le public sur la validité des suppléments en antioxydants pour la protection cardio-vasculaire. Ne concluons donc pas définitivement et dramatiquement, dans un sens ou un autre.

Le bêta-carotène

Le bêta-carotène et la vitamine E agissent ensemble mais différemment, pour contrôler les niveaux de cholestérol et la progression des maladies cardio-vasculaires.

Ils ont des effets différents mais bénéfiques sur le taux sanguin du cholestérol et sur la progression de la maladie cardio-vasculaire.

Le bêta-carotène fait baisser les taux de cholestérol total et



LDL (*Low Density Lipoprotein*, le « mauvais cholestérol »). Le bêta-carotène a également réduit la taille des dépôts de cholestérol dans l'aorte thoracique et l'épaisseur des parois des vaisseaux sanguins. Quant à la vitamine E, si elle n'a pas eu d'effet sur le niveau de cholestérol, elle a diminué la sensibilité à l'oxydation des LDL¹⁰.

Mais les taux sanguins de bêta-carotène et de vitamine E étant étroitement liés, on peut penser que ces nutriments agissent de concert.

La supplémentation en « complexes bêta-carotène » ainsi qu'en carotènes spécifiques, tels la lutéine et le lycopène, paraît d'autant plus indispensable que la majorité des dosages sanguins que nous avons réalisés objective des taux très inférieurs à ceux que l'on recommande habituellement.

Les acides gras et, en particulier, les oméga-3

Dans mon livre traitant des oméga-3¹¹, j'insiste sur le fait que c'est en réalité le rapport oméga-6/oméga-3 qui est essentiel et plus important que l'apport d'oméga-3 en lui-même. Ce rapport devrait être constamment inférieur à 5. Dans ces conditions, non seulement le taux de triglycérides va diminuer mais, aussi, l'inflammation de tout l'organisme et des artères, que l'on mesure par un paramètre biologique appelé « CRP », en abaissant le risque de maladie cardio-vasculaire. Au-delà du simple apport en oméga-3, il faut donc s'intéresser aux apports souvent excessifs en oméga-6 et parmi les oméga-3 il faut choisir, en fonction des résultats du « profil en acides gras », des préparations plus ou moins riches en EPA ou DHA¹².

Les vitamines du groupe B et l'homocystéine

C'est par l'intermédiaire du métabolisme de l'homocystéine que les vitamines B et, plus particulièrement, les vitamines B9 et B12 jouent un rôle majeur dans la



prévention des maladies cardio-vasculaires : le risque lié à une homocystéinémie élevée est comparable à celui induit par le tabagisme ou une hyperlipidémie (*Jama*, 11 juin 1997).

Le risque de maladie cardio-vasculaire conféré par une homocystéinémie élevée est indépendant mais est comparable à celui induit par le tabagisme ou une hyperlipidémie, qu'il majore¹³. C'est ce que confirme une étude multicentrique menée par Ian Graham (Irlande) et « *The European Concerted Action Project* ».

L'homocystéine est un acide aminé qui produit la méthionine. Son rôle comme facteur de risque vasculaire a déjà été suggéré. Cette étude en collaboration a été menée dans 19 centres de neuf pays européens. Elle porte sur 750 personnes (hommes et femmes âgés de moins de 60 ans) souffrant de maladie vasculaire athérosclérotique et 800 contrôles sains.

Résultats : le risque de maladie cardio-vasculaire est plus que doublé chez ceux dont l'homocystéinémie est la plus élevée. Ce risque, indépendant des autres facteurs de risque vasculaire, les potentialise. Les personnes consommant des vitamines B6 et B12 ainsi que de l'acide folique (vitamine B9) semblent avoir un risque réduit de maladie cardio-vasculaire probablement du fait d'une homocystéinémie basse. Cet effet mériterait d'être confirmé par des essais randomisés contrôlés, selon les auteurs.

Ainsi, selon nous, tout bilan cardio-vasculaire devrait comporter un dosage de l'homocystéinémie. Celui-ci devrait, dans tous les cas, être inférieur à 9 micromoles/litre de plasma.



Le Sytrinol®

Le Sytrinol® est un produit breveté, commercialisé par KGG Synergize Inc. disposant d'une autorisation de mise sur le marché en Australie et en Nouvelle-Zélande. Le Sytrinol®, grâce auquel il est possible de réduire son taux de cholestérol, est issu d'extraits d'agrumes. Ce produit se présente sous forme de « capsules softgels » de 150 mg de flavonoïdes polyméthoxylés provenant du pamplemousse, du citron et de la tangerine, et de tocotriénols. Il représente à ce jour parmi les alternatives aux statines une des valeurs les plus sûres pour rapprocher de la norme les bilans lipidiques. Personnellement, et en première intention, à raison de deux capsules par jour, je l'associe à 10 ou 20 mg de policosanol et, bien entendu, à une rééquilibration de l'alimentation et des apports en oméga-6 et oméga-3.

