
CE QUE VOTRE MÉDECIN NE VOUS DIT PAS

Volume I

Ce que votre généraliste ne vous dit pas

Ce que votre urologue ne vous dit pas

Ce que votre cardiologue ne vous dit pas

Ce que votre neurologue ne vous dit pas

Ce que votre diététicien ne vous dit pas

Ce que votre dermatologue ne vous dit pas

Ce que votre allergologue ne vous dit pas

Ce que votre médecin ne vous dit pas

ISBN : 978-3-907156-44-5

© Santé Nature Innovation – SNI Éditions

Sources : Dossier réalisé par l'équipe de rédaction de Santé Nature Innovation à partir d'articles de différents auteurs. Dans le cadre de la création de ce dossier spécial et du travail d'édition associé, nous attirons votre attention sur le fait que les informations y figurant relèvent d'un choix éditorial et ne peuvent refléter l'étendue et les nuances d'opinions des auteurs. Pour en savoir plus, nous vous invitons à consulter les articles originaux des auteurs.

Crédits photos : Ratana Prongjai – Pan Stock – Designua – Crystal Eye Studio – Marcel Jancovic – Alexander62 – SMarina – photobyphotoboy – Dragosh Co – Valentyn Volkov – ArtCookStudio – plprod – IamDOT – rawf8 – domnitsky – Nataly Studio – Yana Ermakova – VectorMine – Jarun Ontakrai – roger ashford – Marian Weyo – saltodemata – margouillat photo – wk1003mike – Barbara Dudzinska – Diana Taliun – Monkey Business Images – fizkes – Daniel Fung – MaraZe – Karelian – iravgustin – rukxstockphoto – Ocskay Mark – JacZia – Aleksandr Porvatkin – vichie81 – Yeti studio – r.classen – Brent Hofacker – CGissemann – DUSAN ZIDAR – Santhosh Varghese – defotoberg – Zynatis – Lisa S. – Megan Betteridge – qoppi – NataliTerr – Jingjits Photography – RossHelen – rtem – Vezzani Photography – Myibean – LIAL – SeDmi – Diana Taliun – Emily Li – Hortimages – Brian A Jackson – Ljupco Smokovski – Brent Hofacker – catalina.m – Robert Kneschke – Miroslav Hlavko – Sea Wave – wasanajai – Jag_cz – leungchopan / Shutterstock | photo-graphe – gokalpiscan – tseiu – dungthuyvunguyen – Free-photos – matczynsko – stux – kiragrafie – Hans – RitaE / Pixabay.com | OliBac – Tero Laakso / Flickr.com

Ce que votre médecin ne vous dit pas



Éditions Alternatif Bien-Être

Sommaire

Préface	7
Ce que votre médecin généraliste ne vous dit pas (sur la maladie de Lyme)	9
La maladie de Lyme, cette grande imitatrice	9
Lyme : témoignage d'une survivante engagée	15
Prévention et traitements naturels de la maladie de Lyme	18
Ce que votre urologue ne vous dit pas (sur le cancer de la prostate)	33
Cancer de la prostate : ne cédez pas à la folie de l'ablation!	33
Six plantes pour une prostate assagie	39
Ce que votre cardiologue ne vous dit pas (sur le cholestérol et les maladies cardiovasculaires)	43
Maladies cardiovasculaires : le cholestérol n'y est pour rien!	43
Prévenir l'AVC grâce aux Oméga-3	47
Stratégies nutritionnelles contre l'AVC	49
La vérité sur le cholestérol et les statines	56
Cholestérol : et s'il fallait en manger plus?	67
Ce que votre neurologue ne vous dit pas (sur Alzheimer et Parkinson)	73
Ne laissez pas la maladie d'Alzheimer vous condamner : tout ce que vous devez savoir pour maîtriser les risques	73
Alzheimer : et si c'était Lyme?	86
80% des malades d'Alzheimer guéris par un protocole naturel	88
Prévenir Parkinson : mettez toutes les chances de votre côté!	94
La maladie de Parkinson peut commencer dans votre tasse de thé	100
La maladie de Parkinson	105
25 mesures pour prévenir Parkinson et Alzheimer	114

Ce que votre diététicien ne vous dit pas (sur les produits UT et le petit déjeuner)	121
Anthony Fardet : « Ce qui nous rend malades, ce sont les aliments UT! ».....	121
De quoi le petit déjeuner doit-il se composer?	125
Ce que vous devez mettre dans votre assiette.....	127
Ce que votre dermatologue ne vous dit pas (sur la vitamine D et l'eczéma)	131
Soleil : l'arme anticancer qu'on éclipse.....	131
Cancer de la peau : le danger ne vient pas du soleil.....	138
Eczéma : et si on le traitait de l'intérieur?.....	143
Ce que votre allergologue ne vous dit pas (sur le traitement des allergies) ..	145
Enfin un printemps sans allergie respiratoire.....	145
Allergies : la vraie solution est entre vos mains.....	151
Allergies : faites ceci pour aller mieux	159
Compléments bibliographiques et auteurs	169
Compléments bibliographiques.....	169
Auteurs	171

Préface

Pourquoi votre médecin ne *peut pas* tout vous dire

J'ai un profond respect et une immense admiration pour les médecins.

Plus qu'un métier, prendre soin de ses semblables est une vocation, sans doute l'une des plus belles qui soient. Une vocation qu'il faut particulièrement avoir chevillée au corps, à notre époque.

En effet, si la médecine a accompli des progrès considérables au cours des dernières décennies, les conditions de travail des médecins et des professionnels de la santé – notamment en France – se sont dégradées au cours des dernières années.

Nos gouvernants et notre modèle de société ont le premier rôle, dans cette dégradation.

Une profession magnifique, mais accablée...

Les déserts médicaux qui s'étendent et les coupes budgétaires dans les hôpitaux soumettent les médecins et les personnels hospitaliers à un stress croissant. Le nombre de gens à soigner augmente, les moyens baissent.

L'engagement des médecins, des infirmiers, des aides-soignants, les portent souvent à sacrifier leur vie de famille pour faire face à cette charge de travail inouïe.

Dans ces conditions, la prise en main par chaque individu – vous, moi, nos proches, nos parents, nos enfants, nos amis – de sa propre santé, est plus que jamais vitale.

Pour décharger les médecins et les hôpitaux lorsque c'est possible, et **pour tenir naturellement éloignée la maladie**.

... et verrouillée

Il y a une autre raison à cette urgence. Elle n'est pas médicale, mais socio-économique, politique. La médecine est aujourd'hui une profession fermement *verrouillée*.

La première année de médecine ressemble à un bourrage de crâne : c'est une masse d'informations que les aspirants-médecins absorbent et recrachent, parfois sans les comprendre, puis oublient au cours des années suivantes en fonction de leur spécialisation.

Mais il y a pire : des pans entiers de la santé sont occultés dans les programmes de cours à l'université.

Au cours des sept années que durent ces études, seules *vingt heures* par exemple sont consacrées à la nutrition !

La médecine est donc *verrouillée* dès que l'on commence à l'étudier. Comment croire alors que les jeunes médecins puissent seulement respecter le principe fondamental d'Hippocrate : « Que ton aliment soit ta seule médecine » ?!

La médecine d'aujourd'hui est parfaitement hermétique aux remèdes étiquetés « alternatifs », et notamment naturels.

Depuis la fin du XIX^e siècle, l'industrie pharmaceutique a en effet *verrouillé* elle aussi la profession médicale en lui imposant le règne sans partage du « tout-médicament ».

En France, l'Ordre des Médecins, créé sous le régime de Vichy pour rappel, regarde d'un très mauvais œil la recommandation de remèdes naturels, relevant par exemple de la phytothérapie ou de la naturopathie, à la place des médicaments chimiques.

Pire, cet « Ordre » n'hésite pas à intimider tout médecin qui s'écarterait notamment de sa ligne orthodoxe et rigide, décourageant toute approche « globale » de la médecine, qui remet au cœur de la santé le rapport corps-esprit.

Voici comment faire sauter le verrou, pour votre santé

Depuis près de dix ans, nous avons à cœur, chez *Alternatif Bien-Être*, de diffuser auprès du plus large public possible des informations et des solutions de santé que la plupart des médecins ne relayent pas.

Ils ne les relayent pas :

- soit parce qu'ils ne s'y sentent pas *autorisés* par le tout-puissant Ordre des Médecins ;
- soit tout simplement (et le plus souvent)... *parce qu'ils n'en ont tout simplement pas eu connaissance* ! Par manque de temps, mais aussi du fait de ce conditionnement universitaire qui les empêche souvent d'être ouverts à certaines pratiques jugées « tabou ».

Les preuves scientifiques existent, pourtant. Elles sont publiées dans de prestigieuses revues médicales... Mais leur acceptation par les médecins demande du temps, et rencontre trop souvent pour obstacle le lobby de l'industrie pharmaceutique.

Je n'hésite pas à écrire que nous sommes à l'avant-garde de ces nouveaux traitements et de ces nouvelles informations, car vous en aurez la preuve à chaque page de ce livre que vous tenez entre les mains.

Les contributeurs d'*Alternatif Bien-Être* sont des scientifiques et des journalistes indépendants. Dans ce volume I, concernant des maladies aussi importantes que la maladie de Lyme, le cancer de la prostate ou Alzheimer, vous allez avoir accès à des informations fiables, pratiques, et rassurantes.

Les solutions existent, elles sont nombreuses, et loin, très loin, d'être toujours « conventionnelles ».

Bonne lecture,

Rodolphe Bacquet
Rédacteur en chef d'*Alternatif Bien-Être*

Ce que votre médecin généraliste ne vous dit pas (sur la maladie de Lyme)

Assis derrière l'imposant bureau de votre médecin généraliste, vous êtes intimidé, mais confiant: c'est lui qui a la clé pour vous guérir des maux dont vous souffrez. Vous lui parlez de votre fatigue et de vos difficultés à dormir. Il vous prescrit des somnifères. Vous lui racontez vos passages à vide. Il évoque les anxiolytiques... Pourtant, vous souffrez de la maladie de Lyme... Mais votre médecin ne l'a pas compris...

Les traitements ci-dessus sont largement prescrits par le corps médical contre la maladie de Lyme.

Mais ils sont inadaptés quand on sait que cette maladie peut se manifester par de multiples symptômes: dépression, fatigue chronique, fibromyalgie, troubles digestifs, maladies cardiaques... Pire, de tels traitements « conventionnels » comportent des effets secondaires néfastes pour la santé.

Vous êtes donc LA victime de la méconnaissance de cette maladie, encore très mal diagnostiquée, quand son existence n'est pas simplement niée par le corps médical!

La maladie de Lyme, cette grande imitatrice

Syndrome de fatigue chronique, sclérose en plaques, fibromyalgie, polyarthrite rhumatoïde, symptômes neuropsychiatriques, maladies chroniques inexplicables... Et si c'était la maladie de Lyme? Transmise par les tiques, la maladie de Lyme est une « grande imitatrice »: elle se manifeste par des symptômes que l'on retrouve dans de nombreuses maladies chroniques.

Certains scientifiques essaient de comprendre... et nous aussi!

C'est au cœur du Connecticut, aux États-Unis, que l'on suspecte pour la première fois cette bactérie. On est au début des années 1970. Dans la petite ville de Lyme, le Dr Burgdorfer identifie une bactérie qu'il ne connaît pas, et fait le lien avec cette étrange maladie. Baptisée *Borrelia burgdorferi* (Bb) du nom de son découvreur, cette bactérie qui existe sans doute depuis très longtemps est transmise presque exclusivement par les tiques. On

commence alors à parler de maladie de Lyme... Un des signes évidents d'infection peut être l'apparition d'un érythème migrant, une auréole rouge qui se diffuse autour de la morsure de tique. Elle peut être accompagnée de fièvre. Mais la piqûre infectieuse peut également n'être suivie d'aucun symptôme.

La bactérie s'infiltré dans les organes, les cartilages ou d'autres tissus du corps, y compris les os. Elle attaque aussi le système nerveux et le cerveau. Si les conditions ne sont pas favorables pour son développement, il peut s'écouler des semaines, des mois ou même des années

avant qu'elle se réveille et se reproduise. C'est alors qu'elle provoque des douleurs articulaires, des lésions cutanées, cardiaques ou neurologiques parfois très graves. On a toujours considéré cette maladie comme rare, mais de récentes recherches montrent qu'elle est en explosion. On parle même d'épidémie mondiale! D'une part parce qu'elle est encore **très mal diagnostiquée**. Et d'autre part, parce que les tiques prolifèrent et conquièrent de nouveaux territoires, probablement à cause du réchauffement climatique.

La médecine officielle reconnaît la maladie de Lyme sous sa forme aiguë, mais plusieurs associations de malades parlent de déni pour sa forme chronique qui peut prendre l'apparence de nombreuses autres maladies. Dépression, sclérose en plaques, fatigue chronique, polyarthrite rhumatoïde séronégative¹, neuropathies ou troubles psychologiques pourraient, dans certains cas, être des manifestations de la maladie de Lyme chronique.

Maladie de Lyme : l'espoir dans les solutions naturelles

Interview du Dr Richard Horowitz

Médecin interniste à Hyde Park, dans l'État de New York, le Dr Richard Horowitz soigne et guérit depuis près de 30 ans des personnes atteintes de maladie de Lyme et d'autres maladies chroniques qui lui sont associées. Il est à l'origine d'une nouvelle approche du diagnostic qui permet de mieux comprendre les diverses infections transmises par les tiques. Il parcourt le monde pour former les praticiens de santé à son approche.

<https://www.lymedisease.org/response-ny-times-ethics-lyme-treatment/>

Pourquoi ce silence? Comment soigner cette maladie? Sur quels traitements naturels s'appuyer? Rencontre avec le spécialiste mondial.

Vous avez traité plus de 12 000 patients atteints de maladie de Lyme. Sur quoi vous basez-vous pour établir votre diagnostic?

La compréhension et le traitement de la maladie de Lyme sont très complexes. Il faut d'abord savoir

qu'aucun test n'est fiable à 100 %. Mais aussi qu'on ne recherche bien souvent qu'une bactérie transmise par les tiques, la *Borrelia burgdorferi*, qui est communément désignée comme seule responsable de la maladie. Or il existe **300 souches différentes** de *Borrelia*! Les choses se compliquent lorsque d'autres infections s'ajoutent, car les tiques sont souvent porteuses d'autres bactéries comme les *Babesia*, les Bartonella ou les Rickettsia. Quasiment aucun de mes 12 000 patients n'était atteint d'une « maladie de Lyme pure ». La majorité des patients atteints de maladie de Lyme présentait une association de symptômes concomitants. En plus, on pense que la maladie de Lyme se manifeste différemment en fonction de plusieurs facteurs: le patrimoine génétique, le statut immunitaire de l'individu au moment de la piqûre, la charge de son corps en toxiques environnementaux et sa capacité de détoxification ainsi que son état psychologique. La souche bactérienne ou l'espèce de *Borrelia* et le nombre de morsures de tiques peuvent aussi influencer sur le développement de la maladie.

Est-ce la raison qui vous a poussé à baptiser la maladie de Lyme sous sa forme chronique du nom de « Syndrome infectieux multisystémique »?

Effectivement, en raison de tous ces facteurs, des symptômes très diversifiés possibles et du fait que les bactéries puissent atteindre plusieurs systèmes à la fois, il m'a semblé important de traiter la maladie de Lyme comme un **syndrome** (qui regroupe de nombreux signes cliniques et symptômes). J'ai donc baptisé la maladie de Lyme sous sa forme chronique: « Syndrome infectieux multisystémique » ou SIMS. Il faut noter que les traitements spécifiquement ciblés sur la *Borrelia* ne permettent pas d'obtenir de guérison tant que les co-infections causées par une ou plusieurs souches de bactéries, qui touchent des systèmes multiples n'ont pas été traitées. Pour mon diagnostic, je recours aux tests ELISA et Western Blot, mais l'anamnèse, l'interrogatoire que je mène avec le patient, est souvent la plus efficace pour définir quelles bactéries sont en cause.

Quels sont les symptômes observés pour les différentes bactéries transmises par les tiques?

En cas de borréliose, on observe des symptômes qui vont et viennent, des douleurs articulaires et musculaires qui migrent dans le corps, de la fatigue, des maux

1. Polyarthrite rhumatoïde sans facteur rhumatoïde donc sans marqueurs sur les bilans sanguins.

de tête, des problèmes de mémoire, des craquements du dos et du cou ou des problèmes psychologiques. Certains signes peuvent être dus à d'autres maladies qu'il faut écarter ou traiter, mais tous ces signes peuvent faire penser à la maladie de Lyme. Pour la babésiose, les signes sont similaires au paludisme: sueurs nocturnes et diurnes, frissons, visions, bouffées de chaleur, toux qu'on ne peut pas expliquer, essoufflement, dyspnée. La rickettsiose et la bartonellose sont moins évidentes à détecter, car leurs manifestations peuvent se confondre avec d'autres pathologies. Dans mon livre², je propose un questionnaire pour y voir plus clair (voir encadré « Avez-vous la maladie de Lyme ? »).

Comment traitez-vous la maladie de Lyme chronique ?

En priorité avec des cures d'antibiotiques, parfois de longues durées. Mais je trouve très important de traiter conjointement avec des plantes pour attaquer toutes les infections en même temps.

Quelles plantes recommandez-vous ?

Je recours très souvent au protocole de désintoxication à base de plantes du D^r Lee Cowden qui a été efficace pour 70 % de mes patients. Il comprend des produits à base de plantes comme le **Cumanda**³, l'**Enula**⁴ ou le **Samento**⁵ (ou griffe du chat). On en consomme 30 à 60 gouttes par jour en commençant progressivement selon un protocole bien défini. Une équipe de chercheurs, avec qui j'ai travaillé à l'université de New Haven, au Connecticut, a montré que l'association Samento/Banderol tuait les *Borrelia*⁶.

Une autre plante connue est l'**armoïse annuelle** qui est reconnue pour agir sur la borrelïose, mais aussi sur la babésiose.

Un autre protocole intéressant est celui de Buhner [thérapeute américain] dont beaucoup des plantes ont bénéficié d'études sérieuses, qui comprend l'andrographis, la renouée du Japon, la griffe du chat, l'astragale de Chine et l'éleuthérocoque. Toutes ces plantes ont des propriétés antibactériennes reconnues.

Que peut-on faire d'autre pour agir sur cette pathologie chronique ?

Tuer les bactéries est une chose, mais il faut en même temps aider le corps à éliminer les toxines et les bactéries mortes. Pour cela, j'emploie un kit de détoxification et de drainage élaboré par la société allemande Pekana⁷ qui permet de nettoyer la lymphe et le sang, mais il existe d'autres plantes de drainage comme l'aubier de tilleul ou des mélanges dépuratifs.

Parallèlement il est important de soutenir l'immunité avec du maïtaké, du shiitaké ou du reishi, ou mieux, le bêta (1,3 et 3,6) glucane qui est extrait d'un champignon spécifique. Cette molécule augmente les lymphocytes T jusqu'à 300 %. C'est donc encore plus puissant. Je conseille aussi le colostrum, une substance issue du lait maternel, à raison de 1 à 2 g par jour, capable d'augmenter aussi les lymphocytes T et les natural killers jusqu'à 300 % !

Pour préserver une bonne immunité, il est important de stimuler et de protéger l'intestin, surtout en cas de cure d'antibiotiques. Ceux-ci altèrent la flore intestinale et peuvent provoquer une candidose. Je conseille de prendre des **probiotiques** comme les *Lactobacillus acidophilus* et aussi des **prébiotiques** comme les **F.O.S** (fructo-oligo-saccharides) qui permettent aux probiotiques de rester dans l'intestin.



Shiitaké



Reishi

2. D^r Horowitz, *Soigner Lyme & les maladies chroniques inexplicables*, Éditions Thierry Souccar, 2014.

3. Extrait tiré de la baie d'un arbre, *Campsiandra angustifolia* qui vient du Bassin amazonien.

4. Extrait de trois plantes: Elecampane, Jalapa et Sang Wiss (noms anglais).

5. Produits distribués par la société américaine Nutramedix. Disponible en Europe via Internet.

6. University of New Haven, Lyme Disease Research Group: Datar (A.) et al., « *In Vitro* Effectiveness of Samento and Banderol Herbal Extracts on the Different Morphological Forms of *Borrelia burgdorferi* », *Townsend Letter*, juillet 2010, disponible sur <http://www.townsendletter.com/july2010/sapi0710.html>

7. BioResource, Pekana, <http://www.bioresourcinc.com/pekana/>

Les *Borrelia* peuvent construire des biofilms, sortes de remparts pour se rendre indétectables par notre système immunitaire. Existe-t-il des solutions pour cela?

Oui, c'est vrai qu'à cause de ces biofilms, les antibiotiques ou les principes actifs des plantes ne peuvent pas atteindre les bactéries. On peut casser ce biofilm avec de la serrapeptase que l'on trouve en complément alimentaire. La stévia fragilise aussi les biofilms, des études américaines l'ont démontré. Un usage alimentaire pour remplacer le sucre suffit, à raison de 2 à 3 gouttes 3 fois par jour.

Pour se protéger du système immunitaire, les bactéries peuvent aussi prendre une forme kystique. Souvent elles se logent dans les zones peu irriguées, dans les cartilages, les ligaments ou les macrophages par exemple. Ainsi, elles peuvent rester en latence durant des années. Pour agir là-dessus, je donne de la serrapeptase associée à un extrait de pépin de pamplemousse sur un traitement à long terme.

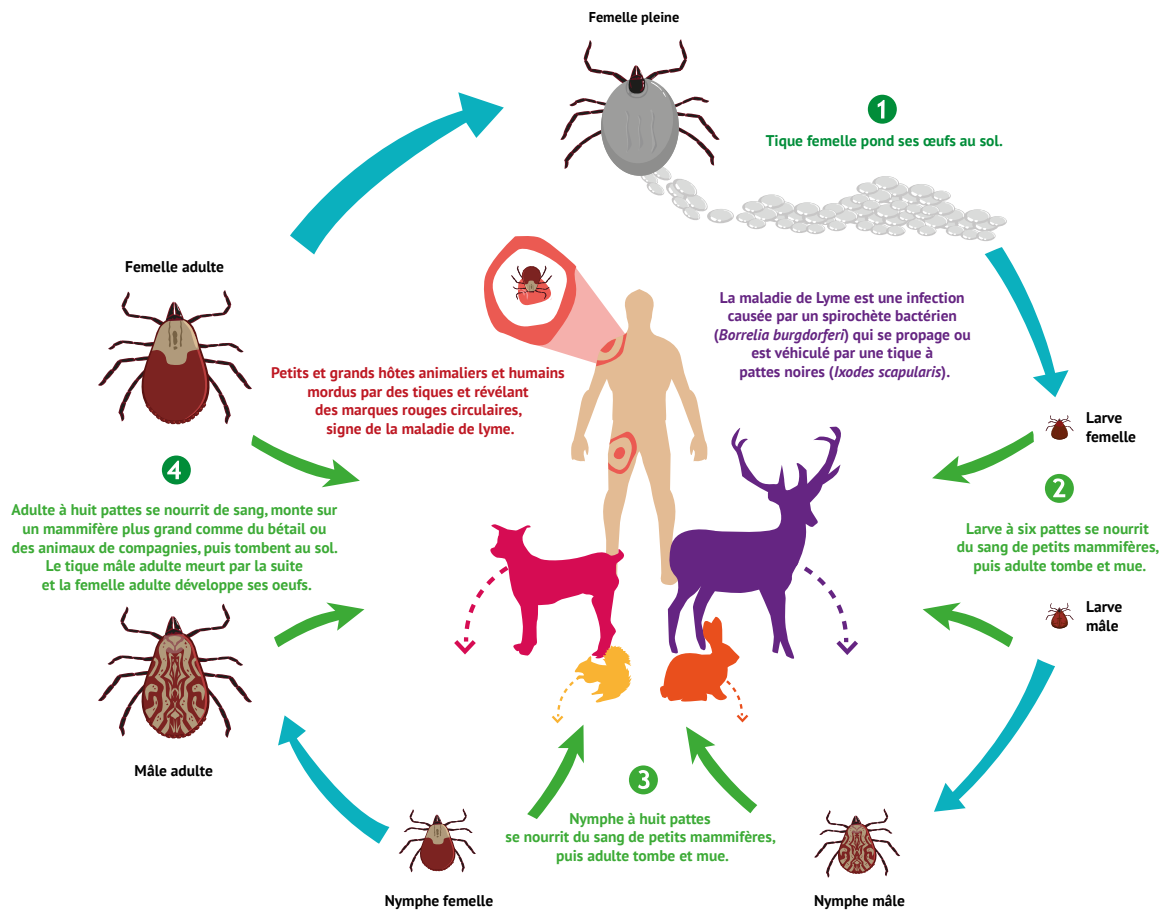
Quelles sont la durée et la posologie habituelles des traitements naturels que vous conseillez?

Il faut souvent des cures de plusieurs mois aux posologies indiquées par le fabricant. Certaines plantes ont des contre-indications en fonction de certaines pathologies. Si vous souffrez d'une maladie quelconque, mieux vaut demander conseil à un spécialiste.

Que faire en cas de morsure de tique?

Le premier réflexe est de la retirer à l'aide d'une pince spéciale qu'on trouve dans toutes les pharmacies. Si la tique est porteuse de bactéries, le délai de contagion peut varier considérablement. Par exemple pour les *Rickettsia*, 10 minutes peuvent suffire. Pour les *Borrelia*, les études européennes donnent environ 6 à 16 heures de délai. Plus la tique est difficile à retirer, plus le risque de contamination augmente: la tique infecte le sang humain qu'elle a recueilli et elle le réinjectera si on ne la retire pas assez vite. La maladie de Lyme est une maladie à prendre vraiment au sérieux, car on peut en mourir.

Quand la tique devient-elle dangereuse ?



Avez-vous la maladie de Lyme ?

Les symptômes le plus souvent reliés à la maladie de Lyme et au syndrome infectieux multisystémique (SIMS) sont énumérés ci-dessous. Pour le Dr Horowitz, il semble prudent de rechercher une maladie transmise par les tiques chez tout patient présentant ces symptômes sans explication médicale :

- fatigue, lassitude ;
- maux de tête ;
- raideur de la nuque ou du dos ;
- gonflements ou douleurs articulaires ;
- fourmillements, engourdissements et/ou sensation de brûlure aux extrémités ;
- confusion, difficulté à penser ;
- difficulté à se concentrer ou à lire ;
- distraction, mauvaise mémoire à court terme ;
- troubles du sommeil – dort trop ou trop peu, réveils précoces ;
- difficultés à parler ou à écrire.

Pour un autodiagnostic plus pointu, vous pouvez remplir le questionnaire mis au point par le Dr Horowitz, qui est en ligne sur le site de l'association Lyme Sans Frontières⁸.

La première rubrique regroupe les 38 symptômes que l'on peut observer lors d'une maladie de Lyme pour en déterminer la fréquence. Les

rubriques 2 et 3 du questionnaire explorent les ensembles de signes et symptômes le plus souvent observés. Ces ensembles sont le fruit d'une compilation par le Dr Horowitz, des dossiers de centaines de patients qu'il a soignés au cours des dix dernières années. La quatrième partie du questionnaire permet de repérer la fréquence de problèmes de santé physique et mentale au cours du mois précédent. « Ce questionnaire est conçu comme le point de départ d'un travail de détective médical qui vous amènera à poser votre propre verdict. N'oubliez jamais que la maladie de Lyme nécessite un diagnostic clinique et que les analyses sanguines ne sont là que pour confirmer vos impressions et déductions cliniques. Discutez de ce questionnaire avec votre médecin. Selon le score que vous aurez obtenu, il demandera peut-être des analyses complémentaires de dépistage de la maladie de Lyme », conseille le Dr Horowitz dans son livre *Soigner Lyme & les maladies chroniques inexplicables*.

Pour trouver un praticien sensibilisé à la maladie de Lyme ou pour plus d'information sur la maladie de Lyme, contactez l'association Lyme Sans Frontières :

www.associationlymesansfrontieres.com

8. <http://www.associationlymesansfrontieres.com/questionnaire-lyme/>

Les questions essentielles du Dr Horowitz à ses patients

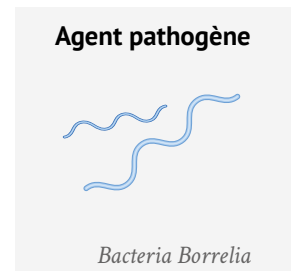
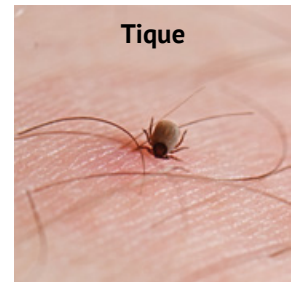
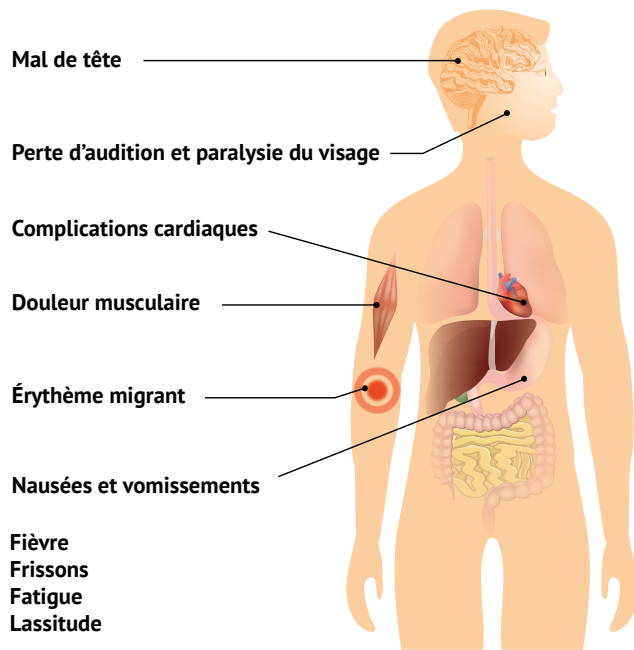
Question	Jamais	Parfois	Souvent	Très souvent
Fièvres, sueurs, bouffées de chaleur ou frissons inexplicables				
Changement de poids inexplicable, amaigrissement ou prise de poids				
Fatigue, lassitude				
Perte de cheveux inexplicable				
Ganglions gonflés				
Mal à la gorge				
Douleurs testiculaires ou pelviennes dans le bas ventre)				
Règles irrégulières sans raison apparente				
Lactation inexplicable, douleurs mammaires				
Vessie irritable ou dysfonctionnement urinaire				
Troubles sexuels, perte de la libido				
Mal à l'estomac, indigestion				
Modification des habitudes intestinales (constipation ou diarrhée)				
Douleurs thoraciques ou intercostales				
Essoufflement, toux				
Palpitations, battements « manqués », bloc auriculo-ventriculaire (BAV)				
Antécédents de souffle cardiaque ou d'atteinte valvulaire.				
Douleur ou gonflement d'une ou plusieurs articulations				
Raideur de la nuque ou du dos				
Douleurs musculaires ou crampes				
Tressautement des muscles du visage ou du reste du corps (fasciculations)				
Maux de tête				
Raideur ou craquements dans le cou				
Fourmillements, engourdissements, sensations de brûlure ou de « coup de poignard » (paresthésies)				
Paralysie faciale				
Vision double ou floue				
Audition/oreilles – Bourdonnements, sifflements ou douleur dans les oreilles (acouphènes)				
Mal des transports accru, vertige				
Vertiges, manque d'équilibre, difficultés à marcher				
Trémulations, tremblements				
Confusion, difficultés à penser				
Difficulté à se concentrer ou à lire				
Distraction, mauvaise mémoire à court terme				
Désorientation ; je me perds ou je ne vais pas au bon endroit				
Difficulté à parler ou à écrire				
Sauts d'humeur, irritabilité, dépression				
Troubles du sommeil, je dors trop ou trop peu, réveil trop matinal				
Effet aggravant de l'alcool sur l'intensité des symptômes et/ou de la « gueule de bois »				

Le questionnaire complet est en ligne sur le site de l'association Lyme Sans Frontières :

<http://www.associationlymesansfrontieres.com/questionnaire-lyme/>

© Thierry Souccar, Éditions pour la version française. Protégé par le droit d'auteur, il ne peut être reproduit ou repris sans autorisation préalable, sous peine de poursuites. © Richard Horowitz

Quelques symptômes de la maladie de Lyme



Nicolas Wirth

Lyme : témoignage d'une survivante engagée

Rencontre avec Judith Albertat

À n'en point douter, Judith Albertat est une femme engagée qui mène un combat de titan en faveur des malades, pour la connaissance et la reconnaissance de la maladie de Lyme et pour une prise en charge plus adaptée, alternative, des patients.

Dans votre ouvrage *Maladie de Lyme. Mon parcours pour retrouver la santé*⁹, vous livrez un récit poignant de votre expérience de patiente. Pourriez-vous revenir sur les grandes lignes ?

Mon parcours ou plutôt « L'Odyssée du Lyme » ! Mon histoire, c'est celle que vivent malheureusement tellement de personnes en France et dans le monde. C'est un voyage avec des haltes, chargé d'espoir, avec des réembarquements vers une autre île, avec un autre espoir sur cette île, et finalement on va faire un très long voyage pour essayer de comprendre ce dont on est atteint, ce dont on souffre. Ce parcours qui peut durer des dizaines d'années est plein d'inconnues, plein d'écueils, car

on est confronté à un déni immense de la part du corps médical qui connaît mal la maladie de Lyme !

Pour moi, tout a commencé en 2006, une année cruciale pour mon métier de formateur de pilotes de ligne chez Air France. C'est à ce moment-là que j'ai commencé à m'inquiéter, à me poser des questions, car je ne savais pas ce qui m'arrivait. Je ne parlais jamais de mon état de santé au travail, j'accrochais mon état de santé dans une besace au vestiaire, car je ne voulais ni ne pouvais alarmer mes collègues ou mes stagiaires. Je prenais sur moi une charge de stress énorme et passais mon temps libre chez les médecins. Fin mai 2008, j'ai dû quitter Air France. La maladie m'a engloutie toute entière et ma vie a basculé. Ma souffrance était extrême et je n'avais aucune solution.

9. Albertat, *Maladie de Lyme. Mon parcours pour retrouver la santé*. Paris, Éditions Thierry Souccar, J. (2013).

La Maladie de Lyme

La maladie de Lyme ou borréliose est une infection bactérienne transmise par des tiques, via leur salive. La personne contaminée peut présenter des symptômes divers tels que des maux de tête, des vertiges, des douleurs articulaires et musculaires, une grande fatigue, troubles visuels, paralysie faciale... Elle est surnommée « la grande imitatrice », car elle ressemble à de nombreuses autres maladies.



Qu'est-ce qui explique, selon vous, que la maladie soit si peu connue et si peu étudiée ?

Je pense que cela dérange le médecin ou le spécialiste parce qu'il n'a pas de réponse et se trouve donc face à son impuissance. Il est alors dans le déni, le refus et la violence plutôt que dans l'écoute, l'accompagnement et la compassion. Il leur faut absolument nous ranger dans une case qu'ils connaissent, nous, les malades de Lyme. Alors ce sera soit une sclérose en plaques, soit une maladie de Charcot, un lupus, une thyroïdite d'Hashimoto, voire une dépression. Une fois le diagnostic posé, le médecin est content et le patient aussi, car un nom est donné à la maladie et il se dit « c'est bon, ouf, la médecine va pouvoir me soigner ». Mais c'est malheureusement faux.

Dans le cadre de ce type de maladies auto-immunes, la médecine ne soigne pas les gens, elle les accompagne. Pour soigner les gens, il faut trouver l'étiologie de la maladie, ses causes. Là, on va peut-être pouvoir trouver une solution... Mais si on ne soigne que le symptôme, on ne va jamais accompagner ni soigner le patient. Les médications lourdes vont peut-être retarder l'évolution de la maladie, certes, mais elles ont d'innombrables effets secondaires redoutables. Et si la personne ne meurt pas de la sclérose en plaques, elle mourra des médicaments ! Le problème c'est que seule la science s'arroge le droit de valider une maladie. Et je pense qu'il y a un manque de volonté de la science de travailler sur la maladie de Lyme et ses co-infections, et aussi un manque d'ouverture vers d'autres solutions possibles.

De nombreux professeurs ont fait des recherches, publié des écrits basés sur d'innombrables retours d'expérience de médecins, de patients. Alors, certes ces personnes ne sont pas de « vrais » professeurs (quoique...), certes elles ne sont pas membres de la société des sciences, mais celle-ci est-elle la seule à pouvoir édicter des lois ? Nous sommes obligés de prendre en compte les retours d'expérience. C'est le seul moyen de faire avancer la recherche et la thérapeutique pour tous les malades atteints des maladies infectieuses émergentes. Je fais toujours ce lien entre mon ancien métier de pilote de ligne et la médecine en disant que, dans l'aéronautique, pour faire avancer les vols en minimisant les risques, on se base presque exclusivement sur les retours d'expérience, c'est le seul moyen pour faire voler les avions en toute sécurité. Le jour où on fera ça dans la médecine, les gens seront soignés en sécurité. Malheureusement, il y a trop souvent de gros conflits d'intérêts. On sait par exemple que les dirigeants de la section Lyme de l'IDSA (Infectious Diseases Society of America) sont très largement corrompus par l'industrie pharmaceutique et les mutuelles d'assurance, certains disent même l'industrie de l'armement. Voilà qui laisse songeur...

Néanmoins vous ne rejetez pas l'approche scientifique...

Bien sûr que non ! Il nous faut cette approche, mais c'est un bel aveuglement que de croire que seuls les hommes de science détiennent la vérité. Il y a une autre manière, pluridisciplinaire, d'approcher

la maladie. Attention ! Qu'on ne me fasse pas dire que seules les huiles essentielles soignent les gens ! Je n'ai jamais dit ni pensé ça ! La seule médecine qui soigne est la médecine qui s'adapte à son patient et lui propose un traitement intégratif.

Combien de personnes sont touchées aujourd'hui par la maladie ?

Actuellement le réseau *Sentinelles* estime autour de 25 000 le nombre de nouveaux cas par an. Il n'y a pas longtemps, on en était à 5 000 ! Sous la pression de la révolte des malades, des médecins et aussi de l'information, on a eu une très grande augmentation du nombre de cas en très peu de temps. Comme par hasard ! Comme la maladie de Lyme n'est pas à déclaration obligatoire et que les médecins ne sont pas formés pour son diagnostic, dans la réalité, on ne sait pas du tout. Pour vous donner un ordre d'idée, en Allemagne, on est à 1 million de nouveaux cas par an.

En mars 2012, vous créez l'association Lyme Sans Frontières. Quelles sont vos principales actions ?

L'association compte actuellement un peu plus de 1 000 adhérents. Nous soutenons les malades de Lyme par tous les moyens légaux, c'est-à-dire que nous nous engageons à lutter contre le déni, la méconnaissance, l'omerta et l'incurie. L'année dernière, nous avons alerté les médias, organisé une manifestation à Strasbourg contre le déni relatif à la Borréliose de Lyme qui a été relayée jusqu'aux États-Unis. Depuis, nous n'avons cessé que d'informer le gouvernement. Nous continuons à organiser des conférences, des rencontres, des symposiums médicaux... qui sont filmés et édités en DVD afin de continuer à diffuser l'information.

Et pour la première fois en France, une journée d'information totalement dédiée aux malades a eu lieu avec de nombreux médecins, spécialistes internationaux. J'ai demandé une nouvelle audience à la ministre en présence de l'éminent Richard Horowitz, spécialiste international de Lyme bien qu'il ne soit pas professeur – c'est d'ailleurs ce qui lui est reproché. Nous avons également des actions prévues autour du procès Viviane Schaller et de Bernard Christophe (cf. encadré). La route est longue,

mais le combat continue ! Retrouvez plus d'informations sur l'association Lyme Sans Frontières : www.associationlymesansfrontieres.com

Viviane Schaller et Bernard Christophe, hors-la-loi pour avoir aidé les malades

Viviane Schaller et Bernard Christophe ont été confrontés à la justice. L'affaire opposait d'une part le laboratoire de Viviane Schaller et le pharmacien Bernard Christophe, et d'autre part le ministère public dans le cadre du diagnostic et du traitement de la maladie de Lyme. Il était reproché à Viviane Schaller d'avoir escroqué la Sécurité Sociale en diagnostiquant trop de maladies de Lyme. Cette dernière indiqua que les tests utilisés dans les laboratoires sont insuffisamment fiables, ce qui expliquait un nombre trop important de « faux négatifs ». Quant à Bernard Christophe, il était poursuivi pour exercice illégal de la pharmacie et notamment la commercialisation d'un produit à base d'huiles essentielles, le Tic-Tox utilisé en usage externe pour tuer les tiques et les éventuelles borrélioses transmises lors de la piqûre.

Résultat de l'affaire : Viviane Schaller a été exclue de l'ordre des biologistes, dut payer une amende de plus de 280 000€ et fut condamnée à neuf mois de prison avec sursis en première instance en novembre 2014. Comme elle, Bernard Christophe écopa de neuf mois avec sursis et d'une amende de 10 000€. Il fit appel, mais il décéda le 10 décembre 2016, ce qui mit fin aux poursuites judiciaires.

Gaëlle Piton

Prévention et traitements naturels de la maladie de Lyme

Balade en forêt : les précautions de base

Les balades en forêt supposent de prendre quelques mesures de précaution.

- Il est préférable de se promener au milieu des chemins et d'éviter de passer par les fourrés.
- Préférez les vêtements clairs, qui permettent de mieux repérer les tiques.
- Insérez le pantalon dans les chaussettes.
- Il est indispensable de s'inspecter minutieusement le corps dès le retour d'une activité en milieu naturel : randonnée, jardinage, etc.
- Retirez le plus tôt possible une éventuelle tique à l'aide d'un tire-tique, et non d'une pince, et sans jamais utiliser de produits (éther, huiles, etc.). Les pinces et les produits accroissent le risque de régurgitation de borrélioses par la tique. Par ailleurs, le risque de transmission d'agents pathogènes à l'hôte augmente en proportion de la durée d'accrochage de la tique. Plus vite elle est repérée et retirée, mieux c'est.

Mais il faut être réaliste : les tiques sont tellement petites qu'elles se glissent facilement sous tout type de vêtement.



Le tire-tique : l'outil indispensable pour retirer une tique en toute sécurité

Les effets surprenants de la nicotine contre les tiques

Un oiseau mexicain peut nous aider à nous protéger des tiques et à reconvertir cette ennemie publique qu'est l'industrie du tabac en amie.

Des chercheurs de l'université nationale autonome du Mexique (Mexico) ont découvert qu'un petit passereau, le roselin familier, garnissait ses nids de mégots. Or il s'avère que la nicotine a des effets répulsifs sur les tiques et d'autres parasites. En 2011, ils avaient déjà observé que plus il y avait de mégots dans les nids, moins il y avait de tiques.

Pour voir si les oiseaux protégeaient bien consciemment leurs oisillons des tiques avec la nicotine des mégots, ils ont monté une étude expérimentale dont les résultats ont été publiés en juillet 2017.

Juste après l'éclosion des œufs, ils ont retiré ce qu'il y avait dans plusieurs dizaines de nids – y compris les mégots déjà présents. Ils ont enlevé toutes les tiques et autres parasites qui s'y abritaient. Ensuite, ils ont placé dans dix nids des tiques vivantes, dans dix autres des tiques mortes et en ont laissé douze sans parasites.

Résultat : les oiseaux des nids sans tiques vivantes n'y ont pas mis de mégots ou très peu (de l'ordre de 0,02 gramme), alors que les rose-lins des nids infestés de tiques vivantes en ont apporté environ dix fois plus (0,25 gramme).

Au lieu de vendre des « chambres à gaz portatives », les cigarettiers pourraient donc fabriquer des répulsifs non toxiques contre les tiques et contribuer à lutter contre les risques de maladie de Lyme et de co-infections véhiculées par les tiques.

Faut-il utiliser des répulsifs ?

Les produits comme le DEET sur la peau ou la perméthrine sur les vêtements ne sont pas sans danger.

Le DEET bloque les perceptions olfactives des insectes. Son efficacité serait bonne contre les moustiques, mais très relative contre les tiques. Le DEET ne doit pas être utilisé chez le petit enfant ni la femme enceinte. Il ne peut être appliqué ni sur le visage ni sur les mains. Il pourrait avoir des effets neurotoxiques. Par ailleurs, il peut dissoudre des plastiques présents, par exemple, dans les textiles synthétiques.

Quant à la perméthrine, elle est extrêmement neurotoxique, non seulement sur les insectes, mais aussi les mammifères, le plus sensible étant le chat qui peut en mourir. On peut difficilement la conseiller !

Ce qui est fondamental dans la prévention, c'est de maintenir une capacité suffisamment puissante de défenses immunitaires. Nous verrons plus loin comment y parvenir.

Thérapies complémentaires et alternatives : tout n'est pas bon à prendre

Antiparasitaires

Des médications complémentaires aux antibiotiques peuvent être nécessaires, compte tenu de la multiplicité des différentes borrelies responsables de maladies semblables à celle de Lyme, de la possibilité de formes kystiques de borrelies et de la diversité des agents co-infectieux.

Plusieurs antiparasitaires sont parfois associés sur la base de quelques arguments : quelques indices permettent de penser que le métronidazole et le tinidazole sont actifs contre les formes kystiques de *Borrelia*, mais ce n'est qu'*in vitro* pour le moment. Quelques études ont enregistré une meilleure efficacité des antibiotiques dans les formes chroniques de Lyme quand ils sont associés à de

l'hydroxychloroquine ou de la chloroquine, qui, par ailleurs, montrent une activité contre des agents co-infectieux comme *Coxiella burnetii* et *Babesia*. L'hydroxychloroquine a aussi des effets directs sur *Borrelia burgdorferi*, mais toujours *in vitro*. Étant donné l'ampleur du problème, il est urgent de disposer d'études cliniques afin de valider de telles possibilités.

Huiles essentielles

Des praticiens préconisent des huiles essentielles en complément du traitement. La plus célèbre est Tic Tox, originellement conçue comme « protecteur externe », mais qui aurait des propriétés anti-*Borrelia* par voie orale. Sa composition serait un mélange d'huiles essentielles de sauge officinale, de sarriette, de camomille sauvage, de girofle, d'origan compact, de cannelle, de niaouli et de propolis.

Son efficacité n'est pas validée par des études. Par ailleurs, l'utilisation prolongée de sauge officinale pourrait s'avérer toxique du fait de la présence de thuyone, un composé aussi présent dans l'absinthe.

Cette dernière est très convulsivante et provoque des sensations de désinhibition, et même des hallucinations à forte dose. L'absinthe a été interdite en 1915 en France et réautorisée avec un maximum de 35 mg par litre à partir de 1988.

Le laboratoire conteste le fait que l'huile essentielle puisse mener à des doses toxiques, mais en 2012, l'AFSSAPS a interdit le produit.

Beaucoup de patients qui disent avoir vu leur état s'améliorer grâce au produit protestent. Le Pr Perronne invite à adopter une attitude d'ouverture plutôt que de fermeture et estime que l'interdiction est intervenue dans un contexte « polémique ».

De fait, des études montrent des propriétés antibactériennes de nombreuses huiles essentielles comme celles de thym, d'eucalyptus, de lavande, de tea tree, de ravintsara... Mais on ne sait pas par quelle voie, à quelle dose, et quelles huiles essentielles pourraient avoir une réelle activité sur les borrelies. Devant la gravité de la maladie, il serait plus que souhaitable de tester la sensibilité

des borrélioses à différents stades. Par ailleurs, elles peuvent aussi présenter des toxicités. Par exemple, le thym à thymol est dermocaustique¹⁰, de même que la sarriette, l'origan compact, le clou de girofle, la cannelle (tous quatre présents dans Tic Tox) ; le tea tree et la lavande contiennent des perturbateurs endocriniens...

De nombreux autres protocoles, comme celui de D^r Horowitz, circulent, mais ne sont pas plus validés. Il est urgent de sortir du « bricolage ».

Le bismuth

Le bismuth a longtemps été employé comme pansement gastrique et, avant les antibiotiques, contre la syphilis. Il serait aussi actif contre *Helicobacter pylori*. Mais suite à de graves intoxications, ayant donné des encéphalopathies, il a été interdit en France en 1974.

Du fait de ses propriétés antiseptiques et de son activité sur le spirochète de la syphilis, certains praticiens, surtout aux États-Unis, s'en servent dans le cadre de la maladie de Lyme. Son utilisation n'a toutefois pas été validée scientifiquement, et son rapport bénéfices/risques ne s'annonce pas bon ; on ne peut donc qu'être plus que réservé par rapport à un tel usage.

Attention au charlatanisme !

Malheureusement, la profonde détresse de nombreux patients est aussi exploitée par des entreprises comme la société Électrophotonique Ingénierie, qui propose un « test de dépistage » de la maladie de Lyme basé sur la photographie Kirlian¹¹ !

D'autres font la promotion, comme le site www.maladie-lyme-traitements.com, d'une machine générant des rayonnements électromagnétiques (la « machine Rife »), l'oxygénothérapie hyperbare (HBOT), de l'argent colloïdal (toxique), des lavements au café (méthode Gerson)...

Nutrithérapie et immunonutrition

La plupart des personnes en contact avec les borrélioses ne développent pas la maladie. C'est que leur système immunitaire a bien fonctionné.

Que ce soit en prévention ou en cotraitement, la priorité consiste à renforcer nos propres capacités de résistance aux agents microbiens.

De nombreuses études ont mis en avant les outils, en particulier nutritionnels, dont nous disposons pour soutenir nos systèmes de défenses anti-infectieuses.

La **nutrithérapie** utilise le conseil alimentaire, le diagnostic, la correction des déficits nutritionnels et les effets pharmacologiques des aliments et nutriments comme les vitamines, les minéraux, les acides gras et les principes actifs présents dans les aliments. Il s'agit d'une approche non pas alternative, mais **complémentaire** pour les raisons suivantes :

- l'antibiothérapie est incontournable quand il y a véritablement une borréliose, avec ou sans co-infections ;
- la nutrithérapie est fondée sur l'application de la biochimie ;
- elle se fonde sur des dizaines de milliers d'études épidémiologiques (sur les rapports entre les apports en nutriments et les pathologies), expérimentales (*in vitro* sur des cellules et *in vivo* chez l'animal) et cliniques, d'intervention, chez des humains. Les plus significatives sont les études randomisées en double-aveugle, qui font ensuite l'objet de synthèses, appelées méta-analyses.

Voici donc ce que, dans l'état actuel des connaissances, la nutrithérapie peut apporter pour lutter contre la maladie de Lyme et les pathologies apparentées.

L'énergie est le nerf de la guerre

Nous sommes en contact chaque jour avec des centaines de microbes, mais nous ne tombons pas malades à chaque fois. Quand attrapons-nous un

10. Il peut entraîner des brûlures de la peau et des muqueuses.

11. L'effet Kirlian est l'apparition de halos lumineux autour d'objets photographiés sous une tension électrique élevée. Ces halos seraient prétendument la visualisation d'états énergétiques, d'« auras » ou de « corps éthériques », alors qu'il s'agit d'un simple effet physique, appelé effet corona.

rhume, une grippe, une angine...? La réponse est la plupart du temps : lorsque nous sommes fatigués.

Toute opération dans notre organisme, que ce soit bouger, penser, digérer, nous réparer, etc., consomme de l'énergie. La multiplication des globules blancs et la production des anticorps qui nous défendent contre les agresseurs bactériens ou viraux n'échappent pas à cette règle.

Or les borrélioses engendrent une grande fatigue. C'est encore plus vrai dans la forme chronique, ou lorsqu'elle est associée à une fibromyalgie, comme dans le « TAPOS ». Cette grande fatigue empêche l'organisme de maîtriser l'agent infectieux. Lutter efficacement contre le manque d'énergie est donc incontournable pour augmenter sa capacité à multiplier les défenseurs et ses chances de se débarrasser des « super-bactéries ».

Tout d'abord, la production d'énergie dépend d'une **disponibilité stable du glucose**.

Consommer des sucres rapides fait monter rapidement le glucose dans le sang, ce qui a pour premier effet de bloquer des protéines. C'est ce qu'on appelle « la glycation ». Les protéines qui permettent de produire de l'énergie, mais aussi de multiplier les globules blancs et les anticorps, sont freinées dans leur activité par ce collage de glucose. C'est ce qui explique que les diabétiques soient nettement plus vulnérables aux infections que les non-diabétiques. **Le simple fait de prendre un petit déjeuner composé de tartines de confitures sur du pain blanc déprime l'immunité pendant plusieurs heures.**



Des dattes réduites en purée peuvent remplacer le sucre en poudre dans de nombreuses préparations

Par ailleurs, plus la montée de la glycémie est importante, plus le pancréas sécrète de l'insuline pour le faire entrer dans les cellules. Dans l'heure et demie qui suit la consommation de sucres rapides, le taux de glucose circulant passe donc sous la normale et nous rend de nouveau plus vulnérables.

En pratique :

- **remplacer systématiquement les glucides rapides par des glucides lents** comme les légumineuses, les céréales semi-complètes (c'est encore mieux si elles sont sans gluten), les patates douces, les courges ou les châtaignes pour garder un taux circulant de glucose stable ;
- **préférer** au pain blanc (qui est un faux sucre lent) **le pain complet**, le pain de seigle complet (toujours au levain) ou, mieux, les pains sans gluten, contenant des farines de sarrasin, maïs, châtaigne... ;
- dans la plupart des recettes, la quantité de sucre et de graisses peut être divisée par deux : on peut quasiment tout faire sans sucre, en utilisant le pouvoir sucrant d'aliments comme la purée de bananes ou de dattes, le jus de raisin, les raisins secs, la figue sèche en petits morceaux ou en coulis, la pectine de pomme. On peut aromatiser avec de la cannelle et des purées d'oléagineux ;
- **éviter les sodas et autres boissons sucrées**¹². Préférer les fruits pressés, les smoothies, les jus de légumes (tomates, carottes...), l'eau minérale, les laits de soja ou de riz enrichis en calcium qui peuvent servir de base à des milk-shakes ;
- **remplacer les confitures par des purées de fruits sans sucre ajouté**, des coulis, des compotes ou des purées d'oléagineux (noix, amandes, noisettes...);
- **éviter les produits où le sucre est remplacé par du fructose**, même s'il vient du sirop d'agave. Le fructose est une erreur majeure commise par bien des nutritionnistes et des fabricants de produits bio ! Il n'est pas mauvais quand il se trouve dans les fruits entiers (où il n'est présent qu'en petites quantités), mais quand il est employé en plus grande quantité et sans fibres, car il produit alors une fructation. Le fructose se colle aux protéines, comme le glucose ;
- **préférer les sorbets** peu sucrés aux crèmes glacées ;

12. Éviter même les nectars, qui contiennent beaucoup de sucres ajoutés.

- **limiter l'utilisation du miel**, riche en glucose et en fructose, qui est un sucre encore plus simple que le saccharose, le sucre ;
- **préparer ses céréales soi-même** à partir de flocons, plutôt que d'utiliser les céréales en boîte (muesli et autres) ;
- **préférer le chocolat** (noir, à plus de 74 % de cacao) aux confiseries, pâtisseries...

Le glucose n'est pas le seul carburant : il y a aussi les **acides gras**. Toutefois, les acides gras saturés comme ceux du beurre, du fromage ou de l'huile de palme sont quasiment incombustibles. Ils sont donc de très piètres carburants et ont plutôt tendance à s'accumuler dans les tissus adipeux.

De plus, si les acides gras saturés s'intègrent à la membrane des spirochètes, ils les « blindent » contre les attaques oxydatives lancées par les globules blancs. En effet, ils sont inoxydables et résistent très bien aux attaques corrosives lancées par les globules blancs.

À l'inverse, les acides gras les plus insaturés, les célèbres oméga-3, sont les plus faciles à brûler, ce qui en fait d'excellents carburants. De plus, ils sont les plus oxydables, les plus sensibles à l'eau de Javel, à l'eau oxygénée et aux radicaux libres émis par les **macrophages**¹³. Ils vulnérabilisent ainsi les spirochètes une fois incorporés dans leurs membranes.

Par ailleurs, lorsque les oméga-3 entrent dans la composition des membranes des globules rouges, ils les rendent plus flexibles et améliorent la circulation et la distribution de l'oxygène, qui est indispensable à la bonne combustion des carburants, quels qu'ils soient.

À ce triple effet s'ajoute le fait que les oméga-3 se transforment en prostaglandines qui sont de très puissants agents anti-inflammatoires.

Pour réduire le risque de développer une forme chronique de la maladie de Lyme, il faut donc impérativement **améliorer ses apports en oméga-3 et diminuer ses apports en graisses saturées**.

L'oxygène est aussi utilisé par les globules blancs pour sécréter des substances corrosives contre les agents infectieux. Il faut donc aussi penser à améliorer l'amplitude de sa respiration par des techniques comme celles de la respiration complète.

En pratique : se servir d'une huile de colza¹⁴ ou, mieux, d'un mélange de 2/3 lin ou cameline avec 1/3 d'huile d'olive en bouteille de verre pour assaisonner¹⁵. Attention à ne pas les cuire, car les oméga-3 sont hypersensibles à la chaleur.

Autres sources d'oméga-3 : les végétaux verts, le soja, les graines de chia, les graines de lin broyées, éventuellement de temps en temps de petits poissons gras : harengs, maquereaux, sardines, anchois non salés, marinés, vapeur ou pochés à feu éteint... Il vaut mieux réduire la consommation de poissons prédateurs comme le saumon, le thon ou la dorade, qui contiennent de plus en plus de polluants.

D'autre part, il faut réduire les graisses saturées : le lard, les rillettes, les pâtés de porc, les saucisses, le saucisson, le porc (sauf rouelle, filet, noix de jambon, jambon supérieur découenné dégraissé), la mayonnaise, la crème fraîche, l'excès de fromage (à déguster), le beurre (à remplacer par l'huile d'olive), les fritures, les huiles d'arachide, de palme, de palmiste (énormément de produits tout faits utilisent ces huiles peu chères), la noix de coco, les pâtisseries au beurre et à la crème, les viennoiseries...