Les effets du Sytrinol® ont été documentés dans une étude animale sur le hamster et, plus récemment, dans une étude humaine où l'on observe, à la dose de 300 mg par jour et seulement au bout de trois semaines, une baisse du cholestérol total de 30%, du cholestérol-LDL de 27%, des triglycérides de 34% et des apo-lipoprotéines B (apo B), considérées actuellement comme un des meilleurs marqueurs du risque cardio-vasculaire, de 21%. Une étude randomisée en double aveugle sur 120 hommes et femmes est en cours. Ce sont des sujets porteurs d'une hypercholestérolémie modérée (cholestérol total aux environs de 230 mg/dl et cholestérol-LDL supérieur à 155 mg/dl). On ne connaît actuellement que les résultats issus des 12 premières semaines au cours desquelles, à la dose de 300 mg par jour, on observe une diminution du cholestérol total de 30%, du cholestérol-LDL de 27%, des triglycérides de 34%, une augmentation du cholestérol-HDL (bon cholestérol à effet protecteur) de 4%.

En conclusion

En matière de protection efficace et durable contre le risque cardio-vasculaire et le vieillissement (puisque'il

est parfaitement vrai que nous avons l'âge de nos artères¹⁴⁾, il n'y a pas de solutions miracles, ni (ici comme ailleurs) de résultats sans efforts personnels.

Réguler ses apports alimentaires reste certainement le plus fondamental de ces efforts et, contrairement à ce que certains pourraient penser, il n'est pas incompatible avec une certaine gastronomie et un art de vivre.

Les médicaments modernes « anticholestérol » (statines) sont une découverte majeure de ces dernières années. À condition d'être bien prescrits – ce qui dans la réalité n'est pas toujours le cas – ils sont efficaces à très court terme mais cette efficacité a un double prix :

- un prix économique que les organismes d'assurance maladie connaissent bien et déplorent ;
- un prix en terme de risques d'effets secondaires à court terme et d'interactions médicamenteuses.

Au-delà de ce prix qui peut être acceptable en fonction de l'amélioration de la balance bénéfiques/risques se cache une interrogation sur le devenir à long terme des patients qui prendront pendant des années ces médicaments. Nous n'avons pas, aujourd'hui, le recul suffisant pour affirmer leur innocuité après des dizaines d'années d'utilisation.

D'où l'urgence absolue de s'intéresser à toute possibilité, à commencer par la diététique, permettant de reculer leur prescription dans le temps ou de diminuer les doses de statines quand on ne peut plus s'en passer, afin d'obtenir les profils biologiques lipidiques qui nous semblent conformes avec une protection optimale du risque cardio-vasculaire.

Hors de toute polémique, les lecteurs de *Nutranews* auront, je l'espère, grâce à ces quelques lignes, un choix éclairé garant de liberté et de santé. ■

1. Que l'on dépiste par un « profil de porphyrines urinaires », laboratoire Philippe-Auguste, mais également « Pasteur-Cerba ».
2. Ce profil est réalisable par quelques laboratoires spécialisés (laboratoires Philippe-Auguste et Zamaria à Paris, laboratoire Ellipsys en Belgique...).
3. Atteintes musculaires : les premiers signes observés sont des crampes spontanées ou déclenchées à la palpation, des douleurs musculaires, myasthénie, et parfois un gonflement douloureux des masses musculaires. Dans la majorité des cas, les atteintes musculaires disparaissent après l'arrêt du traitement.
4. La rhabdomyolyse : c'est une destruction des muscles striés squelettiques, autrement dit les muscles des membres, responsables des mouvements volontaires. Elle est plus ou moins étendue et peut aussi bien toucher les muscles du thorax, des cuisses, des loges jambières que les dorsaux.
5. L'étude WOSCOPS (*West of Scotland Coronary Prevention Study*) est une étude de prévention primaire [14]. *N. Engl. J. Med.* 1996 ; 335 : 1001-1009. Elle a concerné 6 595 hommes, âgés de 45 à 64 ans, ayant une cholestérolémie moyenne de $7,0 \pm 0,6$ mmol/l. Le groupe traité recevait de la pravastatine à la dose de 40 mg/j. Après un suivi moyen de 4,9 ans, les modifications du cholestérol total, du cholestérol-LDL, du cholestérol-HDL et des triglycérides étaient respectivement de -20 %, -26 %, +5 % et -12 %. Le nombre total d'événements coronariens a été réduit de 31 % (7,9 %, soit 248 patients dans le groupe contrôle, contre 5,5 %, soit 174 patients dans le groupe traité), la mortalité cardio-vasculaire a été réduite de 32 %, la mortalité coronarienne de 33 %, la mortalité non cardio-vasculaire de 11 % et la mortalité totale de 22 % (= 0,051).
6. L'Arcol est devenue la Nouvelle Société française d'athérosclérose, née en juin 2003 de la fusion de l'Arcol (Comité de coordination de la recherche sur le cholestérol et l'athérosclérose) et de la Société française d'athérosclérose... Elle s'est ouverte associée à l'une des plus grosses multinationales du secteur, les laboratoires Pfizer, pour une campagne publicitaire de masse visant à encourager le dépistage du cholestérol. La revue indépendante *Prescrire* a d'ailleurs attiré l'attention sur le message de l'Arcol et ses relations avec les laboratoires Pfizer (campagne médiatique pour inciter à doser le cholestérol) en reproduisant la page de pub de cette campagne dans sa page « Non merci » qui stigmatise chaque mois les tentatives de l'industrie pharmaceutique pour maquiller sa communication en information.
7. Dans *Nutrition préventive et adjuvante des risques et affections cardio-vasculaires*, docteur Rueff, éditions Destination Forme, 8 rue de la Galère, 72013 LE MANS Cedex 2.
8. Article paru dans *Pratiques - Les cahiers de la médecine utopique*, avril 2001, « Le médicament, une marchandise pas comme les autres », p. 18-21, Jacques Valentin.
9. *La Bible des vitamines*, docteur Rueff, Albin-Michel, 2004.
10. « Beta-carotène and alpha-tocopherol inhibit the development of atherosclerotic lesions in hypercholesterolemic Rabbits », Sun J. et al., *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 1997; 67:155-63.
11. *Oméga-3, mieux vivre et préserver sa santé*, Dominique Rueff, éditions Jouvence, 2004.
12. Oméga-3, super DHA ou super EPA.
13. *Nutrition préventive et adjuvante des risques et affections cardio-vasculaires*, op. cité.
14. Ce que nous évaluons parfaitement à l'Institut européen du vieillissement (7, rue de l'Yvette, 75016 PARIS) grâce à des mesures physiologiques et des bilans biologiques.