Il est important, donc, d'optimiser ses sources en glucides et lipides, mais le carburant privilégié des globules blancs est particulier : il s'agit d'un acide aminé, la **glutamine**¹⁶.

La glutamine est brûlée avant même le glucose et les acides gras par les globules blancs. Cet acide aminé est le seul qui existe sous forme libre à l'intérieur de nos muscles. En cas d'infection, les macrophages, une fois qu'ils ont phagocyté des microbes et les ont arrosés de substances corrosives, envoient des messages pour mobiliser les autres

13. Ce sont les globules blancs qui viennent sur le front où font intrusion les agents infectieux. Ils les ingèrent (les « phagocytent »), les arrosent de substances corrosives, les digèrent, et présentent une partie de leurs protéines en surface (les antigènes) pour donner leur signal. Les macrophages envoient aussi des messages pour mobiliser le reste du système, les cytokines, comme le TNF alpha, les interleukines et l'interféron.

14. L'huile de colza contient 9 % d'oméga-3.

15. Ce mélange représente à peu près 33 % d'oméga-3.

16. Un acide aminé qui sert de carburant préférentiel pour les globules blancs. Il est libéré par le TNF alpha (ou cachectine) qui détricote du muscle pour fournir l'énergie nécessaire aux globules blancs en cas d'infections, d'inflammation ou de cancers. Ceci affaiblit le patient.

globules blancs : ce sont les cytokines. L'une d'entre elles, le TNF-alpha, a pour effet de déclencher une oxydation et un détricotage des fibres musculaires pour libérer de la glutamine au profit des globules blancs. Ce processus entraîne donc une perte de masse musculaire. Autrefois, cette cytokine portait le nom de « cachectine ». C'est la cause principale de la perte de masse musculaire que l'on subit en cas d'infections (surtout chroniques), de maladies inflammatoires, de cancers...

Or plus on perd de masse musculaire, plus on est fatigué et moins on dispose d'une réserve de glutamine pour alimenter nos défenseurs les globules blancs. Des cliniciens en ont donc conclu qu'en cas de risque important d'infections¹⁷, il valait mieux donner directement au patient de la glutamine, plutôt que de le laisser s'affaiblir en détricotant ses muscles.

De nombreuses études ont démontré l'efficacité de cette approche même dans des cas très graves comme la greffe de moelle osseuse, où les globules blancs sont effondrés.

En 2001, dans une des revues les plus prestigieuses du monde médical, le *JAMA* (*Journal de l'Association des médecins américains*), une synthèse reposant sur vingt-deux essais en a conclu qu'un apport nutritionnel centré en général sur la glutamine entraînait une réduction de 34 % des risques de complications infectieuses et des durées d'hospitalisation de 3,3 jours.

En 2008, le service de soins intensifs de l'université Thomas-Jefferson à Philadelphie a publié une nouvelle synthèse de vingt-quatre études portant sur plus de 3 000 personnes placées en réanimation, traumatisées ou grands brûlés. L'administration d'une perfusion de soutien nutritionnel comprenant de la glutamine a réduit de 37 % la fréquence des infections. Ce chiffre confirme celui trouvé par la méta-analyse de 2001. Quand les auteurs considéraient seulement les patients en réanimation, la fréquence des infections est réduite de 55 %, la mortalité de 58 % et la durée de séjour de 6,8 jours.

Nous allons voir qu'on peut, au-delà des apports alimentaires, mieux se protéger par des compléments en prévention. Et en cas d'atteinte, on peut donner

des doses nettement plus importantes pour soutenir l'action des globules blancs contre les borrélioses.

Par ailleurs, garder une bonne masse musculaire représente une sécurité, car c'est un « capital glutamine » en cas de besoin. Or les infections chroniques et l'inflammation, nous l'avons vu, via le TNF-alpha, font perdre de la masse musculaire et vulnérabilisent d'autant plus. De ce fait, la pratique d'activités physiques quotidiennes fait partie intégrante d'un protocole de prévention et de co-traitement. Toutefois, cela est difficile pour des malades qui bougent de moins en moins à cause de la fatigue. Il s'agira donc de concevoir des programmes très progressifs, par exemple d'activités en piscine, de marches courtes, dont la durée augmentera avec le temps, avec de petits haltères, etc.

En 2007, sous la plume du Dr Hébuterne du CHU de Nice, on a pu lire dans le *Journal de chirurgie* l'article suivant : « L'immunonutrition est-elle capable de réduire le coût de la dénutrition ? ». Il y déclare ceci : « La dénutrition à l'hôpital est un problème fréquent et encore bien souvent ignoré des soignants. Une des conséquences de la dénutrition est le coût qu'elle induit. En réduisant les complications infectieuses, en particulier nosocomiales, et la durée d'hospitalisation, l'immunonutrition diminue le coût direct de la chirurgie. Compte tenu de la prévalence des complications infectieuses postopératoires et du bénéfice attendu de l'immunonutrition, le surcoût des produits utilisés devrait être largement compensé par le bénéfice obtenu. »

Dans des infections graves ou chroniques comme les borrélioses, cet outil fondamental devrait systématiquement être utilisé, comme tous ceux qui contribuent à optimiser l'énergie disponible.

Un autre intérêt majeur de l'augmentation de la masse musculaire des malades est qu'avec l'exercice, des signaux comme PGC-1-alpha stimulent la multiplication des mitochondries, les centrales énergétiques. Cela augmente donc la capacité à brûler des calories et à produire de l'ATP, la « pile » moléculaire de l'énergie cellulaire.

17. En particulier, les infections nosocomiales, comme chez les patients en réanimation ou en péri-opératoire.

Peuvent aussi entrer en jeu les **vitamines B1, B2 et PP** qui sont, avec le magnésium, des coenzymes de la production d'ATP, le fer – il ne faut pas en manquer, mais on ne peut pas en donner en complément, nous allons y revenir. Et si l'on a besoin de donner un sérieux coup de pouce énergétique, soit à des patients qui n'arrivent pas à se débarrasser de leur infection, soit qui sont affectés par de grandes fatigues (physiques ou intellectuelles), on dispose encore de molécules comme :

- le coenzyme Q10, un transporteur d'électrons dans les mitochondries ;
- la N-acétyl-carnitine ;
- et l'acide alpha-lipoïque, qui contribuent à mieux utiliser des carburants, en particulier lipidiques, dans les mitochondries.



Augmenter sa masse musculaire est primordiale pour mieux lutter contre les infections.

Le glutathion

Suite aux travaux réalisés autour du sida, on a découvert que les globules blancs non infectés par le VIH étaient incompetents et qu'ils avaient une durée de vie réduite par apoptose (suicide cellulaire). Cela s'explique par le fait que les globules blancs, qui sécrètent tout un arsenal de substances corrosives, oxydent le glutathion. Or il s'avère que ce glutathion, sous sa forme réduite (non oxydée et donc active), est un « allumeur » de globules blancs. Si le glutathion reste oxydé, les globules blancs ne peuvent pas fonctionner; ils « s'éteignent » et finissent par se suicider prématurément.

Pour rallumer l'activité des globules blancs éteints, il faut donner de la N-acétyl-cystéine, qui fournit l'acide aminé le plus important pour refabriquer du glutathion. La vitamine C est aussi essentielle, car elle permet de recycler le glutathion oxydé en glutathion réduit. Pour encore plus d'efficacité, on

peut utiliser d'autres antioxydants qui agissent en synergie (vitamine E, caroténoïdes, sélénium, polyphénols, acide alpha-lipoïque, coenzyme Q10...).

De ce fait, on associe dans les suppléments d'immunonutrition la glutamine avec la N-acétyl-cystéine, de la vitamine C et un éventail d'antioxydants synergiques.

La vitamine D

La vitamine D est un facteur essentiel de la réponse immunitaire. Non seulement elle permet aux globules blancs de se spécialiser (« se différencier »), améliore la capacité de phagocytose des macrophages, mais elle sert aussi à produire des molécules antibactériennes, ce qui en fait un véritable co-antibiotique.

En France, selon les études, les déficits et carences en vitamine D touchent environ 80 % de la population. Or, je n'ai vu à ce jour aucune recommandation visant à corriger les déficits en vitamine D chez les patients suspectés ou atteints de borréliose.

Cette situation est tout simplement aberrante.

Cela d'autant plus que des études montrent que l'efficacité de traitements anti-infectieux dépend bien du statut en vitamine D, par exemple dans l'hépatite C, que la vitamine D s'avère jouer d'importants rôles anti-inflammatoires, et que des études corrélerent le risque de dépression avec un déficit en vitamine D.

Il est absolument indispensable d'effectuer un dosage de vitamine D chez tout patient affecté ou suspecté d'être affecté par une maladie de Lyme et/ou des co-infections.

Au-dessous de 12 ng/mL de vitamine D, on se trouve dans une situation de carence, laquelle est fréquente. Entre 12 et 30, on se situe dans une situation de déficit, qui est la plus commune. Or, selon les experts de la vitamine D, le taux circulant optimal se situe entre 50 et 60 ng/ml.

En fonction du taux trouvé chez le patient, il faut donc donner des doses correctrices, souvent de 100 000 UI

par semaine pendant plusieurs semaines pour amener le taux circulant entre 50 et 60, ce qu'il faut vérifier quelques mois plus tard. Il faut aussi l'entretenir, en particulier l'hiver, lorsqu'il n'y a plus assez d'UVB pour produire de la vitamine D dans la peau par des doses autour de 2 000 UI par jour.

Remarque: la vitamine D ne doit pas contenir un excipient appelé toluène, un perturbateur endocrinien, et doit être donnée avec des graisses, car c'est une vitamine liposoluble.

La propolis et l'ail : d'autres co-antibiotiques potentiels

La *propolis* a des effets antibactériens et antifongiques. Ils ont été démontrés *in vitro* par exemple sur le Staphylocoque doré et *Candida albicans*, qui peut poser problème suite aux antibiothérapies. Elle a montré des effets inhibiteurs de la motilité de certaines bactéries comme *Escherichia Coli*, mais n'a pas été testée sur *Borrelia*.

La situation est comparable pour l'ail sous ses différentes formes.

Nous sommes donc pour le moment dans le domaine du « tentatif » quant à leur utilisation chez les patients souffrant de maladie de Lyme. Néanmoins leur utilisation pourrait être admise du fait de leur très faible toxicité et de leurs effets anti-inflammatoires démontrés.

Les vitamines B

La **vitamine B6** est particulièrement importante pour la production des anticorps.

Or selon les études, plus de 90 % de la population ne reçoit pas par l'alimentation les apports recommandés. Il est donc judicieux, étant donné la fréquence des manques, de pratiquer une cure correctrice d'un mois seulement à des doses supranutritionnelles (entre 50 et 100 mg par jour).

Ensuite, il s'agira de prendre le relais avec un complément généraliste quotidien, comprenant

l'ensemble des vitamines et minéraux compatibles à des doses nutritionnelles (autour de 2 mg par jour).

Le zinc

Le zinc est le minéral le plus important pour les défenses anti-infectieuses. Sans lui, les gènes ne peuvent pas s'exprimer ni être copiés – ce qui est indispensable à la multiplication des globules blancs –, et les protéines ne peuvent pas être synthétisées. Or les anticorps sont des protéines.

Selon des études comme celle du Val-de-Marne, autour de 80 % de la population ne reçoit pas par l'alimentation les 15 mg de zinc quotidiens recommandés. Les besoins en zinc augmentent pendant les fortes poussées de croissance de l'enfant et de l'adolescent, comme chez la femme enceinte. Par ailleurs, les personnes âgées absorbent moins bien le zinc.

Manquer de zinc, comme de vitamine D et/ou d'énergie, est un facteur qui peut faire la différence entre une personne qui a été piquée par une tique et qui ne développe pas la maladie, et celle qui la développe, de même qu'entre une personne qui se débarrasse de sa borréliose après la première antibiothérapie et une autre qui subit des formes dormantes, récurrentes ou chroniques.

Les sources de zinc sont presque exclusivement les protéines animales : poissons, coquillages, viandes. Car le zinc végétal est extrêmement mal absorbé. Les végétariens et les végétaliens peuvent donc être plus profondément déficitaires que les omnivores. Mais on peut le prendre dans un complément généraliste, à condition qu'il soit sous une forme biodisponible, bien absorbée, le zinc étant le minéral le plus difficile à absorber. Les études mettent en avant le citrate et le picolinate de zinc.

Toutefois, le zinc en complément nous met face à un sérieux problème. C'est que le zinc est indispensable à nos bonnes défenses anti-infectieuses, mais que les bactéries se servent aussi du zinc pour se dupliquer.

Donc, en prévention, pas de problème, on peut prendre un complément, mais en cas d'infection bactérienne, il vaut mieux le suspendre. Alors que faire lorsqu'on a une borréliose? La question est délicate.

D'un côté, on encourage le développement d'une maladie de Lyme chronique en restant avec un déficit¹⁸ ; de l'autre, on ne veut pas donner d'armes supplémentaires aux borrélioses.



Les huîtres sont les aliments qui contiennent le plus de zinc, le minéral le plus important pour les défenses anti-infectieuses.

Encore, donc, une autre question qui reste à éclaircir. En attendant, on peut raisonnablement proposer de ne pas donner de complément contenant du zinc pendant l'antibiothérapie initiale ou en cas de récurrence, mais en prendre en dehors de ces périodes (associé à d'autres minéraux compatibles, des vitamines, de la glutamine, de la N-acétyl-cystéine, des polyphénols...).

Le fer et la vitamine C

Le fer contribue à la production d'énergie, mais il joue aussi un rôle important au cœur des globules blancs en catalysant la destruction de l'eau oxygénée, ce qu'on appelle la **réaction de Fenton**¹⁹, pour produire les radicaux libres les plus agressifs connus: les radicaux hydroxyles. Cela permet aux macrophages qui ont phagocyté les bactéries de les détruire, avec l'aide d'autres substances corrosives comme l'eau oxygénée elle-même (H₂O₂) et l'eau de Javel (HOCl). Le manque de fer – comme de vitamine C, qui donne au fer la forme catalytique productrice de radicaux hydroxyles – peut donc aussi réduire nos capacités à lutter contre les borrélioses.

Mais la situation est très différente de celle du zinc. Car si 80 % de la population manque de zinc (et

presque 100 % des seniors), selon l'étude EPIFER, seules 23 % des femmes qui ont des règles, de la puberté à la ménopause, ont une ferritine basse, et 5 % d'entre elles après la ménopause. Le déficit en fer est, par ailleurs, encore nettement plus rare chez les hommes.

D'autre part, on dispose d'analyses fiables pour évaluer le statut en fer: la ferritine dans le foie, le coefficient de saturation de la transferrine... Mais dans le cas d'une infection ou d'une inflammation, comme le fer est un facteur de croissance de tout agent infectieux, le foie le séquestre, le fer sérique chute et la ferritine augmente. Pour objectiver un manque de fer chez un malade de Lyme, il faut donc recourir à un test spécial qui ne soit pas perturbé par l'inflammation: les récepteurs solubles à la transferrine. En cas de manque de fer, ceux-ci s'accroissent pour améliorer le captage du fer qui manque.

Comme le fer est un facteur de stimulation des bactéries encore plus puissant que le zinc, il ne faudrait évidemment pas en donner à quelqu'un qui n'en manque pas, mais on ne peut pas en donner non plus à quelqu'un qui en manque, en tout cas sous forme de complément.

Et cela, non seulement parce qu'on ne peut pas se permettre d'encourager la prolifération des bactéries, mais parce que le fer en complément, « tout nu », est un pro-oxydant et pro-inflammatoire extrêmement agressif.

Alors que peut-on proposer à un malade de Lyme déficient en fer? Eh bien, seulement de consommer une viande rouge par jour, organique, suivie d'un complément contenant de la vitamine C qui multiplie par cinq environ sa biodisponibilité.

Chez une personne végétarienne ou végétalienne, qui refuse de consommer de la viande, on se heurte à une absence de solution. Le mieux qu'on puisse faire étant alors de réduire les pertes en fer (règles abondantes, hémorroïdes, etc.) et de conseiller les sources de fer végétal, comme les lentilles et le soja, suivies d'un complément de vitamine C.

18. À noter que ce déficit est difficile à objectiver, car le dosage de zinc sérique ou érythrocytaire ne témoigne pas parfaitement du statut en zinc. On peut toutefois se fonder sur les statistiques et les groupes à risque, bien identifiés: enfants ou ados à forte croissance, femmes enceintes, personnes âgées, végétariens/végétaliens.

19. Le fer peut catalyser la destruction de l'eau oxygénée (H₂O₂) pour produire les radicaux hydroxyles (OH[•]), les radicaux libres les plus agressifs que l'on connaisse. Cette réaction est fortement accélérée par la présence de vitamine C qui transforme le fer en forme réduite, réactive.

Avertissement

L'association du fer (ou cuivre) et de la vitamine C est totalement inacceptable dans un complément. En effet, cela détruit la vitamine C et produit des radicaux libres (par la dite réaction de Fenton) qui peuvent endommager tout ce qu'ils rencontrent : muqueuses digestives, vaisseaux, protéines circulantes...

En revanche, au cœur du globule blanc, elle est excellente, car le radical hydroxyle qu'elle génère est tellement réactif qu'il a un rayon d'action extrêmement court. De ce fait, il est efficace sur les bactéries ou virus phagocytés sans endommager ni le globule blanc lui-même, ni les vaisseaux et les tissus alentour.

La vitamine C, quant à elle, peut être donnée sans réserve. Elle a des propriétés plus antivirales qu'antibactériennes, mais elle reste importante, à la fois pour produire des radicaux hydroxyles par la réaction de Fenton dans les macrophages, mais aussi pour contribuer aux défenses anti-inflammatoires et recycler le glutathion oxydé et maintenir un bon niveau d'activité des globules blancs. Cela dit, les fortes doses de vitamine C sont mal absorbées et peuvent être laxatives. Les études de pharmacocinétique montrent que l'ascorbémie (le taux circulant de vitamine C) optimale est obtenue avec 125 mg de vitamine C prise toutes les heures, ou toutes les deux heures. Ce protocole n'est utile que dans les phases actives de la maladie, mais peut être réduit progressivement à une prise toutes les trois à quatre heures.

Le bêta-carotène et le lycopène

Des études ont montré que des doses supra-nutritionnelles de bêta-carotène et/ou de lycopène – deux caroténoïdes, l'un donnant l'orange des carottes, des abricots, des mangues, du potiron..., l'autre le rouge des tomates, des poivrons... – peuvent faire monter le nombre de globules blancs circulants.

Grâce aux études réalisées par les chercheurs en immunonutrition, nous disposons donc de tout un éventail d'outils nutritionnels pour augmenter nos capacités à prévenir et à guérir d'une borréliose, comme des co-infections possibles.

Le shiitaké et le maitaké

Ces deux champignons contiennent des polysaccharides qui ont montré des propriétés à la fois immunostimulantes, antibactériennes et antifongiques.

Assainir son environnement

Les pesticides et d'autres polluants sont inflammatoires et neurotoxiques, et ont des impacts négatifs sur le système immunitaire.

Il est donc plus que souhaitable, que ce soit d'ailleurs en prévention ou en cotraitement, d'accompagner les mesures nutritionnelles par des mesures environnementales, dont les principales sont :

- **remplacer le tabac par de « bonnes drogues »** comme le chocolat noir, le sport, comme nous l'avions vu dans les Dossiers de Santé & Nutrition N° 46 (« Pour l'abolition de l'esclavage au sucre »);
- préférer une alimentation, des produits ménagers, des cosmétiques, des crèmes solaires, des tissus, des matériaux d'intérieur... **bio**;
- **éviter tout produit gras** (huiles, sauces, plats préparés...) **emballé dans du plastique**;
- **ne consommer qu'occasionnellement des protéines animales**, sauf en cas de besoins importants en fer, comme pendant la grossesse, la forte croissance des enfants et des adolescents (les viandes, poissons, produits laitiers et œufs sont nettement plus pollués que les végétaux);
- préférer les **cuissons douces**;
- ne jamais réchauffer un récipient en plastique au four à micro-ondes;
- **éviter les médicaments** non nécessaires.

Chez une personne malade, susceptible de contracter la maladie ou immunodéficiente, il serait de

bonne guerre de proposer des cures de détoxification. La fréquence est à adapter en fonction de l'intensité et de la durée de l'exposition aux polluants.

Comment se défendre contre les effets inflammatoires des borrélioses ?

Au-delà de l'infection elle-même, l'activation des globules blancs qui cherchent à la combattre émet des substances corrosives comme les radicaux libres, l'eau oxygénée et l'eau de Javel, ainsi que des messagers, les cytokines, comme le TNF-alpha et de nombreuses interleukines. Tout cela produit une inflammation (rougeurs, douleurs, gonflements) qui est associée :

- à l'infection aiguë, qui se manifeste par l'érythème migrant, les arthralgies, les myalgies, la fièvre...;
- à l'infection récurrente ou chronique, qui peut affecter aussi le cerveau et même le cœur ;
- ou, alors que les borrélioses ne sont plus forcément actives, à un syndrome inflammatoire généralisé associé à de la fatigue, des douleurs, des altérations cognitives, de la dépression, une fibromyalgie... Dans ce dernier cas, les manifestations pourraient aussi être associées à une rémanence sous une forme kystique ou autre des borrélioses ou d'agents co-infectieux. Ces deux cas de figure restent encore à prouver et à objectiver par de nouveaux tests.

Donc, quelle que soit la forme de maladie de Lyme, il est important, autant pour réduire les symptômes que pour lutter contre les agents infectieux, de permettre au patient de mieux contrôler les phénomènes inflammatoires.

En effet, l'inflammation altère le système immunitaire lui-même. C'est simple : les macrophages activés sécrètent toutes sortes de radicaux libres, d'eau oxygénée, d'eau de Javel... Cela endommage en premier lieu les globules blancs eux-mêmes, avant de gagner les tissus alentour et de provoquer rougeurs, douleurs, gonflements. Par ailleurs, cette inflammation détruit le glutathion à l'intérieur des globules blancs, qui, nous l'avons vu, est indispensable à leur activité. L'infection elle-même est, de

ce fait, immunodéprimante. En contrôlant mieux l'inflammation, en permettant aux globules blancs et aux tissus alentour de se protéger et de continuer à fonctionner au lieu de s'éteindre ou de se suicider, nous pouvons donc avoir une véritable action co-thérapeutique sur les symptômes et sur l'infection elle-même.

Les patients affectés par la maladie de Lyme, encore plus si elle est chronique ou « post-Lyme », devraient pouvoir bénéficier d'un éventail de mesures anti-inflammatoires non médicamenteuses.

Pour restaurer durablement un microbiote sérieusement malmené par les antibiotiques, il faut miser sur une alimentation anti-inflammatoire. Cela revient à consommer plus de végétaux, d'aliments riches en magnésium, en antioxydants, en acides gras oméga-3, en fibres et en polyphénols. En revanche, il faut limiter les viandes et autres protéines animales (sauf carence en fer), les graisses saturées, les glucides rapides et les additifs.

Les effets anti-inflammatoires d'une telle alimentation peuvent être renforcés par l'utilisation quotidienne :

- d'une **huile riche en oméga-3** (en mélangeant 2/3 d'huile de lin ou de cameline avec 1/3 d'huile d'olive) pour assaisonner et d'une huile d'olive vierge extra pour cuire (sans la faire fumer) ;
- d'**épices** comme le curcuma, le gingembre, l'ail et l'oignon, les graines de lin broyées ;
- de **légumineuses** et de **graines de chia** ;
- de **thé** vert, Oolong ou noir, d'infusions de rooibos ou d'hibiscus comme boissons chaudes ;
- de **jus** de grenade, de myrtille, de cassis, d'acai..., de fruits bio pressés frais, de **smoothies** comme boissons froides ;
- d'**amandes entières** sous toutes leurs formes, y compris en purée ;
- de **chocolat noir** à plus de 74 %.

Étant donné l'importance de l'inflammation dans la maladie de Lyme, il est de plus techniquement nécessaire d'apporter, des compléments titrés en principes actifs : magnésium, antioxydants, polyphénols, vitamine D, nicotinamide (ou vitamine PP) et, éventuellement, oméga-3 et curcuma.

Comment renforcer le cerveau contre l'inflammation et les effets potentiellement négatifs des antibiotiques ?

Nous avons la chance de disposer d'une grande quantité d'études qui ont recherché quels aliments et nutriments pouvaient être neuroprotecteurs. On y retrouve le magnésium, le zinc, le sélénium, les vitamines antioxydantes, le nicotinamide, l'acide alpha-lipoïque associé à la N-acétyl-carnitine, le coenzyme Q10 et les polyphénols²⁰. Il s'avère que ces principes actifs sont aussi presque tous protecteurs des mitochondries, qui souffrent à la suite des antibiothérapies.

Fort heureusement, nous retrouvons beaucoup des mêmes compléments pour lutter à la fois contre la fatigue, l'immunodépression, l'inflammation et les retentissements cérébraux. Détaillons-les en pratique.

Les compléments nutritionnels dans la prévention de la maladie de Lyme (et des autres risques infectieux)

Ces compléments alimentaires sont centrés sur une optimisation énergétique, comprenant la glutamine et les nutriments que nous avons vus comme essentiels pour la multiplication des globules blancs, leur fonctionnement et la production d'anticorps.

De nouveaux compléments généralistes, à visée quotidienne, contiennent, outre les vitamines, le zinc et les autres minéraux compatibles (donc ni fer ni cuivre), de la glutamine à petite dose (400 mg), de la N-acétyl-cystéine et des polyphénols. Le plus complet est MultiDyn Senior® (Bionutrics) en France (Multigenics Senior®, chez Metagenics dans les autres pays), de 1 à 2 sachets par jour. En cas d'infection bactérienne, ou de surinfection bactérienne comme dans les infections nez-gorge-oreilles, il faut en suspendre la prise à cause du zinc, et attendre huit jours après l'épisode infectieux avant de reprendre.

Le magnésium présent dans les compléments généralistes est insuffisant, car les apports moyens

en France sont de 240 mg par jour (au lieu des 360-400 mg recommandés). Par ailleurs, la plupart des personnes partent avec un statut déficient. Pour maintenir un taux stable sur les vingt-quatre heures, trois prises par jour sont conseillées.

Pour corriger les manques accumulés, commencer par la prise de 600 à 900 mg de magnésium-élément pendant 1 à 6 mois²¹, puis ajuster en fonction des ressentis (niveau d'énergie et réactivité au stress) à une dose « de croisière » personnelle.

En « attaque », donc : pendant 1 à 6 mois, Magdyn®, 1 sachet (chaque sachet contient 300 mg de magnésium-élément sous forme de glycérophosphate²² associé à de la taurine, un magnésio-rétenteur, chez Bionutrics/Metagenics), 2 ou 3 fois par jour. Ensuite, de ½ à 1 sachet, 2 ou 3 fois par jour.

Les besoins peuvent être réduits dans les périodes calmes ou de vacances, accrus en cas de tensions. Nous l'avons vu : l'énergie disponible est « le nerf de la guerre ». Or le stress coûte de l'énergie qui n'est plus disponible pour les défenses anti-infectieuses. Par ailleurs, la noradrénaline, son médiateur, fait entrer du fer dans les cellules, comme l'a montré le chercheur japonais Yagi. Or le fer est un facteur de croissance de tous les agents infectieux.

La prise de magnésium complète les outils antistress, comme les moments de récupération, de contact avec la nature, de sport, de méditation, un sommeil de qualité, un réseau de soutien affectif...

À noter que le sommeil est une période privilégiée pendant laquelle les défenses immunitaires et la lutte contre l'inflammation sont plus actives. À l'inverse, les insomnies ont un effet inflammatoire. Optimiser la qualité du sommeil est donc une dimension importante de la prévention et du cotraitement des pathologies infectieuses, qu'elles soient aiguës ou chroniques.

Concernant la vitamine D, nous l'avons vu, des doses de 100 000 UI doivent être données suffisamment de fois pour arriver à un taux plasmatique d'entre 50 et 60 ng/ml. Ensuite, une supplémentation d'environ 2 000 UI par jour pendant la mauvaise saison :

20. Les polyphénols de l'huile d'olive, en l'occurrence, ont à la fois la propriété de bien passer dans le cerveau via la barrière hémato-céphalique et de stimuler la multiplication des mitochondries.

21. Cette durée dépend de l'intensité de la fatigue et du stress, qui accroissent les pertes urinaires et les besoins en magnésium.

22. Un sel non laxatif, de biodisponibilité supérieure aux autres sels.

- d'octobre à mars (6 mois) avant 60 ans ;
- deux mois de plus de 60 à 70 ans (8 mois) ;
- encore deux mois de plus entre 70 et 80 ans (10 mois) ;
- et toute l'année après 80 ans. En effet, la peau âgée produit de moins en moins de vitamine D au soleil.

Il peut être utile de programmer à l'entrée de la mauvaise saison une cure de dix à quinze jours d'un complexe d'immunonutrition plus dosé (à 7,5 g de glutamine) : Physiomance Nutristim® (Thérascience). Cette cure est recommandée en cas :

- d'activités à risque, en forêt ;
- de résidence dans une région particulièrement affectée, comme l'est de la France ;
- de susceptibilité à des infections banales (rhume, grippe, angine, otite, gastro-entérite, cystite, herpès...);
- d'appartenance à des groupes à l'immunité affaiblie ou déprimée.

Attention: ne pas faire cette cure en cas de cancer.

Pendant l'hiver ou en cas de faiblesse des défenses immunitaires, ajouter 125 mg de vitamine C toutes les 3 à 4 heures. La vitamine C ne doit pas être effervescente.

En cas d'alerte, prendre transitoirement un sachet de Physiomance Nutristim® par jour, associé à 125 mg de vitamine C toutes les 1 à 2 heures.

Même en prévention, il ne faut pas négliger la flore intestinale, qui dépend principalement d'une alimentation à dominante végétale, riche en fibres et en polyphénols. Il peut être « de bonne guerre », en plus de la consommation d'aliments lactofermentés comme la choucroute (les produits laitiers sont nettement moins recommandables), de faire une ou deux fois par an, une cure de probiotiques (lactobacilles et bifidobactéries) de 10 à 30 jours à 10 milliards d'UFC par jour.

En plus de l'assainissement de l'environnement, une cure de détoxification annuelle, semestrielle ou trimestrielle est recommandable pour réduire l'impact négatif des pollutions sur l'immunité. Elle associe pendant 10 à 15 jours une alimentation végétarienne et bio, environ 2 litres de boissons

riches en polyphénols par jour (thés, rooibos, hibiscus, myrtille, cassis, grenade...), une à deux heures d'exercice intense par jour (la sueur est l'un des modes d'élimination), un sachet de Physiomance Détox® (Thérascience) et 125 mg de vitamine C (non effervescente) toutes les heures.

Les compléments nutritionnels dans le cotraitement de la maladie de Lyme et de ses co-infections possibles

Il est prudent de ne pas donner de zinc pendant l'infection active, mais il n'est pas non plus souhaitable de laisser une personne infectée déficiente en zinc. Nous avons vu que c'était un problème délicat.

Donc, ne pas donner de complément contenant du zinc (MultiDyn Senior®) pendant l'antibiothérapie initiale ou en cas de récurrence, mais prendre un sachet par jour en dehors de ces périodes.

Étant donné la fréquence des manques en vitamine B6, importante pour la production d'anticorps, il est recommandé de faire une cure d'un mois (pas plus) d'un complexe de vitamine B à des doses supranutritionnelles (B Complexe 100® chez Solgar).

Il est important d'optimiser l'énergie et la résistance aux stress par 900 mg de magnésium-élément par jour (3 sachets de Magdyn®), tant que le problème n'est pas au moins apparemment résolu. On passera ensuite à une complémentation d'entretien à adapter en fonction des niveaux d'énergie et de réactivité aux stress ressentis.

Pendant une infection active, la dose de glutamine peut monter jusqu'à 15 g par jour (2 sachets de Physiomance Nutristim®), associée à 125 mg de vitamine C toutes les heures.

Ne pas négliger d'optimiser le statut en vitamine D, comme dans le protocole de prévention ni la flore digestive. De 3 à 4 fois par an, faire une cure de probiotiques (lactobacilles et bifidobactéries) de 10 à 30 jours à 10 milliards d'UFC par jour.

Associer des probiotiques pendant toute antibiothérapie, et un mois après. C'est évident, mais pas toujours fait.

Si les apports alimentaires sont insuffisants ou que l'infection est chronique, on peut avoir à ajouter des oméga-3 en compléments, de même contre l'inflammation.

En cas d'infection, qu'elle soit aiguë ou chronique, un soutien supplémentaire anti-inflammatoire est apporté par des compléments en polyphénols de différentes familles comme FlavoDyn® (1 à 2 doses matin et midi, chez Bionutrics/Metagenics) et du nicotinamide: Nicobion 500 mg® (en pharmacie, de 1 à 2 comprimés par jour).

Si l'inflammation est importante, on peut avoir à ajouter des compléments de curcuma, comme Bio-curcumax® (Anastore).

Le protocole de détoxification que nous avons vu en prévention est à prendre à une fréquence qui dépend de l'intensité et de la durée de l'exposition à des polluants.

Si la fatigue est sévère ou s'il y a une fibromyalgie associée, on peut recourir à du coenzyme Q10 (de 200 à 600 mg par jour), à prendre avec des graisses.

Situations de vulnérabilité aux infections, dont les borrélioses

Circonstances vulnérabilisantes

- Fatigue ;
- stress intense ;
- épreuve sportive ;
- décalage horaire ;
- voyage dans un pays concerné par la turista ou d'autres infections endémiques ;
- coup de soleil ;
- blessure, brûlure ;
- intervention exploratoire, injection ;
- épidémie.

Moindre résistance

- Surmenage ;
- insomnie chronique ;
- stress répétés ou continus ;
- travail posté ou décalages horaires répétés ;
- travail hospitalier ;
- exposition à des polluants (travail, transports, maison, loisirs...);
- tabagisme ;
- excès d'alcool ;
- déficits nutritionnels (magnésium, zinc, vitamine D, vitamines B, antioxydants, acides gras oméga-3 et acides aminés : cystéine, glutamine) ;
- surpoids, surtout abdominal ;
- syndrome métabolique ;
- consommation excessive de sucres rapides, fromages, viandes, fritures, aliments très cuits, plats industriels ;
- allergies (asthme, eczéma).

Grande vulnérabilité

- Opération chirurgicale ;
- hospitalisation ;
- âge ;
- diabète ;
- pathologies respiratoires (bronchopathies chroniques obstructives, asthme, emphysème...);
- drogues dures ;
- pratiques sexuelles non protégées.

Défenses très réduites

- Stress aigu ;
- fibromyalgie, autres syndromes de fatigue chronique ;
- radiothérapie, chimiothérapie ;
- insuffisance hépatique, rénale ou respiratoire ;
- polytraumatismes, brûlures étendues, en service de réanimation.

Immunodépression

- Immunodéficience génétique (rare) ;
- immunosuppression par irradiation (greffe de moelle osseuse) ;
- immunosuppression par médicaments (greffes d'organes, quelques maladies graves comme la polyarthrite rhumatoïde) ;
- dénutrition (grand âge, infections chroniques : sida, hépatite chronique, cancers évolués).

Les compléments nutritionnels dans le cotraitement d'une neuroborréliose

Étant donné ce que nous savons de la toxicité potentielle des antibiotiques sur le cerveau, un premier niveau de neuroprotection serait judicieux en prévention, même s'il n'y a pas de symptômes neurocomportementaux.

En prévention :

- coenzyme Q10 de 200 à 600 mg par jour (avec des graisses) ;
- Mitochondrial Formula® (associant 250 mg de N-acétyl-carnitine, 100 mg d'acide alpha-lipoïque et 10 mg de pyrroloquinoléine quinone ou PQQ (chez Smart City), 2 à 3 gélules par jour.

En cas de neuroborréliose :

- coenzyme Q10 de 600 à 1200 mg par jour ;
- Mitochondrial Formula® de 4 à 6 gélules par jour.

Si cela ne suffit pas, on peut ajouter des polyphénols d'huile d'olive qui sont assez petits pour passer la barrière hémato-céphalique et qui stimulent

la multiplication des mitochondries (Olivie 4000®, 1 à 2 gélules par jour, chez NaturaMedicatrix).

En cas de dépression :

Ajouter au protocole anti-inflammatoire :

- FlavoDyn® (1 à 2 doses matin et midi, chez Bio-nutrics/Metagenics) ;
- nicotinamide: Nicobion 500 mg® (en pharmacie, de 1 à 2 comprimés par jour) ;
- éventuellement des compléments de curcuma comme Biocurcumax (Anastore) ;
- la L-Tyrosine, le précurseur de la noradrénaline et de la dopamine ;
- MC2® (Synergia) 2 comprimés, 20 minutes avant le petit déjeuner pendant une à deux semaines. Puis, seulement en fonction des fluctuations de l'humeur : 1 à 2 comprimés.

Enfin, si les apports en oméga-3 sont insuffisants : 1 à 3 grammes d'huile de poisson par jour.

Jean-Paul Curtay

Ce que votre urologue ne vous dit pas (sur le cancer de la prostate)

« Rassurez-vous: vous avez très peu de chances de mourir d'un cancer de la prostate. » Voilà ce que votre urologue ne vous dira probablement PAS. Au contraire, il vous incitera fortement à réaliser une biopsie de votre prostate s'il la juge « à risque », un examen pourtant particulièrement désagréable, comportant certains dangers et pas forcément nécessaire.

Mais il y a pire: à la suite du diagnostic d'un cancer de la prostate, la moitié des hommes subit une prostatectomie, c'est-à-dire une ablation pure et

simple de leur prostate. Les conséquences sont terribles, comme le risque élevé d'impuissance ou d'incontinence.

Il existe pourtant des solutions naturelles pour diminuer les risques de cancer de la prostate. Elles se trouvent dans votre alimentation: plusieurs aliments ont un effet très bénéfique pour votre prostate, comme le soja ou le jus de grenade. Découvrez aussi dans ce chapitre les aliments à supprimer de votre régime alimentaire pour vous aider à éloigner les risques.

Cancer de la prostate: ne cédez pas à la folie de l'ablation!

Des centaines de milliers d'hommes se laissent persuader qu'une opération chirurgicale est la seule option pour traiter un cancer de la prostate. L'effet secondaire: l'impuissance. Par bonheur, il existe d'autres voies. Ne déprimez pas et suivez nos conseils.

Comment savoir si la prostate renferme un cancer?

On pourrait se dire que découvrir un cancer tôt est une bonne chose, mais dans le cas de la prostate, les bénéfices du dépistage demeurent hypothétiques tandis que les inconvénients sont absolument certains. À bien des égards, le cancer de la prostate est à part. Même s'il est le plus fréquent des cancers masculins, il exige rarement un traitement rapide et urgent. En fait, beaucoup d'hommes meurent de vieillesse bien avant d'être tués par leur cancer!

Le cancer de la prostate se développe presque toujours après 55 ans et même souvent bien plus tard, l'âge moyen se situant autour de 70 ans. Le cancer de la prostate fait quasiment partie du vieillissement normal de cette petite glande qui fabrique le liquide séminal, un des composants du sperme. À 80 ans, 80 % des hommes sont en effet porteurs de cellules cancéreuses dans la prostate. Mais c'est un cancer peu évolutif et il y a de grandes probabilités que la majorité des hommes affectés meurent d'une autre cause.

Comme ses symptômes n'ont rien de caractéristique (difficulté à uriner, envies fréquentes ou sang dans les urines), deux examens sont couramment pratiqués par le médecin traitant pour le détecter : le dosage sanguin de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) et le toucher rectal.

Le toucher rectal permet d'apprécier le volume de la prostate et sa consistance et peut révéler d'éventuelles irrégularités ou une excroissance. Cependant, l'absence d'anomalie palpable n'exclut pas totalement le risque de cancer ; en complément, il faut contrôler le taux de PSA. Un niveau de PSA qui s'élève est le signe d'un dysfonctionnement de la prostate. Cependant, d'autres raisons que le cancer peuvent en être la cause : une inflammation (une prostatite) ou une augmentation de son volume, ce qu'on appelle une hypertrophie bénigne (HBP), qui est non cancéreuse et ne dégénère jamais en cancer.

Si le taux de PSA s'élève, vous avez mis le doigt dans l'engrenage et la spirale infernale des médecins peut s'emballer très vite. Pas de panique, voici tout ce qu'il faut savoir sur le sujet.

Le PSA à la loupe

Le taux de PSA est considéré comme normal quand il est inférieur à 4 ng/ml, mais il est soumis à des variations :

- il peut être abaissé par différents médicaments, notamment l'ibuprofène et les anti-androgènes prescrits en cas d'HBP ;
- il peut être augmenté après un rapport sexuel, un toucher rectal, une échographie endorectale, une biopsie de la prostate, une infection de la prostate ou de la vessie, le vélo, l'équitation, etc. ;
- il est proportionnel à la taille de la prostate, et comme la prostate augmente avec l'âge, le taux de PSA aussi. Pour mettre en corrélation le volume de la prostate et le PSA, il faut évaluer la densité du PSA : elle se calcule en divisant le volume de la prostate par 10, par exemple pour une prostate de 30 cc (mesurée par échographie), le PSA doit tourner autour de 3 ng/ml.

Ce qui doit vous alerter

- Lorsque que la densité du PSA dépasse la valeur attendue de 50 % (pour une prostate de 3 cc, un PSA qui dépasserait 4,5 ng/ml), la probabilité d'un cancer agressif augmente¹.
- Lorsque la variation du PSA est importante : une augmentation de 2 points suggère fortement la présence d'un cancer agressif².
- Le PSA libre est dosé, c'est un marqueur assez imprécis, mais lorsqu'il est inférieur à 10 %, un cancer est envisageable.
- Des erreurs de laboratoire sont possibles, alors avant toute décision il est plus fiable de renouveler un dosage. Le PSA peut être normal.

Évaluez vos risques d'être touché par un cancer de la prostate sur le programme en ligne gratuit du Pr Henri Joyeux : <http://prostate.cancer-risks.com/>

Lisez ceci avant d'accepter une biopsie

Si votre médecin suspecte un cancer, il vous dirige vers un chirurgien urologue pour réaliser une biopsie, un examen invasif et risqué où l'on prélève des fragments prostatiques à l'aide d'une longue aiguille introduite dans le rectum. Plusieurs raisons doivent vous inciter à en mesurer les conséquences avant de vous précipiter. Une biopsie négative n'écarte pas totalement la présence d'un cancer, les prélèvements manquant la zone tumorale une fois sur cinq, en particulier si la prostate est grosse, ce qui est fréquent avec l'âge.

Mais une biopsie positive révèle à coup sûr la présence d'un « adénocarcinome de la prostate » et, dès lors, le risque de surdiagnostic et de surtraitement est certain et bien documenté. Une étude américaine portant sur 76 000 hommes suivis durant 9 ans a conclu que le dosage du PSA, puis la réalisation d'une biopsie entraînaient des traitements précoces sans pour autant sauver des vies³,

1. Allan (R. W.), Sanderson (H.) et Epstein (J. I.), « Correlation of minute (0.5 MM or less) focus of prostate adenocarcinoma on needle biopsy with radical prostatectomy specimen: role of prostate specific antigen density », *Journal of Urology*, août 2003, vol. 170, n° 2, pp 370-372, disponible sur <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000074747.72993.cb>

2. Loeb (S.) et al., « PSA Doubling Time Versus PSA Velocity to Predict High-Risk Prostate Cancer: data from the baltimore longitudinal study of aging », *European urology*, Novembre 2008, vol 54, n° 5, pp 1073-1080, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2008.06.076>

3. Andriole (G. L.) et al., for the PLCO Project Team, « Mortality Results from a Randomized Prostate-Cancer Screening Trial », *The New England Journal of Medicine*, 26 mars 2009; vol 360, pp. 1310-1319, disponible sur <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810696>

et pour qu'un seul homme en tire un bénéfice, 48 autres sont traités inutilement⁴.

En effet, la biopsie permet de révéler l'existence de cellules cancéreuses à un stade initial, des cellules qui n'évolueront sans doute jamais vers un cancer cliniquement décelable. La plupart des hommes ne seront pas affectés par ce cancer, tant son évolution est lente sur plus de 10 ou 15 ans⁵. On le sur-nomme d'ailleurs la tortue des cancers.

Il est souhaitable d'éviter les biopsies inutiles. Pour déterminer si elles sont vraiment nécessaires, d'autres examens moins invasifs et moins risqués devraient être réalisés en amont : IRM, échographie prostatique et dosage du PCA3, un gène spécifique produit par les cellules cancéreuses de la prostate.

Les risques de la biopsie

Bien qu'une biopsie ne semble pas activer le développement de la tumeur ou propager le cancer en dehors de la prostate, l'examen comporte malgré tout certains risques :

- 1 à 2 % des hommes saignent au point de nécessiter une transfusion ;
- 1 à 2 % des hommes souffrent d'une infection imposant une hospitalisation⁶ ;
- 15 à 41 % des hommes ont dans le mois suivant des troubles érectiles, qui persistent 6 mois plus tard pour 15 % d'entre eux⁷.

Très risquée, la prostatectomie totale

À la suite du diagnostic de cancer, la moitié des hommes subissent une ablation totale de la prostate (prostatectomie) avec des conséquences dramatiques pour la majorité d'entre eux alors qu'ils auraient pu rester bien portants⁸.

La prostatectomie est une intervention complexe, car la prostate est au cœur du bassin. Elle est difficile d'accès, proche des organes vitaux de l'abdomen et à quelques millimètres de la vessie et du rectum. C'est donc une zone dangereuse... même pour des chirurgiens expérimentés.

Les suites opératoires sont importantes : les fuites urinaires sont fréquentes, mais réversibles pour 90 % des hommes qui retrouvent progressivement le contrôle de leur vessie. Patience, cela peut prendre plus d'un an⁹. Malgré tout, 7 % de malheureux au minimum restent incontinents¹⁰. Il arrive aussi que les nerfs du sphincter anal soient lésés avec pour conséquence très handicapante une incontinence fécale et l'émission involontaire de selles¹¹.

Et la complication majeure : l'impuissance. Plus fins que des cheveux, les nerfs érecteurs sont accolés à la prostate. Eux non plus ne sortent pas indemnes de l'intervention et tous les hommes passent par une période d'impuissance qui peut durer plus d'un an, pendant laquelle le pénis rétrécit en moyenne de 1,25 cm¹². En effet, bien que le pénis ne soit pas un muscle, les corps caverneux sont entourés de fibres musculaires qui se décontractent pour faire affluer le sang. Sans érection pendant un temps prolongé, ces fibres ne sont plus suffisamment oxygénées et elles peuvent s'atrophier¹³.

4. Schröder (F. H.) et al., for the ECRSP Investigators, « Screening and Prostate-Cancer Mortality in a Randomized European Study », *The New England Journal of Medicine*, 26 mars 2009, vol. 360, pp. 1320-1328, disponible sur <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0810084>

5. « Détection précoce du cancer de la prostate », Haute Autorité de Santé, juin 2013, disponible sur https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1623737/fr/detection-precoce-du-cancer-de-la-prostate

6. Ehdiaie (B.) et al., « The impact of repeat biopsies on infectious complications in men with prostate cancer on active surveillance », *The Journal of Urology*, 1 mars 2014, vol. 191, n° 3, pp. 660-4, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.juro.2013.08.088>

7. Amnon (Z.), Leibovici (D.), Kleinmann (J.), Siegel (Y. I.) et Lindner (A.), « The impact of prostate biopsy on patient well-being: a prospective study of pain, anxiety and erectile dysfunction » *The Journal of Urology*, février 2001, vol. 165,

8. Schröder (F. H.) et al., « Screening and Prostate-Cancer Mortality in a Randomized European Study », *The New England Journal of Medicine*, 26 mars 2009, vol. 360, pp. 1320-1328, disponible sur <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0810084>

9. Maxwell (M. B.), « Cancer of the prostate », *Semin Oncol Nurs*, novembre 1993, 9(4) :237-51, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8290819>

10. Walsh (P. C.), Marschke (P.), Ricker (D.) et Burnett (A. L.), « Patient-reported urinary continence and sexual function after anatomic radical prostatectomy », *Urology*, Janvier 2000, 55(1) :58-61, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10654895>

11. Dahm (P.) et al., « A longitudinal assessment of bowel related symptoms and fecal incontinence following radical perineal prostatectomy », *The Journal of Urology*, juin 2003, vol. 169, n° 6, pp. 2220-4, disponible sur <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000065116.20997.a3>

12. Savoie (M.), Kim (S. S.) et Soloway (M. S.), « A Prospective Study Measuring Penile Length in Men Treated With Radical Prostatectomy for Prostate Cancer », *The Journal of Urology*, avril 2003, vol. 169, n° 4, pp. 1462-1464, disponible sur <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000053720.93303.33>

13. « Des érections pour faire respirer son pénis ! », 10 août 2007, *Doctissimo*, disponible sur <http://www.doctissimo.fr/sexualite/news/des-erections-pour-faire-respirer-son-penis>

Dans la moitié des cas, les hommes récupèrent plus ou moins bien leur fonction érectile, mais seuls 5 % d'entre eux considèrent que leur érection est aussi bonne qu'avant la chirurgie¹⁴.

Pour l'autre moitié des hommes, c'est l'impuissance¹⁵ et les souffrances émotionnelles qu'elle engendre : l'estime de soi et la satisfaction relationnelle sont en effet sévèrement altérées¹⁶. De plus, si les lésions sur les nerfs caverneux du pénis sont définitives, le Viagra ou tout autre médicament est totalement inefficace. La chirurgie assistée par robotique (Da Vinci) n'a montré aucune supériorité, ses effets secondaires sont identiques à la technique classique¹⁷.

Outre la baisse évidente de la qualité de vie, il n'y a pas de preuve réelle de l'amélioration de la survie. Dans une étude réalisée durant 10 ans sur près de 700 hommes, un groupe a été opéré immédiatement et l'autre a bénéficié d'une surveillance médicale, mais sans traitement. Au bout de 10 ans, 10 % des hommes opérés étaient morts de leur cancer contre 15 % de ceux qui n'avaient reçu aucun traitement, soit un gain de 5 %. Pour les hommes de plus de 65 ans, la survie est tout à fait similaire dans les deux groupes¹⁸. Les bénéfices sont bien peu significatifs pour une intervention aussi mutilante, et la surveillance active demeure une option de choix pour la grande majorité des hommes.

La surveillance active

Le degré de gravité du cancer est établi en fonction des risques de son développement, or le cancer de la prostate non seulement évolue très lentement,

mais il se dissémine peu : il reste localisé dans la prostate, sauf pour 1 homme sur 10 qui développera des métastases. Pourtant, même dans ce cas, l'espérance de vie est encore de 6 ou 7 ans. Rappelez-vous François Mitterrand : atteint d'un cancer de la prostate avec métastases au cours de ses deux septennats, il a vécu 15 ans avec.

En pratique, seul 1 homme sur 7 est réellement en danger à la découverte de son cancer et a besoin d'un traitement (radiothérapie, hormonothérapie ou chirurgie). Les autres souffrent d'une forme localisée peu ou pas évolutive, appelée dans la classification médicale T1 ou T2, cancer à faible risque ou cancer à risque intermédiaire ; ces hommes seront toujours en vie dix ans après le diagnostic¹⁹. Pour eux, il est démontré clairement qu'au lieu de proposer un traitement, il est préférable de se contenter de surveiller l'évolution à l'aide d'exams fréquents (dosage du PSA, imagerie médicale, etc.) sans prendre aucun risque²⁰. Pour vous rassurer, sachez que les hommes atteints d'un cancer de la prostate à faible risque vivent en moyenne 10 ans de plus que ceux chez qui aucun cancer n'a été diagnostiqué !

Cela est dû à la surveillance médicale active dont ils bénéficient, mais aussi aux modifications de leur mode de vie qu'ils sont amenés à faire à l'annonce du diagnostic pour réduire les facteurs de risques et éviter que le cancer ne se développe. La nutrition y joue un rôle particulièrement important, d'autant qu'il est reconnu que les hommes qui mangent trop et sont en surpoids sont plus exposés aux formes agressives du cancer de la prostate²¹.

14. Padma-Nathan (H.) et al., « Postoperative nightly administration of sildenafil citrate significantly improves the return of normal spontaneous erectile function after bilateral nerve-sparing radical prostatectomy », 2003, *The Journal of Urology*, (2003), suppl 169 ;375 ; abstr 1,402, disponible sur https://www.researchgate.net/publication/312888006-Postoperative_nightly_administration_of_sildenafil_citrate_significantly_improves_the_return_of_normal_spontaneous_erectile_function_after_bilateral_nerve_sparing_radical_prostatectomy

15. Mulhall (J. P.), « Defining and Reporting Erectile Function Outcomes After Radical Prostatectomy : Challenges and Misconceptions », *Journal of Urology*, 2009, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.juro.2008.10.047>

16. Cappelleri (J. C.), Althof (S. E.), O'Leary (M. P.), Tseng (L. J.), US SEAR Study Group, « International SEAR Study Group. Analysis of single items on the Self-Esteem and Relationship questionnaire in men treated with sildenafil citrate for erectile dysfunction: results of two double-blind, placebo-controlled trials », *BJU International*, avril 2008, vol. 101, n° 7, pp. 861-6, Epub 5 décembre 2007, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2007.07354.x>

17. Krambeck (A. E.) et al., « Radical prostatectomy for prostatic adenocarcinoma: a matched comparison of open retropubic and robot-assisted techniques », *BJU International*, vol. 103, n° 4, pp. 448-453, février 2009, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1464-410X.2008.08012.x>

18. Wilt (T. J.) et al., « Radical Prostatectomy versus Observation for Localized Prostate Cancer », *The New England Journal of Medicine*, 19 juillet 2012, vol. 367, pp. 203-213, disponible sur <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1113162>

19. Brenner (H.) et Volker Arndt, « Long-Term Survival Rates of Patients With Prostate Cancer in the Prostate-Specific Antigen Screening Era : Population-Based Estimates for the Year 2000 by Period Analysis », *Journal of Clinical Oncology*, janvier 2005, disponible sur <https://doi.org/10.1200/JCO.2005.11.148>

20. Staerman (F.) et al., « Place de la surveillance active dans le cancer de la prostate à faible risque de progression », *Progrès en Urologie*, 2011, 21, pp. 448-454, disponible sur <https://pdfs.semanticscholar.org/6500/30803b249d6bdfcf9c3021dd0aeb534c65fc.pdf>

21. Freedland (S.) et al., « Body mass index as a predictor of prostate cancer : development versus detection on biopsy », *Urology*, juillet 2005, vol. 66 n° 1, pp. 108-113, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.urology.2005.01.060> ; Hsieh (L.) et al., « Association of energy intake with prostate cancer in a long term aging study: Baltimore longitudinal study of aging (United States) », *Urology*, février 2003, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12597934>

Quel régime alimentaire adopter ?

Pour les hommes atteints d'un cancer de la prostate, manger selon le régime occidental classique peut avoir des conséquences catastrophiques : il multiplie par 2,5 le risque de décès²². Pourquoi ? Tout tourne autour des glucides, de la viande et des produits laitiers.

Il est bien établi que les cellules cancéreuses ont des besoins accrus en sucre pour survivre et proliférer. En réalité, ce n'est pas tant le sucre qui est en cause, mais plus précisément l'insuline. En ingérant un aliment glucidique, l'organisme répond en sécrétant de l'insuline. Le problème est que cette production d'insuline s'accompagne naturellement d'un facteur de croissance, l'IGF-1. Un taux d'insuline élevé est associé à une incidence accrue du cancer de la prostate²³ et au développement d'une forme plus agressive²⁴. Une étude récente a montré que manger des aliments à index glycémique (IG) élevé (jus de fruits, sodas, pain blanc, frites, galettes de riz, etc.) pouvait doubler ou tripler le risque du cancer de la prostate²⁵. Un régime à IG bas s'impose comme le moyen le plus efficace pour éviter la concentration sanguine d'insuline.

Mais la quantité d'insuline et d'IGF-1 dans le sang est également étroitement associée à la consommation de protéines d'origine animale. Les grands consommateurs de protéines animales ont ainsi 4 fois plus de risques de décéder du cancer que les autres²⁶. La viande rouge et les viandes transformées (charcuterie, saucisse, etc.) sont spécialement montrées du doigt, car leur richesse en lipides accentue la stimulation de l'IGF-1²⁷.

Il existe donc des preuves solides qui soutiennent les bénéfices d'un régime végétarien (sans viande ni poisson), mais les effets protecteurs d'un régime végétalien qui exclut tous les produits animaux, y compris les produits laitiers et les œufs, sont encore plus marqués²⁸. Un régime strictement végétalien amène les cellules cancéreuses à se développer 8 fois moins vite²⁹.



Une grande consommation de laitages augmente de 33 % le risque d'un cancer de la prostate, surtout dans les formes agressives³⁰. Les laitages sont incriminés pour plusieurs raisons : ils stimulent l'insuline et l'IGF-1, mais ils apportent aussi une grande quantité de calcium. Or, de fortes doses de calcium sont en lien avec un accroissement de l'incidence des cancers métastasés³¹. De plus, consommer beaucoup de calcium modifie le métabolisme, ce qui a pour effet de faire chuter le taux de vitamine D, alors que cette vitamine semble inhiber le cancer de la prostate.

22. Yang (M.) et al., « Abstract 1263: Dietary patterns after prostate cancer diagnosis in relation to disease-specific and total mortality », *Cancer Prevention Research*, 1 juin 2015, disponible sur <https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-14-0442>

23. Hsing (A. W.), « Prostate Cancer Risk and Serum Levels of Insulin and Leptin: a Population- Based Study », *Journal of the National Cancer Institute*, 16 mai 2001, vol. 93, n° 10, disponible sur <https://doi.org/10.1093/jnci/93.10.783> ; Livia (S. A.) et al., « Glycemic index, glycemic load and risk of prostate cancer », *International Journal of Cancer*, 10 novembre 2004, vol. 112, n° 3, pp. 446-450, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ijc.20416>

24. Lehrer (S.), Diamond (E. J.), Stagger (S.), Stone (N. N.) et Stock (R. G.), « Serum insulin level, disease stage, prostate-specific antigen (PSA) and Gleason score in prostate cancer », *British Journal of Cancer*, 2002, vol. 87, pp. 726-728, disponible sur <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6600526>

25. Federation of American Societies for Experimental Biology (FASEB) news release, accessed 5 avril 2016 via Newswise.

26. Levine (M. E.) et al., « Low protein intake is associated with a major reduction in IGF-1, cancer, and overall mortality in the 65 and younger but not older population », *Cell Metabolism*, 2014, vol. 19, n° 3, pp. 407-417, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2014.02.006>

27. Cross (A.) et al., « A prospective study of meat and meat mutagens and prostate cancer risk », *Cancer Research*, décembre 2005, disponible sur <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-05-2191>

28. Tantamango-Bartley (Y.) et al., « Are strict vegetarians protected against prostate cancer? », *The American Journal of Clinical Nutrition*, 11 novembre 2015, vol. 103, n° 1, janvier 2016, pp. 153-160, disponible sur <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.106450>

29. Ornish (D.) et al., « Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer », *Journal of Urology*, septembre 2005, vol. 174, n° 3, pp. 1065-1070, disponible sur <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000169487.49018.73>

30. Allen (N. E.) et al., « Animal foods, protein, calcium and prostate cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition », *British Journal of Cancer*, 1 avril 2008, disponible sur <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6604331>

31. Giovannucci (E.) et al., « Calcium and fructose intake in relation to risk of prostate cancer », *Cancer research*, février 1998, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9458087>

Les aliments anticancer de la prostate

- Le **soja** contient des isoflavones qui ont un retentissement sur l'équilibre hormonal. Le fonctionnement de la prostate est régulé par les hormones mâles, elle est donc sensible à l'action des isoflavones. Le cancer de la prostate est beaucoup moins fréquent en Asie, dans les pays grands consommateurs de soja. Augmenter la part de soja (lait de soja, tofu, etc.) dans son alimentation semble avoir un effet protecteur pour la prostate³².
- Les **tomates** doivent leur couleur rouge à la présence de lycopène, un antioxydant protecteur présent dans la prostate. La tomate cuite en apporte davantage (sauce, coulis ou purée) et consommer de la sauce tomate réduit de 35 % les risques de souffrir d'un cancer de la prostate agressif³³.
- Les **crucifères** (brocolis, choux, navets) contiennent des glucosinolates, des substances protectrices de la prostate, et manger 3 portions par semaine est associé à un risque amoindri de cancer de la prostate³⁴.
- Les **noix du Brésil** sont une excellente source de sélénium, un antioxydant, et l'élévation du taux de sélénium sanguin est associée à une réduction de 50 % du risque d'avoir un cancer de la prostate³⁵.
- Le **jus de grenade** semble prometteur, mais les essais demandent à être approfondis. Il est riche en polyphénols biodisponibles, des antioxydants protecteurs. Dans une petite étude clinique, boire un verre chaque jour a permis de faire baisser significativement le taux



de PSA des hommes souffrant d'un cancer de la prostate³⁶.

- Le **café** est aussi un allié contre le cancer de la prostate et une forte consommation réduirait le risque des formes agressives. Boire 4 à 6 tasses de café (même décaféiné) par jour est associé à une baisse de près de 60 % de l'apparition de cancers avancés³⁷.

Les compléments alimentaires

Vitamine D

Dans une étude américaine, la supplémentation en vitamine D à la dose de 4 000 UI par jour a permis de réduire fortement la progression du cancer dans 55 % des cas. Bien sûr, il n'y a eu aucun effet secondaire³⁸.

En parallèle, évitez les compléments de fer et de cuivre, car ces substances pourraient accélérer le cancer.

Une bonne raison de faire l'amour souvent

Une vie sexuelle active permettrait de prévenir le cancer de la prostate. Plusieurs études ont établi un lien entre la fréquence des éjaculations et un risque plus faible de cancer de la prostate. Dans la tranche des 40 à 49 ans, un moyen plaisant de faire chuter le risque de 22 % serait de faire l'amour 21 fois par mois³⁹.

Anthony Fardet

32. Lee (M.) et al., « Soy and isoflavone consumption in relation to prostate cancer risk en China », *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, juillet 2003, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12869409> ; Jacobsen (B. K.) et al., « Does high soy milk intake reduce prostate cancer incidence ? » *The Adventist Health Study (United States). Cancer Causes Control*, décembre 1998, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10189040>

33. Giovannucci (E.) et al., « A prospective study of tomato products, lycopene and prostate cancer risk », *Journal of the National Cancer Institute*, mars 2002, vol. 94, n° 5, pp. 391-398, disponible sur <https://doi.org/10.1093/jnci/94.5.391>

34. Kristal (A. R.) et Lampe (J. W.), « Brassica vegetables and prostate cancer risk: a review of the epidemiological evidence », *Nutrition and Cancer*, 2002, vol. 42, pp. 1-9, disponible sur https://doi.org/10.1207/S15327914NC421_1

35. Duffield-Lillico (A.) et al., « Selenium supplementation baseline plasma selenium status and incidence of prostate cancer: an analysis of the complete treatment period of the Nutritional Prevention of Cancer Trial », *British Journal of Urology*, mai 2003, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12699469>

36. Pantuck (A. J.) et al., « Long-term Follow-Up of Phase 2 Study of Pomegranate Juice for Men with Prostate Cancer Shows Durable Prolongation of PSA Doubling Time », *Journal of Urology*, 2009, vol. 181 (4 Suppl): abstract 826, disponible sur <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-05-2290>

37. Wilson (K. M.) et al., « Coffete Consumption and Prostate Cancer Risk and Progression in the Health Professionals Follow-up Study », *Journal of the National Cancer Institute*, 8 juin 2011, 103(11): 876-884, disponible sur <https://doi.org/10.1093/jnci/djr151>

38. Marshall (D.) et al., « Vitamin D3 Supplementation at 4000 International Units Per Day for One Year Results in a Decrease of Positive Cores at Repeat Biopsy in Subjects with Low-Risk Prostate Cancer under Active Surveillance », *JCEM*, 1 juillet 2012, vol. 97, n° 7, pp. 2315-2324, disponible sur <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1451>

39. Leitzmann (M. F.), Platz (E. A.), Stampfer (M. J.) et al., « Ejaculation Frequency and Subsequent Risk of Prostate Cancer », *JAMA*, 7 avril 2004, vol. 291, n° 13, pp. 1578-1586, disponible sur <https://doi.org/10.1001/jama.291.13.1578>

Six plantes pour une prostate assagie

Messieurs, vous êtes plus de 6 millions en France à subir des troubles urinaires à cause de votre prostate. Ce que vous allez lire va certainement vous intéresser... L'adénome prostatique touche 50 à 75 % des hommes de plus de 50 ans. Sans gravité particulière la plupart du temps, cette affection peut provoquer un inconfort majeur, heureusement bien amélioré par la prise d'extraits de plantes.

Bien connaître sa prostate

La prostate est une glande de la taille d'une prune qui fait partie de l'appareil reproducteur masculin. Située sous la vessie et en avant du rectum, elle entoure le canal de l'urètre qui conduit l'urine de la vessie vers l'extérieur. Son rôle est de produire du liquide prostatique, lequel entre dans la composition du sperme en s'alliant aux spermatozoïdes qui proviennent des testicules. Ce liquide n'est pas indispensable à la fécondité même s'il la favorise.

Les troubles affectant la prostate

La prostate peut être le siège de trois affections principales :

- le cancer de la prostate ;
- la prostatite : infection aiguë ou chronique de la prostate ;
- l'adénome ou hypertrophie bénigne de la prostate (HPB), encore nommé adénomyofibrome prostatique.

Hypertrophie bénigne de la prostate : l'identifier c'est l'éviter

Avec l'âge, et précisément à partir de la quarantaine, la prostate se met à grossir de façon insidieuse et lente, pouvant atteindre 5 à 6 fois son poids normal. On appelle hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) l'augmentation du volume de la glande prostatique liée à un développement de la masse glandulaire, musculaire et fibreuse dont elle est composée, qui n'est jamais cancéreuse.

Comment savoir si vous en souffrez ? Il faut identifier les signes :

- des mictions (l'action d'uriner) beaucoup plus fréquentes dans la journée (plus de 7 par jour) et apparaissant ou s'exagérant la nuit (plus de 2).

Il existe dans la journée des envies soudaines et fréquentes d'uriner par une sensation d'absence de vidange de la vessie ;

- une difficulté à uriner (du fait de l'obstacle produit par l'adénome), accompagnée d'un allongement du temps de la miction, une diminution de la force du jet et de l'existence de « gouttes retardataires » ;
- d'autres signes possibles comme du sang dans les urines, une prostatite (infection urinaire), voire une incontinence (par regorgement quand la vessie est trop pleine).

Néanmoins, il n'existe pas de relation directe entre le volume de la prostate et l'intensité des troubles ressentis par le patient. Autrement dit, une prostate très volumineuse, si elle reste souple, n'entraînera pas systématiquement de troubles urinaires majeurs.

Pour compléter le tableau, sachez que la stagnation d'urine dans la vessie peut entraîner des complications, comme :

- une rétention urinaire aiguë, très douloureuse ; il s'agit d'un cas d'urgence nécessitant un sondage vésical ;
- des calculs urinaires ;
- ou même une insuffisance rénale en cas d'évolution avancée de l'affection.

Mais rassurez-vous, car le plus souvent cette affection est sans conséquence.

Des plantes au secours de la prostate

La phytothérapie est très utilisée dans les troubles mineurs afin d'améliorer le débit urinaire et la vidange de la vessie.

Le **palmier nain de Floride** (*Serenoa repens*), la **racine d'ortie** (*Urtica dioica*), l'**épilobe à petites fleurs**

(*Epilobium parviflorum*) et le **prunier d'Afrique** (*Pygeum africanum*) sont les végétaux les plus utilisés. Par ailleurs, les **graines de courge** (*Cucurbita pepo*) ou les **extraits d'oignon** (*Allium cepa*) semblent avoir une très bonne efficacité, toujours sans aucun effet secondaire ou dysfonctionnement sexuel.



Graines de courge

Les scientifiques pensent qu'une accumulation excessive de dihydrotestostérone, une substance issue de la transformation métabolique de testostérone, pourrait être une des causes du grossissement de la glande. Par une action inhibitrice de la conversion de testostérone ou de la fixation de dihydrotestostérone sur les cellules prostatiques, ces plantes contenant certains phytostérols inhibent la croissance du tissu prostatique.

Ces plantes possèdent également des molécules agissant sur la composante inflammatoire, comme des acides gras oméga-3, des oligoéléments comme le zinc ou encore des polyphénols.

Toutes ces plantes se trouvent facilement dans le commerce, combinées sous forme de médicaments ou de compléments alimentaires, permettant ainsi une action synergique de leurs substances actives (complexes d'extraits hydroalcooliques, tisanes ou gélules de plantes).

L'aromathérapie

Comme en phytothérapie, les huiles essentielles sont efficaces pour leur action décongestionnante et anti-inflammatoire :

- le **cyprès vert**, rameaux (*Cupressus sempervirens*);
- le **lentisque pistachier**, rameaux (*Pistacia lentiscus*);
- l'**hélichryse**, plante (*Helichrysum italicum*);

- le **niaouli**, feuilles (*Melaleuca quinquenervia*);
- l'**eucalyptus à cryptone**, feuilles (*Eucalyptus polybractea cryptonifera*);
- le **santal jaune**, bois (*Santalum austrocaledonicum var. austrocaledonicum*).

En petite quantité, il sera possible d'ajouter des huiles plus particulièrement anti-inflammatoires ou agissant sur la douleur comme le **menthe poivrée** (*Mentha x piperita*), le **clou de girofle** (*Syzygium aromaticum*) ou le **sarriette** (*Satureja montana*).



Satureja montana

Quelques formules aromatiques pour la prostate

• Par voie locale

En application cutanée, par massage 2 gouttes de chacune des 5 huiles essentielles suivantes, et 10 gouttes d'huile végétale : niaouli, eucalyptus à cryptone, cyprès vert, lentisque pistachier, santal jaune diluées dans 10 gouttes d'huile végétale.

Ou bien :

2 gouttes d'huile essentielle de cyprès, 2 gouttes de clou de girofle, 1 goutte de menthe poivrée, à diluer dans un peu d'huile végétale. Particulièrement adaptée, l'huile végétale de calophylle inophyle (encore appelée huile de tamanu en Polynésie) est reconnue pour faciliter la circulation sanguine et diminuer l'inflammation. Sinon, opter pour une huile de macadamia ou une huile de noisette, deux huiles pénétrantes qui permettront un passage optimal des molécules aromatiques. Masser le bas du ventre et le bas du dos matin et soir.

- **Par voie orale**

2 gouttes d'huile essentielle de cyprès vert ou de niaouli sur un support (miel, morceau de pain, ou sur un sucre), 3 fois par jour avant les repas. Les formules mentionnées ici présentant une très bonne tolérance, il sera possible de les utiliser sur des périodes de plusieurs mois, en ayant soin de faire des pauses entre les cures : 3 semaines avec arrêt de 10 jours entre chaque cure.



Dans le cas de l'adénome prostatique, l'aromathérapie constitue une aide précieuse, en compléments des plantes de fond citées ici. Il est par ailleurs essentiel d'adopter une bonne hygiène de vie qui, précisons-le, dispense parfois de tout traitement. Celle-ci consiste à éviter tout ce qui congestionne le petit bassin : alcool, épices, vins blancs, boissons gazeuses, longs voyages en voiture... Une alimentation fraîche, riche en substances antioxydantes, en acides gras insaturés, ainsi qu'une activité physique adaptée favoriseront le confort urinaire et prostatique.

Claudine Luu

Ce que votre cardiologue ne vous dit pas (sur le cholestérol et les maladies cardiovasculaires)

En entrant chez votre cardiologue, ayez bien conscience que vous pouvez en ressortir avec une ordonnance inadaptée... Un des grands dogmes de la cardiologie est notamment que le cholestérol augmente le risque de maladies cardiovasculaires. Mais pas de panique, il va vous prescrire des statines, vous savez, ce médicament anticholestérol prescrit à 6 millions de Français, un véritable miracle de la médecine! En réalité, il s'agit surtout d'un miracle financier pour l'industrie pharmaceutique.

Étude après étude, il a été prouvé que les médicaments anticholestérol ne permettent PAS de réduire votre risque cardiovasculaire et qu'ils sont même néfastes pour votre organisme! Bien au contraire, le cholestérol est en fait indispensable. Et vous allez découvrir pourquoi dans ce chapitre: il aide à repousser les microbes et joue un rôle capital dans le cerveau!

Maladies cardiovasculaires : le cholestérol n'y est pour rien !

Le Docteur de Lorgeril a lancé plusieurs alertes sur les médicaments anticholestérol. Les études indépendantes de l'industrie sont aujourd'hui formelles: ils ne permettent pas de réduire le risque de maladies cardiovasculaires. De plus, faire baisser son taux de cholestérol peut être dangereux, car il assure de nombreuses fonctions vitales dans l'organisme. D'après le Dr de Lorgeril, le meilleur moyen de se protéger des maladies cardiovasculaires est d'oublier son taux de cholestérol et d'adopter un mode de vie protecteur, car ce sont des maladies du mode de vie.

Éditions Alternatif Bien-Être: Pour prévenir les maladies cardiaques, de nombreuses personnes ne savent plus quoi penser: faut-il oui ou non faire baisser son taux de cholestérol lorsqu'il est élevé pour diminuer le risque de maladies cardiovasculaires?

Docteur de Lorgeril: Pour être très factuel, en avril 2016, un essai clinique qui s'appelle

« Accelerate » a été publié. Il s'agit d'une grande étude financée par le laboratoire pharmaceutique Lilly, menée sur 12 000 personnes qui ont déjà eu un infarctus. L'équipe testait une nouvelle molécule qui semblait prometteuse, un inhibiteur de la CETP, et effectivement, ils ont observé chez les personnes qui participaient à l'étude une diminution de plus de 30 % du cholestérol LDL (le soi-disant « mauvais ») et une augmentation de plus de

130 % du cholestérol HDL (soi-disant le « bon »). Ils avaient donc là tous les arguments pour montrer qu'il y avait effectivement du « bon » et du « mauvais » cholestérol et que ces modifications ne pouvaient avoir que des avantages. Eh bien ils ont été obligés d'arrêter l'étude au bout de deux ans, parce que le médicament n'avait absolument aucun effet sur les maladies cardiovasculaires ! Le glas est donc en train de sonner pour cette théorie selon laquelle on peut diminuer les maladies cardiovasculaires en faisant baisser le supposé « mauvais » cholestérol.

Les résultats de cet essai rejoignent ceux des dernières publications sur le sujet : on a à présent des preuves irréfutables que le cholestérol ne bouche pas les artères, qu'il n'augmente pas le risque de maladies cardiovasculaires et que ça ne sert à rien de le faire baisser avec des médicaments anticholestérol. D'autant plus que ces derniers ont un effet nocif sur les tissus, les cellules, le cerveau et les muscles qui ont absolument besoin de cholestérol pour fonctionner correctement. Donc, finalement, ces médicaments n'ont que des effets nocifs.

Éd. ABE : Si un mode de vie sain s'accompagne de faibles taux de cholestérol, pourquoi ne peut-on pas avoir les mêmes bénéfices avec des médicaments ?

D^r L. : Un mode de vie sain ne s'accompagne pas de faibles taux de cholestérol ; cet argument tant de fois répété comme un dogme est faux. Avoir un faible de taux de cholestérol ne sert à rien : ça ne diminue pas le risque d'avoir une maladie cardiovasculaire. À titre d'exemple, j'ai conduit une grande étude d'intervention nutritionnelle : on a demandé aux gens d'adopter des habitudes nutritionnelles très protectrices – la diète méditerranéenne – et on les a comparés à un groupe témoin qui suivait plus ou moins les recommandations diététiques de l'American Heart Association, dont le but est de prévenir les maladies cardiovasculaires. À la fin de l'étude, les deux groupes avaient un taux de cholestérol semblable, mais le risque de maladies cardiovasculaires était de 70 % plus bas dans le groupe qui suivait le régime méditerranéen. Donc le taux de cholestérol est un paramètre qu'il faut oublier, ce n'est pas prédictif du risque de maladies

cardiovasculaires. Ça ne sert à rien de connaître son taux de cholestérol.

Éd. ABE : N'y a-t-il pas quelques exceptions ? Quelques personnes pour lesquelles le taux de cholestérol est si haut qu'un traitement est nécessaire ?

D^r L. : Alors oui, il y a une personne sur un million qui a une maladie qui augmente de nombre de lipoprotéines, les molécules qui transportent le cholestérol dans le sang. Ce n'est même pas le cholestérol qui est le problème, mais la lipoprotéine. Dans ce cas il faut se soigner, non pas en prenant des médicaments, mais en filtrant le sang. J'ai vu un cas en 40 ans de carrière. Dans tous les autres cas, ça ne sert à rien de faire baisser son taux de cholestérol. Même dans le cas d'hypercholestérolémie familiale avec des taux très importants. On peut être à risque, mais ce n'est pas le cholestérol qui est responsable, c'est le mode de vie ou d'autres facteurs héréditaires. Il y a bien sûr une prédisposition génétique, tout le monde n'est pas égal, mais chez les personnes qui ont un mode de vie protecteur, c'est-à-dire une alimentation qui se rapproche du régime méditerranéen, qui font suffisamment d'exercice physique, qui gèrent leur stress, qui ne s'empoisonnent pas avec du tabac, des particules de diesel et toutes autres sortes de poisons que l'on trouve dans l'alimentation et dans l'air, le risque cardiovasculaire est très bas.

Éd. ABE : À quoi sert donc le cholestérol dans nos artères s'il n'est pas dangereux ?

D^r L. : Le cholestérol dans les artères est celui qui est transporté (du foie ou du tube digestif) vers les organes qui en ont besoin. Par ailleurs, le cholestérol important est celui qui est un composant essentiel de la membrane de nos cellules et 90 % du cholestérol de notre organisme y est dédié. L'idée fautive (mais jusqu'à présent adoptée) que le cholestérol se dépose dans les artères, forme des plaques qui finissent par se détacher et boucher les artères doit être rejetée. En réalité, les plaques d'athérosclérose sont des « cicatrices » de l'artère qui se forment suite aux agressions qu'elle subit : la fumée de cigarette et la pollution diesel, par exemple, ou encore une mauvaise alimentation. Le cholestérol n'entre pas en jeu dans la formation de ces plaques,

c'est pour ça que le faire baisser n'a aucun impact sur les maladies cardiovasculaires.

« Le glas est en train de sonner pour cette théorie selon laquelle on peut diminuer les maladies cardiovasculaires en faisant baisser le supposé « mauvais » cholestérol. »

Éd. ABE: Quand on mesure le taux de LDL, est-ce vraiment du cholestérol dont il s'agit ?

D^r L.: Les LDL que l'on mesure sont les lipoprotéines qui transportent le cholestérol (et beaucoup d'autres choses) dans le sang. Elles partent du foie pour aller dans différents organes. Alors elles en déposent en chemin dans les organes qui en ont besoin : en cas de besoins importants, la quantité de cholestérol dans le sang augmente, mais comme je l'ai déjà dit, ce n'est pas grave. Les HDL sont d'autres lipoprotéines de transport que l'on mesure et qui captent le cholestérol circulant pour le ramener au foie. C'est ce qu'on appelle le « bon » cholestérol alors qu'il n'a rien de bon ; il est simplement inutile là où il se trouvait et comme le cholestérol est une molécule précieuse, elle est ramenée au foie pour être recyclée et redistribuée là où c'est nécessaire.

Éd. ABE: On constate l'arrivée sur le marché de nouveaux médicaments anticholestérol, plus puissants que les statines, appelés *anti-pcsk9*. Pouvez-vous nous expliquer de quoi il s'agit ?

D^r L.: Les cellules ont besoin de cholestérol, alors elles en fabriquent en permanence. Les statines sont des molécules qui bloquent cette synthèse du cholestérol dans la cellule. Donc quand cette dernière est en manque, elle multiplie ses récepteurs de LDL sur sa membrane pour capter le cholestérol en circulation. Les anti-pcsk9 sont des médicaments qui allongent la durée de vie des récepteurs aux LDL sur la membrane de la cellule. Les deux attirent le cholestérol dans la cellule, ce qui fait baisser le cholestérol circulant. Ça ne sert à rien, mais tout le monde est content. En revanche, il existe des effets secondaires toxiques. Chacun aura un avis différent sur la question, selon qu'il est pour ou contre ces traitements. Mais un scientifique

indépendant, qui va regarder les études valables qui ont été faites, peut dire de manière indiscutable que les statines sont très toxiques pour les muscles, les neurones, qu'elles sont diabétogènes, qu'elles calcifient les artères et qu'elles diminuent la fonction rénale. Votre médecin va sans doute vous dire que ce n'est pas certain, parce qu'un délégué médical est passé lui dire qu'il n'y avait pas d'effets secondaires. Mais ces effets toxiques sont prouvés par des études scientifiques valables. Nous avons encore peu de données indépendantes concernant les anti-Pcsk9, mais le peu que nous savons est que ces médicaments sont toxiques pour le système nerveux.

Les résultats positifs actuellement relayés dans la presse sont ceux issus d'études financées par les laboratoires qui détiennent les brevets, donc on ne peut pas avoir confiance ! En tant que scientifique on peut tirer des conclusions en essayant de comprendre ce qu'ils ont fait. En regardant ces études, on peut conclure que les anti-pcsk9 sont très efficaces pour faire baisser le cholestérol circulant, mais qu'ils n'ont aucun intérêt clinique.

Éd. ABE: Comment a-t-on pu distribuer pendant si longtemps des médicaments inefficaces et toxiques ?

D^r L.: La certitude en science n'existe pas, on a des probabilités. On a des techniques qui permettent de mesurer la probabilité qu'un médicament est efficace ou non. Pour mesurer cette probabilité, on fait des essais cliniques qui consistent à considérer une population déterminée et à poser une hypothèse. Dans ces investigations, il y a des principes basiques qui doivent être respectés : on n'arrête pas l'étude avant la fin, on ne change pas le protocole en cours de route et on travaille en aveugle ; ça signifie qu'on ne sait pas qui prend le médicament et qui prend le placebo. C'est éthiquement acceptable de donner un placebo à une personne à risque lorsqu'on ne connaît pas la probabilité que le médicament soit efficace.

Pour les effets toxiques c'est différent, on ne peut pas faire des essais pour les mesurer parce qu'on ne peut pas dire à quelqu'un : « Je vais vous donner ce médicament et voir s'il vous empoisonne ». Ces effets sont donc difficiles à montrer, il faut utiliser

des arguments indirects. Et si l'on n'a pas envie de les voir, on ne les voit pas. Il faut des gens très honnêtes, de très bons scientifiques, parce que si vous êtes intéressé commercialement, si vous avez un brevet à rentabiliser, si vous êtes payé par vos actionnaires, vous ne voyez rien. Après, les choses finissent toujours par sortir avec le temps: pour le Mediator il aura fallu 35 ans et pour la Depakine, 30 ans. Mais entre-temps il y a beaucoup de victimes. C'est pour cela qu'il est très important d'écouter les lanceurs d'alerte, c'est généralement eux qui identifient les effets secondaires toxiques.

Éd. ABE: Si je veux arrêter mon traitement, comment puis-je m'y prendre? Quelle est l'alternative?

D^r L.: Les médicaments contre le cholestérol ne servent à rien, on peut les arrêter quand on veut. Et le plus tôt est le mieux pour éviter les effets toxiques. Par contre, arrêter son traitement ne veut pas dire que par miracle on se retrouve protégé des maladies cardiovasculaires. Il faut adopter un mode de vie protecteur, en faisant du sport et en adoptant un régime méditerranéen. C'est une diète qui consiste à manger des fruits et légumes frais de saison, des céréales peu raffinées, de l'huile d'olive, des petits poissons gras riches en oméga-3, des oléagineux, des légumineuses et un verre de vin rouge par jour!

«Les médicaments contre le cholestérol ne servent à rien, on peut les arrêter quand on veut. Et le plus tôt est le mieux pour éviter les effets toxiques.»

Éd. ABE: Certains aliments font naturellement baisser le taux de cholestérol, par exemple les flocons d'avoine ou les fibres de konjac, faut-il donc les éviter ou sont-ils bénéfiques?

D^r L.: Ça n'a aucun intérêt d'en manger dans le seul but de faire baisser votre taux de cholestérol.

Après, tout dépend de votre point de départ: si vous êtes un gros mangeur de beurre et que vous arrêtez, vous allez peut-être consommer plus d'huile d'olive, ce qui sera bénéfique. Donc à consommation de calories lipidiques égales, vous allez avoir un bénéfice. Votre taux de cholestérol va probablement baisser un peu, mais ce n'est pas important. Ce qui compte c'est que vous allez diminuer les graisses saturées du beurre et augmenter votre consommation de polyphénols contenus dans l'huile d'olive. Donc si vous mangez du konjac à la place d'un gâteau à la crème, oui, vous aurez un bénéfice, mais ce n'est pas à cause de la diminution du cholestérol, c'est parce que vous aurez mangé moins de crème donc moins de gras saturés qui favorisent les caillots.

Éd. ABE: Que faire concrètement si l'on découvre un taux élevé de LDL dans notre sang?

D^r L.: Rien. Les statistiques sont formelles: on a des études qui font baisser considérablement le taux de cholestérol et qui montrent que finalement ça n'a pas d'effets bénéfiques, mais des effets toxiques, bien expliqués dans mon livre L'horrible vérité sur les médicaments anticholestérol. C'est important d'avoir du cholestérol, avoir un taux bas entraîne des pathologies.

Éd. ABE: Selon vous, quels sont les trois comportements les plus nocifs pour la santé cardiovasculaire?

D^r L.:

1. Fumer.
2. Être sédentaire: ne pas faire d'exercice physique et passer sa vie devant un écran.
3. Avoir une mauvaise alimentation.

Morgane Vedrines

Prévenir l'AVC grâce aux Oméga-3¹

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une pathologie fréquente et qui peut laisser la victime gravement handicapée. Les compléments alimentaires d'acides gras oméga-3 peuvent être efficaces pour prévenir l'accident. Mais dans quels cas? Et à quelles doses? Tous les oméga-3 ne sont pas égaux, loin de là.



Corin, brillant étudiant diplômé du Collège Impérial de Londres

Voici l'histoire de Corin, diplômé de l'Imperial College de Londres: « J'étais étudiant en Master à Londres et j'ai adoré la vie là-bas. C'est cher, mais si vous arrivez à vous débrouiller, c'est génial. La vie étudiante est pleine de choses extraordinaires, il y a des parcs, des spectacles à voir, des trucs à visiter... En novembre 2005, à 23 ans, alors que j'avais quitté Londres et la vie d'étudiant pour de bon, et décidé de me réinstaller à Lyon (ma ville natale) pour les vacances, j'ai eu un AIT (Accident Ischémique Transitoire). C'est quoi un AIT? C'est plus ou moins la même chose qu'un AVC sauf que c'est réversible. Quand j'ai eu mon AIT, j'ai perdu ma vision à l'œil gauche. À ce stade, je croyais que ce n'était pas grave, d'autant qu'elle est revenue quelques minutes plus tard. Et puis, ça a vraiment commencé. J'ai eu un Accident Vasculaire Cérébral deux jours après mon AIT. Maintenant je suis hémiparalysé droit: je suis paralysé de la main droite, de la jambe droite, et mon cerveau a été touché. Après l'accident, je ne pouvais pas parler, ni lire, ni écrire. »

Bien que les AVC touchent majoritairement des adultes après 60 ans, cet accident peut aussi survenir chez des adultes jeunes. La seule stratégie thérapeutique efficace contre cette maladie est la prévention.

Comment les oméga-3 peuvent vous éviter de vivre en fauteuil roulant

Notre cerveau fonctionne normalement grâce à l'oxygène et aux nutriments transportés par le sang via les vaisseaux sanguins. Lorsque l'état de santé est dégradé, il arrive qu'un des vaisseaux qui irrigue le cerveau se bouche et bloque la circulation sanguine: c'est un infarctus cérébral, qui représente 80 % de tous les AVC. Lorsque le vaisseau éclate et engendre une hémorragie, on parle d'hémorragie cérébrale. Ces événements brusques peuvent avoir des conséquences variables allant d'un simple mal de tête violent engendré par la crise jusqu'à la paralysie totale de plusieurs membres en raison d'une partie du cerveau qui ne peut plus fonctionner, comme ce fut le cas pour Corin. L'AVC est la première cause de handicap physique chez l'adulte et la troisième cause de décès dans les pays riches comme la France.

Les oméga-3 contenus dans le poisson ayant un effet direct sur la souplesse des vaisseaux sanguins et la coagulation sanguine, ils sont des substances de choix pour prévenir cette maladie grave.

1. - *L'histoire de mon AVC*, disponible sur <http://corinrichardier.com> ; - Iso (H.) et al., « Intake of fish and omega-3 fatty acids and risk of stroke in women », *JAMA*, 17 janvier 2001, vol. 285, n° 3, pp. 304-312, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11176840> ; - He (K.) et al., « Fish consumption and risk of stroke in men », *JAMA*, 2002, vol. 288, n° 24, pp. 3130-3136, disponible sur <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/195646> ; - Phang (M.), Lincz (L. F.) et Garg (M. L.), « Eicosapentaenoic and Docosahexaenoic Acid Supplementations Reduce Platelet Aggregation and Hemostatic Markers Differentially in Men and Women », *The Journal of Nutrition*, 2013, vol. 143, n° 4, pp. 457-463, disponible sur <https://doi.org/10.3945/jn.112.171249> ; - Lalancette-Hébert (M.), « Accumulation of dietary docosahexaenoic acid in the brain attenuates acute immune response and development of postischemic neuronal damage », *Stroke*, oct. 2011, vol. 42, n° 10, pp. 2903-9, disponible sur <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.620856> ; - « Scientific Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA) », *EFSA Journal*, 27 juillet 2012, vol. 10, n° 7, disponible sur <http://dx.doi.org/10.2903/j.efsa.2012.2815>

Le poisson peut vous sauver de l'AVC ou vous tuer

L'Institut national pour la santé aux États-Unis (NIH) affirme qu'en mangeant des poissons gras une à deux fois par semaine, vous pouvez diminuer votre risque d'AVC de 27 % à 52 %. Vous pourriez être tenté de manger du poisson de plus en plus souvent, mais attention, les chercheurs ont aussi montré que la consommation de 4 portions de poisson par semaine ou plus doublait votre risque d'AVC ! Si cette ambivalence peut sembler mystérieuse, elle est en fait tout à fait normale. En effet, le poisson est certes une source de protéines de bonne qualité et d'acides gras oméga-3 à longues chaînes (EPA et DHA), mais c'est aussi une importante source de métaux lourds toxiques qui s'accumulent dans notre organisme, y compris dans le cerveau, augmentant le risque de nombreuses maladies, dont les AVC !



Quels effets des compléments alimentaires d'oméga-3 ?

Pour contourner le problème des métaux lourds, les chercheurs ont donc testé l'impact d'une supplémentation en acides gras oméga-3 à l'aide de gélules qui ont la particularité d'être quasiment exempts de polluants, éliminés lors des processus de filtration. Mais malgré cela, toutes les études de ces 20 dernières années donnaient des résultats contradictoires : ces graisses étaient tantôt très efficaces, tantôt sans intérêt réel. Ce mystère vient d'être résolu par une équipe de chercheurs australiens.

Les chercheurs de Newcastle ont recruté 94 hommes et femmes en bonne santé qu'ils ont assignés à recevoir de manière aléatoire soit un complément alimentaire riche en EPA (1 000 mg

d'EPA et 200 mg de DHA par gélule) soit un complément riche en DHA (200 mg d'EPA et 1 000 mg de DHA par gélule) soit un placebo. Une analyse poussée des résultats a révélé un aspect inattendu : l'EPA est très efficace chez les hommes, mais très peu chez les femmes. À l'inverse, le DHA est très efficace chez les femmes, mais beaucoup moins chez les hommes. L'équipe explique que les effets des oméga-3 sur la fonction vasculaire dépendent des hormones sexuelles, une caractéristique qui avait déjà été montrée en laboratoire, expliquant du même coup les résultats contradictoires obtenus par de plus anciennes études dans la prévention des AVC.

Comment prendre ses oméga-3 ?

En l'état actuel des recherches, on sait que les oméga-3 protègent majoritairement des AVC consécutifs à un infarctus cérébral (la grande majorité des cas), mais beaucoup moins des AVC consécutifs à une hémorragie. On sait aussi qu'en cas d'AVC, la présence de bonnes quantités d'oméga-3 dans le sang diminue fortement les dégâts occasionnés au cerveau et donc potentiellement les conséquences dramatiques comme le handicap physique ou intellectuel.

En ce qui concerne la dose nécessaire, on peut estimer que les hommes ont besoin d'environ 2,5 à 3 grammes d'EPA par jour et que les femmes ont besoin de 2,5 à 3 grammes de DHA par jour. Cette dose tenant compte des apports alimentaires. Une supplémentation quotidienne de l'ordre de 2 à 3 grammes selon votre consommation de poisson semble idéale. À noter que les acides gras oméga-3 présents dans les végétaux comme le lin, les noix ou le colza (ALA) ne semblent pas présenter le même bénéfice dans la prévention des AVC.



Effets secondaires

Les oméga-3 ayant une action sur la coagulation du sang, on a supposé pendant un certain temps qu'ils pouvaient augmenter le risque d'AVC d'origine hémorragique en augmentant le risque de saignements. Aujourd'hui ces inquiétudes sont reconnues comme infondées, y compris par la très

conservatrice agence de sécurité européenne des aliments (EFSA) qui affirme: « La supplémentation à long terme en EPA et DHA combinés (deux acides gras oméga-3) à plus de 5 g par jour n'augmente pas le risque de saignements spontanés et n'aggrave pas les saignements chez les personnes prédisposées (par exemple qui prennent des anticoagulants ou de l'aspirine). »

Stratégies nutritionnelles contre l'AVC

Faire barrage à l'hypertension

De très nombreuses études ont établi que les facteurs de risque d'hypertension étaient :

- le surpoids ;
- l'inflammation ;
- l'excès de sel ;
- les déficits en magnésium, en acides gras oméga-3 et en antioxydants ;
- une alimentation pauvre en polyphénols ;
- la sédentarité.

Le sel, le rapport sodium/potassium et le magnésium

Plus on consomme de sel, plus celui-ci attire de l'eau, ce qui élève la tension artérielle. À l'inverse, le potassium et le magnésium protègent de cet effet, car une pompe sodium/potassium qui échange un sodium (Na) contre un potassium (K) est activée par le magnésium.

Le scientifique Pierre Meneton, dans son livre *Le Sel, un tueur caché*, attribue environ 15 000 décès par an en France à l'excès de sel.

Pour nous protéger de l'hypertension, nous avons donc non seulement besoin d'éviter les excès de sel, mais aussi d'avoir de bons apports en potassium et en magnésium. Suite aux très nombreuses études menées, l'OMS recommande de ne pas dépasser 2 g de sodium par jour, ce qui correspond à 5 g de sel (chlorure de sodium).

En pratique, cela revient – pour réduire ses apports en sel – à ne pas sortir la salière, mais à aromatiser ses plats avec du curcuma, du gingembre, de l'ail, de l'oignon, qui ont, au contraire, de puissants effets protecteurs. Il s'agit aussi de laisser de côté les produits industriels, presque tous enrichis en sel (même les bonbons – cela fait vendre... des sodas !), avec en tête les conserves, les charcuteries, les bouillons, les sauces, et à donner une place d'aliments plaisir aux fromages. Pour améliorer ses apports en potassium et en magnésium, il faut privilégier au quotidien les fruits, les légumes, les céréales semi-complètes et les oléagineux.



Modèles alimentaires et hypertension

Plusieurs études montrent que les végétariens ont une tension artérielle plus basse que les omnivores et une fréquence d'hypertension réduite.

Une méta-analyse de sept études contrôlées a établi que la tension systolique chez les végétariens était

inférieure de 4,8 mm de Hg et la diastolique de 2,2 mm de Hg. Une méta-analyse de trente-deux études d'observation a constaté une réduction de 6,9 mm de Hg pour la systolique et de 4,7 mm de Hg pour la diastolique (Yokoyama).

Le régime le plus étudié en médecine, après le régime méditerranéen et le modèle végétarien, est le DASH, ou *Dietary Approaches to Stop Hypertension*. Centré sur des apports accrus en fruits et légumes et une diminution des graisses saturées, il est riche en magnésium, potassium, antioxydants et polyphénols, et plus pauvre en sodium. Le régime DASH peut être renforcé par une restriction mieux contrôlée en sodium.

L'étude de Sacks démontre que plus la restriction sodée est importante, plus les effets de DASH sont potentialisés. La baisse de tension systolique avec DASH et la restriction sodée est supérieure de 11,5 mm de Hg chez les hypertendus par rapport à DASH sans restriction sodée.

Dans l'étude *PREMIER*, 810 patients hypertendus de quatre centres médicaux sont répartis en trois groupes. Le premier reçoit de simples conseils pour réduire le sel, l'excès d'alcool, leur poids et développer leur activité physique. Le deuxième suit des ateliers d'accompagnement comportemental pour mieux intégrer ces conseils. Le troisième ajoute le régime DASH.

Six mois plus tard, dans le premier groupe, il reste 38 % d'hypertendus (tension supérieure à 14/9) et 19 % voient leurs chiffres tensionnels devenir optimaux (inférieurs à 12/8). Dans le deuxième groupe, il ne reste que 17 % d'hypertendus et 30 % présentent des chiffres optimaux. Dans le troisième, on ne compte plus que 12 % d'hypertendus et 35 % bénéficient d'une tension optimale.

En comparant les effets de DASH seul et ceux de DASH avec réduction du poids et activité physique, l'étude *ENCORE* met en évidence une efficacité encore supérieure pour le programme le plus complet. À huit mois, les participants au programme le plus complet bénéficient d'une réduction de 11,7 mm de Hg contre 9,5 dans le groupe DASH seul et 3,9 mm de Hg dans le groupe traité seulement par des médicaments antihypertenseurs.

Complément minéro-vitaminique et hypertension

Chez 117 Chinoises âgées de 18 à 55 ans et obèses, vingt-six semaines de complémentation minéro-vitaminique contre placebo en double aveugle mettent en évidence une baisse significative de :

- la tension artérielle systolique (le chiffre haut) ;
- la tension diastolique (le chiffre bas) ;
- la CRP (donc l'inflammation).

Magnésium et hypertension

Le magnésium agit, selon plusieurs mécanismes, comme antihypertenseur (et protecteur contre les AVC). Il catalyse l'activité de la pompe sodium/potassium, ce qui aboutit à un effet semblable à celui des diurétiques. Il est spasmolytique et vasorelaxant, ce qui équivaut à un effet inhibiteur calcique – une autre classe de médicaments antihypertenseurs. Le magnésium s'oppose aussi à l'action de la noradrénaline, ce qui correspond à l'effet des bêtabloquants, également employés comme antihypertenseurs.

Mais deux différences s'imposent : le magnésium est le seul à avoir tous ces effets, et au lieu de s'accompagner d'effets secondaires négatifs, il en a de positifs. Il exerce une action antistress, anti-inflammatoire (il calme l'hyperactivité des globules blancs) et anti-ischémique (il catalyse la production d'énergie sous forme d'ATP). Il aide, de ce fait, le cœur et le cerveau à mieux résister, même en cas de circulation défaillante. Il se révèle même anti-diabétique, en vertu d'une meilleure combustion du glucose dans les cellules et de l'activation par phosphorylation des récepteurs à l'insuline.

La méta-analyse de vingt-deux études randomisées comparant placebo et supplémentation en magnésium allant de 12 à 973 mg/j (dose moyenne de 410 mg), met en évidence une baisse significative des tensions systolique et diastolique. La moyenne des décroissances est de 3 à 4 mm de Hg pour la systolique et de 2 à 3 mm de Hg pour la diastolique, avec des effets supérieurs pour des doses supérieures à 370 mg de magnésium/j.

Une autre méta-analyse portant sur vingt études montre que l'effet du magnésium dépend de la dose.

Pour chaque augmentation de 10 mmol/l, la baisse de la tension systolique est de 4,3 mm de Hg, et celle de la tension diastolique est de 2,3 mm de Hg.

Dans la très vaste synthèse d'études réalisée par Larson, sur 6 477 cas d'AVC advenus chez 241 378 personnes, il apparaît que plus l'apport en magnésium est élevé, plus le risque d'AVC thrombotique diminue. Pour chaque supplément de 100 mg de magnésium par jour, le risque se trouve réduit de 8 %.

Chez les 34 670 femmes de la *Swedish Mammography Cohort*, des apports élevés en magnésium se sont accompagnés d'une baisse des risques d'AVC de 37 % (en potassium de 36 %) quand elles étaient hypertendues.

Dans la cohorte de 42 669 professionnels de santé suivis par l'équipe de santé publique de l'université de Harvard, des apports alimentaires élevés en magnésium ont abouti à une réduction de 13 % du risque d'AVC, et de 26 % si du magnésium était pris en complément (Adebamowo).

Vitamine C et hypertension

Une méta-analyse de vingt-neuf essais randomisés montre qu'une dose moyenne de 500 mg de vitamine C donnée pendant une durée moyenne de huit semaines réduit significativement la tension artérielle :

- systolique (moyenne de - 3,84 mm de Hg) et diastolique (- 1,48) chez les patients non hypertendus ;
- systolique (- 4,85) et diastolique (- 1,67) chez les hypertendus.

Dans la synthèse de dix études, réalisée par Guo-Chong Chen, pour tout apport de 100 mg par jour de vitamine C, le risque d'AVC chute de 17 %. Cet effet est confirmé dans huit autres études, même lorsque la vitamine C est prise sous forme de complément.



Polyphénols et hypertension

Une méta-analyse regroupant vingt études a établi qu'une prise de polyphénols de cacao (flavonols) entre 30 et 1 080 mg/j (moyenne de 500 à 750 mg/j) pendant deux à dix-huit semaines, permettait de réduire :

- la tension systolique (réduction moyenne de 2,77 mm de Hg) ;
- la tension diastolique (de 2,20).

Dans une très large cohorte norvégienne de 9 856 hommes et 10 233 femmes entre 36 et 49 ans, au départ sans diabète ni pathologies cardiovasculaires, la consommation de cinq tasses de thé ou plus par jour comparé à une ou moins, est significativement associée à une baisse de :

- la tension artérielle systolique ;
- la mortalité cardiovasculaire.

Si le thé vert est beaucoup plus riche en polyphénols, la fermentation du thé noir les convertit en théaflavines et théarubigines encore plus puissantes dans la protection de l'oxyde nitrique* (NO°), ce qui aboutit au total à des effets protecteurs endothéliaux et antihypertenseurs équivalents entre les thés vert et noir.

Dans des études portant sur des animaux et sur des interventions randomisées chez l'homme, on a montré que les infusions d'hibiscus :

- avaient des effets diurétiques ;
- réduisaient la tension artérielle systolique et diastolique chez des patients diabétiques de type 2 et chez des hypertendus modérés comme avec un antihypertenseur médicamenteux (Captopril) ;
- abaissaient de manière significative les triglycérides, le cholestérol total et les LDL ;
- inhibaient l'oxydation des LDL et les processus athéromateux.

Antioxydants, polyphénols et fonction endothéliale

Les artères sécrètent des médiateurs qui contribuent à contrôler la tension artérielle, en particulier l'oxyde nitrique (NO°), le vasodilatateur le plus important dans la fonction endothéliale. Si les fonctions de la paroi sont altérées, celle-ci n'est plus capable de sécréter autant de NO°.

L'inflammation qui altère la capacité de produire du NO° peut donc provoquer de l'hypertension, d'autant qu'elle stimule d'autres mécanismes hypertenseurs, comme l'oxydation de l'acide arachidonique. Cela engendre des prostaglandines vasoconstrictrices et favorise l'agrégation plaquettaire.

Par ailleurs, l'inflammation et le stress oxydatif détruisent le NO° alors que les antioxydants, et surtout les polyphénols, le stabilisent. Cela explique que les modèles alimentaires particulièrement anti-inflammatoires, pauvres en viandes, riches en végétaux, en antioxydants et en polyphénols, à l'inverse des régimes riches en produits industriels et en protéines animales, sont associés à une très nette baisse de la fréquence de l'hypertension, des AVC, des maladies cardiovasculaires en général et des autres maladies dégénératives. C'est le cas des régimes méditerranéens et d'Okinawa.

On peut provoquer expérimentalement une augmentation aiguë du débit artériel (FMD ou flow-mediated dilation) avec la prise de :

- vin rouge ;
- chocolat ou de polyphénols de cacao.

Plus d'une dizaine d'études montrent que la consommation modérée de vin rouge est associée à une réduction de la mortalité cardiovasculaire.

L'étude coordonnée par Serge Renaud sur 36 583 hommes d'âge moyen classés selon leur tension artérielle systolique, indique une réduction de la mortalité toutes causes confondues de :

- 23 % pour une TA moyenne de 15,8 ;
- 27 % pour une TA moyenne de 13,9 ;
- 37 % pour une TA moyenne de 11,6 chez les buveurs modérés de vin (60 g d'alcool ou moins/j sans bière), mais pas d'effet chez les buveurs excessifs ou chez les abstinentes.

Avec une supplémentation en polyphénols d'huile d'olive chez des jeunes femmes hypertendues, on obtient une amélioration de la production de NO° et une baisse significative de la tension artérielle (Moreno-Luna).

En comparant les effets de l'eau chaude, du café ou du thé vert dans une étude randomisée, il apparaît

que seul le thé vert augmente la FMD chez des sujets sains. Chez les patients à risques cardiovasculaires ou touchés par des pathologies cardiovasculaires, la consommation de thé vert, de même que celle de chocolat ou de polyphénols de cacao, protège la fonction endothéliale, ce qui va de pair avec un effet antihypertenseur.



Selon une étude en double aveugle chez des diabétiques de type 2, l'administration de curcuminoïdes réduit les marqueurs de l'inflammation et améliore la fonction endothéliale. Une méta-analyse confirme la capacité du curcuma à faire baisser la CRP. D'autres études révèlent des effets antithrombotiques et antiarythmiques du curcuma.

Globalement, des études ont montré que plus on consommait de polyphénols, plus le risque d'AVC était réduit. Dans la grande méta-analyse de Wang portant sur huit études comprenant 280 174 personnes dont 5 228 ont souffert d'un AVC, toute augmentation d'apport en flavanol de 20 mg par jour abaisse de 14 % le risque d'AVC.

Ail et hypertension

Une méta-analyse comprenant vingt essais cliniques a mis en évidence que la consommation d'ail réduisait :

- la tension systolique en moyenne de 8 à 9 mm de Hg ;
- la tension diastolique de 6 à 7 mm de Hg.

Ces effets sont comparables à la moyenne obtenue par les médicaments antihypertenseurs. On n'observe toutefois pas d'effets notables chez les normotendus (personnes ayant une tension artérielle normale).

Par ailleurs, l'ail est un agent pharmacologique puissamment fibrinolytique, qui contribue donc au déblayage des bouchons qui peuvent se former.



Arginine et hypertension

L'arginine est un acide aminé qui se transforme en oxyde nitrique (NO^o), le vasodilatateur endothélial majeur.

Les études mettent en avant des effets spectaculaires de l'administration d'arginine, qui réduit significativement :

- la tension systolique de 11 + ou – 3 mmHg ;
- la tension diastolique de 8 + ou – 2 mmHg ;
- l'agrégation plaquettaire de 30 + ou – 4 % ;
- la viscosité sanguine de 1,6 + ou – 0,2 centipoise.

Ces effets sont supérieurs à ceux des antihypertenseurs médicamenteux, ne présentent pas d'effets secondaires délétères, mais, à l'inverse, des effets secondaires positifs.

Oméga-3 et hypertension

Un ensemble d'études chez l'homme montre que des apports supérieurs et un meilleur statut en oméga-3 réduisent :

- l'hypertension ;
- les risques d'arythmie cardiaque ;
- la mort subite ;
- le phénomène d'ischémie-reperfusion ;
- la taille des zones infarctées.

Une étude expérimentale indique que les oméga-3, que l'on retrouve aussi dans les membranes mitochondriales, augmentent la résistance à l'ischémie.

D'autres études avancent que des suppléments en acides gras oméga-3 ont des effets :

- restaurateurs de la fonction endothéliale et de la synthèse d'oxyde nitrique (NO^o), facteur pré-

dominant de la vasorelaxation (Collie-Duguid, Okuda, Engler, Harris) ;

- antihypertenseurs (Engler, Appel, Morris) ;
- antithrombotiques (Mori) ;
- antiarythmiques (Christensen, Sellmayer, Mozaffarian) ;
- anti-inflammatoires.

Tous ces effets se conjuguent pour réduire les risques d'AVC thrombotique. En revanche, un excès d'oméga-3, comme celui que connaissaient les Inuits, mangeurs de phoques, augmente les risques d'AVC hémorragique, car les oméga-3 allongent alors le temps de saignement.

Autrement dit, on dispose en nutrithérapie d'un très riche arsenal d'aliments et de compléments non seulement aussi puissamment antihypertenseurs que les médicaments, mais disposant de multiples effets secondaires positifs : anti-inflammatoires, antithrombotiques et antiarythmiques.

Un allié inattendu dans la lutte contre l'hypertension : la sieste (et le « décubitus »)

Lorsque j'étais externe à l'hôpital, beaucoup de lits étaient occupés l'hiver par des SDF alcooliques et cirrhotiques qui accumulaient de grandes quantités d'eau dans leur cavité abdominale, ce qu'on appelle « une ascite ». Et un élément central du traitement consistait à les garder allongés, ce qui avait un puissant effet diurétique. Plusieurs mécanismes neurovégétatifs et hormonaux entrent en jeu pour éliminer de l'eau quand on reste allongé, car on a moins besoin de volume sanguin pour assurer la bonne montée du sang au cerveau, du fait qu'on n'a pas à lutter contre la gravité qui exerce ses effets quand on est debout. En cas d'hypertension, faire une sieste (par ailleurs, antistress), est donc une bonne idée. Et puis si l'on peut, dans d'autres circonstances, regarder un documentaire, lire ou même travailler dans la position horizontale, pourquoi ne pas en profiter ? « C'est le docteur qui m'a recommandé de passer plus de temps en décubitus », pourriez-vous dire !

L'inflammation

Même lorsque l'on n'est pas porteur d'une pathologie inflammatoire, d'infection chronique ou de cancer, ou même de surpoids ou de diabète, il est indispensable d'évaluer son degré d'inflammation. Le minimum consiste à faire doser la protéine C réactive ultrasensible (CRP-us).

La seule pollution aérienne a des effets pro-inflammatoires qui retentissent sur l'ensemble de notre organisme, et accroissent non seulement les risques d'asthme, d'autres pathologies respiratoires comme les cancers du poumon, mais aussi les risques de diabète et de maladies cardiovasculaires, dont l'hypertension et les AVC. Les polluants aériens sont inhalés, peuvent passer dans le sang, irriter les parois artérielles et activer les plaquettes.

Malgré de nombreuses études alarmantes, ces faits ont longtemps tardé à être reconnus, et des mesures adaptées commencent timidement à se mettre en place, comme par exemple une politique d'élimination progressive du diesel, source de particules inflammatoires, diabéto-gènes et athérogènes.

La pollution aérienne entraîne dans le sang une élévation des marqueurs de stress oxydatif, d'inflammation et une hyperactivation des plaquettes.

Dans une étude allemande ayant porté sur 3 607 personnes initialement sans diabète, celles qui vivaient dans un rayon de 100 m d'une voie à grande circulation ont vu leur risque de diabète s'élever de 37 % en seulement cinq ans par rapport à celles qui vivaient à plus de 200 m. Or le risque d'AVC est augmenté chez les diabétiques.

Une méta-analyse de dix études concernant 2 371 907 personnes a montré que le risque de diabète s'élevait, pour toute augmentation de 10 µg par mètre cube :

- de 39 % pour les particules PM 2,5 (particules fines, inférieures à 2,5 micromètres) ;
- de 34 % pour les PM 10 (particules en suspension, inférieures à 10 micromètres) ;
- de 11 % pour le NO₂ (dioxyde d'azote).

Par ailleurs, la pollution aérienne a des effets hypertenseurs même chez les enfants.

Mais, comme nous l'avons vu, tout ce qui favorise l'inflammation altère la capacité des parois artérielles à sécréter de l'oxyde nitrique et irrite ces parois, ce qui active les plaquettes et favorise l'hypertension et les risques d'AVC.

Les études montrent que nous disposons d'un large éventail d'anti-inflammatoires puissants, comme les polyphénols, avec en tête le curcuma, les antioxydants, le magnésium, les acides gras oméga-3 – qui s'avèrent tous, par ailleurs, également anti-hypertenseurs et antithrombotiques.

Et si cela ne suffit pas, les publications scientifiques mettent en avant d'autres principes actifs anti-inflammatoires, comme la coenzyme Q10, la bromélaïne, l'acide alpha-lipoïque, la carnitine ou les phytoœstrogènes de soja.



Le soja contient des phyto-œstrogènes bénéfiques contre l'inflammation

Nutriments antithrombotiques et fluidifiants sanguins

Pour que les plaquettes forment des caillots, il faut d'abord qu'elles adhèrent à la paroi de l'artère. Or de nombreux nutriments, notamment les polyphénols et la vitamine E, ont des effets anti-adhésion.

Ensuite, il faut que l'acide arachidonique de la membrane de la plaquette s'oxyde et donne du thromboxane pour que commence l'agrégation. Tous les antioxydants et les polyphénols inhibent cette oxydation et la transformation en thromboxane.

Quant aux oméga-3, ils remplacent l'acide arachidonique et engendrent des prostaglandines aux effets anti-inflammatoires et vasodilatateurs. Les oméga-3 préviennent donc aussi l'agrégation plaquettaire.

Un vaste ensemble d'études établit que le magnésium, les antioxydants, les polyphénols, les acides gras

oméga-3, l'ail et le curcuma possèdent de puissantes capacités anti-adhésion, anti-agrégation plaquet-taires et – pour l'ail uniquement – fibrinolytiques.

Le curcuma est non seulement puissamment anti-inflammatoire sur toutes les voies connues, protec-teur de la fonction endothéliale, ce qui contribue à un effet antihypertenseur, mais aussi antithrom-botique et neuroprotecteur.

Plusieurs auteurs proposent que le curcuma fasse systématiquement partie de la prévention et même du traitement de l'AVC thrombotique.

En revanche, il est contre-indiqué pour l'AVC hé-morragique, car, comme l'ail, les acides gras omé-ga-3 et les antioxydants à forte dose, il inhibe l'ac-tivité plaquettaire et allonge le temps de saignement.



De la poudre de curcuma, reine des anti-inflammatoires

Cela doit amener à reconsidérer l'utilisation exces-sive de médicaments comme les anti-vitamines K (anticoagulants), qui entraînent de considérables effets secondaires, y compris mortels. Les anticoa-gulants arrivent, avec les AINS et les diurétiques, en tête des responsables de mortalité iatrogénique due aux médicaments.

Par contre, il faut éviter les compléments contenant du tryptophane (donnés pour remonter la séro-tonine), car la plus grande partie en est transformée en sérotonine non pas dans le cerveau, mais dans le tube digestif, et est captée par les plaquettes, ce qui les rend « explosives ». La moindre égratignure ou inflammation de la paroi artérielle peut déclen-cher une puissante vasoconstriction et un recrute-ment des autres plaquettes, entraîner une crise de migraine ou augmenter les formations de caillots et les risques d'AVC. Cet emploi du tryptophane, qui présente un mauvais rapport bénéfices/risques, est d'autant plus déplorable qu'il existe toute une bat-terie d'autres mesures plus efficaces et sans danger

pour faciliter l'équilibre pulsionnel dépendant du rapport sérotonine sur noradrénaline.