Lycopène et cancer de la prostate

Pour déterminer si la consommation de lycopène et d'autres caroténoïdes avait une relation étiologique avec le cancer de la prostate, une étude de cas contrôlés a été conduite à Hangzhou, dans le sud-est de la Chine, entre 2001 et 2002. Les cas étaient 130 patients avec un adénocarcinome de la prostate confirmé histologiquement. Le groupe témoin était composé de 274 malades hospitalisés sans cancer de la prostate ni autre maladie maligne. Les informations sur leur alimentation habituelle incluaient les fruits et les légumes et ont été collectées au cours d'interviews en face-à-face utilisant un questionnaire de fréquence alimentaire. Le risque de cancer de la prostate et la consommation de caroténoïdes et de fruits et légumes spécifiques riches en caroténoïdes ont été évalués. Les résultats ont montré que le risque de cancer de la prostate diminuait avec l'augmentation de la consommation de lycopène, d'alpha-carotène, de bêta-cryptoxanthine, de lutéine et de zéaxanthine. La consommation de tomates, de citrouilles, d'épinard, de pastèques et d'agrumes était également inversement reliée au risque de cancer de la prostate.

(*Int. J. Cancer*, 2005 Mar 1 ; 113(6) : 1010-1014.)

Nouvelles de la **recherche**

Oméga-3 et santé du cœur

Dans une étude randomisée impliquant 58 personnes âgées résidant en maison de retraite, l'effet des acides gras polyinsaturés oméga-3 sur le fonctionnement du cœur a été évalué. Après une période de deux mois de contrôle sans supplémentation, la variabilité du rythme cardiaque de chaque patient a été établie. Chez des patients ayant eu une crise cardiaque, une diminution de la variabilité du rythme cardiaque est annonciatrice de complications arythmiques et de mortalité. Les patients ont ensuite reçu une dose quotidienne de 2 g d'oméga-3 d'origine marine ou végétale (huile de poisson ou de soja). Pendant une période de 11 semaines, la variabilité de leur rythme cardiaque a été mesurée tous les deux jours en position allongée. Les résultats ont montré que la supplémentation augmentait la variabilité du rythme cardiaque et pouvait à court terme éviter le risque de mort subite cardiaque.



(*Chest*, 2005 ; 127 (4) : 1102-1107.)



Pour tout savoir et, surtout, tout comprendre sur et à propos des oméga-3, lisez *Oméga-3, mieux vivre et préserver sa santé*, par le docteur Dominique Rueff.

Cet ouvrage, préfacé et salué par David Servan-Schreiber comme à la fois « clair, précis et solidement documenté » vous éclairera sur la bonne façon de modifier votre alimentation et, si besoin, de vous supplémenter pour améliorer votre santé et avoir de bons atouts pour prévenir les affections cardiologiques, les allergies, réguler votre poids et améliorer l'humeur...

Comment réduire sa ration en oméga-6 ?

Comment déterminer et surveiller sa supplémentation personnelle ?

Comment choisir entre les suppléments plus ou moins riches en EPA ou DHA et pourquoi ?

Autant de questions auxquelles répond le livre de Dominique Rueff.

(collection « Les Maxi-Pratiques », éditions Jouvence, 94 pages, 8,50€).

L'artémisine, une arme contre le parasite du paludisme et les cellules cancéreuses

L'artémisine est utilisée avec succès, seule ou associée à d'autres antipaludéens, pour soigner le paludisme. Des recherches effectuées par des scientifiques américains suggèrent qu'elle pourrait également combattre les cellules cancéreuses.