Nutriments antiarythmiques

Afin de contrôler les troubles du rythme cardiaque qui peuvent favoriser des embolies cérébrales, nous pouvons profiter des bienfaits du magnésium, de la taurine et des acides gras oméga-3, tous antiaryth-misants. Le glutamate a l'effet inverse de la taurine. Il est donc judicieux de l'éviter dans les compléments et comme additif, principalement le monosodium glutamate, ou glutamate monosodique (MSG).

Le magnésium et la taurine sont systématiquement associés dans les complexes de troisième généra-tion, la taurine étant par ailleurs un rétenteur cellulaire du magnésium et un neurotransmetteur tranquillisant.

Excès de fer

Nous l'avons vu, le fer favorise l'inflammation, l'hy-pertension et les thromboses. Les femmes peuvent manquer de fer pendant la grossesse, en cas de règles abondantes, de même que les enfants et adolescents pendant les fortes poussées de croissance. Mais les femmes après la ménopause et les hommes accu-mulent, au contraire, des excès de fer, surtout en cas d'alimentation carnée. Le bilan du fer (ferritine, coef-ficient de saturation de la transferrine) doit donc être inclus dans la recherche des facteurs de risque d'AVC.

Comment réduire un excès de fer ?

Plusieurs mesures peuvent être prises en cas d'excès de fer :

- la première, et la plus évidente, consiste à réduire sa consommation de viande ;
- donner son sang aux centres de transfusion ;
- prendre du magnésium, lequel inhibe le passage du fer à l'intérieur des cellules ;
- consommer des polyphénols, lesquels sont capables de bloquer le fer sans devenir pro-oxydants.

Jean-Paul Curtay

La vérité sur le cholestérol et les statines

Faire baisser le cholestérol. À tout prix. Cela aura été l'une des obsessions les plus constantes de la pratique médicale au cours des 30 dernières années. Rares étaient les consultations de médecins généralistes qui ne se punctuaient pas par un bienveillant : « attention à votre cholestérol »...

Le message est passé, et le cholestérol est devenu la bête noire de centaines de millions de personnes. L'industrie pharmaceutique n'est pas pour rien dans cette chasse effrénée au cholestérol, car les enjeux sont colossaux. On estime que près de 7 millions de Français se sont vu prescrire des statines, ces médicaments anticholestérol. En tête du hit-parade mondial, un quart des Américains de plus de 40 ans auraient suivi un traitement à base de statines. Dans le monde, c'est plus de 200 millions de personnes.

Cela n'est donc pas étonnant que les statines aient entraîné les bénéfices les plus élevés de tous les temps jamais encaissés pour des médicaments. À lui seul, le Lipitor® (c'est un des médicaments à base de statine commercialisé en France sous le nom de Tahor®) a rapporté plus de 130 milliards de dollars depuis son lancement en 1997!

Et l'on vient d'apprendre que l'industrie prépare encore une autre carte improbable. Après avoir manipulé et instrumentalisé les médecins, les autorités de santé publique et les caisses d'assurance maladie, elle se prépare à les court-circuiter : Pfizer fait des pieds et des mains pour faire vendre par les pharmacies son Lipitor®... sans ordonnance!

Comme si ces médicaments étaient à la fois efficaces et sans danger. Nous allons voir dans les pages qui suivent ce qu'il est réellement...

Il y a eu un long silence sur les statines. Pendant des années, la plupart des études cliniques sont restées dans les tiroirs des grands laboratoires pharmaceutiques, fermés à double tour. Mais l'obligation de publication de toutes les études cliniques et leur réexamen a permis de révéler la réalité des effets des statines sur la mortalité cardiovasculaire. Et si pendant longtemps les résultats des études n'ont pas été publiés, ce n'est pas un hasard. Car dans la plupart des cas, les résultats attendus ne sont pas au rendez-vous!

Pire, les statines interfèrent avec la plupart des voies vitales pour l'organisme et entraînent une multitude d'effets secondaires indésirables affectant les muscles, le cerveau, le foie, la sexualité, augmentant le risque de diabète...

De vieilles croyances sur le cholestérol

Cette immense embrouille commence au milieu du XVIII^e siècle. Le cholestérol est découvert sous forme solide dans les calculs biliaires en 1758 par François Poulletier de La Salle. En 1814, le chimiste français Eugène Chevreul, fondateur de la biochimie, lui donne le nom de « cholestérine ».

Dès le milieu du XIX^e siècle, le grand anatomopathologiste Rudolf Virchow observe la présence de cholestérol dans les parois d'artères atteintes d'athérome. C'est aux Russes Anitschkow et Chalatow que l'on attribue l'hypothèse que le cholestérol est impliqué dans le processus d'athérome. C'est donc là que débute le grand malentendu sur le cholestérol! Mais en y regardant de plus près, on réalise que la majeure partie des travaux d'Anitschkow portait en fait sur l'inflammation et le rôle des globules blancs qui infiltrent la paroi artérielle.

L'épidémiologiste américain Ancel Keys publie en 1954 L'Étude des 7 pays (voir tableau ci-dessous). Il montre une corrélation entre la quantité de graisses consommées et la mortalité cardiovasculaire. Pourtant passionnante, il s'avère que cette étude comportait des biais importants. Avec le recul – Ancel Keys s'en aperçoit lui-même – son étude objective les effets positifs du « modèle méditerranéen », qui est global, caractérisé par très peu de viande, un peu de poisson, beaucoup de végétaux, du vin et de l'activité physique. Il écrit en 1975 un livre pionnier : *Comment bien manger et rester en forme : le régime façon méditerranéen.*

Résultats de « L'Étude des 7 pays »

Pays	Mortalité toutes causes	Mortalité par maladies cardiovasculaires	Pourcentage de mortalité par maladies cardiovasculaires par rapport à la mortalité totale
Finlande	1 390	466	33,5 %
États-Unis	961	424	44,1 %
Pays-Bas	1 134	317	27,9 %
Italie	1 092	200	18,3 %
Ex-Yougoslavie	1 021	145	14,2 %
Grèce	847	149	17,6 %
Japon	1 200	61	5,1 %
Crète	627	9	1,4 %

Cette étude publiée en 1947 a confirmé les bienfaits sur la santé du « régime méditerranéen ». Elle souligne notamment l'impact du « régime crétois » sur la réduction des risques cardiovasculaires.

Une leçon dont il bénéficie, puisqu'en le suivant, il vivra jusqu'à 101 ans !

C'est dans une petite ville américaine proche de Harvard, Framingham, qui avait déjà été l'objet d'une étude sur la tuberculose, qu'a été menée à partir de 1948 une étude de long terme (poursuivie de nos jours), sur les facteurs de risque cardiovasculaires. Elle met en évidence entre 1957 et 1971 quelque chose qui n'est aujourd'hui ni contesté, ni contestable : l'importance de l'hypertension artérielle dans les risques d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral.

En 1974, cette étude met en avant le diabète comme facteur de risque. Et en 1977, le cholestérol. Mais l'étude souligne aussi l'effet protecteur d'un taux plus élevé de cholestérol HDL², une nuance qui a été pendant longtemps négligée.

L'industrie pharmaceutique, et à sa suite les autorités de santé publique, retiennent seulement que :

- l'athérosclérose est due à une accumulation de cholestérol dans les parois artérielles ;
- il faut doser le cholestérol total ;
- le faire baisser s'il est élevé.

Ce médicament dérivé d'un pesticide qui protégerait des maladies cardiovasculaires !

En 1954, le chercheur français Jean Cottet réalise que des ouvriers agricoles intoxiqués par le pesticide qu'ils répandent dans les champs ont un taux de cholestérol qui s'est effondré. Un de ses amis chimiste qui travaille pour l'Imperial Chemical Industries, Michael Oliver, synthétise un médicament dérivé de ce pesticide, le clofibrate.

Le test de cette molécule sur des rats, puis sur des patients, confirme son effet hypolipémiant (soit dit en passant, une filiation intéressante : les pesticides sont dérivés des gaz de combat, le clofibrate des pesticides).

L'Organisation mondiale de la santé réalise alors un essai clinique sur 15 000 Européens pour évaluer l'effet du clofibrate sur la prévention de l'infarctus. Mais cette étude est négative, l'essai devant même être arrêté prématurément, le groupe sous clofibrate faisant plus d'infarctus que le groupe sous placebo. Malgré cette étude réfutant le lien entre baisse du cholestérol et réduction des risques cardiovasculaires, une famille de molécules médicamenteuses hypolipémiantes dérivées de ce médicament est lancée : les fibrates.

2. HDL signifie lipoprotéines de haute densité (High Density Lipoproteins).

Quand on n'a pas envie de voir, on ne voit pas.

La suite de l'histoire démontre que le même principe prévaut encore aujourd'hui, et ce malgré tous les scandales qui tombent chaque année sur l'industrie pharmaceutique. Même celui du Médiator n'y a pratiquement rien changé.

L'industrie s'empare donc d'une nouvelle famille d'hypolipémiants: les statines. Là encore, c'est une découverte fortuite. En 1973, des chercheurs japonais essayant de créer un nouvel antibiotique inventent donc par hasard cette famille de médicaments qui va assurer un si brillant avenir à l'industrie pharmaceutique.

Mises sur le marché dans les années 80, les statines vont éclipser les fibrates et connaître le « succès » que l'on connaît. Un « succès » rebaptisé par Michel de Lorgeril, cardiologue, chercheur au CNRS, le « cholestérol délirium ».

Un délire qui, hélas, affecte encore aujourd'hui la grosse majorité des cardiologues, des médecins et même des autorités de santé publique, qui ont été manipulées de façon extrêmement efficace par l'industrie du médicament.

Ces toutes dernières années cependant, suite au courage de quelques lanceurs d'alerte aux États-Unis et en Europe, le dogme intouchable qui a dominé depuis 30 ans commence enfin à être discuté sur « pièces à conviction ». C'est ce que nous allons faire ensemble.

Peut-on vraiment se passer de cholestérol ?

Pourquoi le cholestérol est-il présent notre corps ? A-t-il une utilité, ou est-il simplement là pour boucher nos artères ? Nous consommons chaque jour entre 250 et 300 mg de cholestérol, mais nos cellules en fabriquent quotidiennement 1 gramme de plus. Mais pour quoi faire ?

Nous sommes composés d'environ 100 000 milliards de cellules et chaque cellule est entourée d'une membrane composée de lipides. Or le cholestérol est un composant vital des membranes cellulaires qui joue un rôle fondamental :

- dans leur stabilité ;
- dans leur fluidité. À l'inverse, plus une membrane cellulaire est rigide, plus elle fige l'activité de toutes les protéines qui la hérissent comme des antennes: transporteurs, récepteurs... Ces derniers permettent de faire circuler les nutriments de l'extérieur à l'intérieur des cellules, et aux cellules et organes de communiquer entre eux ;
- dans les radeaux cellulaires.

À quoi servent-ils ? Ces radeaux servent d'ancrage aux protéines qui sont fichées dans la membrane. Par exemple le récepteur à l'insuline doit être ancré sur un radeau pour être actif. Or, les radeaux cellulaires s'avèrent de 3 à 5 fois plus riches en cholestérol que le reste de la membrane.

Que risque-t-il de se passer si l'on fait baisser le cholestérol ?

La quantité de récepteurs à l'insuline capables de fonctionner chute, cela favorise l'intolérance au glucose, le prédiabète, puis le diabète. C'est pourquoi les études récentes montrent sans conteste que les statines augmentent les risques de diabète, lui-même un facteur de risque cardiovasculaire, mais aussi d'immunodépression, de vieillissement accéléré et même de cancers !

Que risque-t-il de se passer si les récepteurs aux neurotransmetteurs du cerveau qui nous permettent d'être attentifs, de mémoriser, sont moins actifs ? **Les capacités de mémorisation déclinent.** C'est exactement ce que l'on constate chez nombre de consommateurs de statines. Mais ce ne sont que deux exemples. **Faire baisser le cholestérol peut altérer les capacités de la plupart des fonctions des membranes cellulaires**, que ce soit les transports de nutriments ou la communication entre organes.

Au total, faire baisser le cholestérol a un effet réducteur des capacités intellectuelles à tous les niveaux : émission, réception, transmission.

Ce même genre d'interférences avec les mécanismes fondamentaux du fonctionnement de nos cellules ne concerne pas que le cerveau. Il concerne toutes les cellules, donc tous les organes et toutes les fonctions. Les sécrétions hormonales par exemple, les défenses anti-infectieuses,

l'élimination de nombreux déchets, la mise en place autour des cellules des matrices qui constituent le tissu conjonctif..

Mais on n'en a pas encore fini. Car le cholestérol est lui-même transformé dans des molécules d'une importance capitale.

Indispensable pour la vitamine D

C'est à partir du cholestérol que nous fabriquons le précurseur de la vitamine D qui va être activé par l'exposition au soleil. Or, aujourd'hui, des milliers d'études montrent que le manque de vitamine D est un facteur de risque d'inflammation (centrale, comme nous allons le voir dans les pathologies cardiovasculaires que les statines prétendent combattre), d'infarctus, de diabète, de pathologies allergiques, de cancers (en particulier sein, prostate et côlon), de sclérose en plaques, de raccourcissement des télomères (associés à la longévité et à la prévention des pathologies dégénératives) et de forte augmentation de la mortalité de toutes causes.

Indispensable pour la coenzyme Q10

C'est à partir du cholestérol que nous produisons la coenzyme Q10, une molécule vitale qui sert à transporter les électrons dans les mitochondries, les centrales énergétiques pour produire le moteur de toutes nos fonctions, l'ATP. La coenzyme Q10 est par ailleurs un puissant antioxydant. Sa baisse est un facteur pronostic de raccourcissement de la longévité et il est largement démontré que les statines la font baisser de manière très significative, comme nous allons le voir, études à l'appui.

Serez-vous étonné d'apprendre que la consommation de statines entraîne des faiblesses musculaires, allant jusqu'à des myopathies, et parfois des délétements appelés rhabdomyolyses qui peuvent être mortels ?

Ce qui est encore plus préoccupant est que l'énergie est le « nerf de la guerre » pour toute fonction, pas seulement musculaire, mais aussi cardiaque, hépatique, rénale, immunitaire, de détoxification, de réparation, et aussi cérébrale.

C'est aussi à partir du cholestérol que nous élaborons la DHEA, précurseur « unisexe » des hormones sexuelles, androgènes et œstrogènes, hormone anti-âge montrée par le P^r Etienne-Emile Beaulieu. Or celle-ci baisse avec l'âge, et l'ajout des hypolipémiants a très pertinemment inquiété le P^r Françoise Forette, directrice de la Fondation Nationale de Gérontologie. Mais son message n'a pas du tout été entendu... Quand on ne veut pas entendre, on n'entend pas.

Infarctus et AVC: le cholestérol est-il le bon coupable ?

Comme on nous l'assène depuis des années, un cholestérol élevé est-il un facteur réel de risque cardiovasculaire ?

Il est exact que l'on retrouve du cholestérol dans les plaques d'athérome, mais celui-ci ne représente que 10 % de leur contenu. On y retrouve surtout une prolifération de fibres et des fibroblastes qui les ont sécrétées, des globules blancs, des cellules musculaires lisses, des plaquettes, de la fibrine, du calcium et du fer, un puissant pro-oxydant et pro-inflammatoire... Tout ceci indique une réaction inflammatoire, impliquant les plaquettes (elles aussi activées par un processus inflammatoire).

Quelle est l'origine de ces épaissements ?

Lorsqu'on examine les artères d'un fœtus qui est mort in utero, on observe des épaissements, appelés « coussinets », aux bifurcations des grandes artères, comme les carotides, qui irriguent le cerveau. L'explication ? Regardez par-dessus un pont les remous de l'eau lorsqu'elle arrive sur une de ses piles. Face à une bifurcation, l'écoulement du fluide est perturbé par l'obstacle, exerce des pressions et un stress sur le matériau du pilier. C'est exactement ce qui se passe dans l'artère. Le sang, au niveau de la bifurcation artérielle, produit un stress dit « rhéologique » (dû à l'écoulement du fluide) et de ce fait la paroi artérielle s'adapte en s'épaississant. Cet épaissement chez le fœtus est évidemment considéré comme « physiologique » et pas comme athéromateux.

Pourquoi – et c'est en écrasante majorité aux mêmes bifurcations des artères carotides, coronaires,

rénales ou des membres inférieurs que se trouvent les plaques d'athérome de la personne plus âgée – les « coussinets », au départ souples et protecteurs, deviennent-ils rigides et dangereux ?

Pour le comprendre, il faut rappeler qu'il est vital pour nous de pouvoir arrêter toute hémorragie. En cas de blessure d'une artère, le sang sous pression s'échappe à grande vitesse et la fuite peut entraîner le décès.

Afin d'enrayer cette fuite, les plaquettes s'activent dès que le revêtement de nos parois artérielles est endommagé. Elles se collent sur la lésion, recrutent d'autres plaquettes, sécrètent de puissants vasoconstricteurs comme la sérotonine qui vont resserrer l'artère, et le paquet de plaquettes est ficelé par de la fibrine pour que le bouchon soit solide !

Le problème ? C'est que cette activation des plaquettes est déclenchée par la moindre microlésion de la paroi artérielle. Aux bifurcations, les tourbillons provoquant des milliards de microstress peuvent déclencher ce processus. Et ceci, évidemment d'autant plus que d'autres facteurs d'aggravation s'ajoutent, en tête desquels, bien sûr, l'hypertension artérielle qui amplifie le stress rhéologique au point de pouvoir arracher des cellules de l'intérieur de la paroi, « l'intima ».

Mais bien d'autres facteurs favorisent des microlésions des parois artérielles et une tendance des plaquettes à sur-réagir :

- le tabac et d'autres polluants, y compris atmosphériques ;
- la sédentarité ;
- le surpoids ;
- le diabète ;
- l'inflammation ;
- l'excès d'œstrogènes ou d'androgènes ;
- les déficits en de nombreux nutriments : oméga-3, antioxydants, magnésium, vitamines B... ;
- un excès en oméga-6, en acide arachidonique, en fer, en cuivre...



Comment notre corps détruit les bouchons !

Mais ne possède-t-on pas des défenses contre les bouchons plaquettaires ? Nous sommes en effet capables de nettoyer les bouchons, une fois l'alerte passée, par un processus appelé la fibrinolyse.

Néanmoins, le développement des bouchons provoque une inflammation de la paroi artérielle, une infiltration par des globules blancs agrémentés de restes de plaquettes et de fibrine dans lesquels s'accumulent des minéraux systématiquement attirés par les régions enflammées, comme le calcium et le fer, et finit par laisser des « cicatrices », des plaques, de plus en plus épaisses. À ce titre, l'ail est un puissant fibrinolytique. N'hésitez pas à l'inviter chaque jour sur votre table !

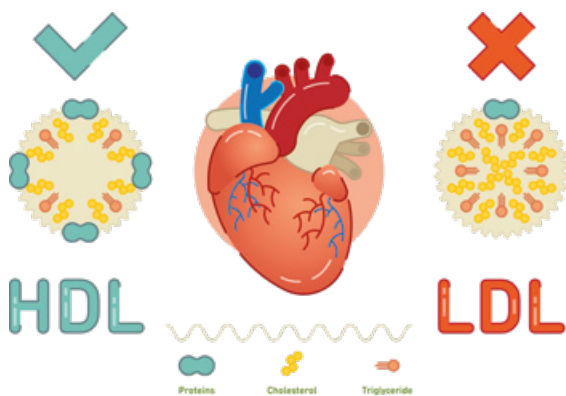
Mais nous n'avons toujours pas parlé du cholestérol, qui est pourtant bien là, même s'il ne l'est qu'en quantités faibles. Que fait là le cholestérol ?

Nous l'avons vu, le cholestérol est vital pour toutes les cellules. C'est aussi le cas des cellules qui composent la paroi artérielle. Il passe donc du sang à l'intérieur des différentes régions de la paroi et ceci sous la forme d'une boule sur laquelle est collée une étiquette, une protéine qui sert d'adresse postale, appelée Apo B. La boule de cholestérol avec son étiquette Apo B, c'est ce que l'on appelle le cholestérol LDL³.

3. LDL signifie lipoprotéines de basse densité (Low Density Lipoproteins).

La majeure partie de ce cholestérol est utilisée avec profit par les cellules qui forment l'artère. S'il y a un excès de cholestérol qui passe dans l'artère, des cellules sont chargées de l'épurer ; ce sont des globules blancs, cellules éboueuses qui nous débarrassent des poussières dans le poumon, des virus et des bactéries, mais aussi de beaucoup d'intrus indésirables : polluants, et même médicaments !

Pour ce faire, comme sur la membrane de la plupart des cellules, existe une protéine réceptrice capable de lire cette étiquette, le récepteur aux LDL, qui a une relation clé-serrure avec l'Apo B.



Revenons maintenant à notre paroi artérielle et à ses éboueurs, les macrophages. Si l'Apo B n'est pas distordu, le macrophage va capter l'excès de cholestérol via le récepteur aux LDL. Il va ensuite le détacher de son étiquette Apo B et coller une nouvelle étiquette Apo A1. Il sera ensuite renvoyé dans le courant sanguin. Cette nouvelle étiquette envoie le cholestérol vers la vésicule biliaire où il va être conjugué aux sels biliaires et excrété dans le tube digestif pour élimination.

Plus il y aura de fibres dans le tube digestif – donc plus la personne consomme de végétaux –, plus ce cholestérol sera effectivement éliminé via les selles. Dans le cas contraire, une partie plus ou moins importante peut être réabsorbée (ce qu'on appelle le cycle entéro-hépatique).

Comment appelle-t-on cette boule de cholestérol avec l'étiquette Apo A1? Cholestérol HDL. C'est donc un cholestérol de retour, d'où sa réputation de « bon cholestérol » en contraste avec celle de « mauvais cholestérol » pour le LDL.

Mais ces adjectifs sont réducteurs. Pourquoi? Parce que le cholestérol LDL est indispensable à

toutes les cellules. Et il y a des garde-fous : en cas d'excès, les macrophages le renvoient se faire expulser via la vésicule biliaire. À l'inverse, le HDL peut être inefficace, par exemple en cas d'alimentation pauvre en végétaux.

Maintenant, que se passe-t-il si c'est du LDL cholestérol modifié qui est dans la paroi artérielle?

Le macrophage ne peut pas le « phagocyter » via le récepteur normal. Une équipe de Rockefeller University, à New York, a montré qu'il est tout de même capté par un autre type de récepteur qu'on appelle éboueur, ou *scavenger*.

Mais dans ce cas, pas possible de changer d'étiquette et donc de réacheminer ce cholestérol. Ce cholestérol modifié reste ainsi dans les macrophages, qui accumulent au fur et à mesure des années plus de LDL modifié.

On retrouve alors des globules blancs gonflés de graisse nommés cellules spumeuses. Si elles gonflent trop, ces cellules spumeuses peuvent éclater. Avec l'apparition de ces stries graisseuses, les choses s'emballent. Le cholestérol modifié et les débris de macrophages éclatés attirent massivement d'autres éboueurs qui infiltrent la paroi. C'est l'explosion inflammatoire. Les cellules musculaires sur lesquelles on a aussi trouvé des récepteurs « scavengers » sont également stimulées et se multiplient, ainsi que les fibroblastes qui sécrètent des fibres.

Les parois artérielles peuvent donc être endommagées en surface au niveau de l'interface artère-sang par l'hypertension et les plaquettes, et en profondeur non par le cholestérol lui-même, mais par l'altération de son transporteur protéique, la modification de son « étiquette ».

Il faut ajouter qu'un simple épaissement des parois artérielles n'est pas capable de déclencher un infarctus, ni un AVC. Pour boucher complètement des artères, il faut que s'ajoute soit un bouchon plaquettaire, soit un spasme intense, soit les deux. Il faut bien noter que ni le bouchon plaquettaire ni le spasme n'ont de rapport avec le cholestérol.

Cela doit nous amener à poser les conclusions suivantes :

- bien plus que la diminution du taux de cholestérol, c'est **la maîtrise de l'hypertension et de l'hyperactivité plaquettaire** qui est déterminante dans la prévention des infarctus et des AVC;
- il faut veiller aussi à **limiter tous les facteurs de modification du cholestérol** : surpoids, diabète, inflammation, oxydation, tabac, pollution...

Car faire baisser le cholestérol n'empêche pas qu'il se modifie et qu'il devienne athérogène (qui produit de l'athérosclérose). Le cholestérol HDL, qui est un marqueur d'un bon retour du cholestérol, est donc corrélé à une baisse du risque d'athérome et d'accident vasculaire.

L'oxydation du cholestérol LDL

Dans l'étude «Health, Aging, and Body Composition Study» sur des Américains âgés de 70 à 79 ans, dont 385 d'entre eux avaient des antécédents coronariens, 1 183 sujets étaient à haut risque d'événements coronariens et 1 535 étaient à faible risque.

Les participants ayant des antécédents de pathologie coronaire étaient plus volontiers des hommes fumeurs, et les sujets à haut risque avaient plus souvent une intolérance au glucose, un diabète, une hypercholestérolémie, une hypertension et un niveau circulant de protéine C-réactive élevé (la CRP, marqueur de l'inflammation est universellement reconnue maintenant comme un facteur de risque cardiovasculaire).

Après ajustement sur les facteurs de risque tels que le tabac, le cholestérol LDL, la protéine C-réactive, l'âge et le sexe, le risque de pathologie coronarienne pour les sujets présentant le niveau le plus élevé de LDL oxydées (les lipoprotéines qui transportent le cholestérol et dont la protéine-étiquette Apo B a été altérée par oxydation) est multiplié par 2,79.

L'élévation de la protéine C-réactive (CRP) est corrélée à celle des LDL oxydées, confirmant ainsi le rôle central de l'inflammation dans le processus athérogène. Les auteurs confirment que ce sont les LDL oxydées, plus que le cholestérol LDL, qui sont déterminantes.

Dans la même cohorte, un LDL cholestérol oxydé élevé augmente de 30 à 55 % le risque de rigidité artérielle, indépendamment de tout facteur de risque cardiovasculaire. La simple pollution aérienne élève les LDL oxydées.

Alors, quelle protection pour les consommateurs de statines qui respirent un air supplémenté en particules de diesel, qui restent sédentaires ou en surpoids, ou qui continuent à consommer une alimentation massivement pro-inflammatoire (trop de viande, pas assez de végétaux, café plutôt que thé...)? Il faut être de mauvaise foi aujourd'hui pour ne pas reconnaître ces faits. Mais les reconnaître implique de massifs changements de pratique médicale et de santé publique.



Faut-il avoir peur des fibrates et des statines ?

Depuis des décennies, nombre de patients repartent de leur consultation chez le médecin avec deux choses : un vague sentiment de culpabilité d'avoir « trop de cholestérol », et l'ordonnance qui va avec... En clair, un traitement anticholestérol à base de fibrates ou de statines. Qu'est-ce que ces médicaments dont les usines des grands laboratoires pharmaceutiques fabriquent des dizaines de milliards de pilules chaque année ?

Les fibrates, la première génération de médicaments anticholestérol

Ces molécules ont été les premières prescrites pour lutter contre le cholestérol. Elles restent utilisées malgré la domination écrasante des statines.

Les fibrates font surtout baisser les triglycérides en augmentant leur combustion dans le foie. Les médicaments les connus sont le gemfibrozil (Lipur[®]), le bezafibrate (Befizal[®]), le fenofibrate (Lipanthyl[®]) et le clofibrate (Lipavlon[®]).

Les études montrent que ces médicaments n'ont pas d'effet sur le cholestérol LDL, et que dans certains cas ils entraînent au contraire une augmentation. Certaines études montrent que ces fibrates conduisent parfois à une augmentation du cholestérol HDL, ce qui a d'ailleurs relancé l'intérêt de certains laboratoires pour ces molécules !

Une méta-analyse incluant 45 058 participants, chez qui l'on observe 2 870 accidents cardiovasculaires majeurs, 4 552 coronaropathies et 3 880 décès, ne trouve qu'une très faible réduction des accidents cardiovasculaires (10 %) et coronariens (13 %), et aucun impact ni sur les accidents vasculaires cérébraux, ni sur la mortalité cardiovasculaire.

Quels sont leurs effets secondaires ?

- Troubles digestifs fréquents
- Céphalées, sensations vertigineuses, fatigue, vision trouble, insomnies, impuissance, dysgueusie (baisse du goût)
- Éruptions cutanées, prurit, photosensibilisation, alopecie
- Hypoglycémie
- Thrombopénie, anémie, leucopénie (chute des cellules du sang : plaquettes, globules rouges et blancs)
- Augmentation des transaminases, signe de toxicité sur le foie
- Lithiase biliaire
- Insuffisance rénale aiguë et chronique
- Myopathie et rhabdomyolyse

Autrement dit, on note ici que, pour des effets très faibles, ces fibrates présentent beaucoup d'effets secondaires dont certains graves. Les agences américaines du médicament déconseillent l'emploi des fibrates lorsque le cholestérol HDL est bas (ce qui est justement le plus ennuyeux en ce qui concerne le cholestérol). Elles mettent aussi en garde sur l'association des fibrates avec des statines, ce qui augmente considérablement les risques et la gravité des effets secondaires.

Et que sait-on sur les résultats statines ?

Les statines agissent en inhibant une enzyme clé dans le métabolisme de synthèse du cholestérol (qui comprend 37 étapes), l'HMGCoA réductase. Il existe différentes molécules, commercialisées sous différents noms : l'atorvastatine (Tahor[®]), la rosvastatine (Crestor[®]), la fluvastatine (Fractal[®], Lescol[®]), la pravastatine (Elisor[®], Vasten[®]), la simvastatine (Zocor[®], Lodalés[®]).

Est-ce qu'elles apportent quelque chose ?

En « prévention primaire », soit chez des personnes saines ou ayant des facteurs de risque (dyslipidémie, diabète, hypertension...), mais n'ayant pas subi d'accident cardiovasculaire, la méta-analyse de 14 essais incluant 34 272 patients trouve une réduction de 30 % des accidents cardiovasculaires, ayant provoqué ou non des décès. Dans une autre méta-analyse de 5 études comprenant 4 351 diabétiques, la prise de statines apparaît réduire de 15 % les risques d'accident cardio ou cérébro-vasculaire.



Faut-il crier victoire pour autant ?

Ces conclusions restent à moduler. Lorsque des scientifiques analysent les études, ils trouvent que les laboratoires sélectionnent les patients, ne publient pas la totalité des résultats et omettent de reporter les effets secondaires. Ils estiment qu'environ 30 % des résultats positifs sont attribuables à des manipulations.

Cette procédure est une routine dans l'industrie pharmaceutique. Sur 124 méta-analyses, les auteurs notent des écarts importants entre les résultats et les conclusions et mettent en évidence

que la corrélation significative principale avec des conclusions favorables est... le lien financier avec le laboratoire bénéficiaire !

Les méta-analyses les plus récentes révèlent maintenant que de nombreuses études négatives qui n'avaient pas été publiées sont devenues accessibles sous la pression de la justice, laissant apparaître des résultats plus que décevants pour ces médicaments.

L'analyse (méta-analyse) par le groupe Cochrane (la revue de référence mondiale sur ce type de travail) de 14 essais cliniques, portant sur 34 272 participants sans antécédent de maladie cardiovasculaire, a conclu qu'il existe peu de preuves que ces médicaments contre le cholestérol protègent des personnes qui ne présentent pas de risque élevé.

Nous verrons plus bas que les personnes qui présentent des risques élevés – hypertendus, diabétiques, insuffisants cardiaques ou rénaux – ne sont pas du tout protégées.

Qu'en est-il des personnes à risque élevé, mais toujours sans antécédent ?

Des chercheurs de l'université de Cambridge ont répondu à cette question en juin 2010. Ils ont analysé les résultats de 11 essais cliniques randomisés portant sur 65 229 personnes dont le risque cardiovasculaire était modéré à élevé. Le verdict est sans appel : la prescription de ces médicaments ne diminue pas la mortalité.

Une autre méta-analyse de 4 essais cliniques contre placebo, soit 2 344 patients, indique qu'un traitement par statine, bien qu'il divise par deux le niveau de cholestérol sérique, ne ralentit pas plus qu'un placebo la progression du rétrécissement de l'aorte.

Le véritable effet des statines

Par ailleurs, si, concernant les statines, un résultat apparaît dans une minorité d'études, les auteurs notent qu'il n'y a pas de rapport entre les baisses de cholestérol et les résultats, retrouvant une observation faite depuis longtemps (étude WOSCOPS). Cela implique que si les statines ont des

effets positifs, c'est, contrairement au dogme dominant, par un autre mécanisme que la baisse du cholestérol.

Chez 1 702 hommes et femmes sans antécédents cardiovasculaires, et 1 182 patients ayant déjà des antécédents, la prise de statines pendant 24 semaines fait baisser de 16,9 % la protéine C-réactive (CRP), ce qui montre un effet anti-inflammatoire cohérent avec la physiopathologie, maintenant décryptée, de l'athérome.

Par ailleurs, le chef d'orchestre de l'inflammation – appelé NF-kappa B – s'avère être aussi un dérivé du cholestérol.

Cela confirme ce que l'on sait pourtant depuis les années 1990, mais que l'on a tendance à oublier : les pathologies cardiovasculaires sont avant tout inflammatoires. Mais les effets anti-inflammatoires des statines sont faibles.

Nous pouvons en obtenir de plus puissants, y compris capables de s'opposer à NF-kappa B, par des moyens globaux et non médicamenteux et aux effets secondaires positifs, contrairement aux effets négatifs des statines.

Les bénéfices de ces médicaments apparaissent donc bien faibles. Et quels risques présentent-ils ?

Quels sont les effets secondaires connus de ces statines ? Ils sont multiples :

- fatigue ;
- faiblesse musculaire ;
- douleurs musculaires, myopathie ;
- tendinites ;
- troubles digestifs fréquents ;
- céphalées, sensations vertigineuses ;
- insomnies ;
- altérations de la mémoire ;
- vision trouble, dysgueusie (perte du goût) ;
- éruptions cutanées ;
- augmentation des transaminases, enzymes du foie témoin d'une inflammation, rares hépatites ;
- diabète...

En ce qui concerne les troubles musculaires, les statines engendrent :

- un dysfonctionnement mitochondrial ;
- des myopathies ;
- des dépôts de lipides intramusculaires.

De nombreuses études récentes confirment cette augmentation des diabètes sous statines.

Méfiez-vous aussi des statines naturelles !

En fermentant du riz blanc avec un champignon microscopique, *Monascus purpureus*, on obtient une statine, parfaitement naturelle. Elle aussi fait baisser le taux de cholestérol. D'ailleurs, cette statine naturelle relève les mêmes critiques que les statines synthétiques. C'est en fait une forme très proche de la lovastatine. Des effets toxiques sur les muscles et le foie ont été observés. Attention, il ne s'agit pas d'un complément alimentaire, mais bien d'un médicament qui ne devrait pas être pris sans prescription médicale.

Les dégâts collatéraux d'une baisse du cholestérol

Derrière la plupart de ces effets secondaires, les scientifiques identifient une atteinte des mitochondries, centrales énergétiques des cellules. Mais la baisse du cholestérol, nous l'avons vu, peut se répercuter sur la plupart des opérations basiques des cellules et donc des organes. Le transporteur principal des électrons permettant la production d'énergie, la coenzyme Q10, est déprimé par la prise de statines.

Dès 1993, plusieurs équipes de chercheurs attirèrent l'attention sur le fait que plus les doses de statines sont élevées, plus le taux circulant de coenzyme Q10 est abaissé et que cela pouvait avoir de sérieuses conséquences. Mais le rouleau compresseur du marketing des laboratoires a réduit ces alertes au silence, aidé par l'aveuglement des autorités de santé publique – qui remboursent toujours ces médicaments plus dangereux qu'utiles.

Or la coenzyme Q10 est un protecteur essentiel du cœur et des vaisseaux, et sa baisse un prédicteur de

mortalité cardiovasculaire, de dégradation du cerveau et de réduction de l'espérance de vie.

Pourquoi il ne faut pas faire chuter le taux de coenzyme Q10

La coenzyme Q10 est le seul antioxydant liposoluble endogène. C'est un puissant protecteur des LDL contre l'oxydation, mais aussi des lipides des membranes cellulaires et mitochondriales. Il est par ailleurs un facteur majeur de la bioénergétique comme transporteur d'électron sous la membrane mitochondriale. Il a été démontré anti-athérogène dans les modèles animaux.

Des modèles expérimentaux chez l'animal montrent une réduction de la taille des zones infarctées par la coenzyme Q10, qui apparaît d'autant plus efficace que le cholestérol HDL et l'Apo A1 sont abaissés.

Chez le rat, la coenzyme Q10 réduit de :

- 54 % les dommages sur le myocarde ;
- 84 % la taille des zones nécrosées ;
- 38 % la taille des zones infiltrées par des globules blancs.

Chez le chien dont les artères coronaires ont été ligaturées, on observe en stade d'ischémie-reperfusion :

- 32 % d'arythmies dans le groupe placebo ;
- 8 % dans le groupe supplémenté à 5 mg/kg en coenzyme Q10 ;
- 0 % dans le groupe supplémenté à 15 mg/kg.

Les patients qui ont fait un arrêt cardiaque ont des taux circulants de coenzyme Q10 plus bas que les autres. Ceux qui en sont décédés avaient des taux encore plus bas que ceux qui ont survécu. Et à l'inverse, la coenzyme Q10 est un des cardioprotecteurs majeurs. La baisse de la coenzyme Q10 circulante est, chez les insuffisants cardiaques, un facteur prédictif de mortalité augmentée indépendamment de tous les autres. La sous-population ayant les taux les plus bas subit un doublement de la mortalité.

Dans une méta-analyse, on observe :

- des déficits de coenzyme Q10 dans le myocarde des insuffisants cardiaques ;

- une amélioration significative clinique et fonctionnelle chez près des deux tiers des patients avec une supplémentation en coenzyme Q10 à partir de 100 mg/jour.

La dose minimale est de 100 mg/j et la durée minimale de 12 semaines pour qu'apparaisse une amélioration significative. Ces doses sont très faibles ; dans une insuffisance cardiaque, il faut plutôt viser une supplémentation de 1 200 mg/j.

Par ailleurs, le fait que le cholestérol soit aussi le précurseur des vitamines D et K et de la DHEA a des répercussions multiples.

La vitamine D est essentielle au contrôle de l'inflammation, à la protection cardiovasculaire, à l'immunité, à la prévention de plusieurs cancers et même aux fonctions musculaires.

La synthèse de vitamine K2 (réalisée chez l'homme par le microbiote de la flore intestinale) dépend aussi du cholestérol. Or le manque de vitamine K favorise les calcifications artérielles, l'athérosclérose et certains cancers !

La dépression des vitamines D et K, de la coenzyme Q10 et de la DHEA sont toutes des facteurs de risques élevés de pathologies dégénératives et de mortalité précoce. On enregistre tout récemment un tournant dans les publications avec des auteurs qui incriminent les statines dans l'augmentation de l'athérosclérose et de l'insuffisance cardiaque.

Et si le cholestérol préservait du cancer ?

Une autre préoccupation se fait jour. De nombreuses études depuis les années 80 ont observé une diminution du risque de cancers lorsque les sujets affichent un taux de cholestérol total plus élevé.

La très vaste étude récente Me-Can, menée sur 289 273 hommes et 288 057 femmes de Norvège, Suède et Autriche, observe plus précisément :

- chez les hommes ayant le quintile de cholestérol le plus élevé, une réduction de 86 % des cancers

du foie et des voies biliaires, de 48 % des cancers du pancréas, de 33 % des cancers de la peau (hors mélanomes) et de 32 % des leucémies et lymphomes ;

- chez les femmes ayant le quintile de cholestérol le plus élevé, une réduction de tous les cancers de 14 %, de la vésicule biliaire de 77 %, du sein de 30 %, de mélanomes de 39 % et de leucémies et lymphomes de 39 %.

En contraste, des études observent une petite réduction de certains cancers sous statines. Mais elles sont démenties par d'autres. Cela dit, deux mécanismes peuvent expliquer que les statines puissent, une fois un cancer apparu, avoir des effets positifs :

- en agissant sur la baisse de NF-kappa B, le chef d'orchestre de l'inflammation, sans laquelle il n'y a ni prolifération, ni angiogenèse, ni métastases ;
- et par le fait qu'un dérivé du cholestérol puisse servir de facteur de croissance aux cellules tumorales.

La question est donc ouverte. Mais, nous l'avons dit, nous disposons de bien d'autres moyens non toxiques d'agir sur NF-kappa B d'une part ; d'autre part, il faudrait plutôt s'employer à bloquer seulement la voie qui mène au dérivé impliqué dans la croissance tumorale au lieu de bloquer la synthèse du cholestérol, d'interférer avec ses fonctions cruciales pour les cellules – dont l'immunité indispensable à la lutte contre les tumeurs – et de faire baisser tous ses dérivés essentiels dont la coenzyme Q10.

Cela est d'autant plus important qu'une équipe de l'Inserm à Toulouse, dirigée par Marc Poirot et Sandrine Silvente-Poirot, vient de mettre en évidence une molécule dérivée du cholestérol, appelée dendrogénine A (DDA) qui possède des propriétés anticancéreuses.

Au cours de leurs travaux, publiés dans la revue *Nature Communications*, les scientifiques ont mis en évidence l'effet inhibiteur du cancer de la DDA, à la fois sur des cellules tumorales cultivées en laboratoire et sur des tumeurs implantées chez la souris. Ils ont découvert que la DDA était présente dans les cellules saines, mais qu'elle n'était pas détectable dans les cellules tumorales.

Le pire reste à venir

Vous l'aurez compris, les bénéfices apportés par les statines apparaissent bien légers pour des risques peu acceptables.

Après les premiers doutes sur les fibrates, les statines ont fait mieux puisqu'elles entraînent encore beaucoup plus d'effets secondaires ! Des effets qui seraient, selon la plupart des auteurs, sous-reportés. (On a vu ce que donnent ces défaillances de la pharmacovigilance avec le scandale du Médiator). Mais le pire reste à venir.

Car les brevets de la plupart des statines ont aujourd'hui expiré. Certes, l'industrie a déjà fait son beurre grâce au « cholestérol delirium », mais les stratégies des grands laboratoires sont en train de tenter de rejouer le coup de siècle avec une nouvelle arme. Une arme redoutable avec à la clé, de nouveau, des milliards de dollars.

Il s'agit de la nouvelle génération de médicaments anticholestérol. On les appelle les anti-PCSK9 : ce sont des anticorps monoclonaux. Ils sont beaucoup plus puissants que les statines et capables de faire chuter de moitié le cholestérol. L'autre intérêt majeur de ces anti-PCSK9 pour les fabricants de médicaments : ils sont... 100 fois plus chers.

Hélas, ils ont aussi toutes les chances d'être encore plus dangereux. Les premiers anticorps monoclonaux mis en circulation comme les anti-TNF alpha, le trastuzumab ou Herceptine®, peuvent provoquer de sévères effets secondaires. L'efalizumab ou Raptiva®, utilisé dans le traitement des psoriasis, a favorisé des infections mortelles, dont des encéphalopathies : il a été retiré du marché.

L'histoire des anticholestérol semble bien prendre la santé à revers :

- Les fibrates réduisaient un peu le cholestérol, créant des effets secondaires sur pratiquement tous les systèmes
- Les statines, plus puissantes, ont entraîné des effets secondaires encore plus fréquents et sévères
- On peut parier, sans grand risque, que les anticorps monoclonaux, encore beaucoup plus efficaces pour faire baisser le cholestérol, vont engendrer des effets négatifs encore plus graves.

Or les autorités américaines viennent ces dernières semaines d'autoriser la mise sur le marché du premier anti-PCSK9 de chez Sanofi, et les autorités européennes ont donné un premier avis positif. À la clé, plus de 4,5 milliards d'euros par an pour le laboratoire. Mais qui a vraiment envie faire le cobaye ?

Jean-Paul Curtay

Cholestérol : et s'il fallait en manger plus ?

Bien que l'excès de cholestérol soit toujours pointé du doigt par les autorités sanitaires, notamment comme responsable des maladies cardiovasculaires, de nouvelles découvertes suggèrent que c'est plutôt le déficit qui est à craindre ! Et celui-ci serait bien plus fréquent qu'on ne le croit...

En 1964, trois généticiens décrivent pour la première fois un nouveau syndrome dont ils suspectent une origine génétique ; leur article, publié dans *The Journal of Pediatrics*, décrit le cas de trois petits garçons présentant un problème de croissance et de développement intellectuel, atteints de malformations physiques au niveau de la face et du crâne, des organes génitaux, des pieds et des mains, avec la présence de doigts ou d'orteils surnuméraires ou fusionnés.

Il a fallu attendre plus de 30 ans pour comprendre l'origine de leur maladie : un déficit en cholestérol, lié à l'altération d'un gène permettant sa fabrication au sein de l'organisme. Cette affection, appelée syndrome de Smith-Lemli-Opitz (SLO), entraîne des troubles d'intensité variable chez ses porteurs, troubles qui peuvent aller jusqu'au décès.



Les anomalies physiques (microcéphalie notamment – petit crâne), qui peuvent également concerner des organes internes, se cumulent à un déficit intellectuel, à des troubles du sommeil et même à des comportements de type autistique, parfois violents.

La diversité de ces symptômes reflète l'importance du cholestérol dans notre équilibre, et en particulier pendant la croissance. Ce composé est en effet un des constituants essentiels de la membrane de l'ensemble des cellules qui constituent notre organisme. À l'âge adulte, c'est surtout l'excès qui inquiète, pourtant, de nouvelles recherches suggèrent que, bien souvent, le manque est au moins aussi préoccupant que l'excès !

Le cholestérol, une arme contre les microbes

Et tout d'abord sur notre immunité ; les patients souffrant du syndrome de SLO ont tendance à enchaîner les épisodes infectieux, et la situation s'améliore lorsqu'ils reçoivent un traitement à base de cholestérol⁴. Un suivi⁵ mené pendant 15 ans sur des patients hospitalisés a montré que le risque d'infections était réduit chez les personnes présentant un taux de cholestérol total plus élevé.

Des chercheurs chinois se sont ainsi demandé si l'enrichissement de l'alimentation en cholestérol chez des personnes exemptes de SLO, mais souffrant d'une infection pulmonaire pouvait avoir un

impact favorable sur l'évolution de la situation⁶. Ils ont pendant 10 jours administré 600 mg de cholestérol au quotidien, sous forme de jaune d'œuf, à un premier groupe de patients, tandis qu'un second recevait un produit placebo sans cholestérol, mais contenant de la vitamine A. Cette dernière est en effet naturellement présente dans le jaune d'œuf et connue pour son rôle bénéfique sur l'immunité, son ajout permet donc d'être certain que les effets observés sont bien uniquement le fait du cholestérol.

Les analyses ont montré que le taux de cholestérol dans le sang n'a pas changé de manière significative tandis que deux marqueurs des niveaux d'inflammation ont régressé. La sévérité de la maladie a diminué dans les deux groupes, mais dans des mesures totalement différentes : de seulement 5 % dans le groupe témoin contre 19 % dans le groupe traité au cholestérol !

Un effet sur le cerveau

Le cholestérol joue un rôle capital sur le chef d'orchestre de l'organisme : il représente 10 % du poids du cerveau ! Mais l'organe ne peut pas le puiser depuis la circulation sanguine, car les lipoprotéines qui le transportent sont de taille trop importante pour franchir la barrière de protection qui l'entoure, la barrière hématoencéphalique. Il doit donc assurer de manière autonome sa production et cette tâche est dédiée à un type particulier de cellules, les astrocytes, sorte d'assistantes des neurones. Sans ce cholestérol, pas de connexion possible entre les neurones⁷ !

S'il n'est pas possible de s'assurer que notre cerveau a de bons apports en cholestérol en augmentant notre consommation d'aliments qui en sont riches, il convient de prendre conscience que la prise de médicaments anticholestérol peut avoir un impact sur les niveaux de cholestérol cérébral. Car la barrière du cerveau n'est pas imperméable à ces molécules chimiques. La réduction de la quantité de cholestérol disponible peut perturber la

4. Elias (ER) et al., « Clinical effects of cholesterol supplementation in six patients with the Smith-Lemli-Opitz syndrome (SLOS) », *American Journal of Medical Genetics*, janvier 1997, 31;68(3):305-10, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9024564>

5. Iribarren (C.) et al., « Cohort study of serum total cholesterol and in-hospital incidence of infectious diseases », *Epidemiology & Infection*, octobre 1998, 121(2): 335-347, disponible sur <https://doi.org/10.1017/s0950268898001435>

6. Wang (J.) et Hong (Z.), « Cholesterol Supplement can Alleviate the Severity of Pulmonary Infection of Patients with Hypocholesterolemia », *Journal of Food and Nutrition Research*, 2016, vol. 4, n° 3, pp 131-136., disponible sur <http://pubs.sciepub.com/jfnr/4/3/1>

7. Mauch (D. H.) et al., « CNS synaptogenesis promoted by glia-derived cholesterol », *Science*, vol 294, 2001, disponible sur <https://doi.org/10.1126/science.294.5545.1354>

libération des messagers chimiques entre les cellules nerveuses, source de confusion et de perte de mémoire^{8,9}, deux effets secondaires fréquents de ces médicaments. C'est bien sûr d'autant plus préoccupant chez les personnes âgées, leur production de cholestérol cérébral étant déjà amoindrie¹⁰.

D'autre part, le cholestérol entre dans la composition de la gaine de myéline, une structure protectrice qui entoure les fibres nerveuses et garantit une bonne circulation des messages nerveux. Certaines maladies, comme la sclérose en plaques, entraînent son altération. Dans le cadre de cette affection, les cellules qui fabriquent la gaine de myéline sont attaquées par le système immunitaire. Dans la forme « récurrente rémittente », qui touche 80 % des malades, les phases de démyélinisation, qui se traduisent par des pertes de fonctions neurologiques, succèdent aux phases de remyélinisation partielles, pendant lesquelles les malades retrouvent une partie des fonctions perdues. Mais pour que la reconstruction de la gaine de myéline soit effective, il est nécessaire d'avoir de bons niveaux de cholestérol.

Dès 2009, des chercheurs mettaient ainsi en garde contre l'utilisation de médicaments anti-cholestérol chez les personnes souffrant de sclérose en plaques¹¹.

Indispensable pour les sportifs

Les cellules nerveuses ne sont pas les seules à être gourmandes en cholestérol : les fibres musculaires l'utilisent après un effort intense pour réparer les microlésions générées par l'exercice.

C'est logique puisque le cholestérol est un élément de structure des cellules, comme peut l'être du ciment autour des briques. Ainsi, si l'on effectue des prises de sang en continu, toutes les heures après un exercice physique d'intensité modérée à soutenue, on constate de manière marquée que le taux

de cholestérol sanguin chute dans les deux heures après une séance de sport et ne revient à la normale que quelques jours plus tard¹².

Pourquoi cette baisse ? Tout simplement parce que les muscles ont utilisé le cholestérol disponible dans le sang dès qu'ils en avaient besoin et ce processus s'est fait très rapidement ; trop rapidement pour que la baisse puisse être immédiatement compensée par la fabrication de nouveau cholestérol au niveau du foie. Avec l'affaiblissement de l'intestin, ce mécanisme explique pourquoi les sportifs peuvent tomber malades après un effort physique intense : tout leur cholestérol, normalement utilisé pour faire fonctionner l'immunité, est redirigé en urgence vers les muscles.

Le rôle du cholestérol chez les sportifs a été observé de manière très précise : une étude a rassemblé 47 personnes âgées de 60 à 69 ans qui ont été soumises à un entraînement physique de musculation pendant 12 semaines. La moitié des participants recevaient de forts apports en cholestérol sous forme de jaune d'œuf (environ 3 jaunes d'œufs par jour), tandis que les autres se contentaient de quantités réduites (1 jaune). Au bout de 12 semaines, tous les participants avaient renforcé leurs os et leurs muscles, mais ceux qui n'avaient mangé qu'un jaune d'œuf n'avaient augmenté leur force musculaire que de 36 % contre 86 % chez ceux ayant mangé trois jaunes ! De plus, ces derniers avaient gagné deux kilos de masse musculaire¹³.



Ajouter des oeufs aux crudités permet de mieux en assimiler les nutriments, comme les caroténoïdes ou la vitamine E.

8. Tong J et al. « A scissors mechanism for stimulation of SNARE-mediated lipid mixing by cholesterol », *Proc Natl Acad Sci U. S. A.*, 31 mars 2009, 106(13):5141-6. Epub 2009 Feb 27, disponible sur <https://doi.org/10.1073/pnas.0813138106>

9. Suraweera (C.) et al., « Simvastatin-induced cognitive dysfunction: two case reports », *J Med Case Rep*, 2016; 10: 83, publié le 5 avril 2016, PMID: PMC4822314, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1186%2Fs13256-016-0877-8>

10. Dong (W.) et al., « Differential effects of simvastatin and pravastatin on expression of Alzheimer's disease-related genes in human astrocytes and neuronal cells », *Journal of Lipid Research*, octobre 2009, 50: 2095-2102, disponible sur <https://doi.org/10.1194/jlr.M900236-JLR200>

11. Miron (V. E.) et al., « Statin Therapy Inhibits Remyelination in the Central Nervous System », *The American Journal of Pathology*, mai 2009, vol. 174, n° 5 ; pp. 1880-1890, PMID: PMC2671276, disponible sur <https://doi.org/10.2353/ajpath.2009.080947>

12. Shahbazzpour (N.) et al. « Early alterations in serum creatine kinase and total cholesterol following high intensity eccentric muscle actions », *J Sports Med Phys Fitness*, juin 2004, vol. 44, n° 2, pp. 193-9, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15470318>

13. Riechman (S. E.) et al., « Statins and dietary and serum cholesterol are associated with increased lean mass following resistance training », *The Journals of Gerontology: Series A*, 1 octobre 2007, vol. 62, n° 10, pp. 1164-1171, disponible sur <https://doi.org/10.1093/gerona/62.10.1164>

Mesure du cholestérol dans le sang : ce que cache le résultat

Dans toutes les études qui ont mis en évidence le bénéfice d'un apport supplémentaire en cholestérol, on peut identifier un point commun très important : le taux de cholestérol sanguin n'a jamais changé de manière significative. Dès lors, comment expliquer les bénéfices observés de cet apport supplémentaire s'ils ne font pas monter notre taux de cholestérol ?

Cela s'explique tout simplement : le cholestérol supplémentaire apporté par l'alimentation a été immédiatement utilisé par l'organisme qui en avait besoin. Et dans le cas où l'apport supplémentaire en cholestérol serait plus important que nécessaire, notre foie baissera sa production, ce qui maintiendra un niveau sanguin quasi constant.

Il faut donc bien distinguer ce qui se passe avec notre cholestérol sanguin selon que les modifications proviennent de l'alimentation ou de la prise d'un médicament, car dans ce dernier cas, cette baisse artificielle va perturber le fonctionnement normal du corps humain. Autre aspect important à savoir : avec l'âge, le taux de cholestérol sanguin augmente de manière normale ; même chez les centenaires, le taux de cholestérol est plus élevé qu'à 50 ans, et ce même sans problème de santé. À ce jour, la cause exacte de cette augmentation naturelle n'est pas totalement comprise ; on suppose que la demande en cholestérol devient de plus en plus importante avec l'âge à cause du vieillissement des cellules et des vaisseaux sanguins qui l'utilisent pour maintenir leur intégrité.

Le régime qui boostera votre cholestérol

Mangez des œufs tous les jours ou presque : non seulement les œufs sont bons, ils sont aussi très peu onéreux, même si vous les choisissez issus de l'agriculture biologique et même si vous en mangez trois par jour. Ce conseil vaut même pour les personnes qui sont génétiquement prédisposées à avoir un taux de cholestérol élevé dans le sang

Œufs et crudités, le mélange parfait !

Envie d'une salade de crudités pour faire le plein de nutriments ? Excellente idée, mais pour en tirer les meilleurs bénéfices, l'idéal est d'y ajouter des œufs. Deux études menées par la même équipe de recherche auprès de 16 jeunes hommes en bonne santé ont montré que l'œuf peut faciliter l'absorption de certains composés bénéfiques des légumes. Ajouter 3 œufs à une salade permet ainsi d'assimiler 3 à 8 fois plus de caroténoïdes et de 4 à 7 fois plus de vitamine E. voilà de quoi fournir à son organisme une bonne dose d'antioxydants et d'anti-inflammatoires naturels !

(les porteurs du gène ApoE sous sa forme 4). Selon des chercheurs qui ont examiné pendant 21 ans les habitudes alimentaires de 1 032 hommes sains d'environ 50 ans, dont 32,5 % étaient porteurs de l'ApoE4, manger des œufs entiers n'est pas associé à un risque supérieur de maladie coronarienne.

Quelques conseils pour la préparation : privilégiez la coagulation du blanc (cuisson ou blancs montés en neige), car le blanc d'œuf est peu digeste : seuls 50 % de ses protéines sont digérées lorsqu'il est cru, contre près de 100 % lorsqu'il est coagulé¹⁴. À l'inverse, privilégiez le jaune peu cuit ou cru pour ne pas dénaturer le cholestérol et les graisses à la chaleur (les œufs de qualité contiennent un peu d'acides gras oméga-3). Les meilleures cuissons pour profiter des bénéfices des œufs sont donc pochés, mollets ou au plat. D'autres aliments contiennent aussi naturellement du cholestérol, mais ils sont souvent moins prisés : foie animal, cervelle.

Si vous êtes sportif, augmentez votre consommation d'œufs au repas qui suit votre entraînement physique : cela permettra au cholestérol alimentaire d'être directement utilisé par vos muscles. Si vous êtes malade, privilégiez une consommation au dîner : c'est pendant la nuit que l'immunité travaille le plus et c'est là que le cholestérol apporté sera le plus profitable.

14. Evenepoel (P.) et al., « Digestibility of cooked and raw egg protein in humans as assessed by stable isotope techniques ». *The Journal of Nutrition*, vol. 128, n° 10, pp. 1716-22, octobre 1998, disponible sur <https://doi.org/10.1093/jn/128.10.1716>

Moins de cholestérol, plus de morts.

Dernièrement des chercheurs qui ont travaillé sur plusieurs études de cohorte représentant un total de 68 094 personnes âgées, ont constaté que plus le taux de « mauvais cholestérol » est élevé, plus le risque de mortalité précoce est faible¹⁴. Plus exactement : 92 % des personnes ayant un taux de cholestérol élevé vivent plus longtemps que les autres ! Et ce n'est pas la première fois qu'un tel constat est fait. Dans la lignée des études qui ont souligné ce lien, il y a l'étude Illuminate¹⁵, qui devait durer 4,5 années et qui devait faire baisser de manière encore plus forte le cholestérol, mais qui a été heureusement interrompue au bout de 1,5 an. La raison ? Trop de morts chez les patients traités ! Les participants à cette étude étaient âgés de 45 à 75 ans, avaient soit des antécédents de maladies cardiovasculaires, soit un diabète de type 2, mais aucun ne présentait des signes d'espérance de vie faible. Le groupe traité voyait pourtant une augmentation spectaculaire de 71 % du bon cholestérol, une baisse de plus de 21 % du mauvais cholestérol, mais aussi une augmentation des décès de 60 %, toutes causes confondues...

... Et plus de cancers...

Les médicaments anticholestérol augmentent-ils le risque de cancer ? Non, répondent les laboratoires pharmaceutiques. Oui, répond le Dr Michel de Lorgeril. Selon lui, si les études ne montrent pas toujours d'effet, c'est parce qu'elles sont trop courtes (1 à 5 ans) alors qu'il faut de nombreuses années pour qu'un cancer se déclare. Marc Poirot et Sandrine Silvente-Poirot, acteurs d'une équipe du Centre de recherche en cancérologie de Toulouse, semblent lui donner raison : ils ont identifié un dérivé du cholestérol qui présente des propriétés anticancéreuses. Cette molécule, la Dendrogenine A, est présente en grande quantité dans les tissus et cellules saines et absente dans les cellules tumorales. Elle protégerait les cellules des processus de cancérisation. Manquer de cholestérol ou prendre des médicaments pour le faire baisser pourrait donc exposer à une des maladies les plus graves de notre temps¹⁶.

Céline Sivault

15. Ravnskov (U.) et al., « Lack of an association or an inverse association between low-density-lipoprotein cholesterol and mortality in the elderly: a systematic review », *BMJ*, 2015, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010401>

16. Barter (P. J.) et al., for the ILLUMINATE Investigators*, « Effects of Torcetrapib in Patients at High Risk for Coronary Events », *N Engl J Med*, 22 novembre 2007, vol. 357, pp. 2109-2122, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.02.014>

17. De Medina (P.) et al., « Dendrogenin A arises from cholesterol and histamine metabolism and shows cell differentiation and anti-tumour properties », *Nature Communication*, 4, n° 1840, 2013, disponible sur <https://doi.org/10.1038/ncomms2835>

Ce que votre neurologue ne vous dit pas (sur Alzheimer et Parkinson)

Alzheimer? Inguérissable! Parkinson? Incurable! Ça, c'est le diagnostic de la médecine classique.

Et pourtant de grandes avancées ont été réalisées dans la connaissance de ces maladies neurodégénératives qui touchent de plus en plus de personnes. On les comprend mieux, on les détecte mieux, on les prévient mieux et on les traite mieux, notamment par des traitements naturels. Mais ces découvertes sont passées sous silence, les médicaments prescrits pour soigner ces maladies rapportant des milliards aux laboratoires pharmaceutiques.

Il y a plus scandaleux : des études ont démontré que certains médicaments sont non seulement inefficaces, mais provoquent des maladies. Beaucoup viennent d'être précipitamment déremboursés par la Sécurité Sociale !

Alors, n'attendez pas que votre médecin vous déclare Alzheimer ou Parkinson ! Il existe aujourd'hui des stratégies efficaces pour prévenir ces maladies et contrer leur progression. En premier lieu : votre alimentation et votre mode de vie.

Ne laissez pas la maladie d'Alzheimer vous condamner : tout ce que vous devez savoir pour maîtriser les risques

Introduction

Le principal facteur de la maladie d'Alzheimer, comme de toutes les pathologies dégénératives, c'est le vieillissement. Or le vieillissement lui-même s'explique par de nombreux facteurs : le stress oxydatif, des inflammations dues à des traumatismes, des polluants, des infections chroniques, du surpoids, du diabète, des altérations vasculaires, du stress, un manque de sommeil, une alimentation pro-inflammatoire, de la sédentarité...

Par ailleurs, on constate, dans les régions cérébrales affectées :

- des excès de fer, lequel est un violent pro-oxydant et pro-inflammatoire ;

- des dépôts d'aluminosilicates, le silicium précipitant l'aluminium, qui est également pro-oxydant et neurotoxique ;
- et parfois des agents infectieux comme celui de la maladie de Lyme, *borrelia*, ou des champignons, les infections chroniques étant aussi des sources d'inflammation.

Or on sait désormais qu'indépendamment du vieillissement, tous ces facteurs augmentent les risques d'altérations cognitives et de maladie d'Alzheimer. Difficile, dans ces conditions, de n'imputer la maladie d'Alzheimer qu'à une seule cause... Explorons donc maintenant les multiples facteurs qui peuvent expliquer le développement de la maladie.

Des dégâts détectables quinze ans avant l'apparition des premiers symptômes !

De multiples causes peuvent détruire les synapses, endommager les systèmes internes de communication et de transport des neurones, puis mener à leur suicide :

- les agrégats amyloïdes ;
- les microtubules désorganisés ;
- l'inflammation ;
- l'intolérance au glucose ;
- des polluants ;
- des excès de fer ou de cuivre ;
- des perturbations vasculaires ;
- l'altération de la flore intestinale et peut-être même de celle des cavités nasales...

Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie d'Alzheimer, le cerveau subit une importante perte de volume, visible à l'imagerie médicale ou à l'autopsie. Le plus inquiétant, c'est que les études montrent que ces dégâts sont déjà bien visibles chez des personnes qui ne souffrent encore d'aucun symptôme.

On constate d'abord une réduction des volumes du cortex entorhinal et de l'hippocampe, puis l'atrophie gagne progressivement les régions corticales.

Le cortex entorhinal est l'une des voies de passage des informations olfactives. Au cours de l'évolution, les informations olfactives ont permis d'identifier des territoires, des partenaires et des individus du groupe, et de développer les structures cérébrales de la mémoire, de la localisation et des liens affectifs. Le cortex entorhinal est tout proche de l'hippocampe et agit en synergie avec lui. Cette découverte a valu à John O'Keefe, Maj-Britt Moser et Edvard Moser le prix Nobel de médecine en 2014.

Ces pertes organiques de plus en plus étendues entraînent, après au moins quinze ans d'évolution, des altérations de la mémoire, puis des symptômes de plus en plus invalidants.

80 % de la population est concernée par des facteurs de risque

Nous avons vu dans le numéro précédent que la maladie d'Alzheimer s'apparentait à une infection



Hippocampe

Cortex entorhinal

à prions capable d'exporter des protéines pathogènes de neurone à neurone. Si on ajoute à cela les cercles vicieux de l'inflammation, on comprend mieux pourquoi les pertes organiques s'étendent de plus en plus d'aires cérébrales et pourquoi les capacités à gérer le quotidien se détériorent.

Mais plusieurs découvertes fournissent des explications supplémentaires.

L'équipe du neurologue Dale Bredesen, de l'université de Californie à Los Angeles, a mis en évidence pour la première fois ce qu'on a appelé une dépendance récepteur, ou « récepteur à dépendance ». Depuis, vingt et un d'entre eux ont été identifiés et sont l'objet d'un grand intérêt, puisque sept congrès internationaux leur ont été consacrés ces dernières années.

De quoi s'agit-il ?

Parmi toutes les protéines « chevelues » de chaque neurone, se trouvent des antennes qui captent des messages de différentes natures. Ils peuvent être positifs : de nutrition, de réparation, de stimulation des fonctions. Ils peuvent aussi être négatifs : de répression de fonctions ou même d'autosuppression.

Par exemple, les neurones portent sur leurs membranes des récepteurs à la vitamine D ou à des hormones comme la DHEA. Ce sont des récepteurs à dépendance.

Or un étudiant travaillant dans l'équipe de Bredesen a découvert, par hasard, ceci : si ces récepteurs ne sont pas liés à ce qu'on appelle leur ligand – donc la vitamine D pour le récepteur à la vitamine D, la

DHEA pour le récepteur à la DHEA –, le récepteur à vide déclenche le processus d'apoptose ou de mort cellulaire.

Autrement dit – voilà autre chose! –, de simples carences contribuent à la neurodégénérescence. Et pourtant, je ne cesse de rappeler que les études montrent que :

- plus de 80 % des Français sont déficitaires en vitamine D l'hiver ;
- la DHEA baisse fortement avec l'âge chez l'immense majorité des personnes âgées (avec quelques exceptions notables, par exemple chez les anciens d'Okinawa).

Ces facteurs menaçants pourraient pourtant être facilement corrigés.

La démence commence dans vos intestins

Deuxième découverte: les bactéries communiquent entre elles en empaquetant de l'ADN dans un bout de leur membrane lipidique. C'est notamment comme cela qu'elles se transmettent des capacités de résistance aux antibiotiques. C'est aussi comme cela qu'elles se renseignent les unes les autres sur leur nombre et deviennent virulentes lorsqu'elles ont atteint un nombre critique appelé « quorum ». Les bactéries qui reçoivent les messages peuvent les capter en fusionnant ces fragments de cellule, appelés exosomes¹, avec leur propre membrane.

Or nos cellules sont toutes d'anciennes bactéries, et une équipe suédoise a démontré qu'elles étaient, elles aussi, capables d'exporter de l'une à l'autre du matériel génétique ou des protéines comme leurs ancêtres. Les arguments s'accumulent en faveur d'une exportation par des exosomes de protéines pathogènes « prioniques », non seulement de neurones cérébraux en neurones cérébraux, mais aussi de neurones mésentériques, intestinaux, vers les neurones cérébraux.

Une piste prometteuse dans la compréhension des maladies neurodégénératives

Ce domaine des exosomes est en pleine expansion. En ce qui concerne les maladies neurodégénératives, les premières percées ont été faites à propos de la maladie de Parkinson. D'éminents chercheurs² subodoraient que cette dissémination pourrait aussi partir du tube digestif (hôte de centaines de millions de neurones) et remonter le nerf vague pour gagner le cerveau. Michel Ducreux, oncologue digestif à l'Institut Gustave Roussy, a remarqué que ses patients atteints du cancer du côlon consommaient trop de viande rouge et pas assez de végétaux. Cela entraîne de l'inflammation et la présence de protéines déformées dans le tube digestif. Il a également constaté que l'inflammation du côlon – qui finit par mener au cancer – a aussi des répercussions sur le cerveau.

Une équipe de Nantes, elle, a découvert que 72 % des malades de Parkinson présentaient des corps de Lewy³ au niveau du côlon et que cette localisation précédait celle au cerveau. Les neurones du mésentère (la membrane qui relie l'intestin aux parois abdominales) exporteraient les formes pathogènes de la protéine alpha synucléine via le nerf vague. Or une étude toute récente réalisée à l'Institut Karolinska à Stockholm a observé que, dans une cohorte de grande ampleur (les chercheurs ont comparé le devenir de 9 430 patients ayant subi une vagotomie⁴ à 377 200 personnes de la population générale), le risque de maladie de Parkinson était réduit de 40 % chez les patients qui avaient subi cette vagotomie.

Les sources de ces protéines pathogènes pourraient être :

- la cuisson agressive, qui déforme les protéines et entraîne ce qu'on appelle des molécules de Maillard (cela concerne surtout la cuisson des viandes) ;

1. Petite vésicule composée de membrane cellulaire qui sert à empaqueter des protéines ou de l'ARN, et de les exporter vers d'autres cellules.

2. Le Pr Heiko Braak, de l'université d'Ulm en Allemagne, et le Pr Anthony Schapira, de l'Institut de neurologie de University College London, l'un des spécialistes mondiaux de la maladie de Parkinson.

3. Des accumulations de protéines pathogènes caractéristiques de la maladie de Parkinson.

4. Une ablation complète du nerf vague qui relie directement les neurones du tube digestif au cerveau.

- l'inflammation due aux déséquilibres de la flore intestinale.



Il reste encore du travail aux chercheurs pour confirmer ces pistes qui, au fil des mois, deviennent de plus en plus vraisemblables. Il existe d'autres molécules altérées, comme la lipofuscine qui se dépose dans les neurones, mais aussi dans la peau (taches de vieillesse) et presque tous les tissus avec l'âge. La lipofuscine peut provenir de l'oxydation de protéines et de lipides avec du fer, mais aussi des molécules de Maillard de l'alimentation.

Quel rapport avec la maladie d'Alzheimer? Tout d'abord, la maladie d'Alzheimer est aussi concernée par les corps de Lewy, puisqu'on en observe chez 44 % des malades qui ont accepté que leur cerveau soit étudié par les chercheurs. Or nous venons de voir qu'on en trouvait, chez les parkinsoniens, dans les neurones du mésentère avant d'apparaître dans le cerveau.

Par ailleurs, l'équipe d'Edward Goetzl de l'université de Californie à San Francisco, a découvert que l'on pouvait doser dans le sang les exosomes.



Les taches de vieillesse sont causées par des dépôts de lipofuscine, une molécule altérée qui se dépose aussi dans les neurones.

Elle a démontré que, dix ans avant l'apparition d'une maladie d'Alzheimer, les exosomes de provenance cérébrale contenaient des quantités anormalement élevées de protéines pathogènes bêta-amyloïdes et tau. Dans une autre étude, elle nous apprend que les exosomes des patients pré-Alzheimer souffrant d'altérations cognitives contiennent des quantités anormales de protéines que l'on a essayé de digérer sans succès. Cela signifie que le mécanisme dit d'autophagie, d'autodigestion et de nettoyage des protéines indésirables est altéré.

Prenez-vous certains de ces médicaments ?

Selon l'étude de Moore, de 11 à 30 % des troubles cognitifs des personnes âgées sont causés par des médicaments.

Les études montrent que la fréquence des altérations cognitives et de la maladie d'Alzheimer augmente chez des personnes qui ont subi :

- des anesthésies générales répétées ;
 - des chimiothérapies ;
- ou qui ont pris sur une longue période :
- des benzodiazépines et des somnifères ;
 - des statines ;
 - des médicaments anticholinergiques : antihistaminiques de première génération, antispasmodiques, antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques phénothiaziniques ;
 - des pansements gastriques contenant de l'aluminium.

En 2011, dans le *Journal of the American Geriatrics Society*, Chris Fox et Carol Brayne, des universités d'East Anglia et de Cambridge, ont publié une étude menée auprès de 13 000 personnes de plus de 65 ans pendant deux ans. Environ la moitié des participants prenaient des médicaments ayant un effet anticholinergique. Ces médicaments (une centaine) ont été classés, sur l'Échelle du risque cognitif lié aux anticholinergiques, de 1 à 3 selon la sévérité de leur effet.

20 % des participants qui prenaient des médicaments cumulant un score de 4 ou plus sur cette échelle sont décédés durant les deux années de l'étude. Réciproquement, seuls 7 % de ceux qui

n'en prenaient pas sont décédés pendant cette même période. Plus le score était élevé, plus le déclin cognitif était important !

Les médecins devraient donc prescrire de manière beaucoup plus précautionneuse ces médicaments anticholinergiques⁵, a fortiori aux personnes âgées. Par ailleurs, dans une méta-analyse comprenant 11 891 cas de démence et 45 391 témoins, il ressort que le risque de démence augmente en moyenne de 49 % chez les utilisateurs prolongés de benzodiazépines. Mais certaines études, comme celle de la cohorte de « Caerphilly Prospective Study » en Angleterre, font état de risques beaucoup plus élevés, ici **multipliés par 3,5**.

Attention aux médicaments contenant de l'aluminium !

- Maalox® ;
- Phosphalugel® ;
- Polysilane® ;
- Rocgel® ;
- Gélusil® ;
- Gelox® ;
- Moxydar® ;
- Marga® ...

Êtes-vous génétiquement prédisposé à développer la maladie d'Alzheimer ?

Il existe une forme familiale de la maladie d'Alzheimer (*Familial Alzheimer's Disease*, ou eFAD) qui peut survenir dès l'âge de 30 ans, mais elle est extrêmement rare. Elle ne représente que 0,3 % des cas.

Quelques rares mutations comme celles des gènes pré-séniline 1 (sur le chromosome 14) et 2 (sur le chromosome 1) ont été identifiées comme des causes génétiques de maladies d'Alzheimer. Ces gènes sont impliqués dans la production des sécrétases qui découpent la protéine précurseur de l'amyloïde, comme nous l'avons expliqué dans le numéro précédent.

D'autres gènes, qui n'ont rien à voir avec les protéines amyloïdes, sont aussi concernés, comme la clustérine et d'autres gènes impliqués dans

l'inflammation. Cela veut dire à nouveau que la maladie est plus complexe et multifactorielle qu'on ne le pensait jusqu'à présent.

En Colombie, on a découvert quelques milliers de descendants d'un seul colon hispanique dont 50 % font une maladie d'Alzheimer à partir de 40 ans.

L'ensemble de ces formes génétiques représente au total moins de 5 % des cas, mais leur étude contribue à une meilleure compréhension de la maladie.

À l'inverse, on a découvert en Islande d'autres mutations rares qui protègent contre le risque de maladie d'Alzheimer, comme APP 673.

Le gène qui multiplie par 12 votre risque de développer l'Alzheimer !

Connaissez-vous l'apolipoprotéine E? Il s'agit d'une protéine transporteuse de lipides, mais qui interagit aussi avec de nombreux gènes et a de puissants effets anti-inflammatoires. Elle peut exister sous trois formes: ApoE2, ApoE3, ou ApoE4. Ceux qui n'ont aucun gène ApoE4 (donc soit ApoE2, soit ApoE3) présentent un risque de maladie d'Alzheimer de 9 %.

Pourquoi les trisomiques 21 sont-ils plus vulnérables à la maladie d'Alzheimer ?

Les trisomiques 21 (qui ont trois copies au lieu de deux du chromosome 21) font plus de maladies d'Alzheimer plus jeunes que les autres malades.

L'explication habituellement donnée est que le gène codant pour la PPA, la protéine précurseur de l'amyloïde⁶, se trouve justement sur le chromosome 21. Ils en produisent donc plus. Mais cette protéine est un récepteur en soi non pathogène. Le problème n'intervient que si le message transmis est de détruire les synapses au lieu de les construire. ▶

5. La liste en est accessible sur www.psychomedia.qc.ca/medicaments/2011-07-09/liste-medicaments-anticholinergiques-risques-pour-les-personnes-agees

6. La protéine qui peut être à l'origine de la formation de plaques amyloïdes, et que l'on retrouve dans le cerveau des patients malades d'Alzheimer



Or l'inflammation et le stress oxydatif sont des causes majeures qui font pencher la balance du côté « synapsoclastique⁷ ». Et il s'avère que le chromosome 21 est aussi porteur du gène codant pour la SOD, ou superoxyde dismutase. Que fait cette SOD ?

C'est l'enzyme découverte en 1971 au Colorado par le chercheur McCord, qui a donné sa première validation scientifique à l'hypothèse du vieillissement par le stress oxydatif. En effet, le rôle de la SOD consiste à neutraliser le « piéton » des radicaux libres, : l'anion superoxyde, que nous produisons en grande quantité dans nos centrales énergétiques, les mitochondries, lorsque nous brûlons les calories au feu de l'oxygène. Vous me direz : « S'ils en font plus, c'est très bien ! Car ils neutralisent plus de radicaux libres ! » Mais le problème est que la neutralisation de l'anion superoxyde par la SOD engendre de l'eau oxygénée (ou peroxyde d'hydrogène, H₂O₂), qui n'est certes plus un radical libre, mais qui reste une molécule corrosive.

Or, pour neutraliser l'eau oxygénée, il faut faire intervenir les glutathion peroxydases à sélénium. Malheureusement, le gène qui code ces glutathion peroxydases ne se trouve pas sur le chromosome 21. En somme, il y a donc une surproduction d'eau oxygénée non neutralisée. Cette surproduction apparaît aujourd'hui comme la cause principale du vieillissement accéléré que connaissent les trisomiques, et ce vieillissement accéléré contribue à l'apparition précoce de toutes les maladies dégénératives, dont l'Alzheimer.

C'est donc la conjugaison d'un excès de PPA et d'un stress oxydatif, engendrant plus tôt plus de dépôts amyloïdes, mais aussi de dégâts neuronaux, vasculaires et autres, qui peut expliquer cette fréquence de la maladie d'Alzheimer précoce chez les trisomiques. Un phénomène finalement identique (excepté la surproduction de PPA) à celui chez les non-trisomiques.

Ceux qui en ont un (un allèle – ils sont donc « hétérozygotes ») présentent un risque triplé de faire la maladie. Ceux qui en ont deux (deux allèles – ils sont donc « homozygotes ») présentent un risque multiplié par 12.

Mais il faut aussi noter que 40 % des malades d'Alzheimer ne sont ni hétéro, ni homozygotes ; ils ne sont pas porteurs de la version ApoE4. En revanche, on a documenté des pays, comme le Nigeria, où le fait d'être porteur des versions ApoE4 n'augmentait pas le risque de maladie d'Alzheimer.

Ces premières constatations permettent de voir qu'il s'agit d'un facteur de susceptibilité et non d'un facteur causal. Comment donc expliquer que la forme ApoE4 ait un tel effet ?

ApoE4 n'augmente pas seulement les risques de maladie d'Alzheimer, mais aussi la gravité de :

- la maladie de Parkinson ;
- la démence à corps de Lewy – découverte post mortem chez l'acteur Robin Williams ;
- la sclérose en plaques ;
- la sclérose latérale amyotrophique, ou maladie de Charcot, comme celle qui a affecté l'astrophysicien Stephen Hawking ;
- des ischémies du système nerveux central ;
- des traumatismes crâniens ;
- des accidents vasculaires cérébraux ;
- des complications après pontage aorto-coronarien ;
- des apnées du sommeil ;
- des neuropathies diabétiques. Enfin, ApoE4 contribue très probablement à une réduction de la longévité.

Ce mécanisme de défense qui se retourne contre nous

Selon des généticiens, la réponse se trouve dans l'évolution. La forme « 4 » est devenue importante chez nos ancêtres hominidés qui ont quitté les arbres pour adopter la bipédie. En effet, ils se sont trouvés plus vulnérables aux blessures et aux agressions, de par leur mode d'alimentation omnivore et leurs activités de chasseurs, que lorsqu'ils étaient fructivores dans les arbres.

7. Synapsoclastique signifie « qui détruit les synapses ». À l'inverse, synapsoblastique signifie « qui forme les synapses ».

Pour survivre dans ce nouveau contexte, ils devaient donc pouvoir se défendre par des réactions inflammatoires. Cette capacité aurait donné un avantage de survie chez les jeunes, mais se serait révélée délétère chez les plus âgés (qui devaient être très rares à cette époque).

La raison en est qu'outre sa capacité de transporteur de lipides, ApoE4 se lie à l'ADN et déclenche :

- l'expression de gènes impliqués dans l'inflammation et dans l'intolérance au glucose ;
- des effets destructeurs de synapses (qui permettent naturellement d'oublier les faits les moins importants) ;
- des effets négatifs sur la vascularisation du cerveau ;
- des altérations de la barrière hémato-encéphalique qui protège le cerveau des toxiques ;
- et même la désorganisation des microtubules neuronaux (qui accélère la dégénérescence) !

Dans une étude anglaise menée chez des personnes souffrant d'un syndrome métabolique (surpoids, intolérance au glucose, hypertension, dyslipidémie), les porteurs d'ApoE4 voient leur résistance à l'insuline augmenter davantage lorsqu'ils consomment des graisses saturées, que les porteurs d'ApoE3 ou ApoE2. ApoE2 apparaît comme protecteur et ApoE3 comme neutre.

Il existe donc des interactions qui accroissent la susceptibilité des porteurs d'ApoE4 à des facteurs de risques métaboliques multiples. De plus, ApoE4 abaisse l'activité de la SIRT1 de 80 %. Il s'agit d'un gène coordinateur important pour la longévité, qui coordonne les effets produits par la restriction calorique, qui améliore l'autophagie, l'élimination des protéines anormales et la réparation de l'ADN.

Dans la cohorte de l'étude sur les centenaires de Tokyo (« Tokyo Centenarian Study »), 60 % des centenaires souffrent de démence. Toutefois, la démence est quasiment inexistante chez les super-centenaires de plus de 110 ans – chez qui, par ailleurs, la fréquence de ApoE4 est proche de zéro.

La fréquence des différentes formes d'ApoE dans la population générale est de :

- ApoE2 : 7 à 8 % ;
- ApoE3 : 75-80 % ;
- ApoE4 : 15 % .

Des prévisions effroyables

On dénombre aux États-Unis 7 millions d'homozygotes et 75 millions d'hétérozygotes.

La France compterait, elle :

- 1,5 million d'homozygotes, dont environ 90 % (1,35 million) sont susceptibles de développer la pathologie ;
- 15,6 millions d'hétérozygotes, dont environ 30 % (4,7 millions) sont susceptibles de développer la maladie.

Cela fait au total 6,1 millions de malades potentiels. Toutefois, comme nous l'avons vu, 40 % des malades ne sont porteurs d'aucun allèle ApoE4. Cela nous amène à la perspective alarmante de pouvoir passer de 1 million de personnes touchées à ce jour à 10,3 millions de personnes dans le futur, si rien n'est fait pour faire mentir les statistiques actuelles, et que rien d'efficace n'est mis en place pour éviter aux personnes à risque de développer cette maladie cauchemardesque.

Évidemment, beaucoup de ces personnes mourront rapidement – l'espérance de vie d'un malade d'Alzheimer étant de 4 à 8 ans –, ce qui fait que ce chiffre de plus de 10 millions de personnes vivantes malades ne sera pas atteint. Néanmoins, ces 10 millions de personnes auront bien été frappées par la maladie avant de décéder, ce qui ne change rien au fardeau infligé aux systèmes de soin, à la société, aux patients et à leurs proches.

Actuellement, les spécialistes ne recommandent pas de faire rechercher la présence d'ApoE4 tant qu'on n'a pas de problème. Car ils pensent que cela pourrait engendrer de l'anxiété alors même qu'ils ne peuvent rien proposer en prévention et que les traitements s'avèrent tous inefficaces.

Mais vous allez voir que la donne a changé : nous pouvons faire quelque chose ! Et si l'on est porteur d'une copie ou encore plus de deux copies de la version ApoE4, cela motive d'autant plus pour faire ce que l'on peut pour garder un cerveau qui fonctionne le plus longtemps possible. « Yes, we can ! »

Quand l'inflammation attaque le cerveau

Il ne fait aucun doute que toute forme d'inflammation est un facteur majeur, incontournable, du risque de maladie d'Alzheimer. Voici une liste non exhaustive de toutes les situations associées à de l'inflammation :

- stress ;
- dépression ;
- insomnie ;
- surpoids ;
- sédentarité ;
- alimentation inflammatoire (riche en viandes, sucres rapides et graisses saturées ; pauvre en végétaux, en fibres et en polyphénols) ;
- déséquilibre de la flore digestive ;
- excès de fer et/ou de cuivre ;
- déficits ou carences en vitamines D, E, antioxydants, magnésium, zinc et acides gras oméga-3 ;
- tabac ;
- exposition à des polluants divers, dont la pollution aérienne, l'acroléine, le mercure, l'aluminium et les perturbateurs endocriniens ;
- diabète ;
- hypertension et pathologies cardiovasculaires ;
- infections chroniques, dont maladie de Lyme

Un très grand nombre d'études ont associé ces situations à une accélération du vieillissement cérébral, à une élévation des risques de déclin cognitif, de maladie d'Alzheimer et d'autres démences.

On a démontré que l'un des chefs d'orchestre de l'inflammation, NF-kappa B, activait les bêta et gamma sécrétases. Il provoque donc une augmentation des protéines bêta-amyloïdes et contribue à la « synapsoporse ».

Cet aliment augmente grandement votre risque de développer Alzheimer

L'aliment le plus inflammatoire, c'est la viande. Cela est dû à la présence de fer, mais aussi d'acide arachidonique, de leucine – qui stimule le chef d'orchestre de l'inflammation : mTOR – et d'endotoxines. Le passage des endotoxines est fortement

favorisé par le fait que les carnivores ont une flore elle aussi inflammatoire.

Les végétaux, riches en fibres et en polyphénols, font l'effet inverse.

Par ailleurs, un large éventail d'études montre que plus on consomme de viande, plus le risque de maladie d'Alzheimer augmente. À l'inverse, consommer des végétaux protège.

Le suivi de cohortes japonaises, qui mangent beaucoup plus de viande qu'auparavant, suite à l'introduction du modèle étatsunien après la Deuxième Guerre mondiale, a montré qu'après un délai d'une vingtaine d'années, l'incidence de la maladie d'Alzheimer avait suivi la même ascension.

Dans la cohorte *Washington Heights-Inwood Community Aging Project* (WHICAP), les viandes roussies et noircies, riches en molécules de Maillard⁸, se révèlent aussi être un facteur de risque. Selon de plus en plus de chercheurs, ces protéines altérées qui s'accumulent dans le tube digestif pourraient migrer via le nerf vague jusque dans le cerveau et s'y exporter de manière « infectieuse » par des exosomes.

La dernière synthèse réalisée en 2016 par le Nutrition and Health Research Center de San Francisco, à partir des études réalisées dans dix pays, conclut que :

- consommer de la viande constitue le facteur le plus puissant associé au risque de maladie d'Alzheimer ;
- vient ensuite la consommation d'œufs, puis de produits laitiers riches en graisses ;
- consommer des céréales, légumes, fruits et poissons est protecteur ;
- un statut supérieur en vitamine D, elle aussi anti-inflammatoire, est aussi protecteur.



8. De même que les autres sources de molécules de Maillard comme les chips, les aliments frits, le café, etc.

Consommer des graisses inflammatoires (saturées et trans), à la place des mono-insaturées et oméga-3, accroît également les risques dans de nombreuses études, comme la «Chicago Health and Eating Study».

Dans une étude australienne menée chez 249 personnes âgées de 65 à 90 ans présentant des troubles de la mémoire sans maladie d'Alzheimer, celles qui consommaient le plus de produits agro-alimentaires industriels couraient un risque de dégradation au test *Cambridge Cognitive Examination* de 155 % plus élevé que celles qui en consommaient le moins.

Ces facteurs se cumulent, par exemple chez ceux qui absorbent plus de graisses saturées et ont des apports supérieurs en cuivre, surtout lorsque celui-ci est pris en complément : plus il y a de cuivre dans les compléments, plus le risque augmente. D'autres études avaient déjà montré que la présence de cuivre dans des compléments alimentaires ou de fer augmentait fortement la mortalité de toutes causes.

Ce phénomène est aggravé par le fait que le fer et le cuivre, violemment pro-oxydants et pro-inflammatoires, sont déjà utilisés dans de nombreuses aires cérébrales. Par exemple, il faut du cuivre pour catalyser le passage de la dopamine à la noradrénaline. À tel point que le centre de l'attention, de la concentration et de la combativité s'appelle le *locus caeruleus*, « lieu bleuté » en latin, du fait de sa concentration en cuivre.

De la même façon, il faut que le fer intervienne pour produire la dopamine. Malheureusement, la baisse des protections contre ces métaux pro-inflammatoires contribue à faire exploser les dégâts neuronaux, comme les études des anatomopathologistes l'ont montré pour les maladies d'Alzheimer et de Parkinson.

Notre cerveau est l'organe le plus exposé au vieillissement !

Même sans fer ni cuivre, le cerveau est déjà particulièrement sujet au stress oxydatif. En effet, contrairement à ce que l'on pense, le cerveau est un grand consommateur d'énergie. Il ne pèse que 2 à 3 % du poids du corps, mais il consomme de 25 à 30 % de

l'oxygène et du glucose total dont nous avons chaque jour besoin. De ce fait, il produit plus de radicaux libres que la plupart des autres organes. Et ce stress oxydatif engendre lui-même de l'inflammation.

Les dégâts oxydatifs qui touchent l'ADN sont les plus graves. Or les études les plus récentes montrent que non seulement les altérations de l'ADN augmentent avec l'âge dans les neurones, mais que les capacités de réparation de l'ADN sont de plus en plus réduites. On constate que les dégradations les plus nombreuses de l'ADN ont lieu dans les maladies d'Alzheimer et de Parkinson. Ces maladies apparaissent de ce fait à nouveau comme des formes plus intenses de vieillissement cérébral.

Quant aux centrales énergétiques des neurones, les mitochondries, où l'on brûle le glucose au feu de l'oxygène, elles sont aux premières loges de ces stress oxydatif et inflammatoire. De nombreux travaux ont mis en évidence que les mitochondries des neurones fonctionnaient moins bien avec l'âge. Cela réduit l'énergie disponible pour que les neurones se réparent et fonctionnent.

Par ailleurs, comme nous l'avons vu dans le numéro précédent, les protéines bêta-amyloïdes déclenchent une réaction d'inflammation : elles attirent des cellules astrocytaires et de la microglie qui cherchent à débarrasser le neurone de ces protéines. ApoE4 active, lui aussi, des mécanismes inflammatoires.

Les neurones sont entourés de plusieurs centaines de milliards de cellules. On les appelle « astrocytes » parce qu'elles sont en forme d'étoile.

Les astrocytes soutiennent physiquement le réseau tridimensionnel des neurones, recyclent les neurotransmetteurs, mais sont aussi activés par le calcium. Or le calcium en excès mène à des émissions d'agents inflammatoires comme le TNF alpha et les prostaglandines.

À toute petite dose, ces médiateurs, même s'ils sont inflammatoires, jouent des rôles utiles de neuromodulateurs. Mais dès que leur quantité augmente, qu'il existe des facteurs de risque comme une inflammation générale, une intolérance au glucose, des carences, des allèles ApoE4... l'inflammation entraîne :

- un déséquilibre de la balance synapsoblastique/synapsoclastique (les synapses se détruisent progressivement) ;
- une accumulation et une agrégation de protéines bêta-amyloïdes autour des neurones, puis de protéines tau à l'intérieur ;
- une sous-nutrition du neurone ;
- et finalement la destruction des neurones soit par suicide cellulaire (apoptose) soit par excitotoxicité, un mécanisme lié à une entrée excessive de calcium dans des récepteurs qui contribuent à l'apprentissage appelés **NMDA**, sensibles au glutamate.

Alzheimer, un diabète de type 3 ?

L'expression a été inventée par le Pr Suzanne de la Monte de l'université Brown à Providence aux États-Unis, qui a eu le grand mérite de mettre en avant les facteurs métaboliques derrière la maladie d'Alzheimer.

La baisse du métabolisme du glucose dans les neurones (visible à l'imagerie cérébrale), la dysfonction des mitochondries, le stress oxydatif, l'inflammation, l'altération des protéines, le déséquilibre synapsoclastique présentent tous des liens avec une intolérance au glucose et une désensibilisation à l'insuline.

Les diabétiques présentent :

- de l'inflammation ;
- des altérations de la flore digestive ;
- une glycation élevée des protéines, qui se déforment et deviennent « collantes », s'inactivent et s'oxydent plus facilement ;
- des déficits en nutriments qui retentissent sur les fonctions cognitives, comme ceux en vitamines B et en magnésium ;
- des pathologies cardiovasculaires qui retentissent aussi sur la circulation cérébrale.

Important si vous vivez des épisodes dépressifs !

Dans la dépression, le diabète, la maladie d'Alzheimer et les autres maladies neurodégénératives, on constate une baisse importante de BDNF (brain-derived neurotrophic factor⁹). Or BDNF est un facteur de différenciation des neurones ; il protège ces derniers contre différents stress en multipliant les synapses.

Cela explique en partie que la simple dépression puisse affecter les capacités de mémorisation, mais aussi que des dépressions prolongées ou répétées puissent augmenter le risque d'Alzheimer.

Les chercheurs ont fait d'autres constatations intéressantes : BDNF contribue à réduire les risques d'intolérance au glucose. Et, encore plus intéressant, les activités physiques, les acides gras oméga-3 et la vitamine B12 aident à faire remonter les niveaux de BDNF. Il est maintenant possible de faire doser ce BDNF dans le sang afin de compléter le bilan de ses facteurs de risque et voir si les mesures prises sont suffisamment efficaces.

Parmi les marqueurs étudiés sur plusieurs cohortes d'individus japonais¹⁰ (insulinorésistance, dyslipidémie, fonctions hépatique et rénale, longueur des télomères, inflammation), on a découvert que seuls les marqueurs de l'inflammation étaient prédicteurs des performances cognitives et exécutives ainsi que de la mortalité.

Or la majorité de nos populations conjuguent de nombreux facteurs d'inflammation : pollution aérienne, excès de viandes, manque de végétaux, déséquilibres de la flore digestive, carences en vitamine D, stress, sédentarité, sommeil insuffisamment réparateur...

Notre environnement actuel est tout simplement pathogène. Il favorise non seulement la maladie d'Alzheimer, mais aussi toutes les maladies dégénératives.

9. Littéralement, « facteur neurotrophique issu du cerveau ».

10. 1 554 individus très âgés, dont 684 centenaires des cohortes Tokyo Oldest Old Survey on Total Health (TOOTH), Tokyo Centenarians Study (TCS) et Japanese Semi-Supercentenarians Study (JSS).

Ils connaissent un vieillissement global accéléré et font de nombreuses pathologies dégénératives plus jeunes que les non-diabétiques.

Dans les études épidémiologiques, les diabétiques connaissent une augmentation de 30 à 110 % du risque de maladie d'Alzheimer ou mixte (Alzheimer et vasculaire).

Mais même chez les non-déments, les altérations cognitives sont significatives. Trois études comparant des patients diabétiques âgés de 65 à 76 ans à des sujets contrôles. Alors que deux études excluent les patients déments, la troisième inclut tous les patients ayant un MMSE (le test d'évaluation cognitive de référence) supérieur à 10. Toutes ont constaté une altération des fonctions exécutives. La vitesse de traitement de l'information était diminuée. Même si les diabétiques ne déclarent pas de maladie d'Alzheimer, ils sont donc victimes d'un déclin cognitif précoce.

La glycation des protéines rend ces dernières plus susceptibles d'être altérées par les stress oxydatif et inflammatoire. La glycation peut donc être un facteur de déformation et d'agrégation des protéines, aussi bien bêta-amyloïdes que tau. Une partie des protéines glyquées se transforment en molécules de Maillard, qui se fixent sur des récepteurs et provoquent encore de l'inflammation.

Par ailleurs, tous les auteurs s'accordent pour affirmer que la plupart des patients d'Alzheimer ont aussi été victimes soit de problèmes vasculaires, soit d'accidents ischémiques transitoires, d'accidents vasculaires cérébraux ou de micro-angiopathies. Or la plupart des diabétiques sont en surpoids et présentent aussi d'autres altérations métaboliques, avant même d'être diabétiques : surpoids, hypertension, dyslipidémies... tous des facteurs de risque cardiovasculaire (ce qu'on appelle le « syndrome métabolique »).

S'ajoute un autre mécanisme possible associant l'intolérance au glucose et la maladie d'Alzheimer. L'insensibilité à l'insuline oblige le pancréas à en sécréter plus pour faire entrer le glucose dans les cellules.

Une fois que l'insuline a effectué sa mission, elle est détruite par l'IDE, ou insulin degrading

enzyme. Or l'IDE intervient aussi pour décomposer la protéine bêta-amyloïde ! Résultat : selon certains chercheurs, l'hyperinsulinémie surmobilise l'IDE et réduit sa capacité à éliminer la protéine bêta-amyloïde.

Le minéral essentiel pour contrôler la glycémie

La vitamine la plus importante pour métaboliser le glucose est la vitamine B1. Elle est surutilisée dans le diabète, et les diabétiques en sont plus souvent déficitaires que les non-diabétiques. Or la vitamine B1, transformée en TPP (thiamine pyrophosphate), est un co-neurotransmetteur de l'acétylcholine, le neurotransmetteur le plus affecté dans la maladie d'Alzheimer. Cela veut dire qu'il doit être sécrété en même temps que l'acétylcholine pour que la neurotransmission soit efficace.

La transformation de la vitamine B1 en TPP s'effectue grâce à une phosphorylation qui nécessite du magnésium. Or les études mettent en évidence que le déficit magnésien concerne la majeure partie de la population, qu'il accroît l'intolérance au glucose par plusieurs mécanismes : il faut également phosphoryler le récepteur à l'insuline pour qu'il soit actif, et le magnésium est indispensable à chaque étape du passage du glucose à l'ATP. Plus on manque de magnésium, moins il en entre dans les cellules, moins on transforme le glucose en énergie, et plus la glycémie s'élève.

La plupart des autres vitamines B, qui sont également importantes pour le fonctionnement neuronal, en particulier les vitamines B9 et B12, sont aussi plus souvent et plus profondément déficitaires chez les diabétiques que chez les non-diabétiques.

Le déficit magnésien est plus profond chez les diabétiques que chez les non-diabétiques, et ce déficit est même considéré par des diabétologues comme un cofacteur pathophysiologique du diabète.

Mais la relation entre les altérations du métabolisme du glucose et la maladie d'Alzheimer ne se limite pas au diabète lui-même. Les études que nous avons évoquées, comme celle d'Edward Goetzl, montrent que l'insensibilité à l'insuline est

délectable dans les exosomes provenant des neurones, même s'il n'y a pas d'intolérance au glucose dans les autres organes.



Avec 375 mg de magnésium pour 100 g, les noix du Brésil sont les noix les plus riches en magnésium, le minéral indispensable pour maîtriser son taux de sucre.

Des effets visibles en un mois !

L'équipe de Bayer Carter a mené à Seattle une étude d'intervention d'un mois sur des personnes âgées soit saines soit souffrant d'altération de la mémoire (sans démence). Ils ont comparé les effets de la consommation de faibles ou de fortes quantités de sucres rapides et de graisses saturées.

Chez les sujets sains ayant suivi un régime riche en sucres/grasses, on a constaté **une montée importante dans le liquide céphalo-rachidien de la protéine bêta-amyloïde et des marqueurs de l'inflammation.**

Dans le groupe qui connaissait déjà un déclin cognitif associé à une agrégation de protéines bêta-amyloïdes, les marqueurs de l'inflammation ont aussi monté, mais les quantités de protéines bêta-amyloïdes solubles ont diminué dans le liquide céphalo-rachidien. Cela s'explique par le fait que, comme chez les patients d'Alzheimer, les protéines bêta-amyloïdes s'agrègent autour des neurones. Nous verrons que cette baisse est un des signes cliniques de la maladie d'Alzheimer.

Lorsque les patients dont les facultés sont altérées sont mis sous un régime pauvre en sucres/grasses, les quantités de protéines bêta-amyloïdes solubles s'élèvent de nouveau et les marqueurs inflammatoires diminuent. Chez les personnes saines, le régime pauvre en sucres/grasses fait baisser les protéines bêta-amyloïdes, mais aussi les marqueurs inflammatoires. Et dans les deux groupes, à l'issue

du régime pauvre en sucres/grasses, les performances cognitives testées sur la mémoire visuelle augmentent de façon significative.

Tout cela, je le répète, sur la durée d'un mois seulement. Impressionnant, non ?

Cela permet de mieux concevoir ce qui se passe sur des années, voire des dizaines d'années.

Suzanne Craft, de la Wake Forest School of Medicine, a souscrit très tôt à la thèse de Suzanne de la Monte et a confirmé que l'intolérance au glucose jouait un rôle important. Elle a mené une étude déjà célèbre: Study of Nasal Insulin to Fight Forgetfulness, ou SNIFF.

Chez 104 adultes souffrant soit d'altérations cognitives soit d'Alzheimer, son équipe a administré par un spray nasal soit 20 soit 40 UI d'insuline pendant quatre mois. Par cette voie, l'insuline passe directement dans le cerveau sans transiter par le sang et suit ensuite deux voies: l'une vers les parties antérieures du cerveau, l'autre vers les parties postérieures.

Les tests cognitifs et exécutifs avant et après le traitement ont été comparés. Dans le groupe placebo, le déclin est significatif, et on observe une stabilité et une amélioration pour certains dans le groupe traité à l'insuline.

Par ailleurs, l'imagerie médicale et les analyses des liquides céphalo-rachidiens montrent les mêmes contrastes entre détérioration dans le groupe placebo et stabilité ou amélioration dans le groupe insuline.

De ce fait, le National Institute of Aging et l'Alzheimer's Disease Cooperative Study ont diligenté une plus large étude multicentrique (30 centres), actuellement en cours, où le traitement durera un an et dont les résultats devraient être disponibles fin 2017.

La maladie d'Alzheimer est complexe, multifactorielle, et ne peut pas être décrite par une seule dimension, même si celle-ci a des conséquences multiples, protéiformes.

Nous n'aurons une chance d'être efficaces, que ce soit en prévention comme en traitement, qu'en

nous efforçant de faire le tour de toutes les dimensions auxquelles nous pouvons avoir accès.

Les tentatives techno-réductionnistes pour maîtriser la maladie, que ce soit par des anticholinestérases, des médicaments anti-amyloïdes ou anti-tau, se sont toutes soldées par de retentissants – et très coûteux – échecs. Et cela laisse encore aujourd'hui de plus en plus de nos parents frappés par une fin pathétique.

Le stress serait-il un tueur de neurones ?

Le stress est un autre de ces facteurs qui accélèrent grandement le vieillissement du cerveau. Il est « neurotoxique » par plusieurs mécanismes :

- la noradrénaline – le neurotransmetteur de la vigilance et de la combativité qui s'élève le plus suite aux stress – fait entrer du calcium et du fer dans les cellules. Ce calcium et ce fer ont des effets pro-oxydants et inflammatoires et peuvent endommager, voire tuer les neurones ;
- les circuits noradrénergiques activent ceux dépendant des neurotransmetteurs excitateurs, porteurs de récepteurs NMDA.

Quand ils ne sont que modérément stimulés, les récepteurs NMDA jouent un rôle important dans la mémorisation et l'apprentissage. Mais s'ils sont surstimulés, ou que des modulateurs manquent, la quantité de calcium qui entre dans les neurones est trop élevée, ce qui peut tétaniser les neurones et mener à leur mort.

Il y a toute une gradation de l'intensité de l'activation de ces récepteurs NMDA :

- modérément stimulés, ils contribuent à engranger les souvenirs ;
- très stimulés ou de manière trop rapprochée, ils rendent le cerveau irritable¹¹ ;
- hyperstimulés, ils déclenchent des épilepsies ;
- en cas de traumatisme crânien ou d'accident vasculaire cérébral, ils tuent les neurones ;
- mais ils finissent aussi par les tuer à force de petites agressions répétées de type oxydatif ou inflammatoire, associées à des stress psychologiques et des déficits en outils modulateurs.

Quels sont les outils modulateurs du récepteur NMDA ?

En dehors des outils de gestion du stress au quotidien comme la méditation, ces outils modulateurs sont :

- le magnésium, qui intervient comme modulateur à chaque fois que le calcium est impliqué (un effet que l'on appelle « inhibiteur calcique ») ;
- le zinc, ce qui explique que nous allons aussi le retrouver avec le magnésium comme protecteur des neurones ;
- les antioxydants.

Le problème, c'est que l'alimentation actuelle n'apporte pas suffisamment de magnésium, ni de zinc, ni de plusieurs antioxydants. Pratiquement 100 % des personnes non supplémentées en magnésium sont déficientes ; 80 % pour le zinc. Ce chiffre s'élève à 100 % après 60 ans, car le zinc est alors moins bien absorbé.

Le déficit en magnésium augmente la réactivité à tous les stress, qu'ils soient psychologiques, inflammatoires ou toxiques, sur le cerveau et sur l'ensemble des systèmes. Par ailleurs, il accélère le vieillissement de tous les organes.

C'est l'un de mes « pères », l'endocrinologue de l'hôpital Cochin, Jean Durlach, fondateur de la Société pour le développement de la recherche sur le magnésium, qui a été le premier à attirer l'attention sur ce phénomène et a organisé un congrès sur ce sujet. Il nous a malheureusement quittés fin août 2017.

Un chercheur de l'université de Stanford, Robert Sapolsky, a découvert que le second messenger du stress, le cortisol, agressait les neurones de l'hippocampe et pouvait aussi entraîner leur mort.

Tous ces facteurs se chevauchent : le stress altère également la tolérance au glucose (dont l'utilisation requiert suffisamment de magnésium), le système cardiovasculaire, le sommeil (qui est la période privilégiée de la réparation des synapses et neurones), etc.

11. Irritable brain syndrome, qui reprend le terme employé en anglais pour la colopathie : irritable bowel syndrome. Mais il faut savoir qu'il y a autant de neurones dans le tube digestif que dans le cerveau.

Le cercle vicieux du stress et de l'anxiété

On a montré, par plusieurs études, que les personnes stressées ou vulnérables au stress subissaient une accélération du déclin cognitif, une dégradation des tests de mémorisation et étaient plus souvent touchées, et plus tôt, par les démences, dont la maladie d'Alzheimer.

Les personnes qui ont subi des stress prolongés présentent une atrophie de l'hippocampe plus importante par rapport à d'autres structures cérébrales. L'imagerie cérébrale permet de voir aussi un rétrécissement de l'hippocampe après un stress post-traumatique et dans les dépressions sévères.

Et malheureusement, lorsqu'une personne commence à se rendre compte qu'elle ne fonctionne plus comme avant, elle est profondément et intensément stressée... ce qui accélère la dégradation. Un phénomène prouvé par les études.

L'équipe de Pietrzak de l'université de Yale, en collaboration avec des équipes australiennes, a étudié une cohorte de 333 personnes. Elle a mis en évidence que les personnes chez qui on détectait des dépôts amyloïdes et qui étaient très anxieuses voyaient leurs tests cognitifs décliner nettement plus rapidement que celles qui avaient les mêmes dépôts, mais qui étaient peu anxieuses.

Le stress doit donc être sérieusement considéré comme un facteur de risque à part entière des maladies neurodégénératives, au même titre que l'inflammation, l'intolérance au glucose et les déséquilibres alimentaires. Le problème, c'est que le stress

est devenu un phénomène de société au quotidien, d'où l'importance de le prendre en compte le plus tôt possible dans la gestion de la maladie.

Jean-Paul Curtay

Alzheimer : et si c'était Lyme ?

Diagnostiquée Alzheimer, une célébrité a guéri après avoir pris des antibiotiques contre... la maladie de Lyme ! Les deux maladies entretiennent des liens troublants.

Imaginez : un septuagénaire, musicien et acteur professionnel, remarque un jour que sa mémoire lui joue des tours. Ses problèmes vont crescendo. Il finit par ne plus pouvoir jouer ni chanter, il n'arrive plus à dormir, il a mal partout, etc. Les médecins se contentent de traiter successivement les symptômes : AVC, fibromyalgie, inflammation des genoux, dépression...

Au bout de huit années de traitements infructueux, on pose un ultime diagnostic qui sonne comme une condamnation : démence sénile de type Alzheimer. Un mal irréversible qui serait dû à la pratique dans sa jeunesse de sports violents entraînant des coups fréquents sur la tête : boxe, rugby, football.

Sa femme est effondrée. Elle se tourne alors vers un praticien de médecine intégrative. Coup de théâtre : celui-ci estime que l'homme souffre de... la maladie de Lyme ! Une maladie due à une famille de bactéries, *Borrelia*¹², transmises par les tiques. Le médecin lui prescrit un traitement aux antibiotiques. Les symptômes s'atténuent en quelques semaines et le musicien peut se remettre à jouer et à chanter !

Ce cas a fait grand bruit, car l'homme n'est autre que Kris Kristofferson, crooner et légende de la musique country, par ailleurs star de cinéma¹³.

12. La plus répandue est la *Borrelia burgdorferi*. Les borrelies pathogènes peuvent aussi être transmises (mais c'est plus rare) par d'autres insectes (moustiques, punaises, taons, sangsues ou aotitats).

13. Gurnon (E.), « Kris Kristofferson's 'Dementia' Was Lyme Disease », *Next Avenue*, 17 juin 2016, disponible sur www.nextavenue.org/Kris-kristoffersons-Dementia-Now-believed-caused-Lyme-Disease/

Alzheimer ou Lyme ? Une regrettable confusion

Comment les médecins ont-ils pu se tromper à ce point ?

Le D^r Judith Miklossy, clinicienne et chercheuse en neurologie, présidente de *Prevention Alzheimer International* en Suisse, confirme que la confusion est possible. En 1998, elle a découvert lors de l'autopsie d'un patient que des borrelies avaient fabriqué des plaques amyloïdes identiques à celles que l'on observe dans le cerveau des malades d'Alzheimer. Ses recherches ultérieures sur les cerveaux de patients Alzheimer ont révélé la présence de borrelies dans 14 cas sur 27¹⁴.

Sa conclusion : « Plus de la moitié des patients auraient donc été victimes d'une erreur de diagnostic : ce n'était pas la maladie d'Alzheimer, mais la forme chronique de la maladie de Lyme appelée neuroborreliose. Quant aux 13 autres cas, ils pourraient avoir été infectés par l'une des trois autres espèces de bactéries pathogènes. »

Résumons-nous :

- ces travaux confirment qu'une partie des patients considérés comme Alzheimer pourraient être mal diagnostiqués ;
- ils sous-entendent aussi que, chez d'autres patients, la maladie d'Alzheimer pourrait avoir une origine infectieuse (Lyme ou autres).

Bien sûr, cela ne nous autorise pas pour autant à écarter les autres hypothèses, ni à conclure qu'une cure d'antibiotiques suffit à guérir une maladie d'Alzheimer.

Borrelia, serial killer

La borreliose de Lyme est multiforme ; tous les malades ne présentent pas les mêmes symptômes ni ne développent ceux de la maladie d'Alzheimer.

Selon certains chercheurs, la forme chronique de la maladie pourrait être une cause sous-estimée de maladies psychologiques ou liées à l'âge : Parkinson, polyarthrite, sclérose en plaques, dépression, autisme, schizophrénie...

Le P^r Christian Perronne, auteur d'un livre remarqué sur le sujet, décrit des malades qui errent des années d'hôpital en hôpital, avant qu'on ne détecte la présence de borrelies.

Le problème, c'est qu'une piqûre de tique peut passer inaperçue si l'on ne prend pas le soin d'inspecter scrupuleusement son corps après une balade en forêt, par exemple. En effet, la piqûre de la tique est indolore.

De plus, l'infection reste longtemps souterraine. Les experts parlent d'« infection dormante », « froide », « inapparente ». Elle peut très bien ne pas générer de symptômes pendant de nombreuses années : les bactéries se camouflent dans les tissus de l'organisme, ce qui les rend indétectables pour le système immunitaire. Elles guettent la première occasion de proliférer.

Au moins 800 symptômes différents ont été identifiés, mimant presque toutes les maladies connues et privant ainsi les malades d'une prise en charge adéquate.

Identifier le coupable

Aujourd'hui, sous la pression d'associations de malades, quelques médecins se mobilisent enfin pour que l'on envisage la maladie de Lyme (et d'autres maladies infectieuses chroniques) comme l'une des origines possibles de nombreuses maladies¹⁵.

Il est indispensable de mettre sur pied des tests de diagnostic fiables pour dépister précocement les borrelies. Ceux qui existent actuellement (PCR – pour

14. – Miklossy (J.), « Historic evidence to support a causal relationship between spirochetal infections and Alzheimer's disease », *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2015, disponible sur <https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00046> ; – Miklossy (J.), « Bacterial Amyloid and DNA are Important Constituents of Senile Plaques. Further Evidence of the Spirochetal and Biofilm Nature of Senile Plaques », *Journal of Alzheimer's Disease*, 2016, vol. 53, n° 4, pp. 1459-1473, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-160451> – Miklossy (J.) « Alzheimer's disease: a neurospirochetosis. Analysis of the evidence following Koch's and Hill's criteria », *Journal of Neuroinflammation*, 2011, vol. 8, p. 90, disponible sur <https://doi.org/10.1186/1742-2094-8-90>

15. « Maladie de Lyme. Le cri d'alarme de 100 médecins : "Il y a urgence" », *L'Obs*, 12 juillet 2016. ; – Freire (M. O.), Van Dyke (T. E.), « The mechanisms behind oral-systemic interactions », in Glick M. (ed.), « The Oral-Systemic Health Connection. A Guide to Patient Care », Chicago, IL, Quintessence, 2014. chapitre 5, pp. 103-119. ; – Olsen (I.), Singhrao (S. K.), « Can oral infection be a risk factor for Alzheimer's disease? », *Journal of Oral Microbiology*, 2015, vol. 7, n° 1, disponible sur <https://doi.org/10.3402/jom.v7.29143> ; – Abbayya (K.), Puthanakar (N. Y.), Naduwinmani (S.) et Chidambar (Y. S.), « Association between Periodontitis and Alzheimer's Disease », *North American Journal of Medical Sciences*, 2015, vol. 7, n° 6, pp. 241-246, disponible sur <https://doi.org/10.4103/1947-2714.159325> ;

La maladie de Lyme se soigne si elle est traitée à temps

Ce serait lors du tournage du film *Disparition* (2006), dans une forêt du Vermont, que Kris Kristofferson aurait été piqué par une tique. Il fait partie de ces personnes chez qui l'on n'a pas observé d'« érythème migrant » (une auréole rouge qui se déplace sur la peau). C'est le seul signe symptomatique de la maladie – mais il n'est pas systématique...