L'artémisine est extraite des feuilles de l'armoise annuelle (*Artemisia annua*), une plante de la famille des ambrosiées. On la trouve en abondance dans le sud de la Chine et elle est également cultivée dans certains pays africains. L'*Artemisia annua* est utilisée depuis des milliers d'années par la médecine traditionnelle chinoise pour traiter la fièvre et le paludisme. Son principe actif, l'artémisine, a été isolé par des chercheurs chinois,

dans les années 1970. Les préparations aqueuses d'*Artemisia annua* séchées figurent dans la pharmacopée de la République populaire de Chine pour le traitement de la malaria et de la fièvre.

L'histoire de l'usage médicinal de l'*Artemisia annua* remonte à la nuit des temps et commence en 340 (après J.-C.) lorsqu'un scribe taoïste rédige un Manuel de traitements d'urgence

donnant la recette d'une infusion à base de cette plante pour combattre la fièvre. Quelque douze siècles plus tard, un médecin naturaliste et pharmacologue, Li Shizen, comprend que ce remède peut être utilisé contre les symptômes du paludisme et l'inclut dans un recueil qui fera date dans l'histoire de la médecine chinoise : « Les données générales sur les plantes médicinales ».

Un traitement du paludisme

L'histoire contemporaine de l'artémisine commence pendant la guerre du Vietnam lorsque l'armée nord-vietnamienne construit tout un réseau de souterrains. Comme ces tunnels récupéraient toute l'eau de pluie, les moustiques transporteurs du paludisme se reproduisaient dans l'eau stagnante. Le problème prit une telle ampleur que l'armée nord-vietnamienne a perdu plus de soldats par le paludisme que par les armes. Les Nord-vietnamiens se sont alors tournés vers la Chine pour essayer de trouver une solution.

En 1965, des chercheurs militaires chinois avaient regardé les remèdes traditionnels à base de plantes pour essayer d'en trouver un efficace contre la variété de

paludisme endémique au Vietnam. Ils ont assez rapidement trouvé l'armoise annuelle, dans une région de Chine peu touchée par cette maladie. Ils ont observé qu'au premier symptôme de paludisme, les habitants de cette région buvaient une décoction d'*Artemisia annua*.

Cette plante était utilisée dans le traitement d'une grande variété de maladies en Chine depuis plus de deux millénaires. Généralement administrée sous forme de thé, elle n'avait pas d'effet secondaire visible et semblait très efficace.



En 1972, les chercheurs chinois ont isolé dans la plante un principe actif, l'artémisine et ont mis au point un procédé d'extraction simple.

Ils ont ensuite constaté que l'artémisine était efficace contre toutes les variétés de parasites du paludisme et, plus important encore, que son action thérapeutique était extrêmement rapide. Dans une étude clinique, l'artémisine a détruit, chez des patients, 95 % des parasites du paludisme en 20 heures. La fièvre accompagnant l'infection a disparu en 8 heures. De surcroît, il n'y a pas eu d'effet secondaire. Dans une autre étude clinique, au Vietnam, portant sur 638 patients atteints de paludisme, l'artémisine a éliminé 98 % des parasites de la malaria en 24 heures sans effet secondaire significatif. Le parasite est réapparu chez 10 à 23 % des sujets qui ont pris de l'artémisine pendant cinq à dix jours. Il

se pourrait que la réapparition de la maladie soit plutôt due à une nouvelle infection qu'à une résurgence de la première. D'autres études sont venues confirmer l'efficacité et la rapidité d'action de l'artémisine, particulièrement importantes pour le traitement des très jeunes enfants qui représentent 90 % de l'ensemble des décès dus au paludisme.

Au cours de ces vingt dernières années, la sécurité et l'efficacité contre le paludisme de l'artémisine et de ses dérivés semi-synthétiques, arthemether et artesunate, ont été établies. En particulier, une équipe du collège de médecine traditionnelle chinoise de Guangzhou a réalisé plusieurs études cliniques qui ont impliqué au total 2 352 patients. Elles ont testé l'artémisine en suppositoires, artesunate (par voie orale ou parentérale), arthemether en intramusculaires et des comprimés de dihydroartémisine.

Toutes ces préparations ont démontré leur efficacité rapide et ont été bien supportées.

L'artémisine est donc rapidement devenu un traitement clé du paludisme. Sa popularité s'est particulièrement développée dans le sud-est asiatique et l'Afrique où la maladie est devenue résistante à presque tous les autres antipaludéens y compris la chloroquine, la quinine, la méfloquine ou le Fansidar. Pour le moment, la maladie n'a pas développé de résistance à l'artémisine. Cependant, la monothérapie avec l'artémisine donnant un taux assez élevé de résurgence de la maladie et de sérieuses inquiétudes quant au développement d'une possible résistance, l'Organisation mondiale de la santé recommande de l'utiliser en association avec d'autres antipaludéens efficaces.

Une affinité particulière pour le fer

En 1993, des chercheurs de l'université de Michigan ont découvert le mécanisme d'action de l'artémisine. Le paludisme est transmis à l'homme par la piqûre d'un moustique femelle, du genre Anophèles (principalement *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium vivax*), elle-même infectée après avoir piqué un homme impaludé. L'anophèle femelle injecte à l'homme le parasite sous forme de « sporozoïte » qui migre rapidement vers le foie à travers la circulation sanguine. Il pénètre dans la cellule hépatique où il se divise très activement pour donner naissance, en quelques jours, à des dizaines de milliers de parasites : les « mérozoïtes ». La cellule du foie éclate en libérant ces parasites dans le sang. Là, ils pénètrent à l'intérieur des globules rouges et se multiplient.

L'hémoglobine contient de grandes quantités de fer libre. Les chercheurs américains ont constaté que le parasite survit chez son hôte en consommant près de 25 % de l'hémoglobine de ses globules rouges. Cependant, il ne métabolise pas l'hème de l'hémoglobine (l'hème est formé d'une structure aromatique et d'un atome de fer). Au lieu de cela, il stocke le fer sous la forme d'un polymère appelé hémozoïne.

L'artémisine est une lactone sesquiterpénique portant un groupe peroxyde qui semble être la clé de son efficacité contre le parasite du paludisme. La molécule de peroxyde de l'artémisine réagit avec le fer des globules rouges pour créer des radicaux libres qui, à leur tour, détruisent les membranes du parasite et le tuent.



Artémisine et cancer

Cette réaction de l'artémisine avec le fer a attiré l'attention d'une équipe de chercheurs de l'université de Washington, à Seattle. Les cellules cancéreuses, tout comme le font les parasites du paludisme, recueillent et stockent le fer dont elles ont besoin pour se reproduire et se diviser. Cela a pour conséquence que les cellules cancéreuses ont une concentration en fer beaucoup plus élevée que des cellules normales.

Le Dr Henry Lai a examiné pendant sept ans le potentiel de l'artémisine dans le traitement de différents types de cancer et a obtenu des résultats prometteurs. Il a étudié l'effet combiné de dihydroartémisine (un analogue de l'artémisine avec une meilleure solubilité dans l'eau) et d'holotransferrine, *in vitro*, sur des cellules humaine de cancer du sein et l'a comparé à la réponse de cellules humaines du sein normales. Après incubation avec l'holotransferrine – qui augmente la concentration en ion ferreux

des cellules cancéreuses – la dihydroartémisine a détruit efficacement les cellules cancéreuses de sein résistantes aux radiations. Après huit heures, il ne restait plus que 25 % des cellules cancéreuses et après seize heures, elles étaient presque toutes mortes. Cette combinaison a par contre eu très peu d'effet sur les cellules saines.

De précédentes recherches portant sur des cellules leucémiques ont donné des résultats encore plus marquants. Elles ont été éliminées en seulement huit heures. La concentration en fer des cellules leucémiques pourrait expliquer ces résultats. Elles peuvent, en effet, avoir une concentration en fer 1 000 fois plus élevée que des cellules normales.

L'activité anticancéreuse de l'artémisine a été également testée contre 55 lignées cellulaires cancéreuses au National Cancer Institute des États-Unis. L'artémisine était plus active contre les lignées de cellules de leucémie et de cancer du côlon. Plus prometteur encore, la forte activité de l'artémisine contre des lignées de leucémie résistantes aux médicaments. D'autres lignées de cellules cancéreuses indiquant une certaine réac-

tion à l'activité de l'artémisine incluait le mélanome, les cancers du sein, de la prostate, des reins et du système nerveux central comme le glioblastome et le neuroblastome.

Dans des travaux récents, l'artémisine a été liée de façon covalente à la transferrine, une glycoprotéine transportant le fer dans le plasma. La transferrine est transportée dans les cellules à travers des récepteurs induits par endocytose. Les cellules cancéreuses expriment beaucoup plus de récepteurs à transferrine à leur surface et absorbent davantage de transferrine qu'une cellule normale. Compte tenu de cela, des chercheurs ont émis l'hypothèse qu'en collant l'artémisine à la transferrine, l'artémisine et le fer seraient transportés ensemble à l'intérieur de la cellule cancéreuse. Une fois à l'intérieur, le fer est libéré et peut aussitôt réagir avec l'artémisine toute proche, puisque collée à la transferrine. Cela devrait renforcer la toxicité et la sélectivité de l'artémisine à l'égard des cellules cancéreuses. Les résultats ont effectivement montré que l'artémisine collée à l'holotransferrine tuaient les cellules cancéreuses de façon plus puissante et plus sélective que l'artémisine seule.

Une incompatibilité avec l'action des antioxydants

La supplémentation en antioxydants pourrait être contre-indiquée pendant la prise d'artémisine. En effet, exerçant son

activité dans l'organisme en créant des radicaux libres qui interagissent avec le fer dans la cellule cancéreuse, toute

substance protégeant des dommages radicalaires pourrait contrarier son efficacité. ■

Références

- The anti-malarial artesunate is also active against cancer, *International Journal of Oncology*, 18 (2001); 267-273.
- Van der Meersch H. Review of the use of artemisinin and its derivatives in the treatment of malaria. *J Pharm Belg* 2005; 60(1): 23-9.
- Rāth K. et al. Pharmacokinetic study of artemisinin after oral intake of a traditional preparation of *Artemisia annua*. *Am J Trop Med Hyg*, 70(2); 2004, 128-132.
- Singh NP et al. Selective toxicity of dihydroartemisinin and holoferrin toward human breast cancer cells. *Life Sci* 2001 Nov; 70(1): 49-56.
- Singh NP et al. Artemisinine induces apoptosis in human cancer cells. *Anticancer Res* 2004 Jul-Aug; 24(4): 2277-80.
- Lai H et al. Effects of artemisinin-tagged holotransferrin on cancer cells. *Life Sci*. 2005 Jan 28; 76(11): 1267-79.