Alors, quand vous partez en forêt ou traînez dans l'herbe, adoptez à titre de précaution un habillement adapté: pantalon serré, chaussettes montantes et chapeau. Si vous constatez des troubles inexplicables, consultez un médecin de confiance (sensibilisé à la question). Voici un site de référence où vous trouverez la liste des symptômes associés à Lyme : www.lymedisease.org/lyme-disease-symptom-checklist/

Dans le doute, le Pr Montagnier, Prix Nobel de médecine 2008, suggère de débiter un traitement antibiotique de fond pour écarter toute forme chronique de la maladie de Lyme¹⁶. Les associations de malades parlent de traitements pouvant durer jusqu'à 6 mois.



Érythème migrant caractéristique de la maladie.

polymerase chain reaction –, ELISA et Western Blot¹⁷...) sont à nos yeux inadaptés: 70 % des personnes infectées passeraient entre les mailles du filet. Mais deux nouveaux tests (EliSpot et LymeSpot) donnent des résultats encourageants. Par ailleurs, des méthodes expérimentales reposant sur

la détection des signaux électromagnétiques liés au stress oxydant sont en cours de développement avec le Pr Montagnier.

Pr Astrid Stuckelberger

80 % des malades d'Alzheimer guéris par un protocole naturel

Enfin un espoir contre Alzheimer! Tout le monde le sait, même s'ils rapportent des milliards, les traitements médicamenteux sont absolument inefficaces contre la maladie. Mais des chercheurs californiens ont pu inverser sa progression avec des approches non chimiques, grâce à un protocole en 36 points. Explications en détail.

Dale Bredesen est professeur de neurologie et travaille au centre de recherches sur Alzheimer de l'université de Californie, à Los Angeles. En 2014, il élabore une nouvelle hypothèse thérapeutique et

permet à dix volontaires atteints de la maladie de tester un protocole qu'il appelle MEND¹⁸, l'acronyme anglais d'« amélioration métabolique de la neurodégénérescence ».

– Borgermans (L.), Goderis (G.), Vandevoorde (J.) et Devroey (D.), « Relevance of Chronic Lyme Disease to Family Medicine as a Complex Multidimensional Chronic Disease Construct. A Systematic Review », *International Journal of Family Medicine*, vol. 2014, disponible sur <https://www.hindawi.com/journals/ijfm/2014/138016/>

16. Pr Montagnier (L.) : « Le monde entier est infecté par la maladie de Lyme », *Lanutrition*, 9 mars 2012, disponible sur <https://www.lanutrition.fr/bien-dans-sa-sante/les-maladies/la-maladie-de-lyme/pr-luc-montagnier-qlle-monde-entier-est-infecte-par-la-maladie-de-lymeq>

17. « Lyme disease », Mayo clinique, disponible sur www.mayoclinic.org/diseases-conditions/lyme-disease/basics/tests-diagnosis/con-20019701

18. MEND = Metabolic Enhancement for Neurodegenerescence

Au bout de quelques mois, le traitement est couronné de succès pour les huit volontaires atteints d'une forme précoce ou débutante de la maladie. Ils ont récupéré toutes leurs facultés cognitives et ceux qui avaient été contraints de renoncer à leur activité professionnelle à cause du déclin de celles-ci ont pu la reprendre. L'évolution de la maladie a été stoppée chez une neuvième personne qui souffrait d'une forme plus avancée, mais sans récupération. Malheureusement, la thérapie a été sans effet pour la dixième personne, qui se trouvait au dernier stade de la maladie¹⁹.

En trente ans de recherches intenses et quelque 80 médicaments testés par l'industrie pharmaceutique, c'est la première fois qu'un chercheur constate de réelles améliorations et démontre que la maladie, à condition de ne pas être prise à un stade trop avancé, peut disparaître. Le Pr Bredesen n'a pas obtenu ces résultats spectaculaires en prescrivant une pilule miracle, mais en mettant au point un programme d'un genre nouveau en 36 points, basé sur les plus récentes avancées scientifiques: nutrition, exercice physique, compléments alimentaires, gestion du stress, etc.

Le rôle du gène ApoE4

Neuf des dix patients du Pr Bredesen étaient porteurs d'un gène jouant un rôle négatif sur les fonctions cérébrales, le gène ApoE4. Comme eux, 10 à 20 % de la population en est porteuse, avec un risque trois à douze fois plus élevé d'être atteint de la maladie d'Alzheimer, selon que le gène est hérité d'un seul ou des deux parents²⁰. Mais ApoE4 n'est pas ce qui cause Alzheimer; il ne peut que s'exprimer ou non en fonction des éléments du mode de vie.

Un autre regard sur la maladie

Si les travaux du Pr Bredesen ne sont pas enseignés aux malades, c'est parce que, d'après les « experts »

des autorités de santé, l'étude porte sur un très petit nombre de patients et n'a que trois ans de recul. Un argumentaire étonnant: quand il s'agit de tester des médicaments, les études durent rarement plus de quelques mois... Rappelons à ce propos que, face à Alzheimer, les médicaments sont si inefficaces qu'ils sont déconseillés par les médecins, y compris par les plus traditionalistes comme ceux de la Haute Autorité de santé.

Cependant, les travaux du Pr Bredesen peuvent être pris au sérieux, car l'influence prépondérante de l'hygiène de vie sur l'évolution de la maladie a été confirmée par une étude finlandaise regroupant 1 260 personnes souffrant d'une forme légère de la maladie. Réparties en deux groupes, les volontaires ont pour moitié adopté de nouvelles mesures concernant l'alimentation, l'activité physique et l'entraînement cognitif, tandis que l'autre moitié conservait ses habitudes. En l'espace de deux ans, les bienfaits ont été nets dans le groupe ayant modifié son mode de vie: l'aggravation de leurs troubles a été stoppée et leurs facultés cognitives se sont améliorées²¹. Ce qui découle de ces résultats, c'est qu'Alzheimer est loin d'être une fatalité ou d'être due au vieillissement: il s'agit bel et bien d'une maladie du mode de vie et elle peut être réversible.

Que se passe-t-il dans le cerveau d'un malade ?

Bien que la maladie d'Alzheimer ne soit pas encore totalement comprise, certains éléments sont bien identifiés, notamment en ce qui concerne la cause. En effet, parmi toutes les études épidémiologiques (une étude qui cherche à faire le lien entre environnement et apparition d'un problème de santé) menées sur le sujet, seules certaines ont montré des résultats convaincants: ce sont celles qui relient l'apparition de la maladie d'Alzheimer à une infection. Cette infection pourrait être un prion ou une bactérie.

Par exemple, les personnes qui ont été contaminées par une bactérie spirochète au cours de

19. Bredesen D.E. Reversal of Cognitive Decline: A Novel Therapeutic Program. *Aging* (Albany NY). 2014; 6:707-717. doi: 10.18632/aging.100690

20. Verghese (P. B.), Castellano (J. M.) et Holtzman (D. M.), « Roles of Apolipoprotein E in Alzheimer's Disease and Other Neurological Disorders », *The Lancet Neurology*, mars 2011, vol. 10, n° 3, pp. 241-252, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70325-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70325-2)

21. Ngandu (T.) et al., « A 2 Year Multidomain Intervention of Diet, Exercise, Cognitive Training, and Vascular Risk Monitoring Versus Control to Prevent Cognitive Decline in At-Risk Elderly People (FINGER): a Randomised Controlled Trial », *The Lancet*, 6 juin 2015, vol. 385, n° 9984, pp. 2255-63, Epub 2015 12 mars 2015, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60461-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60461-5)

leur vie ont un risque de développer la maladie d'Alzheimer augmenté de 1 000 %²²! Cette famille de bactéries comprend par exemple la maladie de Lyme ou la pneumonie bactérienne, qui augmenterait le risque de 500 %. Le processus serait donc le suivant : à la suite d'une infection chez une personne dont le système immunitaire est fragile, la bactérie, le prion ou le champignon vont réussir à gagner le cerveau. Pour réussir à bloquer la prolifération bactérienne, le cerveau se défendrait par une surproduction de plaques amyloïdes entre les neurones²³. Cet amas de plaques serait la première anomalie décelable dans le cerveau, avant même l'apparition des troubles cognitifs. Par une succession de réactions inflammatoires, ces plaques entraîneraient l'accumulation à l'intérieur des neurones d'une protéine anormale, la protéine Tau, provoquant la dégénérescence et la mort des cellules nerveuses ; c'est à ce moment que les premiers symptômes deviennent notables²⁴.

Les lésions démarrent dans l'hippocampe, la zone du cerveau impliquée dans la mémorisation. Puis, elle s'étend progressivement au système limbique, des régions qui gèrent les émotions et les liens entre souvenirs et comportements, elle finit par atteindre le cortex cérébral qui commande les fonctions cognitives : langage, raisonnement, organisation, planification, etc.²⁵, Mais les recherches bloquent sur la complexité des mécanismes cérébraux ; le tableau demeure encore incomplet et les vrais coupables, virus, bactéries ou champignons, ne sont pas identifiés, probablement car la maladie reste multifactorielle. Ainsi, tous les problèmes de santé qui affaiblissent l'immunité exposent à un plus grand risque d'Alzheimer : diabète, déficit en vitamine D, VIH, etc. Quoi qu'il en soit, les recherches actuelles expliquent aisément pourquoi les médicaments sont inefficaces : en ciblant la destruction des plaques via une molécule chimique, on ne bloque pas la progression de l'infection (voir encadré).

Des médicaments inutiles et dangereux

La Haute autorité de santé (HAS), un organisme gouvernemental indépendant, s'est prononcée en octobre 2016 sur le remboursement des quatre médicaments anti-Alzheimer commercialisés en France : Aricept®, Ebixa®, Exelon® et Reminyl®, prescrits à près d'un million de malades. En cause : une efficacité insuffisante (aucun n'a pu ralentir l'évolution de la maladie) et des effets secondaires loin d'être anodins, en particulier sur le plan cardiovasculaire. Pourtant, quelques jours avant la présidentielle, le ministère de la Santé, sans tenir compte de l'avis de la HAS, confirmait sa volonté de maintenir leur remboursement. C'est donc aux malades et à leurs familles de faire le nécessaire pour éviter les prescriptions inutiles...

Qu'allez-vous faire aujourd'hui pour protéger votre cerveau ?

Des chercheurs sont parvenus à isoler les neuf facteurs qui seraient responsables à eux seuls d'un affaiblissement immunitaire capable de laisser le champ libre à la maladie d'Alzheimer²⁶ :

- être obèse, surtout à la cinquantaine ;
- le tabagisme ;
- le rétrécissement de l'artère carotide (celle qui alimente le cerveau en sang oxygéné) ;
- le diabète de type 2 ;
- un niveau d'éducation faible ;
- une concentration élevée d'homocystéine, une substance toxique, dans le sang ;
- la dépression ;
- l'hypertension ;
- la diminution des réserves physiologiques des personnes vieillissantes (baisse de la masse musculaire, notamment).

22. Maheshwari (P.) et Eslick (G. D.), « Bacterial Infection and Alzheimer's Disease: a Meta-Analysis », *J. Alzheimers Dis.*, 2015, vol. 43, n° 3, pp. 957-66, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-140621>

23. Kumar (D. K.) et al., « Amyloid- β Peptide Protects Against Microbial Infection in Mouse and Worm Models of Alzheimer's Disease », *Science Translational Medicine*, 25 may 2016, vol. 8, n° 340, pp. 340ra72, disponible sur <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaf1059>

24. Brier (M. R.) et al., « Tau and A β Imaging, CSF Measures, and Cognition in Alzheimer's Disease », *Science Translational Medicine*, 2016, vol. 8, n° 338, pp. 338ra66, disponible sur <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aaf2362>

25. James (B. D.) et al., « Contribution of Alzheimer Disease to Mortality in the United States », *Neurology*, 25 mars 2014, vol. 82, n° 12, pp. 1045-50, Epub 5 mars 2014, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000240>

26. Wei (X.) et al., « Meta-Analysis of Modifiable Risk Factors for Alzheimer's Disease », *BMJ Journals ; Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2015, vol. 86, n° 12, pp. 1299-1306, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2015-310548>

La bonne nouvelle, c'est que les scientifiques ont aussi mis en évidence les comportements bénéfiques à adopter pour une prévention efficace :

- diminuer la consommation de sel ;
- s'assurer d'un apport élevé en folates, la forme naturelle de la vitamine B9, via les légumes verts à feuilles (épinards, salade, chou, haricots), la levure de bière, le foie ;
- consommer des aliments riches en vitamines C et E, des substances cruciales pour la santé cardiovasculaire et le bon état des carotides. La vitamine C est présente dans les fruits et les légumes (persil, crucifères, poivron, cassis, orange, etc.) et la vitamine E dans les huiles vierges d'olive et de colza extraites à froid, les amandes, les noix et l'avocat ;
- boire régulièrement 1 à 2 tasses de café si vous l'appréciez²⁷ ;
- adopter le régime méditerranéen comprenant une grande quantité de végétaux (fruits et légumes, légumineuses, oléagineux, céréales complètes)²⁸ ;
- réduire la consommation d'acides gras trans et de graisses saturées²⁹ (viennoiseries, plats industriels, charcuterie) et consommer des huiles végétales riches en oméga-3 (lin, cameline, colza) ainsi que des petits poissons (sardines, maquereaux, anchois) ou des gélules d'huile de poisson ;
- prendre un complément de vitamine B12 (selon les besoins) en cas d'alimentation végétarienne, végétalienne ou de problèmes d'estomac (ulcères, etc.) afin de réduire le niveau d'homocystéine³⁰ ;
- éviter le fer et le cuivre dans les compléments alimentaires multivitaminés, car ils augmentent le stress oxydatif. De plus, le fer est soupçonné d'accélérer les maladies neurodégénératives³¹ ;
- même si leur rôle n'est pas clairement démontré, ne pas utiliser d'ustensiles en aluminium ;



Stimuler son cerveau chaque jour, même en s'amusant, favorise la neurogenèse.

- faire au moins 40 minutes de marche ou d'une activité d'endurance 3 fois par semaine. Une pratique physique régulière oxygène le cerveau et multiplie les neurones³² ;
- s'exposer au soleil afin que la peau synthétise la vitamine D, qui permet au système immunitaire de lutter contre les plaques amyloïdes³³ et prendre un supplément de 4000 UI par jour entre octobre et avril ;
- éviter les modes de cuisson à haute température, comme le barbecue ou les grillades, générateurs de produits avancés de la glycation (AGE), qui fragilisent l'immunité et favorisent l'accumulation de plaques amyloïdes dans le cerveau³⁴. Préférer les cuissons douces et lentes : à l'étouffée, à la vapeur ou à l'eau.

Le plan d'action quand la maladie a débuté

Les résultats surprenants obtenus par le Pr Bredeesen montrent qu'il ne faut pas se décourager, mais, au contraire, s'investir dès les premiers signes de la maladie et accepter des modifications de son mode de vie. La prise en charge est multiple et remplit

27. Vincenzo (S.) et al., « Coffee Consumption Habits and the Risk of Mild Cognitive Impairment: The Italian Longitudinal Study on Aging », *Journal of Alzheimer's Disease*, vol. 47, n° 4, pp. 889-899, 2015, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-150333>

28. Lourida (I.) et al., « Mediterranean Diet, Cognitive Function, and Dementia: a Systematic Review », *Epidemiology*, Juillet 2013, vol. 24, n° 4, pp. 479-89, disponible sur <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3182944410>

29. Olivia (I.) et al., « Dietary Fat Types and 4-Year Cognitive Change in Community-Dwelling Older Women », *Annals of Neurology*, 2012, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1002%2Fana.23593>

30. Barnard (N. D.) et al., « Dietary Guidelines for Alzheimer's Prevention », *Neurobiology of Aging*, International Conference on Nutrition and the Brain, septembre 2014, vol. 35, n° 2, pp. S74-S78, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2014.03.033>

31. Altamura (S.) et Muckenthaler (M. U.), « Iron Toxicity in Diseases of Aging: Alzheimer's Disease, Parkinson's Disease and Atherosclerosis », *Journal of Alzheimer's Disease*, vol. 16, n° 4, pp. 879-895, 2009, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-2009-1010>

32. Erickson (K. I.) et Kramer (A.F.), « Aerobic Exercise Effects on Cognitive and Neural Plasticity in Older Adults », *Br J Sports Med*, janvier 2009, vol. 43, n° 1, pp. 22-24, publié en ligne le 16 octobre 2008, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.2008.052498>

33. Mizwicki (M. T.), « 1 α ,25-Dihydroxyvitamin D3 and Resolvin D1 Retune the Balance Between Amyloid- β Phagocytosis and Inflammation in Alzheimer's Disease Patients », *Journal of Alzheimer's Disease*, vol. 34, n° 1, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-121735>

34. Weijing (C.) et al., « Oral Gycotoxins Are a Modifiable Cause of Dementia and the Metabolic Syndrome in Mice and Humans », *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1 avril 2014, disponible sur <https://doi.org/10.1073/pnas.1316013111>

Une maladie provoquée par les médicaments

Sur les 200 000 nouveaux cas d'Alzheimer recensés chaque année, 30 000 pourraient être accélérés par la prise de benzodiazépines, ces médicaments anxiolytiques ou somnifères qui agissent sur le système nerveux central. D'ailleurs, certains ne devraient pas être prescrits plus de deux semaines, pourtant les Français, notamment les personnes âgées, détiennent un triste record de consommation dans ce domaine. Voici la liste des anxiolytiques pointés du doigt : Xanax®, Lexomil®, Valium®, Tranxene®, Veratran®, Victan®, Témesta®, Lysanxia®, Seresta®, Nordaz®, Urbanyl®. Les hypnotiques contenant de la benzodiazépine sont : Mogadon®, Stilnox®, Nuctalon®, Havlane®, Versed®, Normison®, Imovane®. Sans oublier l'anticonvulsivant Rivotril®. La détérioration cérébrale dont seraient responsables ces médicaments pourrait être perceptible dans les cinq ans après les premières prises à partir du moment où la médication dépasse trois mois³⁵.

une série d'objectifs complémentaires. Elle doit être personnalisée, afin de combler les carences existantes propres à chacun. Voici les objectifs proposés et les solutions qui peuvent être mises en place pour les atteindre :

1. Nourrir le cerveau

Il faut couvrir les besoins du corps en DHA, un acide gras de la famille des oméga-3, qui favorise la formation de nouveaux neurones. Afin de maîtriser l'inflammation, il faut également veiller à corriger le déséquilibre entre les oméga-3 et les oméga-6 :

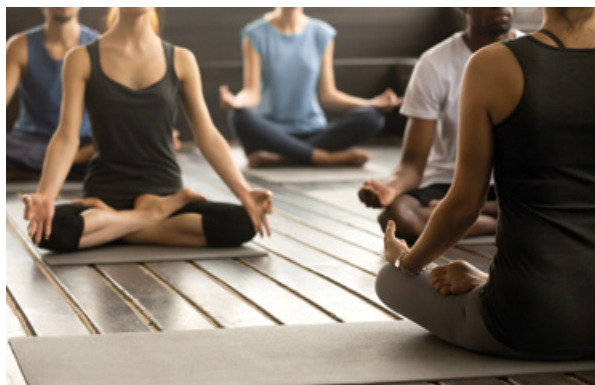
- **consommer deux fois par semaine du poisson** (hareng, maquereau, sardines), riche en DHA ;
- **éviter la viande rouge, la charcuterie et les produits laitiers**, y compris le beurre ;

- **supprimer les sources d'acides gras trans** (viennoiseries, biscuits industriels) ;
- **supprimer les huiles de tournesol ou de maïs**. Préférer l'huile vierge de lin, de colza, d'olive et de coco ;
- **consommer beaucoup de légumes et de fruits** ;
- **minimiser la résistance à l'insuline et stimuler la production de corps cétoniques**.

Un dérèglement du métabolisme des glucides est caractéristique de la maladie d'Alzheimer, probablement car les cellules nerveuses sont endommagées par l'infection et ne sont plus capables d'absorber le sucre. Résultat, l'hippocampe s'atrophie³⁶ :

- **éviter les glucides à index glycémique (IG) élevé** : sodas, jus de fruits, confiture, pommes de terre, etc. ;
- **diminuer la consommation de céréales et féculents** et éviter les céréales raffinées ;
- **supprimer le gluten et les plats industriels** ;
- **consommer** 1 cuillère à soupe matin et soir **d'huile de coco vierge**, source de corps cétoniques³⁷. Pour habituer les intestins, commencer par une cuillère à café et augmenter progressivement ;
- ne rien manger dans les 3 h précédant le coucher ;
- **respecter un jeûne de 12 h après le dîner**.

2. Diminuer le stress



En situation de stress chronique, le cerveau a tendance à dépérir. L'hippocampe est en effet très sensible au cortisol, l'hormone du stress, qui fait

35. Raz (N.) et al., « Regional Brain Changes in Aging Healthy Adults: General Trends, Individual Differences and Modifiers », *Cerebral Cortex*, nov 2005, vol. 15, n° 11, pp. 1676-89, epub publié le 9 février 2005, disponible sur <https://doi.org/10.1093/cercor/bhi044>

36. Billioti de Gage (S.), « Benzodiazepine use and risk of Alzheimer's disease: case-control study », *BMJ*, 2014, 349:g5205, disponible sur <https://doi.org/10.1136/bmj.g5205>

37. Costantini (L. C.), Vogel (J. L.), Barr (L.J.), Henderson (S. T.), Proceedings of the 59th Annual Meeting of the American Academy of Neurology Conference, 28 Avril au 5 Mai 2007, Boston, MA. Saint Paul, MN: American Academy of Neurology; 2007. Clinical efficacy of AC-1202 (AC-1202TM) in Mild to Moderate Alzheimer's Disease.

diminuer la neurogenèse³⁸. Or, un millier de nouveaux neurones participant aux processus de mémorisation se forment là chaque jour. D'autre part, le stress contribue à l'augmentation de la production des molécules constituant les plaques amyloïdes, accélérant la destruction de l'hippocampe. Pour diminuer le stress, vous pouvez :

- pratiquer le yoga ;
- faire une séance quotidienne de méditation de pleine conscience de 30 min.

Régime cétoène

Les glucides ne sont pas la seule source d'énergie pour le cerveau. L'autre façon de l'approvisionner, ce sont les corps cétoniques, des molécules naturelles qui se forment dans le foie à partir des acides gras. Les corps cétoniques ont la capacité de directement parvenir aux neurones affamés de l'hippocampe et leur procurent de l'énergie pour se multiplier. Le régime cétoène propose de réduire drastiquement la consommation de glucides et de les remplacer par des acides gras, afin de stimuler la fabrication des corps cétoniques. L'huile de coco permet de fournir directement au cerveau des corps cétoniques, en grande quantité. Le jeûne est une autre façon d'amener l'organisme à produire les corps cétoniques. Ce régime a déjà amélioré la condition de nombreux patients³⁹.

3. Optimiser le sommeil

Le sommeil est indispensable au bon fonctionnement du cerveau, c'est durant le repos nocturne que les déchets, comme les molécules bêta-amyloïdes produites dans la journée, vont être évacués⁴⁰. C'est aussi à ce moment-là que les nouvelles

expériences s'enregistrent dans la mémoire à long terme. Pour s'assurer de dormir d'un bon sommeil profond :

- dormir au minimum 7 à 8 h par nuit ;
- prendre éventuellement 0,5 g de mélatonine au coucher ;
- en cas de réveils nocturnes, ajouter 500 mg de tryptophane ;
- traiter les apnées du sommeil si nécessaire.

4. Améliorer la neuroplasticité et favoriser la neurogenèse

L'exercice mental est capable de modifier l'organisation cérébrale en favorisant le développement des neurones des régions les plus utilisées. Mais l'exercice physique doit aussi être considéré comme une activité cérébrale qui booste la création de nouveaux neurones dans l'hippocampe⁴¹.

- Lire, écrire, communiquer avec son entourage, écouter de la musique, jouer, etc. Toutes ces activités de loisirs retardent le déclin cognitif⁴².
- Pratiquer une activité physique adaptée : des séances de 30 à 60 min, 4 à 6 jours par semaine.
- Suivre un programme de stimulation cognitive : ateliers mémoire ou méthode «Gym Cerveau» de Monique Le Poncin. Ajouter des activités intellectuelles comme les mots croisés, le sudoku et des jeux thérapeutiques sur ordinateur, comme X-Torp⁴³ (disponible sur <http://www.curapy.com/>)



38. Hashim (S. A.) et VanItallie (T. B.), « Ketone Body Therapy: From the Ketogenic Diet to the Oral Administration of Ketone Ester », *J. Lipid Res*, septembre 2014, vol. 55, n° 9, pp. 1818-26, Epub 5 mars 2014, disponible sur <https://doi.org/10.1194/jlr.R046599>

39. Csernansky (J. G.) et al., « Plasma Cortisol and Progression of Dementia in DAT Subjects », *Am J Psychiatry*, décembre 2006, vol. 163, n° 12, pp. 2164-2169, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1176%2Fappi.ajp.163.12.2164>

40. Spira (A. P.) et al., « Self-Reported Sleep and β -Amyloid Deposition in Community-Dwelling Older Adults », *JAMA Neurol*, 1 décembre 2013, vol. 70, n° 12, pp. 1537-1543, disponible sur <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.4258>

41. Nokia (M. S.) et al., « Physical Exercise Increases Adult Hippocampal Neurogenesis in Male Rats Provided it is Aerobic and Sustained », *The Journal of Physiology*, disponible sur <https://doi.org/10.1113/JP271552>

42. Hall (C. B.) et al., « Cognitive Activities Delay Onset of Memory Decline in Persons Who Develop Dementia », *Neurology*, 4 août 2009, vol. 73, n° 5, pp. 356-361, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1212%2FWNL.0b013e3181b04ae3>

43. Ben-Sadoun (G.) et al., « Physical and Cognitive Stimulation Using an Exergame in Subjects with Normal Aging, Mild and Moderate Cognitive Impairment », *Journal of Alzheimer's Disease*, vol. 53, n° 4, pp. 1299-1314, 2016, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-160268>

5. Éviter les infections

Les inflammations dans la bouche sont soupçonnées d'activer les processus inflammatoires du cerveau, les germes étant susceptibles d'infecter les régions cérébrales⁴⁴. L'intestin est l'autre porte d'entrée de toxines et un déséquilibre du microbiote est susceptible de déclencher inflammation et infection :

- consulter un dentiste et faire un détartrage ;
- utiliser une brosse à dents électrique et nettoyer les espaces interdentaires à l'aide de brossettes ;
- prendre un complément de probiotiques : en 12 semaines, les capacités cognitives s'améliorent⁴⁵.

6. À contrôler

Un faible taux de vitamine B12 est en lien avec un niveau élevé d'homocystéine dans le sang et représente un des facteurs de risques d'Alzheimer. Un manque de vitamine D empêche les nouveaux neurones de parvenir à maturation dans l'hippocampe⁴⁶ :

- le statut en vitamine B12 doit être supérieur à 670 ng/L ; sinon, se supplémenter avec 1 mg de méthylcobalamine, la forme naturelle de la B12 ;
- le taux sanguin de vitamine D3 doit être compris entre 50 et 100 ng/mL ; sinon, se supplémenter avec un complément d'au moins 4000 UI par jour.

À ce programme peuvent s'ajouter des compléments alimentaires pour combler les déficits individuels et dont les mécanismes d'action se complètent et se renforcent :

Pour réduire l'inflammation, se détoxifier et freiner la progression des plaques amyloïdes :

- des acides gras oméga-3 : 500 mg d'EPA et 700 mg de DHA par jour ;
- des phospholipides de curcuma : 400 mg de curcumine par jour ;
- de l'acide alpha-lipoïque : 0,6 à 1,8 g par jour.

Pour améliorer les fonctions cognitives et avoir des effets positifs sur l'hippocampe :

- du magnésium : 150 mg par jour sous forme de citrate, malate, thréonate ou gluconate ;
- du resvératrol : 500 mg par jour ;
- du *Bacopa monnieri* : 250 mg par jour, standardisé à 55 % de bacosides ou 1 500 mg par jour, standardisé à 10 % ;
- du *Ginkgo biloba* : à utiliser avec précaution s'il y a un traitement anticoagulant.

Pour optimiser le statut en antioxydants et renforcer le fonctionnement énergétique cellulaire :

- de la vitamine C : 500 mg par jour ;
- de la coenzyme Q10 : 200 mg par jour.

Il faut parfois quelques mois pour que les premiers résultats soient visibles. Attention : les symptômes réapparaissent rapidement si l'on s'écarte du protocole.

Annie Casamayou

Prévenir Parkinson : mettez toutes les chances de votre côté !

On ne sait pas aujourd'hui « guérir » la maladie de Parkinson, car les causes premières restent inconnues. Mais des hypothèses plausibles émergent ainsi que tout un éventail de mesures efficaces pour prévenir son apparition et contrer sa progression.

La maladie de Parkinson est loin d'être simplement due au vieillissement, comme on le pense souvent. Son incidence a connu une frappante progression

au cours des trente dernières années, ce qui laisse supposer d'autres causes.

44. Wu (Z.) et Nakanishi (H.), « Connection Between Periodontitis and Alzheimer's Disease: Possible Roles of Microglia and Leptomeningeal Cells », *J. Pharmacol Sci*, 2014, vol. 126, n° 1, pp. 8-13, Epub publié le 29 août 2014, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25168594>

45. Akbari (E.) et al., « Effect of Probiotic Supplementation on Cognitive Function and Metabolic Status in Alzheimer's Disease: A Randomized, Double-Blind and Controlled Trial », *Frontiers in Aging Neuroscience*, 10 novembre 2016, vol. 8, disponible sur <https://dx.doi.org/10.3389%2Ffnagi.2016.00256>

46. Zhu (Y.) et al., « Abnormal Neurogenesis in the Dentate Gyrus of Adult Mice Lacking 1,25-Dihydroxy Vitamin D3 (1,25-(OH)2 D3) », *Hippocampus*, mars 2012, vol. 22, n° 3, pp. 421-33, Epub publié le 1^{er} décembre 2010, disponible sur <https://doi.org/10.1002/hipo.20908>

Que se passe-t-il dans le cerveau d'un parkinsonien ?

La maladie est liée à la disparition progressive des neurones d'une petite région située à la base du cerveau : la substance noire.

Ces neurones sécrètent de la dopamine, un neurotransmetteur indispensable à la régulation des mouvements du corps. Le déficit en dopamine entraîne des dysfonctionnements en cascade dans les circuits moteurs du cerveau, avec l'apparition des signes cliniques liés aux mouvements.

Aujourd'hui, on sait que les lésions ne concernent pas uniquement la substance noire. Elles semblent se répercuter sur d'autres structures nerveuses dans les régions profondes du cerveau, ce qui affecte aussi la production et l'action d'autres messagers chimiques comme la noradrénaline, la sérotonine, l'acétylcholine et le GABA. L'atteinte de ces différents types de neurotransmetteurs expliquerait la multiplicité des aspects non moteurs de la maladie (altération des sens, du sommeil, de l'humeur, troubles intestinaux, etc.).

Toutes ces manifestations sont la conséquence de la destruction massive de circuits entiers de neurones dans le système nerveux central. Tout l'enjeu est de comprendre ce qui provoque la dégénérescence progressive des neurones. Voici les pistes les plus probables.⁴⁷

Parkinson ou cholestérol, il faut choisir

Le cholestérol est un composant indispensable du cerveau et il apparaît dorénavant clairement que les statines, ces médicaments qui font chuter très efficacement le taux de cholestérol sanguin, peuvent quasiment tripler le risque de survenue de la maladie de Parkinson⁴⁷. Une raison de plus de se méfier de ces médicaments si largement prescrits.

Suspect n° 1 : les pesticides

Le lien de cause à effet entre l'exposition à des facteurs environnementaux toxiques, et notamment aux pesticides, et sa survenue est démontré depuis plusieurs années. Par rapport à la population générale, le nombre de cas double quasiment chez ceux qui approchent les pesticides de très près – les agriculteurs et les ouvriers agricoles –, avec un risque qui augmente en fonction des années d'exposition⁴⁸. Depuis 2012, la pathologie leur a d'ailleurs été reconnue maladie professionnelle.

Malheureusement, ces professionnels ne sont pas les seuls concernés, car l'on sait aussi que même l'exposition à une plus faible concentration peut avoir des conséquences désastreuses : la maladie est d'autant plus fréquente que l'on réside dans une zone rurale où les activités agricoles sont importantes⁴⁹. Le risque maximal est atteint quand on vit dans une région viticole près de parcelles traitées avec des produits phytosanitaires.

Chaque année en France, pas loin de 100 000 tonnes de pesticides classés dangereux ou potentiellement dangereux sont répandues sur les cultures. Les différentes molécules se dispersent dans l'atmosphère sur des kilomètres à la ronde et sont très bien absorbées par la peau et les voies respiratoires.

Il est difficile d'incriminer telle ou telle de ces molécules employées. Mais :

- les insecticides agissent en attaquant le système nerveux ;
- les différentes substances se potentialisent les unes les autres⁵⁰ ;
- tous ces toxiques s'accumulent dans les tissus gras du corps. Or le cerveau est lui-même composé à 60 % d'acides gras et est très sensible au stress oxydatif.

Tout cela nous donne un cocktail neurotoxique très puissant.

47. Huang (X.) et al., « Statins, plasma cholesterol, and risk of Parkinson's disease: a prospective study », *Mov. Disord.*, 14 janvier 2015, disponible sur <https://doi.org/10.1002/mds.26152>

48. Pezzoli (G.) et Cereda (E.), « Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease ». *Neurology*, 28 mai 2013, vol. 80, n° 22, pp. 2035-2041, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318294b3c8>

49. Kab (S.) et al., « Agricultural activities and the incidence of Parkinson's disease in the general French population ». *European Journal of Epidemiology*, mars 2017, vol. 32, n° 3, pp. 203-216, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0229-z>

50. Roede (J. R.) et al., « Maneb and paraquat-mediated neurotoxicity », *Toxicological Sciences*, juin 2011, vol. 121, n° 2, pp. 368-375, disponible sur <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfr058>

Quelques conseils de bon sens

90 % de la population est déjà imprégnée par certains insecticides⁵¹ du fait d'une exposition chronique à faible concentration sur une longue période. L'urgence est d'adopter les mesures préventives :

- se mettre au bio et éviter les aliments industriels ;
- éviter de boire l'eau du robinet, chargée en polluants ;
- éviter aussi les laitages de vache : leurs graisses stockent très bien les pesticides et les produits laitiers sont maintenant considérés comme des facteurs de risque de Parkinson⁵² ;
- n'utiliser aucun pesticide au jardin, ni d'insecticides ou de fongicides de synthèse dans votre logement ;
- privilégier les nettoyeurs et les peintures écologiques. Car la plupart des produits employés pour le nettoyage à sec des vêtements, pour le nettoyage des moquettes ainsi que dans les peintures et les adhésifs contiennent des substances toxiques, comme le tétrachlorure de carbone, le trichloroéthylène et le perchloroéthylène ;
- prudence avec les amalgames dentaires et les vaccins. Ce sont des sources de métaux lourds (mercure, aluminium, plomb, cuivre et manganèse) susceptibles d'intoxiquer le cerveau et dont on soupçonne le lien avec la maladie de Parkinson.

Suspect n° 2 : quand le ventre fait mal à la tête

La surprenante similitude entre les deux organes, cerveau et intestin, intéresse beaucoup les spécialistes. Le ventre est aussi appelé « le deuxième cerveau », car il contient deux cents millions de neurones qui dialoguent de façon étroite avec le système nerveux central et sont susceptibles d'influer sur son fonctionnement. Le rôle majeur de l'intestin dans la survenue de la maladie de Parkinson est très sérieusement envisagé par de nombreux scientifiques, et plusieurs arguments solides étayaient cette théorie.

D'abord, les médecins constatent que 30 à 50 % des parkinsoniens présentent des troubles digestifs

qui débutent bien longtemps avant l'apparition des troubles moteurs : douleurs abdominales, problème de déglutition ou constipation

Des experts viennent également de démontrer qu'il existait une corrélation entre la diversité du microbiote et la dégénérescence neuronale : la composition du microbiote intestinal des parkinsoniens présente des différences significatives par rapport à celui d'une personne saine. Des différences qui semblent être liées à la gravité des symptômes : par exemple, plus la quantité d'Enterobacteriaceae est importante, plus la difficulté à marcher et les problèmes d'équilibre augmentent.

En outre, en étudiant des biopsies du côlon de parkinsoniens, les gastro-entérologues ont relevé des lésions dans les neurones du système nerveux entérique, celui qui contrôle le système digestif, lésions que l'on trouve habituellement dans le cerveau des malades. Plus troublant encore : les neurones de l'intestin semblent être touchés dans une phase précoce de la maladie, et certains spécialistes défendent l'idée que la maladie débiterait dans les nerfs périphériques du système digestif et se propagerait ensuite de proche en proche jusqu'au système nerveux central via le nerf vague, celui qui innerve les viscères de l'abdomen jusqu'au cerveau⁵³.

À tout le moins, ces recherches montrent que le microbiote intestinal est fortement perturbé dans la maladie de Parkinson et qu'il est en relation avec les troubles moteurs. Mais rien ne dit, pour l'instant, comment agir sur la progression de la maladie en le modulant, car le versant thérapeutique reste encore un vaste champ à explorer. Mais toutes ces avancées convergent et renforcent le fait qu'il faut veiller sur sa santé intestinale avec le plus grand soin.

Suspect n° 3 : le stress oxydatif

Le stress oxydatif dans le système nerveux central joue un rôle important dans le déclenchement et la progression de la maladie. Le stress oxydatif se

51. INVS, « Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement », t. 2, 2013, disponible sur <http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Environnement-et-sante/2013/>

Exposition-de-la-population-francaise-aux-substances-chimiques-de-l-environnement-Tome-2-Polychlorobiphenyles-PCB-NDL-Pesticides

52. Kistner (A.) et Krack (P.), « Parkinson's Disease. No Milk Today? », *Frontiers in Neurology*, 2014, vol. 5, p. 172, disponible sur <https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00172>

53. Engelender (S.) et Isacson (O.), « The Threshold Theory for Parkinson's Disease », *Trends in Neurosciences*, janvier 2017, vol. 40, n° 1, pp. 4-14, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.tins.2016.10.008>

Comment bien nourrir son microbiote

- Augmenter les aliments riches en fibres : la diversité des fibres consommées contribue aussi à la diversité du microbiote. Les fibres solubles (pectine de la pomme, fructose dans de nombreux légumes, inuline dans les fruits, etc.) sont des prébiotiques : elles nourrissent les bonnes bactéries intestinales qui les dégradent et les font fermenter, générant de nouveaux composés qui participent activement à l'entretien de la muqueuse intestinale. Privilégiez ceux qui sont très fermentescibles (topinambour, asperge, oignon, ail, artichaut, poireau, endive, pomme, raisin, etc.), céréales complètes et légumineuses (lentilles, etc.).
- Incorporer régulièrement dans ses repas des aliments lactofermentés : ce sont des probiotiques naturels qui enrichissent la flore intestinale en bonnes bactéries : choucroute, miso, pickles, pain au levain, olives ou yaourts de brebis.
- Modérer sa consommation de graisses saturées (beurre, fromages...), d'aliments raffinés et de sucres rapides, car ils altèrent et appauvrissent la composition du microbiote.
- Éviter les édulcorants : il a été démontré qu'ils altèrent la flore.
- Cesser le grignotage, synonyme d'un microbiote moins diversifié.

déroule au cœur des cellules, il est lié au simple fait du métabolisme et de la consommation d'oxygène. Il produit une accumulation de radicaux libres, des molécules toxiques qui agressent les neurones et conduisent notamment au déclenchement de l'apoptose, le processus de mort cellulaire. Cette destruction s'accompagne d'une cascade inflammatoire néfaste aux neurones.

L'alimentation protectrice

Une alimentation qui lutte contre les phénomènes inflammatoires et le stress oxydatif – éléments clés de la dégénérescence neuronale – constitue un atout pour prévenir la survenue de la maladie de Parkinson. Certains aliments sont particulièrement précieux de par leur incidence sur la chimie du cerveau.

- Les fruits et les légumes sont des sources majeures d'antioxydants, en particulier ceux de la famille des polyphénols : raisin, prune, orange, betterave, oignon, poivron, chou, épinards, thé, chocolat, amandes complètes, etc. Les fruits rouges (fraises, myrtilles, mûres, framboises), riches en anthocyanes, ont un effet protecteur avéré⁵⁴. Les poivrons, comme les tomates, les pommes de terre et l'aubergine, sont riches en nicotine végétale et leur consommation deux à quatre fois par semaine a été associée à une baisse de 30 % de l'incidence de la maladie⁵⁵. Il faut les prendre bio, bien sûr, étant donné la forte présomption qui pèse sur les phytosanitaires dans la survenue de la maladie.



- Des épices comme le gingembre et le curcuma sont de puissants anti-inflammatoires. La cannelle de Ceylan pourrait protéger le cerveau et enrayer la progression de la maladie⁵⁶. À consommer sans modération.
- Les acides gras oméga-3 luttent contre l'inflammation, et il est primordial de rétablir un ratio optimal avec les oméga-6 à l'effet pro-inflammatoire⁵⁷. Pour cela, consommez régulièrement des graines de lin broyées et de chia, des huiles de colza ou

54. Gao (X.) et al., « Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease ». *Neurology*, 2012, vol. 78, n° 15, pp. 1138-45, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31824f7fc4>

55. Nielsen (S. S.), et al., « Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease », *Annals of Neurology*, 9 mai 2013, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ana.23884>

56. Saurabh (K.) et Kalipada (P.) « Cinnamon Treatment Upregulates Neuroprotective Proteins Parkin... », *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, septembre 2014, vol 9, n° 4, pp. 569-581, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s11481-014-9552-2>

57. Kamel (F.) et al., « Dietary fat intake, pesticide use, and Parkinson's disease », *Parkinsonism Related Disorders*, janvier 2014, vol. 20, n° 1, pp. 82-87, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.09.023>

de cameline, des noix ou des amandes, et évitez l'huile de tournesol, de maïs et les produits industriels. Les petits poissons gras, malheureusement de plus en plus pollués, restent une source d'oméga-3 à consommer de façon plus épisodique : sardines, harengs, maquereaux non agressés par la chaleur (marinés, vapeur, pochés à feu éteint, car les oméga-3 sont détruits par la chaleur).

- La vitamine B6 joue un rôle dans la synthèse des neurotransmetteurs, notamment celle de la dopamine et de la sérotonine, et la consommation d'aliments qui en sont riches, tels le riz complet ou les bananes, permet de réduire de 35 % le risque de Parkinson⁵⁸. La vitamine B6 n'étant pas apportée en quantité suffisante par l'alimentation chez plus de 90 % des Français, il est « de bonne guerre » de la prendre quotidiennement dans un complexe généraliste sans fer ni cuivre.

En parallèle, diminuer la viande rouge, car sa digestion libère des substances pro-inflammatoires. Évitez également les charcuteries et les plats préparés, car ils contiennent généralement du glutamate, un exhausteur de goût toxique. Limitez enfin le sucre, source d'acidose et d'inflammation.

Quel régime alimentaire adopter si on est malade ?

Même si aucun régime n'a prouvé son efficacité de façon incontestable, nous vous présentons ci-dessous des pistes qui ont apporté des améliorations significatives à de nombreux malades. Chacun peut être essayé sans danger sur une durée de trois mois afin de se rendre compte s'il améliore ou non les symptômes.

Sans gluten

Le gluten est un facteur de perméabilité digestive, et il est souvent associé aux maladies inflammatoires. Mais est-il possible que les éléments

toxiques du gluten atteignent le système nerveux central et provoquent des symptômes de type Parkinson ? C'est ce que suggèrent quelques publications⁵⁹ : une intolérance ou une hypersensibilité au gluten peuvent se manifester par des symptômes neurologiques qui ressemblent à un Parkinson⁶⁰. Sachant que le gluten perturbe l'état de la muqueuse intestinale et favorise un déséquilibre des bactéries du microbiote, cela justifie de faire l'essai d'un régime d'éviction.

Pour mémoire, le gluten se trouve dans le blé, l'épeautre, l'avoine, le seigle et l'orge. Il faut donc se tourner vers les céréales sans gluten : sarrasin, riz, quinoa, petit épeautre, millet, etc.

Le régime hypotoxique

La diète sans gluten rejoint le régime hypotoxique mis au point par le D^r Seignalet il y a déjà plus de vingt ans pour lutter contre les maladies inflammatoires chroniques.

À l'époque, le D^r Seignalet avait obtenu d'excellents résultats avec une rémission totale des symptômes chez sept parkinsoniens sur onze et une nette amélioration pour trois autres. Depuis, des milliers de malades l'ont adopté avec des résultats positifs. Les grands principes du régime hypotoxique sont :

- l'éviction de tous les produits laitiers animaux ;
- l'éviction des céréales à gluten et des céréales mutées, comme le maïs ;
- la cuisson des aliments à basse température (= de 110°) ;
- la consommation d'huiles vierges, crues et extraites à froid (olive, colza, etc.).

L'activité physique : un pilier essentiel du traitement

La pratique d'une activité physique régulière peut réduire de moitié le risque de souffrir de la maladie, car elle oxygène le cerveau, stimule la formation des neurotransmetteurs du plaisir et de la

58. Shen (L.) « Associations between B Vitamins and Parkinson's Disease », *Nutrients*, 27 août 2015, vol. 7, n° 9, pp. 7197-7208, disponible sur <https://doi.org/10.3390/nu7095333>

59. Hadjivassiliou (M.) et al., « Gluten sensitivity: from gut to brain », *Lancet Neurol.*, 2010, vol. 9, n° 3, pp. 318-330, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70290-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70290-X)

60. Di Lazzaro (V.) et al., « Dramatic improvement of Parkinsonian symptoms after gluten-free diet introduction in a patient with silent celiac disease », *Journal of Neurology*, février 2014, vol. 261, n° 2, pp. 443-445, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7245-7>

détente (sérotonine et dopamine) et multiplie les mitochondries dans les neurones, l'énergie supplémentaire étant disponible pour les réparer.

Le minimum recommandé est de marcher trente minutes par jour d'un bon pas. Mais il est aussi prouvé que lorsque la maladie se déclare, l'activité physique doit être envisagée comme une partie intégrante du traitement, non seulement pour ses effets neuroprotecteurs, mais aussi parce qu'elle est efficace pour ralentir notablement la progression des symptômes moteurs et qu'elle améliore nettement la qualité de vie. L'approche physique doit être guidée selon le stade d'évolution de la maladie. Mais loin devant les autres activités physiques, la musculation produit des résultats importants et surtout durables sur la mobilité, au stade modéré par exemple, avec le renforcement moteur, en particulier des membres inférieurs, associé à un travail en aérobie à haute densité. D'autres pratiques sont également intéressantes pour l'équilibre ou la souplesse, comme le yoga, le qi gong, le tai-chi et la danse, tout particulièrement le tango.



Les compléments qui ralentissent la progression de la maladie

La vitamine D

L'effet positif de la vitamine D est très marqué dès les premiers signes de la maladie. En effet, plus son taux sanguin est élevé, plus la maladie évolue lentement et moins les symptômes sont prononcés⁶¹. Visez un taux sanguin entre 50 et 60 ng/mL.

Exposez-vous au soleil en été et prenez systématiquement une supplémentation de vitamine D3 à raison de 2 000 à 4 000 UI/jour entre octobre et mars jusqu'à 60 ans, pendant huit mois entre 60 et 70 ans, dix mois entre 70 et 80 ans, toute l'année après 80 ans, car la peau fabrique de moins en moins de vitamine D au soleil avec l'âge (voir quelques conseils en p. 9 et suivantes).

Un complexe antioxydant

La prise de molécules antioxydantes (vitamine C, vitamine E naturelle⁶², caroténoïdes et sélénium) est essentielle pour renforcer les capacités de l'organisme à lutter contre les radicaux libres et protéger les neurones. Idéalement, assurez-vous d'un apport quotidien de :

- 500 mg de vitamine C ;
- 400 UI d'un complexe de vitamines E naturelles (tocophérols et tocotriénols), sachant que la protection commence à 200 UI ;
- bêta-carotène : 6 mg ;
- lycopène : 6 mg ;
- lutéine : 6 mg ;
- 50 à 100 µg de sélénium.

Évitez les complexes antioxydants comprenant du fer, du manganèse et du cuivre qui sont pro-oxydants.

- Aodyn® (Bionutrics ou Metagenics).
2 doses 3 fois/jour
- Anti-Oxydant 200® (Synergia).
2 capsules 3 fois/jour

Autres compléments neuroprotecteurs

La N-acétyl-cystéine (NAC) permet de remonter dans les neurones le glutathion, un antioxydant et un détoxifiant majeur.

- N-Acétyl-cystéine (Supersmart)
- N-Acétyl-cystéine (Vitall+)
- LA NAC est déjà incluse dans Aodyn (ci-dessus)

61. Peterson (A. L.) et al. « Memory, Mood, and Vitamin D in Persons with Parkinson's Disease ». *Journal of Parkinson's Disease*, vol 3, n° 4, disponible sur <https://dx.doi.org/10.3233%2FJPD-130206>

62. La vitamine E est un antioxydant seulement de la surface des graisses. Sans caroténoïdes, elle peut être pro-oxydante.

Le magnésium et le zinc contribuent à réduire l'activité d'un récepteur qui mène au suicide des neurones : le NMDA.

- MultiDyn Senior® (en France) ou Multigenics Senior® (dans les autres pays) contient du zinc citrate. 1 stick matin et soir
- Magdyn® (Bionutrics/Métagenics) contient du magnésium glycérophosphate. 1 sachet matin, midi, soir
- DStress Booster® (Synergia). 1 stick matin, midi, soir

Le curcuma, le coenzyme Q10 et l'association acide alpha-lipoïque avec la N-acétyl-carnitine ont été montrés puissamment protecteurs des mitochondries neuronales (centrales énergétiques des cellules).

- Mitochondrial Formula® (Smart City) associe acide alpha-lipoïque et N-acétyl-carnitine. 2 gélules/jour
- Coenzyme Q10 200 mg oméga-3 (Thérascience). 3 gélules/jour
- Curcumactif® (Nutrixéal). 1 à 3 gélules/jour

Le mucuna, ou pois mascate

Cette plante est utile dès les stades précoces de la maladie, car elle est naturellement riche en L-dopa, un précurseur de la dopamine, et elle atténue les symptômes moteurs efficacement à la dose de 5 ml deux à trois fois par jour par cures de trois semaines. Elle semble agir plus vite et plus durablement que la L-dopa de synthèse 17 et permet d'en retarder la prescription. En effet, le L-dopa de synthèse provoque à long terme des effets secondaires très gênants, ce qui n'est pas le cas du mucuna.

- EPS mucuna® (Phytoprevent)
- Quantis mucuna® (LPEV)

Une autre façon de retarder ou de réduire le recours à la L-dopa est de donner un précurseur acide aminé : la L-tyrosine.

- MC2® (Synergia). 2 à 4 comprimés 20 min avant le petit déjeuner et 30 min avant le déjeuner.

Annie Casamayou

La maladie de Parkinson peut commencer dans votre tasse de thé

Même si les causes de la maladie de Parkinson ne sont officiellement pas complètement élucidées, les preuves scientifiques sont si lourdes qu'on se demande encore comment il est permis de douter. Il existe des stratégies efficaces pour enrayer l'apparition de la maladie et contrer sa progression.

Que se passe-t-il à Taiwan ?

Jusqu'à ce jour, on pensait que les victimes de la maladie de Parkinson étaient moins touchées par certains cancers, en particulier ceux des fumeurs : cancer du poumon, de la gorge ou de la bouche. Ces résultats viennent d'être balayés par de nouveaux travaux d'une envergure exceptionnelle (plus de 60 000 malades suivis) dirigés par des chercheurs

taiwanais. Ces nouveaux travaux prouvent au contraire que la maladie de Parkinson est associée à une augmentation significative du risque de cancers. Au total, il existe un lien frappant entre la maladie de Parkinson et le risque élevé de souffrir de 16 types de cancers différents⁶³. Si ces nouveaux résultats peuvent sembler contradictoires, ils ne le sont pas en réalité : les experts estiment que les précédentes études sur le sujet incluaient

63. Lin (P. Y.) et al., « Association Between Parkinson Disease and Risk of Cancer in Taiwan », *JAMA Oncology*, publié en ligne le 18 juin 2015, disponible sur <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2015.1752>

trop de personnes aux caractéristiques génétiques distinctes, ce qui influençait de manière exagérée le calcul des risques et les résultats⁶⁴. Mais comme on va le voir, cela n'a en fait rien d'étonnant...

L'hypothèse de l'aluminium

Une hypothèse sur les causes de la maladie de Parkinson est celle d'une intoxication du cerveau par l'aluminium, dont la première source serait les vaccins. Le problème est que l'aluminium interagit avec les récepteurs aux œstrogènes et favorise les cancers hormonodépendants (comme le cancer du sein par exemple). Or aucune étude n'a montré que les malades de Parkinson étaient plus touchés spécifiquement par ces cancers.

Les pesticides clairement incriminés

Une autre hypothèse sur les causes de la maladie de Parkinson est beaucoup plus solide. Ce sont les autorités sanitaires françaises qui la donnent lorsqu'ils reconnaissent le statut de « maladie professionnelle » aux agriculteurs qui en sont victimes⁶⁵ ! Car, oui, ce sont bien les pesticides qui sont incriminés. Les composés organochlorés seraient les principaux responsables et leur dangerosité serait décuplée quand ils sont associés à certains insecticides et herbicides^{66, 67}. Leurs différents mécanismes d'action peuvent se potentialiser l'un l'autre et ils sont tous très toxiques pour le système nerveux. Bien sûr, les produits les plus dangereux ont été interdits, mais comme pour les médicaments, le lobbying efficace des fabricants de pesticides ralentit le travail des toxicologues, et donc leur interdiction.

Tombé malade après avoir bu du thé...

Taiwan, dont le territoire est tout petit et la population dense, est un gros consommateur de pesticides. Le gouvernement a mis en place une

La maladie de Parkinson

Deuxième maladie neurodégénérative chronique la plus fréquente après Alzheimer, la maladie de Parkinson apparaît généralement après la cinquantaine. À 65 ans, 1 % de la population en souffre, et selon les prévisions des spécialistes, ce chiffre devrait doubler dans les prochaines années⁶⁸. Elle est caractérisée par la destruction irréversible d'un type particulier de neurones, ceux qui fabriquent la dopamine, dans une structure située à la base du cerveau, le locus niger. La dopamine est un neurotransmetteur indispensable au contrôle des mouvements, en particulier des mouvements automatiques, mais aussi de l'humeur. Les neurones disparaissent progressivement et la maladie peut évoluer pendant 5 à 10 ans avant que les symptômes ne se manifestent.

Le diagnostic est posé quand au moins deux de ces symptômes sont présents :

- lenteur et difficulté à initier le mouvement ;
- tremblement au repos d'un seul côté du corps ;
- raideur et rigidité de la posture. Ces symptômes peuvent se compliquer de dépression, douleur, fatigue, maladie, troubles de la parole, constipation, etc.

Le traitement classique est basé sur la prise de L-Dopa, une molécule de substitution à la dopamine, qui atténue les troubles, mais ne permet pas de guérir, et dont l'efficacité diminue au fil du temps.

politique de régulation de leur utilisation, mais il y a encore du travail... Récemment un scandale a éclaté lorsqu'un homme est tombé malade après avoir bu du thé : on y a trouvé des traces importantes de DDT, un pesticide pourtant interdit. Après enquête sur d'autres aliments, beaucoup comportaient des résidus excessifs de pesticides

64. Ganguli (M.) et Lotze (M. T.), « Parkinson Disease and Malignant Disease: Minding Cancer's Own Business », *JAMA Oncology*, publié en ligne le 18 juin 2015, disponible sur <https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2015.1810>

65. <http://www.inrs.fr/>

66. Parrón (T.), Requena (M.), Hernández (A. F.) et Alarcón (R.), « Environmental exposure to pesticides and cancer risk in multiple human organ systems », *Toxicology Letters*, 15 octobre 2014, vol. 230, pp. 157-165, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2013.11.009>

67. Wang (A.) et al., « The association between ambient exposure to organophosphates and Parkinson's disease risk », *Occupational Environmental Medicine*, 2014, vol. 71, pp. 275-281, disponible sur <https://doi.org/10.1136/oemed-2013-101394>

68. Bach (J.-P.) et al., « Projected numbers of people with movement disorders in the years 2030 and 2050 », *Movement Disorders*, 2011, vol. 26, n° 12, pp. 2286-2290, disponible sur <https://doi.org/10.1002/mds.23878>

tandis que d'autres venaient de la province japonaise de Fukushima malgré l'interdiction des importations en provenance de cette zone où se trouve la centrale nucléaire accidentée. On ne peut donc pas dire que la sécurité alimentaire soit garantie à Taiwan... Et cela explique probablement pourquoi la maladie de Parkinson y est si fréquente, tout comme les cancers associés.



Les comportements qui vous mettent (un peu) à l'abri

Même sans intoxication aiguë aux pesticides comme à Taiwan, l'exposition chronique à de faibles concentrations sur de longues périodes concerne tout un chacun, et pour certains chercheurs, ce serait la cause de l'apparition de la maladie de Parkinson⁶⁹. Pour vous protéger :

- manger le plus bio possible et éviter les aliments industriels ;
- éviter l'eau du robinet, chargée en polluants⁷⁰ ;
- éviter les laitages entiers, leurs graisses stockent très bien les pesticides ;
- éviter d'utiliser chez vous insecticides et fongicides de synthèse ;
- éviter tétrachlorure de carbone, trichloroéthylène et perchloroéthylène : trois substances utilisées dans les produits de nettoyage à sec, les adhésifs, la peinture et les nettoyeurs pour moquette⁷¹ (privilégiez les peintures et nettoyeurs écologiques).