Choisir des oméga-3 de qualité

Les suppléments nutritionnels apportant des oméga-3, pour avoir tous les effets bénéfiques démontrés par la recherche, doivent être de qualité. Origine des matières premières, efficacité des procédés de dépollution, protection contre l'oxydation, biodisponibilité, concentrations en principes actifs ... sont des éléments incontournables dont dépend la qualité des oméga-3. La gamme d'huiles d'origine marine, EPAX™, issue de la collaboration des sociétés Pronova et Polaris, semble apporter les meilleures garanties à ce niveau.

Les acides gras oméga-3 sont largement répandus dans la nature et, plus particulièrement, dans le monde marin. Parmi eux, seuls les acides gras oméga-3 d'origine marine, l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), jouent un rôle important dans les cellules humaines. Le plancton, dont on connaît plus de 4 000 espèces, est la source la plus importante d'EPA et de DHA. C'est aussi le nutriment essentiel de la vie sous-marine.

Des poissons naturellement riches en oméga-3

L'huile de poisson brute principalement utilisée pour les suppléments nutritionnels est produite à partir de poissons à teneur naturellement élevée en acides gras poly-insaturés oméga-3, comme les sardines, les maquereaux ou les anchois.

Pour obtenir des matières premières de qualité et de pureté optimales, des zones de pêche vierges de toute influence industrielle ont été privilégiées. Sardines,

maquereaux et anchois vivent en abondance dans les eaux froides du courant de Humboldt, le long des côtes chiliennes et péruviennes particulièrement riches en phytoplancton.

Les polluants environnementaux aiment les graisses

Un grand nombre de polluants industriels sont liposolubles. Ils viennent enrichir les lipides des algues et animaux marins qui servent d'aliments aux espèces de poissons gras que l'on retrouve dans notre alimentation ou comme source d'huiles de poisson. Les produits à base d'huiles de poisson qui n'ont pas été purifiés ont généralement un taux trop élevé de contaminants comme le mercure, le plomb, les PCB ou les dioxines.

Éliminer toute trace de polluant

Une nouvelle technique de dépollution des huiles de poisson est utilisée dans la fabrication des produits EPAX™. Elle passe par une distillation moléculaire. Les

toxines environnementales ciblées par ces étapes de purification englobent notamment les PCB, les métaux lourds comme le mercure et le plomb, les dioxines, ... Un mélange d'esters (co-solvant) est ajouté à l'huile avant la distillation. C'est un sous-produit de l'étape de production des esters d'éthyle oméga-3. Lorsque ces esters sont totalement distillés, l'élimination des polluants est optimale. Les huiles de poisson EPAX™, hautement purifiées, ne contiennent plus aucune trace de contaminants.

Enrichissement en oméga-3

Les huiles EPAX™ sont concentrées en EPA et en DHA par voie enzymatique naturelle. Grâce à ce procédé breveté exclusif, les huiles EPAX™ sont les seules huiles naturelles concentrées du marché.

Une grande sensibilité à l'oxydation

Les acides gras oméga-3 sont très réactifs et, en présence d'oxygène, de lumière, de chaleur ou de traces de métaux (fer,

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

	NUTRANEWS <small>Science, Nutrition, Prévention et Santé</small>
Nom :	
Prénom :	
Adresse :	
Téléphone :	
E-mail :	

Les coordonnées du ou des intéressés

	NUTRANEWS <small>Science, Nutrition, Prévention et Santé</small>
Nom :	
Prénom :	
Adresse :	
Téléphone :	
E-mail :	

cuire) s'oxydent facilement. Les conséquences de cette oxydation sont irréversibles et se traduisent notamment par une perte de la valeur nutritionnelle, une détérioration de la texture et de la couleur ainsi qu'une altération du goût du produit due au rancissement. La conséquence la plus néfaste de l'oxydation des acides gras est cependant l'apparition de radicaux libres dont on connaît les effets néfastes. Après avoir éliminé les polluants, prévenir cette oxydation est donc un objectif qualitatif primordial. La suppression de l'oxygène, la protection contre la lumière, la réfrigération, la suppression des ions métalliques ... sont quelques-unes des mesures préventives utilisées. Mais elles ne sont pas toujours possibles et s'avèrent la plupart du temps insuffisantes. Il faut alors stabiliser le produit avec des antioxydants. Dans cet objectif, des tocophérols d'origine naturelle, sans OGM, sont alors ajoutés au produit.

Une meilleure biodisponibilité

Les oméga-3 des huiles de poisson sont actuellement disponibles sous deux formes : une naturelle que l'on trouve dans les huiles de poisson, les triglycérides, et une synthétique obtenue par voie chimique, les concentrés d'esters éthyliques. Le terme huile de poisson naturelle est synonyme du fait qu'aucun produit chimique synthétique n'a été utilisé ou ajouté au cours du processus de fabrication et que les acides gras oméga-3 sont restés dans leur état naturel sous la forme de triglycérides.

La biodisponibilité de ces deux formes est très différente : les esters éthyliques auraient une biodisponibilité moitié moins importante que la forme naturelle.

Une étude a comparé l'absorption, après une dose unique, de différentes formes d'huiles de poisson. La forme naturelle, les triglycérides, était trois fois mieux absorbée que la forme synthétique. Une autre étude a regardé la biodisponi-

lité d'EPA et de DHA et a constaté que les formes esters éthyliques étaient respectivement 40 % et 48 % moins bien absorbées que les formes naturelles triglycérides.

Une des raisons pouvant expliquer la faible biodisponibilité de la forme ester éthylique serait sa plus grande résistance aux enzymes digestives. Au cours de la digestion, les lipases pancréatiques hydrolysent l'huile pour libérer les acides gras. Cette étape prépare l'absorption ultérieure des acides gras. Des travaux ont montré que la forme ester éthylique est 10 à 50 fois plus résistante au processus enzymatique que la forme naturelle triglycérides. ■

Références

- Lawson LD et al. 1988. Absorption of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid from fish oil triacylglycerols or fish esthyl esters co-ingested with a high-fat meal. *Biochem Biophys Res Commun*, 31; 156(2): 960-3.
- Beckermann B et al., 1990. Comparative bioavailability of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid from triglycerides, free fatty acids and ethyl esters in volunteers. *Arzneimittelforschung*, 40(6): 700-4.
- Yang LY et al. 1990. Lipolysis of menhaden oil triglycerols and the corresponding fatty acid alkyl esters by pancreatic lipase in vitro: a re-examination. *J Lipid Res*, 31(1): 137-47.

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 : _____

Pao pereira et système immunitaire

Le pao pereira est un arbre qui pousse dans la forêt amazonienne. Utilisé au Brésil depuis des siècles comme tonique et fébrifuge, il est inscrit à la pharmacopée brésilienne. L'activité anticancéreuse d'extraits de pao pereira a été démontrée pour la première fois par le Pr Mirko Beljanski, à l'Institut Pasteur.



Les Indiens de la forêt amazonienne avaient découvert les bienfaits de la décoction d'écorce du pao pereira qu'ils buvaient

lorsqu'ils se sentaient affaiblis et vulnérables. En Guyane, l'écorce est utilisée comme vermifuge ainsi que contre le paludisme et le diabète. Les Créoles, après avoir fait tremper l'écorce dans du rhum ou du cognac, l'emploient pour traiter le paludisme. Les Palikur boivent une décoction de pao pereira pour combattre la fièvre, les vers intestinaux ou le diabète.

Il traverse les membranes des cellules malades

Le Pr Mirko Beljanski a découvert qu'un extrait de pao pereira possédait un principe actif capable, *in vitro*, d'inhiber les ADN cancéreux sans affecter les ADN sains. Il traverse la membrane des cellules dérégulées (cancéreuses, tumorales ou atteintes par un virus) ou se concentre dans le noyau et/ou les nucléoles. La cellule cesse alors de fonctionner et meurt. Par contre, cet extrait est incapable de traverser la membrane de cellules saines.

Il a ensuite testé cet extrait sur des animaux porteurs de différents cancers. Des souris ont été inoculées avec un cancer qui leur est spécifique : le lymphome YC8. La survie des animaux non traités a diminué rapidement tandis

que celle des souris recevant l'extrait de pao Pereira était maintenue.

Des tests *in vitro* réalisés par le Pr Mirko Beljanski à l'Institut Pasteur ont démontré qu'un extrait de pao pereira inhibait la prolifération de cellules du VIH, du virus de l'herpès, du cancer et de la leucémie. Combiné à leurs bases purines, de la même façon qu'il le faisait avec les cellules cancéreuses, cet extrait était capable de détruire des cellules infectées par certains virus. Partant de ces résultats, le Dr Beljanski a pensé qu'il pouvait être utile pour combattre le sida, l'herpès et le cancer.

Des travaux ont été effectués dans différents laboratoires aux États-Unis sur des cultures de lymphocytes infectés par le virus du sida. La flavopéirine, le principe actif de l'extrait de pao pereira a inhibé la multiplication virale. L'extrait de pao pereira a été administré, dans le cadre de quelques expériences pilotes, à des patients souffrant de différentes pathologies. Ainsi, un essai pilote a été réalisé à l'hôpital Lapeyronnie, près de Lyon, sur dix malades atteints du VIH-1. Ils ont été traités en monothérapie pendant 12 mois avec de la flavopéirine. Le traitement a amélioré le rapport CD4/CD8.