Attention à l'excès de fer

Les neurones producteurs de dopamine meurent petit à petit dans la maladie de Parkinson. L'analyse du cerveau de malades parkinsoniens a montré une accumulation de fer, en particulier dans le locus niger, la zone cérébrale qui dégénère progressivement. Le fer est dangereux quand il est présent en trop grande quantité. Il est capable d'attaquer toutes les structures des cellules : protéines, ADN, lipides, il provoque de l'inflammation et détruit les neurones. Même si l'on n'explique pas encore pourquoi l'excès de fer est focalisé précisément dans cette zone du cerveau (cela indique probablement une conséquence plutôt qu'une cause), le traitement par un chélateur pour réduire la surcharge est à l'étude et semble prometteur⁷². Il ne sera pas disponible avant quelques années et mieux vaut tout faire pour éviter d'aggraver les choses en absorbant trop de fer. Globalement, seules les personnes sédentaires, qui mangent de la viande rouge quasiment tous les jours ou qui souffrent d'hémochromatose, devraient diminuer leurs apports en fer. Cela signifie consommer moins de viande, moins de céréales ou produits laitiers industriels (souvent enrichis en fer). Enfin, il faut impérativement éviter les compléments alimentaires qui contiennent du fer.

Renforcer les défenses antioxydantes

Pour faire face au stress oxydant dans le cerveau et protéger les neurones dopaminergiques de la dégénérescence, il faut renforcer les défenses antioxydantes et anti-inflammatoires de l'organisme. L'acide urique est un très bon antioxydant produit naturellement par l'organisme. Il est surtout connu pour provoquer des crises douloureuses de goutte, mais les personnes en bonne santé avec des niveaux élevés d'acide urique dans le sang semblent avoir un risque réduit de développer la maladie de Parkinson⁷³. Et quand elle est présente, la maladie

69. Pezzoli (G.) et Cereda (E.) « Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease », *Neurology*, 28 mai 2013, vol. 80, n° 22, pp. 2035-41, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318294b3c8>

70. Ascherio (A.) et al., « Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease », *Annals of Neurology*, 26 juin 2006, vol. 60, n° 2, pp. 197-203, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ana.20904>

71. Goldman (S. M.) et al., « Solvent exposures and Parkinson disease risk in twins », *Annals of Neurology*, 14 novembre 2011, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ana.22629>

72. Devos (D.) et al., « Targeting Chelatable Iron as a Therapeutic Modality in Parkinson's Disease », *Antioxidants & Redox Signaling*, vol. 21, n° 2, disponible sur <https://doi.org/10.1089/ars.2013.5593>

73. Weiskopf (M. G.) et al., « Plasma urate and risk of Parkinson's disease », *Am J Epidemiol.*, 2007, vol. 166, n° 5, pp. 561-567, disponible sur <https://doi.org/10.1093/aje/kwm127>

progresses plus lentement chez ceux dont les niveaux d'acide urique sont élevés⁷⁴. Il est d'autant plus intéressant qu'il a la capacité de piéger le fer et qu'il semble avoir des effets neuroprotecteurs.

Un régime alimentaire pro-acide urique pourrait donc être un facteur protecteur en cas de maladie⁷⁵, mais il est à essayer uniquement si vous n'êtes pas à risque de souffrir de goutte ou de diabète. L'acide urique est essentiellement issu de la dégradation des aliments riches en purines comme les viandes rouges et les volailles, les abats, les poissons (anchois, sardines en particulier), les fruits de mer et les coquillages, mais aussi l'alcool, la bière surtout. Le fructose est une autre substance qui fait élever rapidement son niveau; il est naturellement présent dans les fruits frais ou séchés, les légumes et le miel.

La diète cétogène

La diète cétogène est très pauvre en glucides et riche en graisses. De nombreuses données indiquent qu'elle pourrait être bénéfique pour améliorer le fonctionnement des cellules cérébrales et protéger les neurones, notamment dans la maladie de Parkinson⁷⁶.

De si précieux aliments

Il a été démontré que certains aliments permettent de réduire les risques ou de ralentir la progression de la maladie :

- les graisses polyinsaturées, en particulier de la famille des oméga-3⁷⁷ : lin, colza, noix, cameline...;
- les fruits rouges riches en flavonoïdes⁷⁸ : fraise, myrtille, framboise, canneberge...;
- la cannelle de Ceylan⁷⁹, le poivron et les solanacées (tomate, aubergine, pomme de terre) pour ceux qui supportent ces aliments, grâce à la nicotine végétale⁸⁰;
- du café à raison de 2 à 3 tasses par jour⁸¹. Du thé vert⁸².

La musculation : des effets immédiats et durables

L'exercice physique doit être envisagé comme un traitement quand la maladie se déclare. Il s'agit d'un élément clé aux effets neuroprotecteurs capable d'engendrer de véritables améliorations de la qualité de vie, et non pas simplement un ralentissement de la progression de la maladie. Et cela en toute innocuité⁸³.

Aux débuts de la maladie, les exercices vont viser l'amélioration des fonctions motrices, notamment des membres inférieurs, avec des exercices à haute intensité (vélo, exercices de kinésithérapie) qui ont des effets métaboliques importants, dont potentiellement l'augmentation de la densité des récepteurs à dopamine⁸⁴. En pratique, une activité physique à moyenne ou haute densité avec un travail plus intense sur les jambes d'une demi-heure tous les jours doit être mise en place. Le seul moyen de parvenir efficacement à ce niveau de stimulation est d'effectuer des exercices en salle de musculation

74. Ascherio (A.) et al., « Parkinson Study Group DATATOP Investigators. Urate as a predictor of the rate of clinical decline in Parkinson disease », *Arch Neurol.*, 2009, vol. 66, n° 12, pp. 1460-1468, disponible sur <https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.247>

75. Gao (X.) et al., « Diet, urate, and Parkinson's disease risk in men », *Am J Epidemiol.*, 1 avril 2008, vol. 167, n° 7, pp. 831-8, Epub publié le 7 mars 2008, disponible sur <https://doi.org/10.1093/aje/kwm385>

76. Vanitallie (T. B.) et al., « Treatment of parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: a feasibility study », *Neurology*, 2005, vol. 64, n° 4, pp. 728-730, disponible sur <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000152046.11390.45>

77. Kamel (F.) et al., « Dietary fat intake, pesticide use, and Parkinson's disease », *Parkinsonism & Related Disorders*, 1 octobre 2013, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.09.023>

78. Khasnavis (S.) et Pahan (K.), « Cinnamon Treatment Upregulates Neuroprotective Proteins Parkin and DJ-1 and Protects Dopaminergic Neurons in a Mouse Model of Parkinson's Disease », *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 20 juin 2014, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s11481-014-9552-2>

79. Gao (X.) et Singer (C.), « American Academy of Neurology's 63rd Annual Meeting », Honolulu (Hawaii), 9 au 16 avril 2011, disponible sur <https://www.aan.com/PressRoom/Home/PressRelease/894>

80. Nielsen (S. S.) et al., « Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease », *Annals of Neurology*, 9 mai 2013, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ana.23884>

81. Postuma (R. B.) et al., « Caffeine for treatment of Parkinson disease: A randomized controlled trial », *Neurology*, 1 août 2012, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318263570d>

82. 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 », *Biological Psychiatry*, 15 décembre 2007, vol. 62, n° 12, pp. 1353-1362, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.04.020>

83. Gracies (J. M.), « Neurorehabilitation in parkinsonian syndromes », *Revue Neurologique*, Paris, février 2010, vol. 166, n° 2, pp. 196-212, Epub publié le 6 février 2010, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2009.10.026>

84. Nozaki (T.) et al., « Effect of subthalamic nucleus stimulation during exercise on the mesolimbocortical dopaminergic region in Parkinson's disease: a positron emission tomography study », *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 5 décembre 2012, vol. 33, n° 3, pp. 415-21, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1038%2Fjcbfm.2012.183>

avec charge additionnelle. Cette stratégie naturelle semble être la seule à permettre de retarder le recours aux médicaments⁸⁵.

Mais d'autres techniques sont aussi intéressantes : avec des exercices d'étirement ou d'équilibre, en six mois de pratique (à raison d'une séance de 1 heure 2 fois par semaine), les symptômes moteurs (équilibre, souplesse, tremblements) s'améliorent déjà ; en choisissant la musculation, les améliorations sont encore plus nettes et surtout persistent sur le long terme⁸⁶.

Les compléments alimentaires



Le glutathion

Le glutathion est une des plus puissantes molécules protectrices du corps, à la fois antioxydant et détoxifiant. Il joue un rôle majeur pour défendre l'organisme contre les polluants et dans le cerveau, il est le plus important neutraliseur de molécules oxydantes. Sa diminution semble être associée à une progression de la maladie de Parkinson⁸⁷. Le niveau de glutathion se réduit naturellement avec l'âge, mais encore plus si l'on fume, si l'on boit de l'alcool et si l'on manque de certains nutriments.

On ne trouve pas de glutathion directement dans l'assiette et les compléments alimentaires qui en contiennent sont chers et peu efficaces. Fort heureusement, il se fabrique dans les cellules à partir notamment d'un acide aminé présent dans les protéines, la cystéine, mais qui est souvent déficitaire car difficile à métaboliser par l'organisme.

Pour renforcer efficacement la présence du glutathion, il est recommandé d'ajouter un complément alimentaire de ce précurseur : la N Acetylcystéine (NAC).

Infos produits

- N Acetyl-cystéine – Supersmart : 0800 666 742 - www.supersmart.com
- N Acelyt-cystéine – Vitall+ : boutiques diététiques

La vitamine D

Le lien entre la vitamine D et Parkinson est encore mal cerné, mais plus le taux de vitamine D est élevé, moins les symptômes sont invalidants et plus la maladie évolue lentement. Cet effet est encore plus évident aux débuts de la maladie⁸⁸. Il est donc conseillé de prendre au moins 4000 UI de vitamine D3 par jour.

Infos produits

- Vitamine D3++® (Dplantes) : www.dplantes.com - 04 75 53 80 09
- Bio-D-Mulsion® (Biotics research) : www.energeticanatura.com 01 40 26 09 08

Annie Casamayou

85. Frazzitta G et al., « Intensive rehabilitation treatment in early Parkinson's disease: a randomized pilot study with a 2-year follow-up », *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 18 juillet 2014, vol. 29, n° 2, pp. 123-31, disponible sur <https://doi.org/10.1177/1545968314542981>

86. Corcos (D.), « Study: weight training improves parkinson's symptoms », *American Academy of Neurology*, 16 février 2012, disponible sur <https://www.aan.com/PressRoom/Home/PressRelease/1028>

87. Jenner (P.) et al., « Oxidative stress as a cause of nigral cell death in Parkinson's disease and incidental lewy body disease », *Annals of Neurology*, 1992, 32 Suppl:S82-7, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1510385>

88. Peterson (A. L.) et al., « Memory, Mood, and Vitamin D in Persons with Parkinson's Disease », *Journal of Parkinson's Disease*, 2013, vol. 3, n° 4, pp. 547-55, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JPD-130206>

La maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est la deuxième maladie neurodégénérative la plus répandue dans le monde après la maladie d'Alzheimer. La maladie tient son nom du Dr James Parkinson, un médecin britannique qui en a publié la première description détaillée en 1817. Des personnages célèbres comme le boxeur Mohammed Ali ont la maladie de Parkinson.

La maladie est rare avant 45 ans et touche surtout les personnes âgées de plus de 55 ans, avec un pic de fréquence vers 70 ans. Elle débute souvent entre 55 et 65 ans. On considère qu'en France 1 % des plus de 65 ans ont la maladie de Parkinson, soit 100 000 malades, avec 8 000 nouveaux cas annuels. Les hommes sont un peu plus touchés que les femmes.

Elle affecte surtout les cellules nerveuses dans les zones du cerveau responsables des mouvements, en particulier la *substantia nigra* (substance noire). Ces neurones fabriquent surtout un neurotransmetteur ou messenger chimique appelé dopamine. Les neurotransmetteurs sont des molécules chargées de transmettre l'information entre les neurones. Lorsque la production ou la circulation de la dopamine est diminuée du fait de la disparition des neurones qui la produisent, de nombreux troubles moteurs, dont ceux de la maladie de Parkinson, apparaissent : tremblements, rigidité, mouvements lents et troubles de l'équilibre qui s'aggravent avec le temps constituent un tableau bien connu des patients et des médecins.

Voilà en tous cas la vision classique de la maladie, qui justifie qu'on utilise des médicaments qui se substituent à la dopamine dans le cerveau en mimant son action au niveau des récepteurs spécialisés (agonistes) ou qui stimulent la production de la dopamine (L-dopa) ; d'autres médicaments s'opposent à l'action de l'acétylcholine (anticholinergiques). Mais ces médicaments ne sont pas toujours efficaces. Aujourd'hui, les chercheurs pensent que la dopamine n'est pas le seul neurotransmetteur affecté par la maladie. D'autres neurones qui produisent ou utilisent d'autres messagers chimiques comme la noradrénaline, la sérotonine, le GABA, l'acétylcholine sont touchés.

Cette atteinte large de plusieurs types de neurones, dans des régions différentes du cerveau, expliquerait pourquoi les malades se plaignent aussi de douleurs, crampes, fourmillements, constipation, mictions urgentes, hypotension orthostatique (chute de tension lors d'un passage brusque de la station couchée à la station debout), de sueurs et salivations.

La maladie de Parkinson peut également s'accompagner de troubles cognitifs, d'anxiété, de dépression, d'irritabilité. Mais elle progresse souvent lentement, et la plupart des gens ne souffrent que de handicaps mineurs, y compris plusieurs années après le diagnostic

Quelles en sont les causes ?

Il semble y avoir une composante génétique : on pense que cette forme familiale affecterait environ 5 à 10 % des patients. Les personnes ayant un parent au premier degré qui souffre de la maladie de Parkinson (père, mère, enfant, frère ou sœur) sont plus à risque. De nombreuses mutations génétiques ont été associées à cette forme héréditaire de la maladie.



La maladie a aussi des origines environnementales. Sur le banc des accusés : herbicides et pesticides, solvants, cyanure, métaux de transition, médicaments... la liste est longue.

La roténone et le paraquat sont les deux pesticides pour lesquels on dispose des preuves les plus consistantes. La roténone est une substance

fabriquée naturellement par plusieurs plantes, qui est toxique pour les espèces vivantes et qui, pour ces raisons, a longtemps fait partie de l'arsenal des pesticides. La roténone était autorisée en agriculture bio. À la suite de plusieurs études liant l'usage de roténone à Parkinson, elle a été retirée du marché par décision européenne en 2008, plusieurs pays dont la France ayant eu jusqu'en 2011 pour écouler leurs produits.

Le paraquat est un herbicide de synthèse apparenté à la pyridine, largement utilisé sur la planète. Il l'était en France (surtout aux Antilles pour la culture des bananes) et c'est la France qui, le 3 octobre 2003, a exercé des pressions fermes lors d'une réunion des Quinze à Bruxelles pour éviter son interdiction par l'Europe – et même au contraire l'inscrire sur la liste des pesticides autorisés dans l'Union européenne! Pourtant, le dossier de la toxicité du paraquat était déjà à l'époque bien épais. Plusieurs pays scandinaves sont alors allés en justice pour contester cette décision et c'est le 11 juillet 2007 que le Tribunal de première instance des Communautés européennes a annulé la directive autorisant le paraquat, considérant notamment qu'il n'avait pas suffisamment été tenu compte du lien entre cet herbicide et Parkinson. Le paraquat est fabriqué par la société suisse Syngenta, une filiale du géant agropharmaceutique Zeneca qui, hasard malheureux ou pas, vend aux Parkinsoniens un médicament antipsychotique (Seroquel®)!

Le paraquat et la roténone ne sont certainement pas les seuls pesticides en cause. D'autres substances comme le manèbe et le mancozèbe ont été récemment accusées dans des études épidémiologiques qui portaient sur des agriculteurs. En fait, de nombreux produits phytosanitaires (organochlorés, organophosphates, insecticides) apparaissent toxiques pour le système nerveux et leur utilisation est associée à un risque accru de Parkinson.

Il est intéressant de noter que le régime alimentaire semble moduler cette association. Les personnes exposées aux pesticides qui consomment plus de graisses polyinsaturées, en particulier de la famille des oméga-3 (lin, colza, noix...) sont moins

affectées par la maladie de Parkinson⁸⁹. Ce lien est intrigant, mais il intéresse en premier lieu les agriculteurs et cultivateurs, amateurs comme professionnels, qui devraient veiller à augmenter leurs apports en oméga-3.

À l'inverse, un régime riche en laitages est associé à un risque accru de Parkinson. J'ai rapporté cette association dès 2007 dans *Lait, mensonges et propagande*, et elle reste totalement d'actualité. Sont ici en cause les laitages entiers, qui sont susceptibles d'être précisément contaminés par des pesticides (ceux-ci ont le plus souvent une affinité pour les matières grasses)⁹⁰.

Des études récentes accusent aussi le tétrachlorure de carbone, le trichloroéthylène et le perchloroéthylène, trois produits utilisés dans le nettoyage à sec des vêtements, les adhésifs, la peinture ou les nettoyeurs pour moquette.

Certains médicaments, lorsqu'ils sont pris pendant de longues périodes ou à des doses élevées, peuvent favoriser un parkinsonisme – un ensemble de symptômes et de signes apparentés à la maladie. Il s'agit notamment de médicaments tels que l'halopéridol et la chlorpromazine, utilisés pour traiter les troubles psychiatriques, ainsi que les médicaments contre les nausées, comme le métoclopramide. Un antiépileptique, l'acide valproïque peut aussi provoquer des tremblements. Mais ces médicaments ne donnent pas la maladie de Parkinson, et les symptômes disparaissent lorsque le traitement est arrêté.

Au cœur de la maladie

Les mécanismes qui conduisent à la maladie de Parkinson restent mystérieux, et sont probablement très divers. Le stress oxydant et l'inflammation sont ceux qui ont reçu le plus d'attention.

Le stress oxydant peut être défini par un déséquilibre entre le nombre de particules réactives et agressives apparentées à l'oxygène (ROS pour

89. Kamel (F.) et al., « Dietary fat intake, pesticide use, and Parkinson's disease », *Parkinsonism & Related Disorders*, janvier 2014, vol. 20, n° 1, pp. 82-87, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2013.09.023>

90. Bronstein (J.), « Meeting report: consensus statement-Parkinson's disease and the environment: collaborative on health and the environment and Parkinson's Action Network (CHE PAN) conference 26-28 June 2007 », *Environmental Health Perspective*, janvier 2009, vol. 117, n° 1, pp. 117-21, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1289%2Fehp.11702>

reactive oxygen species) et nos défenses antioxydantes chargées de les neutraliser.

Les sources de ROS sont connues : tabagisme, pollution, rayonnement X ou ultraviolet... Mais le simple fait de manger et de respirer génère aussi des ROS. Le stress aussi, comme on va le voir.

En face, les antioxydants peuvent être fabriqués par l'organisme (comme l'acide urique) ou apportés par l'alimentation comme les vitamines C et E, les polyphénols, les caroténoïdes. Il y a aussi des défenses antioxydantes « hybrides » : des enzymes comme la superoxyde dismutase (SOD), ou la glutathion peroxydase qui sont synthétisées par le corps, mais ont besoin de substances de l'environnement pour fonctionner, qu'il s'agisse du zinc, du cuivre, du manganèse ou encore du sélénium. Par exemple, les malades de Parkinson ont moins de zinc que les personnes en bonne santé ; comme le zinc est nécessaire à l'activité de la SOD, ce déficit en zinc est peut-être le signe qu'il est surconsommé au cours de la maladie.

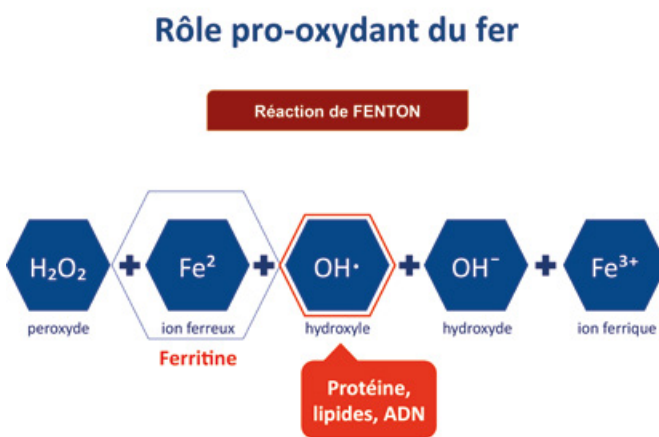
Lorsque les défenses antioxydantes sont dépassées et que les ROS règnent en maîtres, alors des dégâts importants sont enregistrés par les cellules et les organes, pouvant aller jusqu'à une altération irréversible du code génétique (une étape sur la voie du cancer), la mort cellulaire, des fibroses... De nombreuses maladies chroniques ont une origine oxydative, et Parkinson en fait probablement partie.

L'idée que le stress oxydant joue un rôle dans l'apparition et le développement de Parkinson vient notamment de l'observation que le métabolisme de la dopamine génère des ROS. Donc il y a des circonstances dans lesquelles le système nerveux central est soumis à un stress oxydant intense, qui peuvent conduire à la mort des cellules nerveuses.

C'est le cas lorsque la dopamine est utilisée à un rythme élevé (c'est-à-dire synthétisée, puis éliminée, puis resynthétisée, etc.), notamment dans les stress psychologiques⁹¹. Dans ces circonstances, le turnover de la dopamine est accéléré et il génère des ROS sous la forme de peroxydes.

Autre situation qui peut favoriser le stress oxydant dans le cerveau : le manque de glutathion. C'est une substance antioxydante qui permet de prendre en charge et neutraliser un ROS, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) formé sous l'effet du stress. Le glutathion est synthétisé à tout moment par les cellules à partir de trois acides aminés (constituants des protéines) : la cystéine, l'acide glutamique et la glycine. Mais la cystéine peut manquer dans l'alimentation, ce qui fait que l'on peut se trouver en manque de glutathion, notamment si l'on a un mode de vie dans lequel il est surutilisé (excès d'alcool, excès de tabac, et pire : excès des deux !). Nous verrons plus loin comment s'assurer de ne pas manquer de glutathion.

Un excès de fer peut être à l'origine d'un stress oxydant. Il existe en effet une forme très réactive de fer, le fer ferreux, qui réagit avec le peroxyde d'hydrogène pour donner naissance à un ROS destructeur, l'ion hydroxyle. Celui-ci est capable de dégrader tous les composants du vivant : protéines, lipides, ADN...



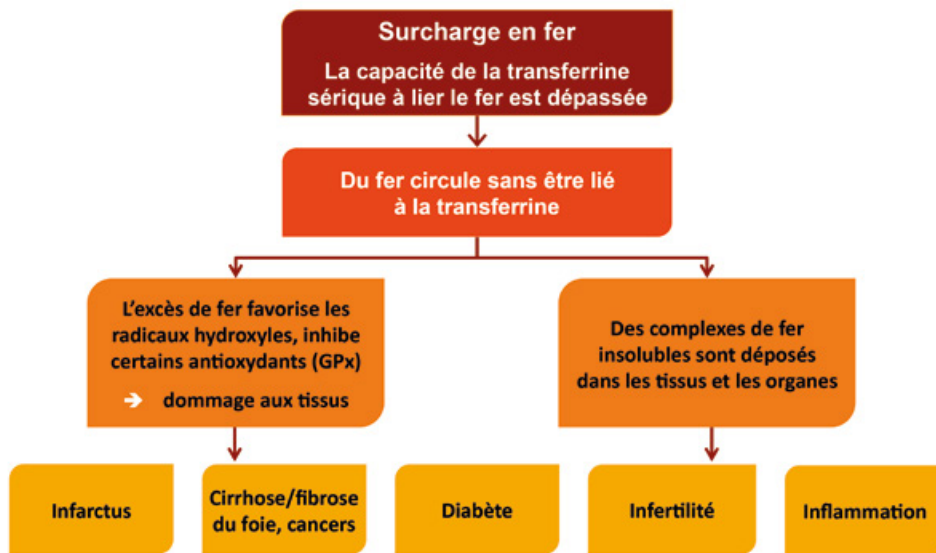
Justement, l'analyse, après leur décès, de cerveaux de patients atteints de Parkinson a montré un excès de fer et un large éventail de dégâts oxydatifs, avec des atteintes majeures des graisses, des protéines et de l'ADN. Comment peut-on en arriver là ? C'est possible lors d'une surcharge en fer, qu'il soit apporté par les aliments ou les compléments alimentaires. Si on mange à longueur de semaine de la viande rouge, des charcuteries, si l'on prend des aliments enrichis en fer (lait, céréales) alors qu'on n'a aucun déficit, si on avale des compléments

91. Davis (M.), « Stress-induced activation of prefrontal cortex dopamine turnover: blockade by lesions of the amygdala », *Brain Research*, 21 novembre 1994, vol. 664, n° 1-2, pp. 207-10, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7895029>

alimentaires avec du fer, on peut à la longue développer une surcharge en fer. Les personnes les plus à risque de surcharge sont les hommes (les hommes éliminent peu de fer et mangent pourtant beaucoup de viande), et les femmes après 50 ans (qui n'éliminent plus de fer avec leurs règles). D'ailleurs

l'épidémiologie nous dit que Parkinson affecte plus souvent les hommes que les femmes. Quand le fer est en excès, la capacité de son transporteur (transferrine) est dépassée et du fer circule librement un peu partout, y compris dans le cerveau, où il peut engendrer les dégâts que nous avons vus.

Les complications des surcharges en fer



La mitochondrie et le complexe I

La chaîne respiratoire de la mitochondrie convertit les molécules issues de la digestion des aliments (sucres, graisses) en ATP, une énergie utilisable par la cellule. Il y a quatre étapes enzymatiques dans ce cycle. Le complexe I est la première enzyme; elle accepte les électrons d'une substance appelée NADH, qui est produite par l'oxydation des sucres et des graisses, et les transfère à une substance appelée coenzyme Q. Le complexe I joue un rôle clé dans la production énergétique cellulaire et tout dysfonctionnement est à l'origine de maladies neuromusculaires.

Les centrales énergétiques des cellules, les mitochondries sont également en cause dans la maladie de Parkinson. De ce point de vue, on pourrait considérer la maladie comme le résultat d'un dysfonctionnement de ces mitochondries, en particulier au niveau de ce qu'on appelle le complexe I (lire encadré). Les altérations qui touchent le

complexe I peuvent être d'origine génétique, mais elles peuvent aussi être provoquées par des substances de l'environnement, comme la roténone, ou par un stress oxydant intense. Une diminution de l'activité du complexe I s'accompagne souvent d'une augmentation de la production de ROS par la mitochondrie, ce qui déclenche un véritable cercle vicieux.

Quelles mesures diététiques ?

Les conseils alimentaires que l'on peut donner dans la maladie de Parkinson, ou en prévention, visent à augmenter la teneur en antioxydants et réduire l'inflammation. Si vous ne l'avez pas encore fait, vous pourriez vous rapprocher du modèle alimentaire décrit sur www.lanutrition.fr :

<https://www.lanutrition.fr/bien-dans-son-assiette/bien-manger/les-recommandations-de-lanutrition.fr/les-recommandations-nutritionnelles-de-lanutrition>

Pour donner l'essence de ces recommandations, il faudrait augmenter la part des végétaux, crus, cuits

ou en soupes (essayer de se rapprocher de 8-10 portions quotidiennes), en variant les couleurs. On choisira des aliments bio dans la mesure du possible. On n'hésitera pas à forcer sur les fruits riches en anthocyanes (myrtilles, mûres, framboises, cassis, cerises, raisin noir). Les légumes secs sont une bonne source de protéines végétales, mais les haricots blancs et rouges sont à consommer avec modération, car ils stimulent fortement la sécrétion d'insuline, qui est un phénomène que l'on cherche à maîtriser en nutrition.

Dans le même temps, il faut réduire la part des aliments transformés et des plats préparés. Il faut diminuer fortement tout ce qui est à base de farine blanche et de sucres, tout ce qui brutalise la glycémie comme les viennoiseries, pizzas, quiches, barres chocolatées, galettes de blé et riz soufflé, céréales du petit déjeuner (sauf flocons d'avoine, muesli).

Nous avons déjà parlé des graisses et de l'importance des oméga-3. Les conseils de base sont connus: huile de colza en assaisonnement (seule ou avec olive), huile d'olive pour les cuissons à température modérée. Mais vous allez pouvoir introduire un autre corps gras, l'huile de coco, dont je parle plus loin.

Éviter les excès de fer si vous êtes un homme ou une femme ménopausée, en limitant la consommation de viandes rouges et de charcuteries. On peut consommer du poisson, crustacés, coquillages deux à trois fois par semaine, en privilégiant les espèces riches en oméga-3 comme les sardines, maquereaux, harengs, le saumon. Si on est végétarien, augmenter les apports en graines de lin ou de chia, noix, huiles de colza ou de cameline. Les graines de chia sont à la mode; on en saupoudre la salade ou la soupe. On peut les consommer façon porridge avec du tonyu (jus de soja).

Côté boissons: eau, thé, tisanes, café (voir ci-dessous). Les thés et tisanes premier prix sont à éviter, car souvent trop riches en fluor et parfois même en mercure. Je préconise de l'eau en bouteilles. Pourquoi? Par souci de cohérence: l'eau en bouteilles est la version « bio » de l'eau de boisson; elle est

exempte de tous les polluants de l'eau du robinet (pesticides, nitrates, résidus de médicaments et de produits chimiques).

Si la maladie s'est déclarée, vous pouvez, avec le médecin, vous poser la question de savoir s'il faut aller un peu plus loin avec un régime cétogène.

Le régime pro-acide urique

L'acide urique est un sous-produit du métabolisme qui a mauvaise presse: il favorise la goutte. Mais l'acide urique est aussi un antioxydant puissant. Il protège du stress oxydant en neutralisant des ROS redoutables comme le peroxy-nitrite et les radicaux hydroxyles. De plus, dans de nombreuses études, le taux d'acide urique dans le sang est associé à un risque plus faible de maladie de Parkinson: par exemple, les personnes qui souffrent de la goutte ont dans leur malheur moins de risque d'être frappées par Parkinson⁹².

Une étude américaine récente montre qu'un régime qui produit de l'acide urique est associé à un risque plus faible de Parkinson⁹³. Même si un tel régime n'a jamais été essayé pour ralentir le cours de la maladie, il y a des arguments dans ce sens: lorsqu'on met des cellules nerveuses dopaminergiques en présence de substances toxiques (homocystéine et roténone ou fer), elles meurent; mais la présence d'acide urique prévient cette mort cellulaire. Ce n'est pas tout: les patients dont le taux d'acide urique est le plus élevé connaissent une évolution plus lente de leur maladie.

Les aliments qui génèrent de l'acide urique sont notamment ceux qui sont riches en purines: poisson, coquillages et crustacés, abats, volailles, bœuf, agneau, porc et gibier, légumes secs, champignons, asperges...



92. De Vera (M.) et al., « Gout and the risk of Parkinson's disease: a cohort study », *Arthritis & Rheumatology*, 15 novembre 2008, vol. 59, n° 11, pp. 1549-54, disponible sur <https://doi.org/10.1002/art.24193>

93. Gao (X.) et al., « Diet, urate, and Parkinson's disease risk in men », *American Journal of Epidemiology*, 1 avril 2008, vol 167, n° 7, pp. 831-8, disponible sur <https://doi.org/10.1093/aje/kwm385>

Par ailleurs, deux autres substances de l'alimentation donnent naissance à de l'acide urique: le fructose, un sucre simple présent dans les fruits, et l'alcool (par élévation de la synthèse de xanthine, qui est convertie en acide urique sous l'action d'une enzyme appelée xanthine oxydase). Parmi les fruits frais ou secs riches en fructose, on trouve les pommes, les dattes, les pêches, les prunes et pruneaux, les cerises, les raisins, les poires, le miel. Du fructose est ajouté aux aliments industriels, ou encore disponible sous la forme d'édulcorant. Mais je déconseille de le consommer sous cette forme, car il est associé à des risques pour la santé.

Vous pouvez faire évoluer le régime de base décrit plus haut en régime pro-acide urique (après avis médical), à condition que vous n'ayez ni contre-indications ni risque de goutte. Pour cela, il faudrait forcer sur les fruits riches en fructose, par exemple pruneaux, ou encore manger du miel tous les matins. Les viandes rouges doivent être abordées avec les précautions que l'on sait. En revanche, vous pourriez augmenter poissons, coquillages, crustacés, légumes secs, champignons, asperges. Et boire un peu d'alcool chaque jour, du vin rouge par exemple. D'ailleurs, la consommation régulière d'alcool (vin, bière) est elle-même liée à un risque réduit de maladie de Parkinson.

Le régime cétogène que je vais maintenant vous présenter est tout aussi expérimental, mais plus contraignant.

Le régime cétogène

Il s'agit d'un régime alimentaire pauvre en glucides, riche en graisses. Ce régime cétogène (RC) est maintenant un traitement éprouvé pour l'épilepsie, y compris résistante aux médicaments. Mais en plus, il a apporté expérimentalement la preuve qu'il protège les cellules nerveuses dans de nombreuses maladies.

Le régime cétogène classique a été mis au point en 1921 par le Dr Russell Wilder (Mayo Clinic). Il est tombé dans l'oubli après 1938 à la suite de l'introduction d'un médicament antiépileptique, la

phénytoïne. Dans les années 1990, il a été remis en selle par l'apparition de résistances au traitement, et la vogue des régimes pauvre en glucides – en premier lieu le régime Atkins.

Dans le régime cétogène, on élimine féculents, sucre, parfois même fruits. Cette réduction drastique des glucides s'accompagne, en compensation, d'une augmentation très importante des graisses, qui peuvent représenter dans le régime cétogène classique 80 à 90 % de l'apport calorique (moins dans le régime Atkins modifié dont je parle plus loin). Il reste suffisamment de protéines pour la croissance et l'entretien du corps, mais comme le niveau de sucre sanguin diminue, il n'y a plus assez de glucides pour subvenir aux besoins énergétiques. D'où vient l'énergie alors? Elle est fournie par la mobilisation de la graisse corporelle et par les graisses alimentaires. Ces graisses sont converties en corps cétoniques: bêta-hydroxybutyrate, acétoacétate, acétone, qui représentent une source d'énergie alternative au glucose. Ces corps cétoniques sont facilement utilisés par les neurones pour couvrir leurs besoins en énergie, d'autant qu'ils franchissent aisément la barrière hémato-méningée, soit par simple diffusion (acétone), soit à l'aide de transporteurs (bêta-hydroxybutyrate, acétoacétate). Les corps cétoniques sont plus énergétiques que le glucose et il ne faut pas oublier que pendant le développement du fœtus, ce sont eux la principale source d'énergie. En plus, ce sont les substances que les cellules nerveuses utilisent en priorité pour synthétiser leurs acides gras.

Ces corps cétoniques ont des propriétés antioxydantes, anti-inflammatoires et neuroprotectrices. De plus, des expériences ont montré qu'ils stimulent la synthèse des centrales énergétiques des cellules, les mitochondries.

Il y a encore peu d'études cliniques dans lesquelles on a testé le régime cétogène chez des patients souffrant de Parkinson, donc je vous invite à la prudence. Mais dans une petite étude, 5 patients sur 7 ont été améliorés.⁹⁴ Et une étude plus vaste est en cours à l'université d'Oxford (Grande-Bretagne), mais ses résultats ne sont pas connus.

Vous pouvez à titre d'essai mettre en place un régime cétogène avec l'aide d'une diététicienne

94. Vanitallie (T. B.) et al., « Treatment of Parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: a feasibility study », *Neurology*, 2005, vol. 64, n° 4, pp. 728–730, disponible sur <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000152046.11390.45>

et après avis médical. Comme base, vous pouvez prendre le nouveau régime Atkins⁹⁵, dans sa phase initiale où les glucides sont réduits. La version française du livre détaillant le régime Atkins a été publiée dans la maison d'édition que je dirige, mais vous pouvez trouver des informations de base assez facilement sur Internet.

Je conseille de compléter l'alimentation par des triglycérides (graisses) à chaînes moyennes (TCM). L'huile de coco (coprah) est très riche en ces TCM, et très utilisée aujourd'hui dans les maladies neurologiques. Il faut commencer par une cuillère à café, voire une cuillère à soupe quotidienne, et augmenter progressivement la dose. On peut consommer de l'huile de coco à la cuillère, ou mélangée à son café (voir plus bas). On l'utilisera aussi en cuisine dans toutes les situations où on monte en température, car elle est très stable (œufs au plat par exemple). Ne pas oublier que l'huile de coco manque d'acides gras essentiels oméga-6 et oméga-3 et qu'il faut les trouver ailleurs, par exemple dans l'huile de colza (en assaisonnement), les noix...

Si le régime cétogène ou Atkins est trop contraignant, n'hésitez pas malgré tout à enrichir votre alimentation avec l'huile de coco.

Café, thé et caféine

La caféine est traditionnellement déconseillée aux patients parce qu'elle peut déclencher la production d'adrénaline, une hormone susceptible d'aggraver les tremblements. Mais le moment est peut-être venu de réviser ces recommandations.

Une étude menée par l'Institut de recherche du Centre universitaire de santé McGill (IR CUSM) et publiée dans *Neurology* montre le bénéfice de la caféine sur les problèmes de mouvements chez les personnes ayant la maladie de Parkinson. Les chercheurs ont suivi un groupe de 61 personnes ayant Parkinson. Alors que le groupe contrôle

recevait un placebo, l'autre moitié du groupe a reçu une dose de 100 mg de caféine deux fois par jour durant trois semaines, puis de 200 mg pour trois autres semaines, soit l'équivalent de 2 à 4 tasses de café par jour. Les patients qui ont reçu les suppléments de caféine ont apparemment vu une amélioration des symptômes moteurs (5 points de mieux sur l'échelle United Parkinson's Disease Rating Scale qui sert de mesure pour quantifier la sévérité de la maladie de Parkinson) que ceux qui avaient reçu le placebo. Ces résultats sont dus à une amélioration de la rapidité des mouvements et de la rigidité. La caféine n'a pas eu d'incidence sur la dépression ni sur la qualité du sommeil⁹⁶.

On sait déjà que les personnes qui boivent du café ont moins de risques de développer la maladie de Parkinson. Selon une méta-analyse récente de 13 études épidémiologiques portant sur plus de 1,5 million de participants, la consommation quotidienne de 3 tasses de café est associée à un risque de maladie diminué de 28 %. La consommation de thé est elle aussi associée à un risque plus faible de développer Parkinson : celui-ci diminue de 26 % chaque fois qu'on consomme 2 tasses de plus par jour⁹⁷.

Le café et le thé pourraient donc être consommés en prévention de la maladie, mais aussi une fois qu'elle est déclarée. La caféine pourrait alors être utile pour compléter les effets du traitement, voire aider à réduire la dose de médicament chez les patients.

Solanacées : poivron, tomate, aubergine, pomme de terre, piment...

Les études épidémiologiques ont fait apparaître un lien inverse entre tabagisme et Parkinson : les fumeurs sont moins touchés par la maladie. La nicotine aurait donc un rôle protecteur, et des études sont en cours pour mesurer l'intérêt de médicaments à base de nicotine, ou de médicaments qui miment la nicotine (agonistes) sur les symptômes de la maladie et les effets secondaires des médicaments.

95. Kossoff (E. H.) et al., « A modified Atkins diet is effective for the treatment of intractable pediatric epilepsy », *Epilepsia*, février 2006, vol. 47, n° 2, pp. 421-424, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00438.x>

96. Postuma (R. B.) et al., « Caffeine for treatment of Parkinson disease : a randomized controlled trial », *Neurology*, 14 août 2012, vol. 79, n° 7, pp. 651-8, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318263570d>

97. Qi (H.) et Li (S.), « Dose-response meta-analysis on coffee, tea and caffeine consumption with risk of Parkinson's disease », *Geriatrics Gerontology International*, 23 juillet 2013, disponible sur <https://doi.org/10.1111/ggi.12123>

Mais voilà : le tabac est une plante de la famille des solanacées, qui comprend notamment poivron, tomate, aubergine, pomme de terre, piment. Tous ces légumes et épices contiennent un peu de nicotine, à des doses variables. Il est tentant de se demander si l'on peut réduire le risque de Parkinson, voire améliorer les patients en mangeant ces aliments. Une première réponse a été apportée par une étude américaine sur 490 patients et 644 personnes en bonne santé. Un questionnaire alimentaire a permis d'établir que les personnes qui ont mangé le plus de solanacées à l'âge adulte avaient un risque de Parkinson réduit de près de 20 %. Plus les plantes contenaient de la nicotine, plus ce risque était réduit. Les poivrons en particulier apparaissaient protecteurs⁹⁸. Attention, il s'agit d'une étude d'observation qui décrit une association, mais ne permet pas de pouvoir conclure à une relation de cause à effet. Malgré tout, il peut être intéressant en prévention, comme chez les patients, de manger un peu plus de tomates, jus de tomates, aubergines, poivrons. Les piments sont à utiliser avec précaution, car ils augmentent la perméabilité de l'intestin grêle et peuvent donc contribuer à l'auto-immunité.



La teneur en nicotine des solanacées est variable, de l'ordre de 2 à 7 microgrammes par kilo de produit frais. Plus les fruits sont mûrs (tomates), moins ils contiennent de nicotine. J'ajoute qu'on trouve aussi de la nicotine dans les feuilles de thé, vert comme noir, et parfois à des doses supérieures à celles rencontrées dans les solanacées⁹⁹.

Quels compléments alimentaires ?

Je pense que c'est une bonne chose, dans la maladie de Parkinson comme dans d'autres maladies chroniques, de prendre un complément antioxydant afin de donner un coup de pouce aux réactions métaboliques dans lesquelles ils interviennent.

Vous pourriez adopter un régime de complémentation quotidien de ce type :

- vitamine C : 100 à 200 mg (pour se rapprocher d'un total de 500 mg par jour avec l'alimentation déjà décrite, car les personnes qui reçoivent le plus de vitamine C semblent avoir moins de risque de Parkinson) ;
- vitamine E : 50 à 400 UI d'un mélange de tocophérols naturels (et mieux : avec aussi des tocotriénols naturels) ;
- sélénium : 50 à 100 µg ;
- zinc : 15 à 30 mg.

Ces antioxydants peuvent faire partie d'un complexe de vitamines et minéraux.

Je conseille de leur adjoindre un autre antioxydant, précurseur du glutathion que je vous ai présenté plus haut : la N-acétyl-cystéine (NAC). Si vous avez eu des enfants, vous connaissez. On la donne comme expectorant sous le nom d'Exomuc ou Mucomyst. Mais la NAC a certainement beaucoup plus à offrir que des bronches dégagées. C'est un détoxifiant puissant (à avoir sous la main lors d'une soirée arrosée par exemple, ou à prendre avant de passer un scanner avec injection de produit de contraste). De plus, il est probable que les malades atteints de Parkinson qui prennent de la NAC voient leur niveau de glutathion dans le cerveau augmenter, ce qui est exactement ce que l'on cherche à obtenir¹⁰⁰. En effet, les expériences chez l'animal ont montré que l'administration de NAC prévient la dégénération des neurones qui fabriquent la dopamine dans un modèle de maladie de Parkinson. Bref il y a de très bonnes raisons de prendre de la NAC¹⁰¹, qui est en plus une substance sans danger. Les doses prescrites vont de 200 à 1 500 mg/j.

98. Nielsen (S. S.) et al., « Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease », *Annals of Neurology*, septembre 2013, vol. 74, n° 3, pp. 472-7.

99. Siegmund (B.), Leitner (E.) et Pfannhauser (W.), « Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake », *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, août 1999, vol. 47, n° 8, pp. 3113-20, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10552617>

100. Holmay (M. J.) et al., « N-acetylcysteine boosts brain and blood glutathione in Gaucher and Parkinson diseases », *Clinical Neuropharmacology*, juillet-août 2013, vol. 36, n° 4, pp. 103-6, disponible sur <https://doi.org/10.1097/WNF.0b013e31829ae713>

101. Martínez-Banaclocha (M. A.), « N-acetyl-cysteine in the treatment of Parkinson's disease. What are we waiting for? », *Medical Hypotheses*, juillet 2012, vol. 79, n° 1, pp. 8-12, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2012.03.021>

Il a trois autres substances naturelles potentiellement intéressantes : l'acétyl-L-carnitine (ALC), l'acide alpha-lipoïque (AAL) et le resvératrol.

L'ALC est un transporteur d'énergie qui favorise la biogénèse des mitochondries. Bien. Le problème, c'est que l'ALC a tendance à générer en même temps des radicaux libres et des ROS. Il faut donc lui associer un autre antioxydant, l'acide alpha-lipoïque. Pour l'instant, aucune étude n'a testé les effets de ces deux substances sur des malades. On sait simplement qu'expérimentalement, sur des modèles cellulaires, elles apportent des bénéfices¹⁰². Les doses prescrites sont généralement de 1 000 mg d'ALC et 400 mg d'AAL par jour.

Le resvératrol est un polyphénol que l'on trouve dans le raisin, le vin, les cacahuètes. C'est un antioxydant et un anti-inflammatoire. En plus, il protégerait les neurones contre les maladies dégénératives et le manque d'oxygène¹⁰³. Il n'a pas été testé cliniquement chez les malades, mais il pourrait s'intégrer dans une stratégie de complémentation. Les doses prescrites vont de 50 à 250 mg par jour.

La coenzyme Q10 est une substance capable en théorie de corriger le dysfonctionnement des centrales énergétiques cellulaires, les mitochondries. Donc de nombreux médecins et naturopathes prescrivent cette substance aux patients atteints de Parkinson. Les doses utilisées vont de 300 mg à 1 200 mg/jour. Dans la réalité, si le traitement à base de CoQ10 est bien toléré, les résultats sont depuis le début contrastés, avec quelques études suggérant une amélioration et d'autres pas du tout. Donc j'étais réservé sur les bénéfices à espérer des suppléments de coenzyme Q10. Malgré tout, un grand essai clinique (l'étude QE3) avait été lancé aux États-Unis par le *National Institute for Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) pour tester les effets de doses élevées de coenzyme Q10. Et puis en juin 2011, le NINDS a annoncé l'arrêt de cet essai. Les chercheurs ont expliqué qu'il n'y avait ni effet neuroprotecteur, ni bénéfice symptomatique de la coenzyme

Q10. Ce résultat est décevant pour tous ceux qui sont atteints de Parkinson, leurs proches et toute la communauté de la nutrition. Faut-il pour autant ne plus prescrire de CoQ10? Pas nécessairement : cette substance rend des services, notamment dans les maladies cardiovasculaires. Mais attention, elle a l'inconvénient de coûter cher.

Au-delà de l'alimentation

L'exercice régulier peut être très bénéfique. L'exercice est un antidépresseur naturel. Un programme devrait idéalement allier des activités d'endurance et de musculation. Des chercheurs américains ont recruté 48 personnes, âgées de 59 ans en moyenne, atteintes de la maladie de Parkinson et les ont séparées en deux groupes : l'un a pratiqué de la musculation et l'autre a suivi un entraînement de type « fitness », avec des exercices d'équilibre, de renforcement musculaire et de souplesse. Les volontaires se sont entraînés deux fois par semaine pendant une heure. L'étude a duré deux ans. Tout au long de l'étude, les chercheurs ont constaté une amélioration des symptômes moteurs comparable dans les deux groupes. Mais après deux ans, les symptômes ont continué à s'améliorer dans le groupe qui pratiquait la musculation alors qu'ils ont retrouvé leur niveau d'origine dans le groupe « fitness ». Consultez un spécialiste pour un programme personnalisé.

Les techniques corps-esprit – méditation, relaxation, cohérence cardiaque, EFT, yoga, tai chi et Qi Gong, hypnose, biofeedback – sont très utilisées dans la maladie de Parkinson. Plusieurs études ont confirmé leurs bienfaits, notamment pour la méditation de pleine conscience (mindfulness)¹⁰⁴.

La méditation de pleine conscience entraînerait d'ailleurs des changements structurels dans le cerveau¹⁰⁵.

Thierry Souccar

102. Zhang (H.) et al., « Combined R-alpha-lipoic acid and acetyl-L-carnitine exerts efficient preventative effects in a cellular model of Parkinson's disease », *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, janvier 2010, vol. 14, n° 1-2, pp. 215-25, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1582-4934.2008.00390.x>

103. Zhang (F.) et al., « Resveratrol protects dopamine neurons against lipopolysaccharide-induced neurotoxicity through its anti-inflammatory actions », *Molecular Pharmacology*, septembre 2010, vol. 78, n° 3, pp. 466-77, disponible sur <https://doi.org/10.1124/mol.110.064535>

104. Fitzpatrick (L.), Simpson (J.) et Smith (A.), « A qualitative analysis of mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) in Parkinson's disease », *Psychology Psychotherapy*, juin 2010, vol. 83, n° 2, pp. 179-92, disponible sur <https://doi.org/10.1348/147608309X471514>

105. Pickut (B. A.) et al., « Mindfulness based intervention in Parkinson's disease leads to structural brain changes on MRI: A randomized controlled longitudinal trial », *Clinical Neurology and Neurosurgery*, décembre 2013, vol. 115, n° 12, pp. 2419-25, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.10.002>

25 mesures pour prévenir Parkinson et Alzheimer

Même bien logé dans sa boîte crânienne, notre cerveau n'est jamais complètement à l'abri. Dépendance, institutionnalisation, hospitalisation... les maladies de Parkinson et d'Alzheimer menacent. Elles ont un impact majeur sur la qualité de vie des malades et de leurs proches. N'attendez pas, prenez dès à présent les mesures qui peuvent faire la différence !

Un impact terrible sur toute la société

La démence est la forme la plus grave du vieillissement cérébral. Elle commence par une altération graduelle de la mémoire et des fonctions cognitives et peut s'étendre à des troubles du jugement et une perte progressive d'autonomie.

Si des facteurs protecteurs existent (un niveau de scolarité élevé, un réseau social fourni, des loisirs et la pratique régulière d'une activité physique), l'âge serait quant à lui le facteur de risque principal. Mais il faut y ajouter l'hypertension artérielle, le diabète, l'obésité, le tabagisme, l'alcoolisme ou encore l'hypercholestérolémie.

Entre la maladie d'Alzheimer (850 000 malades) qui fait 225 000 nouvelles victimes chaque année et Parkinson (160 000 cas et plus de 10 000 nouveaux par an), c'est plus d'un million de Français qui sont touchés par les maladies neurodégénératives cérébrales.

Aux USA où elle touche 5,3 millions de personnes, la maladie d'Alzheimer est même devenue la sixième cause de décès. Selon l'OMS, ces cas de démence pourraient doubler d'ici 2030 et tripler d'ici 2050.

Pour l'heure, il n'existe aucun traitement curatif, seulement des médicaments à visée symptomatique dotés d'efficacité très variable. L'effort général se concentre sur un travail d'accueil et de proximité avec les représentants des personnes malades. On compte plus de 1 500 établissements avec une unité Alzheimer, mais en dehors d'un dépistage basé sur des tests à réaliser chez un spécialiste, on attend toujours une vraie proposition à visée préventive.

Faut-il s'inquiéter ?

Le diagnostic de ces maladies est parfois difficile, surtout chez les personnes âgées, mais certains signes incitent à consulter :

- la perte régulière d'objets de la vie courante ;
- un sens de l'orientation qui fait soudainement défaut ;
- un calcul simple qui devient difficile ou impossible ;
- une difficulté à se situer dans le temps ou un lieu ;
- de nouveaux troubles de l'humeur ;
- une perte d'empathie ;
- une écriture devenant illisible ;
- une démarche à petits pas ;
- une perte du goût ou de l'odorat.

Une liste de coupables longue comme le bras

Pour commencer, pensez à vous hydrater ! Un cerveau mal hydraté favorise le risque de maladies dégénératives. Plus on prend de l'âge et plus la sensation de soif diminue. Or, le cerveau fonctionne 14 % plus vite quand le corps est suffisamment hydraté. Des études ont montré que la faculté de concentration décroît progressivement dès que le corps est sujet à une déficience en eau de plus de 1 %.

Pour le reste, quels sont les coupables potentiels ? Le banc des accusés n'est pas loin de déborder avec en première ligne les facteurs environnementaux, de plus en plus pointés du doigt dans la genèse des maladies neurodégénératives. Si ces facteurs étaient pris en considération en amont, cela pourrait atténuer ou empêcher l'installation d'une dégénérescence neuronale.

Une carence en vitamine D

Certaines études avaient déjà établi un lien entre un faible taux de vitamine D et un risque élevé d'AVC. On sait aujourd'hui que les personnes ayant peu de vitamine D dans le sang présentent 69 % de risques supplémentaires de maladie d'Alzheimer. Si elles sont très carencées, ce risque peut même atteindre les 120 %. Sachez que le dosage de la vitamine D n'est plus remboursé par la sécurité sociale.

Quand la viande se venge

Plus il y a de protéines alimentaires (surtout animales) à métaboliser, plus nous produisons d'homocystéine dans le sang. L'homocystéine est un acide aminé toxique et oxydant que le corps cherche à éliminer. Dans cette affaire, les aliments industriels sont à blâmer, au même titre qu'une alimentation pauvre en fruits et légumes frais. Mais la surproduction d'homocystéine peut aussi provenir d'une prédisposition génétique. À ce titre, les femmes qui possèdent un taux important d'homocystéine ont 70 % de risques supplémentaires de développer une démence autre qu'Alzheimer.



Une étude réalisée pendant 8 mois sur 48 personnes a démontré que la consommation régulière d'une boisson riche en antioxydants issus de la pomme, du citron et de thé vert bio, aide à diminuer l'homocystéine en excès dans le sang de personnes atteintes d'Alzheimer, contrairement au placebo qui n'a eu aucun effet.

Une mauvaise hygiène dentaire

Une étude a révélé que les personnes se lavant les dents moins d'une fois par jour encouraient

jusqu'à 65 % de risques de démence de plus que celles s'étant brossé les dents quotidiennement. D'autres recherches ont montré que les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer présentent dans leur cerveau plus de bactéries liées aux maladies chroniques des gencives (parodontite) que les personnes sans démence, comme le Porphyromonas gingivalis.

Quand le mercure plombe l'ambiance

Avec 8 amalgames en moyenne pour chaque individu, cela équivaut environ à 120 microgrammes de mercure relâchés dans la bouche, chaque jour, par la mastication et l'évaporation.

Or, on sait que l'exposition chronique au mercure, dans le milieu professionnel ou environnemental, par les plombages et la nourriture contaminée, constitue une grande menace à long terme pour la santé publique. Les personnes qui détoxiquent moins bien seraient les plus vulnérables et il a été démontré que le cerveau des personnes atteintes d'Alzheimer contient plus de concentration de mercure. Le remplacement de certains plombages par des céramiques neutres serait donc un important facteur de prévention des démences.

L'aluminium, un scandale en puissance

Il est partout : eau du robinet, aliments, ustensiles de cuisine... mais aussi dans des vaccins, des pansements gastriques ou encore des déodorants, tous à éviter en répétition, car la toxicité de l'aluminium sur le système nerveux est reconnue et probablement combinée avec celle d'autres métaux lourds.



Ces médicaments qui font parfois plus de mal que de bien

Les antihistaminiques, les antidépresseurs, les somnifères, les anxiolytiques et bien d'autres traitements favoriseraient, en usage prolongé, les démences. Un comble quand on sait que les anticholinergiques employés dans le traitement de l'incontinence et dans le Parkinson peuvent ainsi nourrir un futur état d'Alzheimer ! Leur prise quotidienne pendant 3 à 6 mois augmente ce risque de 30 %, contre 60 à 80 % pour un traitement de plus de 6 mois. Selon une vaste étude américaine sur près de 3 500 personnes, plus de 23 % des participants ont développé une démence et 80 % l'Alzheimer !



Les mauvaises habitudes alimentaires

Pour de nombreux auteurs, la maladie d'Alzheimer n'est rien d'autre qu'une forme de diabète cérébral. Le même processus pathologique menant à la résistance à l'insuline et au diabète de type 2 a d'ailleurs été retrouvé dans la dégénérescence du cerveau. Une recherche de la Clinique Mayo, aux USA, a aussi permis de découvrir qu'une alimentation riche en glucides augmente de 89 % le risque de développer la démence. Alors qu'une alimentation riche en « bon gras » réduit ce risque de 44 %. Les fluctuations importantes de notre glycémie, infligées par une consommation régulière d'aliments à index glycémique (IG) élevé ont un impact sur la structure et la biochimie du cerveau. Un seul mot d'ordre : fuyez les sucres, les farines raffinées et toute l'alimentation riche en IG élevé qui fait le lit des maladies neurodégénératives.



Les 3 huiles végétales qui vous font du bien

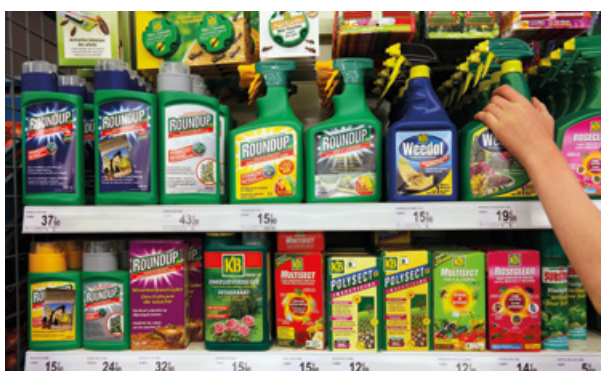
- L'huile de colza pour son apport en oméga-3 structurants et anti-inflammatoires sur le cerveau.
- L'huile d'olive vierge de 1^{ère} pression à froid pour ses oméga-9 neuroprotecteurs.
- L'huile vierge de coco bio pour ces TCM (triglycérides à chaîne moyenne) neuroprotecteurs et actifs contre la maladie d'Alzheimer.



L'éternel coupable : les pesticides

On sait depuis longtemps que les pesticides sont toxiques pour les neurones. Leur impact est colossal et toujours minimisé. Pour autant, les données convergent : l'exposition à un pesticide augmente le risque de démence de 38 %, et en particulier le risque de maladie d'Alzheimer de 42 % ! Ces chiffres qui font froid dans le dos sont le résultat d'une étude menée pendant 10 ans aux USA auprès de 3518 habitants. Le risque paraît évoluer avec les travaux de la ferme, l'exposition aux produits phytosanitaires, le travail en magasin de jardinage et l'exposition à des peintures, des colles et des résines de plastique ou d'époxy.