Efficace contre des cellules cancéreuses de prostate

Des études ont examiné l'activité potentielle d'un extrait de pao pereira sur le

cancer de la prostate. Des résultats préliminaires de ces expériences ont été présentés à la première conférence internationale de la *Society of Integrative Oncology*. Les expériences réalisées *in vitro* ont confirmé l'activité anticancéreuse de cet extrait sur une lignée de cellules de cancer de prostate humaine. Des cellules de cette lignée ont ensuite été transplantées dans des souris et un extrait de pao pereira leur a été administré. Les résultats ont confirmé ceux obtenus *in vitro*. ■

Références

- Beljanski M et Beljanski MS. Three alkaloids as selective destroyers of cancer cells in mice. Synergy with classic anticancer drugs. *Oncology*, 43: 198-203, 1986.
- Beljanski M et al. The selective anticancer agents PB-100 and BG-8 are active against human melanoma cells but do not affect non-malignant fibroblasts. *International Journal of Oncology* 6:1143-1148, 1996.
- Beljanski M. The anticancer agent PB-100 selectively active on malignant cells, inhibits multiplication of sixteen malignant cell lines, even drug resistant. *Genetic and Molecular Biology* 23(1): 29-33, 2000.
- Katz, Bemis. Abstracts of the first international conference of the society of integrative oncology. November 17, 2004.

Les fumeurs ont besoin de davantage de vitamine E

Les fumeurs ont un stress oxydatif renforcé par l'exposition à la fumée de cigarette et par une augmentation de leur réponse inflammatoire. On avait montré depuis déjà quelque temps que fumer des cigarettes réduisait les niveaux sanguins de vitamine C et semblait saper ceux des folates. Concernant la vitamine E, les données étaient moins claires.

L'objectif de l'étude réalisée par des scientifiques de l'institut Linus-Pauling de l'université de l'État de l'Oregon était de déterminer si fumer des cigarettes accroissait la disparition de l'alpha-tocophérol chez des sujets par ailleurs en bonne santé. Des fumeurs et non-fumeurs ont été supplémentés avec de l'acétate d'alpha-tocophéryl marqué au deutérium pendant six jours.

Les résultats ont montré que chez des sujets ayant une alimentation identique, les niveaux plasmatiques d'alpha-tocophérol chutaient 13 fois plus rapidement chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. La disparition de l'alpha-tocophérol semblait liée à une augmentation du stress oxydatif qui s'accompagnait de plus faibles concentrations plasmatiques d'acide ascorbique. Les chercheurs en ont conclu que les fumeurs avaient besoin de davantage de vitamines C et E.

(*Am. J. Clin. Nutr.*, 2005 Jan ; 81(1) ; 95-103.)

Testostérone et sclérose en plaques

Des niveaux hormonaux anormaux peuvent jouer un rôle dans le développement de la sclérose en plaques. Des chercheurs ont mesuré les niveaux hormonaux de 35 femmes et 25 hommes atteints de sclérose en plaques et de 36 personnes non atteintes par la maladie.

Les femmes ayant de faibles niveaux de testostérone avaient davantage de lésions des tissus cérébraux. Les femmes atteintes de la sclérose en plaques avaient de plus faibles niveaux de testostérone au cours de leur cycle menstruel que les femmes ne souffrant pas de la maladie. Il n'y avait pas de différence entre les niveaux de testostérone des hommes atteints de la maladie et ceux des sujets non atteints. Par contre, les hommes atteints de sclérose en plaques et ayant les niveaux d'œstradiol les plus élevés avaient également le degré le plus élevé de lésions des tissus cérébraux.

(*J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2005 Feb ; 76(2) :272-275.)

Probiotiques et eczéma atopique de l'enfant

De précédentes études ont montré que certaines souches de probiotiques, chez des enfants, diminuaient le risque de développer un eczéma atopique. En 2003, une équipe de l'université de Turku, en Finlande, a montré que des enfants, exposés au moment de leur naissance à des bactéries *Lactobacillus GG*, avaient 40 % moins de risque de développer un eczéma atopique à l'âge de cinq ans que des enfants d'un groupe placebo.

Une nouvelle étude, réalisée par une équipe de l'université d'Helsinki, a été définie pour regarder si des bactéries probiotiques avaient un effet bénéfique sur l'eczéma atopique d'enfants sujets à des allergies alimentaires.

La sévérité des symptômes de l'eczéma atopique a été suivie chez 230 enfants en bas âge suspectés d'être allergiques au lait de vache. Dans le cadre d'une étude randomisée en double aveugle, les enfants ont reçu du *Lactobacillus GG* seul, du *Lactobacillus* associé à quatre autres souches probiotiques ou un placebo pendant quatre semaines. À la fin des quatre semaines de traitement, les chercheurs ont diagnostiqué 120 enfants avec une allergie au lait de vache. Dans l'ensemble du groupe, la sévérité des symptômes allergiques a diminué de 65 % mais aucune différence n'a été observée entre les différents groupes de traitement, pas plus que sur le groupe d'enfants allergiques au lait de vache. Cependant,



lorsqu'ils se sont concentrés sur les enfants sensibilisés aux anticorps IgE (qui jouent un rôle important dans les allergies), ils ont constaté que le traitement avec le *Lactobacillus GG* avait un effet plus important que le placebo sur la sévérité des symptômes.

(*Allergy*, 2005 Apr ; 60(4) : 494-500.)