Rappelons que la France demeure la championne européenne de l'utilisation de pesticides avec une augmentation de 5 % par an au cours des dernières années. Gageons que l'interdiction des ventes de pesticides en libre-service améliorera la situation.



L'exposition chronique aux ondes

L'activité de notre cerveau mesurée par l'électroencéphalogramme témoigne, entre autres mesures, de sa réalité biologique électromagnétique. Or, la densité du nuage électromagnétique dans lequel nous vivons a atteint un niveau sans précédent depuis ces cinq dernières années, notamment en zone urbaine. Entre les technologies déployées de type Wifi, DCET, Bluetooth, plaques à induction, micro-ondes, antennes-relais, smartphones, etc., nos organismes sont traversés de façon régulière par des champs électromagnétiques altérant l'ADN. Des scientifiques ont eu beau confirmer l'impact des ondes de radiofréquences sur les fonctions physiologiques cérébrales... personne ne bouge. C'est probablement le prochain scandale sanitaire qui nous tombera sur la tête. Plusieurs

études démontrent que l'exposition de rats aux émissions de téléphone portable peut créer des fuites dans la barrière hémato-encéphalique. Or, s'il y a bien une barrière à ne pas franchir, c'est celle-là ! Présente chez tous les vertébrés terrestres entre la circulation sanguine et le système nerveux central, elle protège le cerveau des agents pathogènes, des toxines et des hormones circulant dans le sang. C'est un filtre extrêmement sélectif, à travers lequel les aliments nécessaires au cerveau sont transmis et les déchets éliminés. La franchir, c'est risquer une altération des fonctions cognitives.



Une incroyable boule de gras !

Imaginez une boule de gras contenant près de 100 milliards de neurones, entourée de cellules gliales nourricières et protectrices et qui se régénère toute seule... Bienvenue dans votre cerveau ! C'est l'organe le plus gras du corps humain avec 20 % environ d'oméga-3, du cholestérol et d'autres lipides complexes qui constituent au total quasiment 60 % de son poids sec.

Contrairement à ce qui a longtemps été enseigné, le cerveau continue à produire quotidiennement environ 700 neurones, tout au long de votre existence. À condition que le cerveau soit bien nourri, bien oxygéné et bien protégé avec une barrière hémato-encéphalique intègre, cette régénération cellulaire se fait particulièrement dans la région de l'hippocampe... zone atteinte dans la maladie d'Alzheimer.

En résumé, pour bichonner cette boule de gras avant qu'il ne soit trop tard :

- pratiquez une activité physique régulière (marche, danse de type tango...) pour une circulation sanguine bien oxygénée ;
- pratiquez une activité intellectuelle régulière (mots-croisés, lecture...) pour stimuler les neurones et la

- mémoire – ou cerveau gauche –, des activités créatrices (peinture, sculpture...), contemplatives (ballade, musées...) et relaxantes (méditation en pleine conscience...) pour stimuler le cerveau droit;
- ayez une activité sociale (famille, amis, associations, sorties...);
- dormez suffisamment (sieste incluse) pour réparer, régénérer et aider le travail nocturne de mémorisation. En cas de troubles du sommeil, avec l'accord du médecin, prenez au moins 3 milligrammes de mélatonine au coucher;
- adoptez une alimentation bio ou avec peu de polluants (produits phytosanitaires et métaux lourds...);
- buvez régulièrement une eau de qualité (plutôt filtrée et peu minéralisée avec un taux de résidu sec < 100 mg/l);
- diminuez conséquemment l'exposition aux ondes électromagnétiques¹⁰⁶;
- diminuez, si possible, les médicaments anxiolytiques (benzodiazépines...), somnifères et antidépresseurs;
- faites le plein de certains micronutriments tels que la vitamine D, la vitamine E (protectrice de l'oxydation du gras) et les oméga-3 (gélules d'huile de krill ou de poisson détoxiquée en métaux lourds, huile de colza, de noix, de cameline...);
- testez votre taux d'homocystéine dans le sang et, en cas d'hyperhomocystéinémie, veillez à un apport suffisant de vitamines du groupe B (folates, B12...) par des fruits et légumes frais ou des compléments alimentaires adaptés;
- ayez une hygiène dentaire irréprochable avec au moins un brossage minutieux des dents et des gencives par jour. Traitez sans attendre toute inflammation des gencives (parodontite) et procédez au retrait d'amalgames dentaires contenant du mercure.

Un commando de 4 plantes au service de votre cerveau

Romarin

Provenance : Bassin méditerranéen, sud-ouest de l'Asie.

Botanique : *Rosmarinus officinalis*, famille des Lamiacées.

Parties utilisées : Feuilles et sommités fleuries.

Principes actifs principaux : acides phénols (acide rosmarinique et caféique), flavonoïdes, dérivés terpéniques, quinones diterpéniques et essences aromatiques.

L'acide rosmarinique, l'acide carnosique et le carnosol sont ses principes actifs les plus intéressants. Ils sont antioxydants et anti-inflammatoires avec des effets neuroprotecteurs à la fois *in vitro* et *in vivo* sur différents modèles expérimentaux. Le moyen le plus facile de profiter du romarin reste l'infusion bio, à raison d'une par jour en préventif et deux à trois tasses en curatif. Pas d'effets secondaires et d'interaction connus à ce jour.



Bacopa

Provenance : Inde, Chine, Sri Lanka, Madagascar, Floride.

Botanique : *Bacopa monnieri*, famille des Scrophulariacées.

Partie utilisée : Feuilles.

Principes actifs principaux : Saponines triterpénoïdes; bacosides A et B.

Le bacopa, ou brahmi, est utilisé dans la médecine ayurvédique depuis près de 3 000 ans. Cette panacée indo-asiatique est très étudiée pour ses effets positifs sur la mémoire et la concentration. Plusieurs essais menés sur l'homme en double-aveugle contre placebo, ont montré que ses principes actifs, les bacosides, pouvaient augmenter la vitesse de l'influx nerveux, la mémoire à long terme et les performances cognitives. Des études ont révélé que les bacosides avaient des propriétés antioxydantes, neuroprotectrices, et



106. Je vous invite à visiter le site des Robins des toits <http://www.robinstoits.org> ou celui de l'association Santé environnement France <http://www.asef-asso.fr/>



pouvaient même réduire les lésions de la maladie d'Alzheimer. Le plus souvent, le bacopa se présente sous la forme de poudre, d'extraits ou d'huile. La dose à respecter est de 200 à 300 mg d'extrait par jour. Le bacopa est déconseillé aux femmes enceintes et allaitantes. On l'évitera également en cas d'emphysème pulmonaire ou d'obstruction urinaire.

Centella

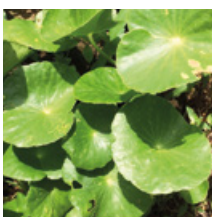
Provenance : Amérique, Afrique, Inde, Pakistan, Chine, Japon et îles du Pacifique.

Botanique : *Centella asiatica*, famille des Apiacées.

Parties utilisées : Feuilles, tiges.

Principes actifs principaux :

glycosides triterpénoïdes : asiaticoside, acide asiatique, acide madécassique, madécassoside.



Originnaire d'Asie, la centella, ou hydrocotyle indienne, est une plante utilisée traditionnellement pour lutter contre le vieillissement cérébral et dans le traitement des troubles de la mémoire. De nombreuses études confirment son action préventive et curative sur la dégénérescence neuronale. Comme le montrent des modèles animaux, ses asiaticosides pourraient même ralentir et faire régresser les plaques amyloïdes, ces lésions cérébrales caractéristiques de la maladie d'Alzheimer. La prise se fait en infusion de feuilles fraîches ou séchées, à rai-

son de 1 cuillerée à soupe pour 500 millilitres d'eau avec une tasse à boire matin et soir (existe aussi en teinture mère).

Rhodiola

Provenance : Europe, Asie et Amérique du Nord.

Botanique : *Rhodiola rosea*, famille des Crassulacées.

Partie utilisée : rhizome.

Principes actifs principaux :

Salidroside, rosavine, rhodionisine, rhodioline.



La plante mythique des guerriers vikings ! Elle leur conférait force et vigueur et protégeait leur cerveau. Cette médicinale traditionnelle de Sibérie et de Scandinavie permet de stimuler les fonctions cognitives grâce à l'amélioration de la production et du transport de neurotransmetteurs cérébraux. De plus, de récentes études révèlent sa puissante activité antioxydante et anti-inflammatoire sur les neurones.

La rhodiola se consomme idéalement en extrait sec standardisé à raison de 1 comprimé le matin et le midi. On l'évitera le soir où elle peut causer des troubles de l'endormissement. Elle est contre-indiquée chez la femme enceinte et allaitante, ainsi que chez les personnes atteintes de troubles psychiques de type bipolaire.

Un espoir qui vient d'Afrique

Au large du Gabon, sur l'archipel de Sao Tomé-et-Principe, pousse un petit arbre appelé le *Voacanga africana*. Depuis des siècles, les guérisseurs locaux utilisent ses feuilles et son écorce pour soulager les troubles mentaux. Des scientifiques

américains ont découvert qu'un de ses composés, la voacamine, semble protéger les cellules des altérations liées aux maladies d'Alzheimer et de Parkinson ainsi qu'à la dégénérescence consécutive aux AVC.

Top protection cerveau	Partie utilisée	Forme	Posologie	Remarques
Romarin <i>Rosmarinus officinalis</i>	Feuilles, Sommités aériennes	Infusion	1 c. à café pour une tasse (1 à 2 fois / jour)	
Centella <i>Centella asiatica</i>	Feuilles, Tiges	Infusion	1 c. à soupe pour 500 ml d'eau (2 tasses/jour)	
Rhodiola <i>R hodiola rosea</i>	Racines	Extrait sec	1 cp de 150-300 mg matin et midi	Éviter la prise en soirée et en cas de bipolarité
Bacopa <i>Bacopa monnieri</i>	Feuilles	Extrait sec	200 à 300 mg par jour	Éviter en cas de grossesse, allaitement, emphysème pulmonaire et obstruction urinaire

D^r Franck Gigon

Ce que votre diététicien ne vous dit pas (sur les produits UT et le petit déjeuner)

Méfiez-vous en pénétrant dans le cabinet aux murs ornés de jolies affiches santé de votre diététicien. Ses conseils nutritionnels peuvent vous rendre... malades. Prenez par exemple les recommandations du programme national Nutrition Santé sur le petit déjeuner (un produit céréalier + un produit laitier + une boisson et éventuellement un fruit). Eh bien, sachez qu'il n'est pas du tout adapté à nos besoins nutritionnels! C'est pourtant le petit déjeuner le plus consommé en France...

Ou vous rabâche également que « le lait est bon pour les os »... Pourtant, il n'existe pas la moindre preuve qu'il rende les os solides et prévienne les fractures. Après enquête, on le comprend: les consignes officielles en nutrition diffusées dans les écoles, les hôpitaux, les médias, sont non seulement inexactes et contradictoires, mais donnent une vision très partielle de la « bonne » alimentation. Avant d'accuser tel ou tel aliment d'être néfaste, traquons les produits ultra-transformés. Dans ce chapitre, vous connaîtrez toute la vérité sur certaines idées fausses de la nutrition « officielle ».

Anthony Fardet : « Ce qui nous rend malades, ce sont les aliments UT! »

Antioxydants, vitamines... L'industrie agroalimentaire présente les aliments comme une somme de nutriments isolés. Cela s'accompagne d'une progression alarmante des pathologies chroniques. Il est urgent de changer de paradigme et d'aller vers une vision globale de la nutrition.

Anthony Fardet est chargé de recherches en alimentation préventive et holistique à l'INRA de Clermont-Ferrand. Il est l'un des spécialistes internationaux d'une approche holistique, durable et éthique de l'alimentation qui prône le respect de l'aliment, des animaux et de la planète.

Alternatif Bien-Être: Votre domaine de recherche concerne les liens entre alimentation et santé. Vous dénoncez une vision réductionniste de l'alimentation. Qu'entendez-vous par là?

Antony Fardet: Cela fait vingt ans que je fais de la recherche en alimentation. J'analyse les

publications scientifiques et je les synthétise, et je me suis beaucoup intéressé aux approches préventives globales en alimentation. C'est ainsi que je me suis rendu compte que la recherche et l'enseignement en nutrition, en fait tout l'ensemble des connaissances et des recommandations diffusées sur l'alimentation sont marqués par la pensée réductionniste: l'aliment est considéré comme un simple assemblage de nutriments, lipides, glucides, protéines, minéraux, vitamines et fibres. Les conséquences sont graves pour la santé et insidieusement cela fait le jeu de l'industrie agroalimentaire qui peut fractionner les aliments à foison

et en isoler chacun des composés, puis les recombiner et aboutir à des aliments ultra-transformés (UT). Ce sont des aliments reconstitués auxquels il faut ajouter un certain nombre d'ingrédients, du texturant, des colorants et des exhausteurs de goût pour qu'ils aient une apparence acceptable et appétissante pour le consommateur. Au final, cela donne de faux aliments pauvres en micronutriments protecteurs, mais riches en sucres et en graisses, donc en calories.

ABE: Vous avez découvert une relation entre aliments ultra-transformés et maladies chroniques?

AF: Mes travaux m'ont amené à relier trois éléments: la pensée réductionniste, les aliments UT et les maladies chroniques que je qualifie de maladies d'industrialisation. Force est de constater que l'épidémie de maladies chroniques comme l'obésité, le diabète, les cancers ou les maladies cardiovasculaires a commencé dans les années 1980 et qu'elle est absolument concomitante de l'hyperindustrialisation de l'alimentation et du début de l'utilisation massive des produits UT.

Ensuite, je me suis posé des questions: pourquoi les maladies chroniques continuent-elles à progresser en dépit des recherches en nutrition? Pourquoi l'espérance de vie en bonne santé stagne-t-elle ou même diminue malgré des connaissances de plus en plus pointues?

Pour moi, c'est le résultat de cette vision de l'alimentation où l'on étudie l'effet des nutriments pris isolément. On a d'abord accusé les matières grasses, puis les sucres raffinés et le sel, maintenant c'est le gluten et les produits laitiers. Le problème ne réside pas dans un nutriment ou dans un aliment, mais dans la transformation à outrance des aliments. Tous les résultats d'études convergent et me confortent dans l'idée que les responsables sont les aliments UT et la part croissante qu'ils prennent dans l'alimentation.

Dans la pensée réductionniste, l'aliment n'est qu'une addition de nutriments. Or c'est faux, l'aliment est une entité complexe où le tout est supérieur à la somme des parties. Certes, c'est un

ensemble de nutriments, mais structurés et encapsulés au sein d'une matrice alimentaire. Cette notion est fondamentale, la matrice qui est la résultante des interactions entre les nutriments, des liens chimiques entre les molécules, devrait être préservée autant que possible. Quand vous croquez une pomme par exemple, sa matrice est intacte, mais si vous préparez de la compote, la cuisson transforme la matrice qui se déstructure légèrement. Et si vous pressez les pommes pour en faire du jus, vous transformez radicalement la matrice, elle est complètement altérée et l'incidence sur l'organisme sera très différente.



ABE: Des aliments ayant une composition nutritionnelle identique peuvent donc avoir des effets différents sur le métabolisme si la matrice est modifiée?

AF: Exactement, la qualité de la matrice joue un rôle prépondérant pour la santé. On sait déjà que les personnes qui sont les plus touchées par les maladies chroniques sont justement celles qui consomment le plus d'aliments UT, des aliments dont la matrice n'est pas naturelle et a été reconstruite artificiellement. Ce sont tous de faux aliments: les nuggets de poulet, le pain de mie industriel, la purée en flocons, etc.

C'est pour cela que les recommandations nutritionnelles qui jusqu'à présent se basent sur un paradigme scientifique réductionniste ont échoué. Le D^r Campbell, un scientifique américain, a réalisé une enquête en Chine et il a constaté que les personnes vivant à la campagne avec une alimentation à base de végétaux peu transformés ne souffraient pas de surpoids ou d'obésité, au contraire des citadins qui consommaient pourtant près de

800 calories de moins, mais avec beaucoup de produits ultra-transformés¹. Une étude de l'université de Harvard vient de prouver qu'un régime végétarien comprenant des produits très transformés produisait des effets aussi néfastes pour la santé cardiovasculaire qu'un régime riche en viande².

C'est la démonstration que les calories et les nutriments ne sont pas métabolisés de la même façon selon qu'ils proviennent de produits peu transformés ou de produits UT. C'est un concept révolutionnaire qui impose de sortir du paradigme réductionniste et analytique dont Descartes a posé les fondements il y a quelques siècles et de se tourner vers une approche holistique prenant en compte la globalité de l'aliment.

Un aliment est bien plus qu'une simple somme de nutriments.

ABE: Concrètement, qu'est-ce exactement qu'un aliment ultra-transformé? À quoi le reconnaît-on?

AF: Il y a trois règles simples pour repérer les aliments UT. La principale, c'est que la liste des ingrédients est longue. En général, si elle en comprend plus de cinq et si, en outre, vous ne reconnaissez pas ces ingrédients comme des éléments que vous utilisez chez vous – du genre de la maltodextrine, de la lécithine de soja ou de l'amidon de riz –, vous êtes très probablement en face d'un aliment UT.

Ensuite, si vous n'arrivez plus à reconnaître l'aliment d'origine, c'est qu'il s'agit très certainement d'un produit artificiel entièrement refabriqués.

Par exemple, une barre chocolatée est un produit UT, c'est un aliment artificiel créé de toutes pièces en recombinaison différents ingrédients. La liste d'ingrédients peut être très longue et il n'existe pas d'élevage ou de culture de barres chocolatées. Pour certains jus de fruits, comme les jus à base de concentré auxquels on ajoute de l'eau, du sucre et des additifs, on bascule aussi du côté de l'ultra-transformation; idem pour les yaourts avec des arômes et des colorants.

Ces produits ont souvent des emballages très attractifs, avec des personnages de l'univers des enfants, des superhéros de Disney, pour favoriser l'acte d'achat. Dans ces produits, on est vraiment dans l'artifice et le marketing pur.

Mais soyons clair, un produit UT peut trouver son utilité et je ne suis pas contre le fait d'en manger, mais il faut voir dans quel contexte nutritionnel cela s'inscrit et que ce soit une exception. Ce sont des produits conçus pour leur praticité, pour gagner du temps, et boire un verre de soda ou manger au fast food une fois de temps en temps, pourquoi pas... Mais cela devient problématique quand c'est le repas dominical pour toute la famille. Là, on marche sur la tête!

ABE: Faudrait-il préconiser de manger cru le plus possible afin de préserver la matrice?

AF: Concernant les vrais aliments, il peut y avoir plusieurs niveaux de déstructuration de la matrice. Dans l'exemple de la pomme, de la compote et du jus de pommes, la teneur en nutriments est à peu près identique, pourtant le fait que la matrice soit plus ou moins modifiée influence la satiété, la vitesse de libération des nutriments, la glycémie, etc. Un jus de pommes est moins rassasiant qu'une pomme entière, les sucres sont libérés plus rapidement dans le sang, etc. Donc, en effet, l'aliment complet dont la matrice est intacte reste préférable pour la santé. Cependant des transformations par la cuisson ou la fermentation restent favorables ou nécessaires pour rendre certains produits comestibles. On peut faire du pain ou du fromage grâce à la fermentation ou consommer des aliments riches en amidon comme les pommes de terre quand ils sont cuits.

Je fais une distinction selon le degré de transformation. Il y a trois degrés: les aliments peu transformés, normalement transformés et ultra-transformés. Un poisson grillé est peu transformé, des sardines à l'huile sont normalement transformées par appertisation. Mais des nuggets de poisson préparés avec de la chair de poisson broyée dont on ne reconnaît même pas l'origine, avec du gluten, des protéines de lactosérum et une panure sont clairement ultra-transformés. En fait, dans les aliments

1. Campbell (T. C.), Chen (J.) et Parpia (B.), « Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China Study », *The American Journal of Cardiology*, vol. 82, n° 10, complément 2, pp. 18–21, novembre 1998, disponible sur <https://doi.org/10.1016/S0002-9149%2898%2900718-8>

2. Ambika (S.) et al., « Healthful and Unhealthful Plant-Based Diets and the Risk of Coronary Heart Disease in U.S. Adults », *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 70, n° 4, juillet 2017, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.05.047>

peu et normalement transformés, on voit que la technologie se met au service de l'aliment pour le conserver plus longtemps, pour améliorer sa comestibilité ou ses propriétés gustatives. Ce sont des transformations qui respectent l'aliment: le salage, le fumage, la conservation, la fermentation, la stérilisation ou la pasteurisation, le stockage à froid.

Par contre, dans l'ultra-transformation, c'est l'aliment qui est mis au service de la technologie. L'ultra-transformation fait appel à des procédés industriels drastiques qui n'ont jamais été utilisés de manière traditionnelle, comme la cuisson-extrusion et le cracking. Le cracking consiste à fractionner les aliments et à isoler le plus de composés possible. Le blé est craqué en amidon, en fibre, en son, en germe. L'amidon peut donner du sirop de glucose, du sirop de glucose-fructose, du sucre inverti et des dextrans, du maltose. Le gluten peut donner du gluten pur, des isolats de protéines, etc. On fractionne et on recombine pour des raisons de profit et de gain de temps. Il s'agit de produire toujours plus et toujours moins cher en utilisant des ingrédients isolés produits massivement dans le monde entier et qui sont recombinaisonnés pour en faire des aliments pauvres sur le plan nutritif, pas chers et destinés à la consommation de masse.

ABE: Que penser des aliments bio ou des aliments considérés comme sains, les produits sans gluten par exemple?

AF: Dans les aliments bio, on trouve comme partout des produits UT. Certains aliments présentés comme bons pour la santé peuvent aussi être néfastes. Le problème du gluten, c'est qu'il donne une texture et du liant et qu'il faut bien le remplacer dans les produits sans gluten. Souvent on le remplace par beaucoup d'ingrédients industriels, dont de nombreux produits UT. Donc, plutôt que de se diriger vers des produits sans gluten, il vaudrait mieux choisir des aliments naturellement sans gluten et des céréales sans gluten. En plus, le gluten a quand même une vertu dans les pâtes et dans certains pains, c'est de ralentir la digestion de l'amidon, raison pour laquelle les produits sans gluten sont souvent beaucoup plus hyperglycémiques.

Vous voyez, le fait de regarder l'aliment selon le degré de transformation est vraiment très intéressant et c'est là qu'on a le vrai lien avec la santé.

Prudence aussi avec les laits végétaux ou les steaks de soja. Le soja est une légumineuse et a priori un aliment sain, mais dans une boisson au soja ou un steak de soja, la matrice est complètement transformée. S'il y a aussi des émulsifiants, des stabilisants, de la poudre de tomate ou des protéines de lait, cela se transforme en produit UT.

ABE: Vous-même, pour préserver votre santé, comment mangez-vous?

AF: J'applique trois règles qui me permettent d'avoir une alimentation saine, durable et éthique, je protège ma santé, les animaux et l'environnement:

- pas plus d'une calorie sur six d'origine animale;
- pas plus d'une calorie sur six issues de produits UT;
- manger des produits bruts, peu ou normalement transformés, variés et si possible bio, locaux et de saison.

Je pense que le flexitarisme est la voie d'avenir de l'humanité, c'est un régime intermédiaire entre l'omnivorisme et le végétarisme. Cela signifie que je ne mange de la viande ou du poisson que de temps en temps, c'est-à-dire que je redonne aux calories animales leur place initiale, par exemple lors des moments de fête. L'autre point, c'est que je mange de la viande de très bonne qualité et qui respecte le bien-être animal. Manger moins de protéines animales c'est aussi nécessaire, car si tout le monde consomme autant que les Américains, il faudra deux ou trois planètes rien que pour nourrir les animaux. C'est important de ne pas raisonner seulement en termes de santé humaine, mais en pensant bien-être animal et écologie.

Anthony Fardet

De quoi le petit déjeuner doit-il se composer ?

Nous consommons trois catégories de macronutriments³ : les glucides (ou sucres), les lipides (ou graisses) et les protides (ou protéines). Or chacun de ces macronutriments s'avère avoir des répercussions différentes.

En effet, d'abord, les lipides sont très caloriques. Chaque gramme apporte 9 calories, alors que les protides et les lipides n'en apportent que la moitié (4,5). L'alcool, quant à lui, est intermédiaire avec 7,5 calories par gramme. Mais encore la dispersion postprandiale est encore plus contrastée pour chaque catégorie.

Les graisses sont extrêmement économes : elles ne dispersent que 3 % des calories apportées. On comprend donc qu'elles puissent favoriser le surpoids – bien qu'il faille évidemment distinguer les types de graisses : les saturées sont très inertes alors que les oméga-3 sont très dynamiques et... dynamisants. Les glucides dispersent, quant à eux, 15 % des calories qu'ils apportent. Quant aux protéines, ce sont les plus dispendieuses, et de loin, puisqu'elles dispersent 25 % des calories apportées.

En pratique, c'est le matin et la journée qu'on a besoin d'énergie, d'augmenter notre température et de stimuler notre métabolisme. C'est donc le matin, au petit déjeuner, que l'on devrait manger le plus de protéines.



Petit déjeuner

À l'inverse, le dîner devrait être pauvre en protéines. Dans le cas contraire, on compromet la

baisse nocturne normale de notre température corporelle et on stimule nos opérations biochimiques au moment où nous devons entrer dans une phase de ralentissement.

Mais ce n'est pas tout ! Ces catégories d'aliments s'avèrent aussi modifier notre fonctionnement cérébral et comportemental.

Nous nous éveillons le matin grâce à la noradrénaline, qui est un accélérateur des pulsions. La noradrénaline accroît notre vigilance, notre attention, notre concentration, notre motivation, notre combativité... Cette action de la noradrénaline est soutenue, sur le plan métabolique, par une élévation matinale du cortisol.

Plus la journée avance, plus la noradrénaline et le cortisol baissent, tandis que la sérotonine s'élève. La sérotonine est un neurotransmetteur modérateur des pulsions, un ralentisseur, un sédatif.

Or la qualité des aliments que nous consommons influe fortement sur cet équilibre entre la noradrénaline et la sérotonine, entre l'accélérateur et le frein des pulsions. Ces deux neurotransmetteurs sont issus de deux acides aminés (les briquettes dont les protéines sont constituées). Pour la noradrénaline, cet acide aminé est la tyrosine. Pour la sérotonine, c'est le tryptophane.

Nous savons⁴ que consommer des protéines favorise la noradrénaline aux dépens de la sérotonine. À l'inverse, consommer des sucres favorise la sérotonine aux dépens de la noradrénaline.

Comment cela s'explique-t-il ?

Le cerveau est un organe très protégé, par une double membrane appelée « barrière hémato-encéphalique ». Cette barrière protège des agents infectieux et des toxines, et elle privilégie le passage dans le cerveau des nutriments dont celui-ci a besoin. Concernant le passage des acides aminés, elle possède des transporteurs qui sont spécialisés dans l'acheminement de certains groupes d'entre eux.

3. Par opposition aux micronutriments comme les vitamines et les minéraux, consommés en petites quantités.

4. Grâce au premier laboratoire dans le monde sur la nutrition du cerveau, créé par Richard Wurtman. Il a été fondé au sein du MIT (Massachusetts Institute of Technology), la fameuse université où a été inventé l'ordinateur.

Ainsi, un transporteur fait passer le tryptophane, mais aussi des acides aminés dits « branchés » : leucine, isoleucine, valine. Ce sont les acides aminés les plus présents dans les viandes (la leucine l'est aussi dans les produits laitiers et le maïs).

Le transporteur agit comme un tourniquet à l'entrée d'un magasin. Si une foule se présente, celle-ci est ralentie, puisque le tourniquet ne peut faire entrer qu'une personne ou de tout petits groupes à la fois.

Lorsque nous consommons de la viande et, dans une moindre mesure, des produits laitiers et du maïs, ils sont digérés et découpés dans le tube digestif en petits morceaux. La circulation des trois acides aminés branchés (leucine, isoleucine et valine) augmente dans le sang. Ils arrivent en masse devant le tourniquet et entrent en compétition avec le tryptophane pour pénétrer dans le cerveau. Le tryptophane a beaucoup plus de mal à passer. Les neurones censés fabriquer de la sérotonine ne sont plus assez approvisionnés, et la sérotonine baisse. Ainsi, le rapport noradrénaline sur sérotonine (ou accélérateur sur frein) augmente.

Conséquence : on se sent plus vigilant, plus concentré, plus combatif. C'est ce dont nous avons besoin le matin et dans la partie active de la journée.

Lorsque nous consommons des sucres, c'est l'insuline qui monte. L'insuline, nous l'avons vu, fait entrer le glucose dans les cellules, et les triglycérides dans le tissu adipeux⁵. Mais elle fait aussi entrer massivement dans nos muscles les acides aminés branchés.



Manger sucré ou des glucides fait donc fortement baisser les trois acides aminés branchés dans le sang. Par conséquent, face au tourniquet, le tryptophane

se retrouve avec beaucoup moins de compétiteurs qui le bousculent. Il entre en force dans le cerveau, à travers la barrière hémato-encéphalique.

Conséquence : la sérotonine, le frein des pulsions, augmente. Les tensions intérieures s'apaisent ; on se calme. C'est ce dont nous avons besoin en fin de journée, pour nous préparer au repos nocturne.

Quand devrions-nous donc consommer plus de protéines ? Au petit déjeuner. Quand devrions-nous donc en consommer moins, au profit des glucides ? Au dîner. Or, que constatons-nous couramment ?

Notre petit déjeuner est quasiment dépourvu de protéines et très riche en glucides, qui plus est majoritairement rapides. Cela aggrave l'effet sédatif, complètement contre-productif à ce moment de la journée. On devient alors incapable de fonctionner sans café, avec les inconvénients que nous avons vus.

D'autre part, notre dîner comporte la plupart du temps de la viande, au mieux du poisson. En plus de dégager beaucoup trop de chaleur, ces aliments nous survolent et compromettent la qualité réparatrice de la nuit à court terme. À moyen terme, ils accroissent nos risques de surpoids, d'inflammation, et de diabète. À long terme, ils accélèrent notre vieillissement et élèvent le risque de développer des maladies dégénératives précoces : cardiovasculaires, auto-immunes, cérébrales...

Pour résumer :

- au petit déjeuner, consistant, nous avons tout intérêt à donner une belle place aux protéines (qui peuvent être végétales), et une place très modérée aux sucres ;
- au dîner, il convient de privilégier les glucides et de limiter les protéines (surtout si elles sont animales) ;
- quant au déjeuner, il occupe une place intermédiaire entre ces deux extrêmes, autour d'un équilibre entre protéines et glucides.

La qualité des glucides est évidemment importante. Une étude franco-suédoise a observé l'impact d'une consommation au dîner soit de pain

5. De ce fait, l'hyperinsulinisme est un facteur important de surpoids.

blanc (qui, comme nous l'avons vu, est un faux sucre lent), soit de pain de seigle complet, riche en fibres, chez des adultes sains.

Résultat: le jour ayant suivi la consommation de seigle complet, on a constaté une diminution de l'appétit, des taux de glucose, d'insuline et des acides gras circulants. Par ailleurs, le seigle complet stimule la production par la flore digestive d'acides organiques qui augmentent la sensation de satiété. Ces acides organiques ont aussi des effets anti-inflammatoires, qui réduisent les risques de surpoids et de diabète.

Ces effets sont encore plus marqués dans une autre étude qui a comparé la consommation de pain blanc avec celle de haricots (tous les légumes

secs peuvent être considérés comme les meilleurs glucides lents). Cela contraste avec la règle encore très utilisée par les nutritionnistes de ne considérer que la formule « 421GPL18 »: 4 portions de glucides pour 2 portions de protéines pour 1 portion de lipides.

Par ailleurs, on ne peut évidemment plus considérer de la même manière tous les glucides, protéines et lipides. Il est essentiel de repérer les macronutriments à limiter: glucides rapides, protéines animales, lipides saturés, trans ou oméga-6. Quant aux macronutriments à privilégier, ce sont bien sûr les: glucides lents, protéines végétales, lipides mono-insaturés et oméga-3.

Jean-Paul Curtay

Ce que vous devez mettre dans votre assiette

Le petit déjeuner idéal existe-t-il ?

Pour le petit déjeuner comme pour l'alimentation en général, il n'existe pas selon moi de solution unique. Pourquoi ?

- Parce que, chaque cas est individuel et dépend de nos prédispositions génétiques.
- Parce que, pour chacun de nous, la situation évolue en permanence en fonction de notre environnement, nos états de stress, notre âge, nos pathologies.
- Parce que j'ai en horreur ce que l'on impose à autrui sans prendre la peine de se faire comprendre, comme toutes ces « recettes nutritionnelles » préétablies que l'on donne sans trop y croire (soi-disant pour faire gagner du temps).
- Parce que, nous ne sommes pas des moutons et qu'écouter puis réfléchir est vraiment plus intéressant, même en risquant des erreurs. Ce sont ces erreurs qui permettent justement d'avancer en profondeur et de mieux prendre sa santé en main.

En bref, je ne suis pas pour le « préfabriqué » en matière d'alimentation et c'est pour cette raison que je vous demande de réfléchir à la consommation régulière de ces céréales remplies de sucre,

bien qu'il ne soit jamais interdit de se faire ou faire plaisir ponctuellement !

Un petit déjeuner de champion

Si j'avais une seule proposition à vous faire cependant, ce serait: évitez, dans la mesure du possible, toutes les préparations industrielles car elles contiennent obligatoirement, aux fins de meilleure conservation et d'exacerbation du goût, diverses substances dont nous ne maîtrisons ni la qualité, ni la quantité. Soyons conscients que les industriels sont contraints de se livrer une course au goût et donc saler, parfumer, sucrer, aromatiser... toujours plus et mieux que leur concurrent.



J'essaie ici de traquer « l'ennemi prioritaire » et cet ennemi c'est justement le sucre et plus particulièrement le sucre à l'heure matinale. Voici **la recette du petit déjeuner de champion** préconisée par le nutritionniste Anthony Berthou :

- 1 à 2 œufs à la coque (à remplacer par 15 à 20 g de protéines de chanvre en poudre pour les végétaliens ou un mélange riz/pois) ;
- 30 g d'oléagineux (noix, noix de cajou, amandes, noisettes) et 1 à 2 noix du Brésil. Non grillés c'est mieux, et avec la peau, sauf pour les personnes qui ont du mal à la digérer ;
- 1 fruit coupé en dés : une banane, une pomme ou une poire selon la saison (bio bien sûr et avec la peau) et éventuellement 5 à 6 myrtilles en saison ou 1 kiwi. Limiter le tout à une portion de fruit (150 g). Vous pouvez éventuellement rajouter une dizaine de baies de goji bio ;
- 15 à 20 g de graines de lin fraîchement moulues ou une cuillère à soupe d'huile de lin, de cameline, de noix ou de chanvre. Toujours vierge et première pression à froid ;
- pour ceux qui apprécient le goût : ¼ de cuillère à café de cannelle en poudre ;
- si vous souhaitez une texture onctueuse, rajouter ½ à 1 yaourt non sucré de chèvre, brebis ou soja ;
- éventuellement 20 à 30 g de flocons d'avoine, d'épeautre ou de châtaigne, ou une tartine de pain sans gluten de qualité (sarrasin) avec une cuillère à café de purée d'amandes complètes ;
- un thé vert bio infusé à 85 degrés.



Je voudrais juste préciser et rajouter qu'il faut souvent tenir compte des intolérances alimentaires, qu'on les constate par soi-même ou qu'on les détermine par un test simple et relativement peu

coûteux par rapport aux services qu'il rend⁶ qui ne nécessite pas de prise de sang. Il faut être très attentif et évaluer par soi-même les effets d'une consommation régulière de produits apportant du gluten et/ou du lactose, en particulier chez les enfants ayant des troubles de l'attention.

Je préfère parler d'une petite poignée que d'un poids de 30 grammes et qu'il est parfois nécessaire de faire tremper les oléagineux la veille. Et puis, rien n'est obligatoire, même les œufs : on peut ne pas les aimer, les supporter ou y être intolérant(e). Je propose alors de remplacer par une protéine animale comme de temps en temps un peu de poisson, de jambon bio sans nitrate, même d'un peu de viande. Et pour les végétariens je conseille un complément que j'apprécie énormément le « Plant Fusion » distribué par en magasins ou certaines pharmacies ou le site NCI⁷.

L'important, c'est avant tout de maîtriser et limiter la consommation de produits sucrés, en ayant toujours en tête les conséquences immédiates et à terme de cette alternance « hyperglycémie-hypoglycémie ». Consommez des fruits pas ou peu sucrés comme une pomme (bio ou du terroir) une poire ou des fruits rouges. Ainsi, il est fondamental de consommer des protéines et des graisses naturelles de bonne qualité en début de journée : elles ont un effet rassasiant, donnent de l'énergie et, si elles ne sont pas systématiquement associées à de grandes quantités de produits sucrés, permettent d'éviter le « coup de pompe » de fin de matinée.

Anthony Berthou insiste sur la nocivité des jus de fruits, en particulier du jus d'orange (mais c'est aussi valable pour le jus de pomme, de poire ou de pamplemousse). Ses propos sont les suivants :

« Si le Plan National de Nutrition et de Santé estime que prendre un jus d'orange revient à manger un fruit, c'est loin d'être le cas ! Un verre de jus d'orange, c'est d'abord un **concentré de sucre**. Même le bon jus pressé de vos mains contient trop de sucre. Simplement parce que le sucre se trouve dans le « jus » du fruit. Ainsi, un jus d'oranges bio pressées reste deux fois plus sucré que le fruit seul !

6. « NCI – Test Imupoids : la méthode Immunominceur », 4 mai 2012, disponible sur <http://actualites.nutritionconcept.com/poids/nci-test-imupoids-la-methode-immunominceur-332.html> ; et lire également : D^r Rueff (D.), *Immuno minceur*, Éditions Josette Lyon, 2012.

7. Nutrition Conseil International, <https://www.nutritionconcept.com/le-poids/240-plant-fusion-tm-3700195660313.html>

La différence tient surtout au fait que dans un fruit consommé entier et non pressé, le sucre n'est pas seul. Il est livré avec des fibres et des nutriments qui le font passer moins vite dans le sang. L'avantage est que votre pancréas n'a, dans ce cas, pas besoin de surréagir. À l'inverse, si une dose trop forte de sucre arrive dans le sang, il est obligé, par réaction, de produire une quantité phénoménale d'insuline afin de rétablir l'équilibre. Au fil des années, le risque de diabète de type 2 s'accroît. Cette maladie correspond à une hyperglycémie à cause d'un mauvais fonctionnement du pancréas. Soit la quantité d'insuline fabriquée est insuffisante pour traiter le diabète, soit l'insuline agit mal. Le meilleur moyen d'éviter cette maladie – voire d'en sortir – est donc d'éviter les habitudes alimentaires qui gavent l'organisme de sucre. L'activité physique est également un allié contre cette maladie de civilisation. »

Je rejoins totalement Anthony Berthou et vous invite donc à vous documenter et à réfléchir encore. Adaptez le petit déjeuner à vos envies, à vos besoins, à votre mode de vie. Surtout ne cherchez pas de fausses excuses pour consommer et surtout donner à vos enfants de mauvaises habitudes. Si vous n'avez pas assez faim le matin, demandez-vous pourquoi (repas du soir trop copieux?). Si vos contraintes d'emploi du temps vous imposent de manger plus tard dans la matinée, ce n'est pas grave. Et si vous faites quelques exceptions, mangez de temps à autre quelques délicieux croissants, pains au chocolat ou brioches, en voyage, en vacances, dans un luxueux hôtel... ce n'est pas un crime !

Mes habitudes personnelles

Vous savez tous que j'aime prendre, au moins cinq minutes avant le petit déjeuner, un citron pressé dans de l'eau tiède avec du vinaigre de cidre. C'est la petite « détox » du matin. Si aujourd'hui vous ne la supportez pas bien, attendez un peu : quand vous aurez rééquilibré quelques mois votre alimentation vous verrez que cela changera. Après mon citron pressé chaud au vinaigre de pomme, j'essaie de manger :

- des noix, des amandes, des noisettes ;
- de temps à autre un œuf de bonne qualité, si possible pondu par des poules nourries aux graines de lin ;
- un thé vert japonais de bonne qualité, et, pourquoi pas... un café ;
- mais j'essaie aussi de manger des fruits rouges, ils sont en effet excellents pour la santé à bien des niveaux.



Dominique Rueff

Ce que votre dermatologue ne vous dit pas (sur la vitamine D et l'eczéma)

Vous voilà chez votre dermatologue. Comme chaque année, il vous répète, l'air presque accusateur, que vous devez absolument vous protéger du soleil. « Pas d'exposition aux UV, mettez de l'écran total, portez des lunettes de soleil... ». En sortant de votre consultation, le mot « soleil » vous fait presque frissonner.

C'est dramatique, car le soleil est en fait votre ami si vous savez l'utiliser. Sans lui, pas de vitamine D, essentielle à votre organisme. Elle prévient et soigne

un nombre incroyable de maladies, comme l'ostéoporose, l'arthrose, le diabète, les maladies auto-immunes ; elle divise par deux le risque cardiaque, accroît la résistance aux infections, améliore la qualité de la peau... Elle protège aussi de l'apparition de plus de nombreux cancers. Une étude a même démontré que la vitamine D pouvait favoriser les chances de survie des malades du cancer !

Alors, un seul conseil : lisez ce chapitre, puis courez profiter du soleil !

Soleil : l'arme anticancer qu'on éclipse

Au secours ! Le soleil revient ! Chaque année, la presse occidentale entonne en chœur le même refrain : « Le soleil provoque le cancer de la peau ! » Il convient donc de le fuir à tout prix, ou à défaut, de nous tartiner copieusement de crème anti-UV. Or la science, depuis un siècle, ne dit pas tout à fait la même chose... Heureusement, certains chercheurs ont osé briser le tabou et l'on commence à savoir que le soleil prévient et même soigne une foule de maladies, dont le cancer... À condition d'en faire bon usage. Voici donc le vrai mode d'emploi de ce remède universel.

Le soleil, pas vraiment cancérigène ?

Cela fait plus de quarante ans qu'on vous le dit : le soleil est un ennemi mortel ! Les politiques publiques relayées par les grands médias sont unanimes : il faut se méfier de l'astre lumineux, le fuir quand il est au zénith et s'en protéger à tout bout de champ en se badigeonnant de crème. Le but ? Échapper au mélanome – le cancer de la peau le plus grave – qui serait dû à des expositions

répétées. Pourtant, ce dernier ne représente que 2 % de la mortalité par cancers. Une cause de décès rare, donc.

En revanche, un discours aussi alarmiste est loin d'être anodin en termes de santé publique. Car en éloignant le soleil de nos vies, nous entravons la synthèse de la vitamine D par la peau sous l'effet des UVB. Le remède pire que le mal ? C'est ce que pensent bon nombre de scientifiques spécialistes

de la vitamine D, estimant que l'exposition au soleil éloigne de nombreux cancers, y compris... le mélanome !

Ce rôle anticancer du soleil a été remarqué dès 1980 par deux médecins militaires, les frères Garland, qui avaient observé une corrélation négative entre le niveau d'ensoleillement et l'incidence des cancers du côlon et du sein. Dans la foulée, le Dr William Grant, ancien scientifique de la NASA et fondateur du Sunlight, Nutrition and Health Research Center, aboutissait aux mêmes conclusions à l'aide de grandes séries statistiques. À partir de 2008, ces chercheurs concluaient que le rayonnement solaire protège du cancer du sein et du poumon. Depuis, la liste des cancers prévenus par le soleil n'a cessé de s'allonger, s'enrichissant notamment des cancers de la prostate, des ovaires, du pancréas ainsi que des lymphomes.

En France, l'alarme a été sonnée par Brigitte Houssin, médecin généraliste spécialisée en micronutrition et en ostéopathie. Dans un ouvrage qui fera date, *Soleil, mensonges et propagande*, publié en 2010¹, elle jette un pavé dans la mare : « Conséquence d'un excès d'éviction solaire, le déficit de vitamine D favorise la survenue des cancers ». Rien d'étonnant à ce que, malgré les campagnes de diabolisation du soleil, le nombre de mélanomes ait triplé en vingt ans. « On observe une hausse continue du nombre de nouveaux cas depuis 40 ans parmi les populations blanches de différents pays », reconnaît, en France, l'Institut national du cancer lui-même, estimant que « le nombre de nouveaux cas de mélanome cutané dans le monde devrait encore doubler d'ici à ces 20 prochaines années ».

Sommes-nous tous concernés ? « Ce cancer de la peau, le plus agressif, en augmentation depuis 1970, atteint surtout les personnes à peau très claire, aux yeux bleus, aux cheveux roux ou blonds ou ayant des taches de rousseur apparues à l'adolescence », précise Brigitte Houssin.

Statistiquement, son taux de mortalité augmente au fur et à mesure que l'on s'approche de l'équateur, mais seulement pour les Anglais émigrés en

Australie, en Nouvelle-Zélande ou au sud des États-Unis. La tendance est contraire pour les populations autochtones. Bien plus que la durée d'exposition, ce serait donc autant le manque que les coups de soleil qui favoriseraient ce cancer. C'est pour cela que les personnes à la peau claire – qui arrête moins les rayonnements UV et particulièrement les UVA – doivent faire preuve d'une plus grande prudence que les personnes à peau foncée.

À l'inverse, ces dernières doivent s'exposer plus souvent au soleil pour produire de la vitamine D à doses préventives. Cependant, il existe d'autres facteurs de risques pour le mélanome comme une faible consommation de fruits et légumes. Les antioxydants présents dans ces derniers préviennent les lésions de la peau liées aux UVA. Finalement, pour les spécialistes de la question, le taux sanguin de vitamine D apparaît aujourd'hui comme un meilleur indicateur sanitaire que le seul niveau d'ensoleillement puisqu'il inclut à la fois la variable de l'ensoleillement, celle du type de peau et celle du comportement face au soleil.

En effet, si les peaux claires sont plus fragiles face au soleil, elles sont également vingt fois plus performantes pour produire de la vitamine D ! Ce phénomène explique à la fois la vulnérabilité des communautés à peau foncée dans les régions nordiques et celles des peaux blanches dans les zones proches de l'équateur. On ne peut donc pas se contenter d'un message simpliste d'éviction solaire...

« Éviter l'exposition au soleil est aussi dangereux que fumer »

D'autant plus que même les peuples nordiques ont besoin du soleil... En avril 2016, des chercheurs suédois ont publié les conclusions d'une étude menée pendant plus de vingt ans auprès de 29 000 de leurs compatriotes dans le *Journal of Internal Medicine*². Les femmes s'exposant souvent au soleil avaient une espérance de vie supérieure de deux ans en moyenne et un risque de décès plus faible toutes causes confondues : « Les femmes ayant des habitudes d'exposition active au soleil avaient

1. Houssin (B.), *Soleil, Mensonges et propagande*, Thierry Souccar éditions, 2010.

2. Lindqvist (P. G.) et al., « Avoidance of sun exposure as a risk factor for major causes of death: a competing risk analysis of the Melanoma in Southern Sweden cohort », *Journal of Internal Medicine*, 16 mars 2016, disponible sur <https://doi.org/10.1111/joim.12496>

principalement une diminution du risque de maladie cardiovasculaire (MCV) et de décès par cancer et maladie cardiovasculaire par rapport à celles qui évitaient l'exposition. » Plus surprenant encore, « Les non-fumeurs qui évitaient l'exposition au soleil avaient une espérance de vie semblable aux fumeurs dans le groupe le plus exposé au soleil, ce qui suggère qu'éviter l'exposition au soleil est aussi dangereux que fumer ».

Et en cas de cancer déclaré? Des chercheurs de l'université de San Diego parmi lesquels les frères Garland, précurseurs de l'analyse des liens entre vitamine D et cancer, ont voulu savoir si la vitamine D jouait encore un rôle favorable³. Dans les bases de données internationales, ils ont trouvé cinq articles scientifiques regroupant 4 440 femmes atteintes de cancers du sein, mettant en évidence une forte corrélation entre la concentration de vitamine D dans le sang et la survie. Les patientes ayant des taux sanguins élevés de vitamine D (au moins 30 ng/ml) avaient deux fois plus de chance de survivre que celles qui avaient de bas niveaux (17 ng/ml). En conclusion de leur étude publiée en 2014, les auteurs rappelaient que les taux de décès par cancer sont plus bas dans les régions des États-Unis qui reçoivent le plus d'UVB.



Comment s'explique le rôle de la vitamine D? Au niveau moléculaire, les métabolites de la vitamine D activeraient une protéine bloquant la division des cellules agressives du cancer. *In vitro*, les métabolites de la vitamine D agissent sur la différenciation cellulaire, l'apoptose (la mort cellulaire programmée) et l'angiogenèse (la création de nouveaux vaisseaux sanguins alimentant les tumeurs).

En 2016, des chercheurs de l'Université de Stanford aux États-Unis ont publié les résultats d'une expérience montrant que des souris ayant un régime pauvre en vitamine D pendant 10 semaines développaient des tumeurs palpables environ 7 jours plus vite que les autres⁴.

De plus, la recherche a mis en lumière un lien direct entre un bas niveau sanguin de vitamine D et l'expression du gène ID1, lequel est associé aux métastases. Chez 34 patientes atteintes de cancer, les chercheurs ont remarqué que celles qui avaient de bas niveaux de vitamine D exprimaient plus le gène ID1, associé aux métastases, dans les tissus tumoraux que celles ayant un taux normal. « Notre étude montre qu'une carence en vitamine D (...) ou une incapacité des cellules tumorales à répondre de façon appropriée à la présence de la vitamine D est suffisante pour inciter les cellules cancéreuses à devenir métastatiques » a expliqué Brian Feldman, auteur de ces travaux.

Qu'est-ce qui vous fait rougir ?

Comment tirer profit du soleil sans courir de danger? Certainement pas en se tartinant de crème protectrice comme le préconisent des campagnes publiques menées en Australie depuis quarante ans. Dans ce pays où la population majoritairement blanche était particulièrement touchée par le cancer de la peau, la coutume de se couvrir de crème au moindre rayon non seulement n'a pas fait reculer le cancer de la peau, mais a provoqué le retour de l'ostéomalacie, le rachitisme de l'adulte lié à un déficit sévère de vitamine D.

Il existe pourtant un critère simple et 100 % fiable pour déterminer la dose thérapeutique de soleil, sans effets secondaires : le rougissement. Pour une personne de type celtique prenant un bain de soleil en milieu de journée en Europe du Nord, ce seuil peut être atteint en dix minutes et suffit à produire la quantité de vitamine D nécessaire à l'organisme. Cependant, au nord de la latitude correspondant à Malte, la synthèse de vitamine D est négligeable, surtout en zone urbaine entre novembre et avril, sauf en altitude.

3. Mohr (S. B.), Gorham (E. D.), Kim (J.), Hofflich (H.) et Garland (C. F.), « Meta-analysis of Vitamin D Sufficiency for Improving Survival of Patients with Breast Cancer », *Anticancer Res*, 2014 Mar;34(3):1163-6, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24596354>

4. Williams (J. D.) et al., « Tumor Autonomous Effects of Vitamin D Deficiency Promote Breast Cancer Metastasis », *Endocrinology*, 1 avril 2016, vol 157, n° 4, pp 1341-7, disponible sur <https://doi.org/10.1210/en.2015-2036>

Plusieurs recherches conduisent à la recommandation que, pour obtenir une dose thérapeutique de soleil, il convient de s'exposer, sans protection, entre 30 et 60 % du temps provoquant le rougissement (cf. Le vrai mode d'emploi du soleil). Évidemment, au fur et à mesure que la peau s'habitue au soleil, cette durée doit être revue à la hausse.

Guéri pour avoir cassé ses lunettes

Ces recommandations sont-elles suffisantes? Non, si l'on en croit l'une des expériences les plus étonnantes menées au sujet des effets de la lumière naturelle sur le cancer. Malheureusement, elle ne fut jamais publiée dans une revue officielle. Il faut dire qu'on ne la doit ni à un scientifique ni à un médecin, mais à un photographe... John Ott⁵, créateur pour Walt Disney des premiers films séquentiels mettant en scène la croissance des plantes en accéléré. Voulant photographier des plantes parfaitement immobiles – donc sous abri –, il avait en effet remarqué que celles dont le développement était perturbé sous des serres en verre retrouvaient une croissance normale une fois placées sous des serres en plastique. À la différence du verre, le plastique ne filtre pas les UV. John Ott mit alors au point des lampes reconstituant les longueurs d'onde de la lumière du soleil dans des proportions équivalentes.

Elles seules permettaient une croissance harmonieuse des végétaux en intérieur. Par la suite, il mena plusieurs études dans des élevages ainsi qu'en milieu scolaire et eut la confirmation qu'une lumière plein spectre favorisait la santé. Comme il souffrait de fatigue chronique, d'infections respiratoires et d'une arthrite de la hanche l'obligeant à marcher à l'aide d'une canne, il entreprit de se soigner en quittant pour quelques semaines Chicago et sa grisaille pour le soleil de Floride. John Ott portait des lunettes depuis l'enfance et commençait à se dégarnir. Après trois semaines à la plage, il n'avait pas eu d'amélioration. Mais de retour à Chicago, il cassa ses lunettes et fut contraint de sortir en plein soleil sans verre correcteur pendant plusieurs jours.

Rapidement, il remarqua une régression de son arthrite et une amélioration de sa mobilité articulaire.

Son état s'améliorant rapidement, le photographe en déduisit qu'à l'instar des végétaux sous serres de verre, il avait été privé des bienfaits du soleil par ses lunettes. Il retourna en Floride une semaine, s'exposa en plein soleil ou demeura à l'ombre d'un arbre sans porter de lunettes et guérit définitivement. Il retrouva une chevelure abondante et ne devait plus porter de corrections, sauf pour lire de très petits caractères, jusqu'à la fin de ses jours en 2000 à l'âge de 90 ans.

Anticancer, mais pas seulement...

Sans nier les risques d'une exposition excessive, Brigitte Houssin, auteur de *Soleil*, mensonges et propagande, a recensé plusieurs milliers d'études prouvant qu'en s'exposant régulièrement au soleil aux beaux jours, on prévient et on traite une foule de maladies.

Côté système musculo-squelettique, le soleil protège non seulement du rachitisme et de sa forme adulte, l'ostéomalacie, mais également de l'ostéoporose, de l'arthrose et de l'arthrite. Il donne une meilleure force musculaire et diminue le risque de chute. Sur le plan métabolique, il évite le surpoids, le syndrome métabolique, le diabète et les lésions rénales qui y sont liées. Sur le plan cardiovasculaire, il éloigne la perspective d'accident vasculaire cérébral et divise par deux le risque cardiaque en améliorant les contractions du cœur et en évitant l'hypertension et l'athérosclérose. Il protège également contre la vascularisation excessive de la rétine qui entraîne la plupart des pathologies oculaires, notamment la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Côté immunité, il accroît la résistance aux infections et éloigne la grippe, les infections ORL et la tuberculose. Il fait reculer les maladies auto-immunes ou à composante inflammatoire comme le diabète de type 1, les maladies rhumatismales, l'asthme et les maladies inflammatoires de l'intestin. Son rôle dans la prévention de la sclérose en plaques et dans l'amélioration du statut des malades est de

5. Ott (J. N.), *Health and light*, Ariel Press, 1 avril 2000, Alpharetta, USA.

◀ mieux en mieux connu. Enfin, à doses thérapeutiques, il améliore la qualité de la peau : l'acné, l'eczéma atopique et le psoriasis seraient nettement améliorés, voire guéris à la suite d'expositions à des doses thérapeutiques de soleil. La vitamine D liée au soleil améliore la fertilité, notamment en évitant les ovaires polykystiques et en limitant le risque de prééclampsie de la femme enceinte. Elle favorise une meilleure détoxification par le foie et les intestins. Enfin, elle régule les gènes d'une douzaine de protéines qui servent au développement du cerveau. C'est peut-être pourquoi elle prévient également l'autisme et la schizophrénie quand la mère a suffisamment pris le soleil au cours de la grossesse.

Des statistiques montrent que l'autisme a augmenté corrélativement au début de la recommandation d'éviter le soleil... Un bon taux de vitamine D est également relié à une prévalence diminuée des maladies d'Alzheimer et de Parkinson, tandis qu'une supplémentation améliore ses dernières en cas de maladie déclarée.

Côté psy, le soleil améliore l'humeur et les performances intellectuelles et fait reculer la dépression.

En 1959, John Ott fut sollicité pour participer à une étude sur les effets de la lumière sur les cancéreux. Selon ses préconisations, un médecin du Bellevue Medical center de New York proposa à quinze malades un protocole de thérapie solaire. Pendant les mois d'été, ils devaient passer autant de temps que possible dehors, sans porter ni lunettes de vue ni lunettes de soleil et devaient éviter autant que possible les éclairages artificiels et la télévision. À la fin de l'été, quatorze patients sur quinze ne présentaient pas d'extension de leur cancer et plusieurs d'entre eux avaient eu une amélioration. Le quinzième avait continué de porter ses lunettes... Pensant disposer d'éléments suffisants pour poursuivre leurs recherches, John Ott et le médecin en charge de l'expérience soumièrent un projet d'études aux autorités médicales... Qui ne donnèrent pas suite.

Cependant, un autre médecin mena une expérience similaire sur une lignée de souris de laboratoire qui développent spontanément des tumeurs cancéreuses. Un groupe était éclairé par des tubes fluorescents à dominante rosée, un autre par des tubes « lumières du jour », un autre à la lumière solaire. Les souris soumises à la lumière rose développèrent des cancers un mois avant celles éclairées par les tubes « lumière du jour » et trois mois avant celles exposées à la lumière naturelle. Cette étude fut refusée à la publication...

Crèmes solaires, plus de mal que de bien

Faut-il éteindre un incendie ou couper le signal d'alarme? Il semblerait que la crème solaire relève plutôt de la seconde stratégie, d'après Brigitte Houssin : « Les crèmes solaires donnent une fausse sécurité. Elles empêchent la survenue du coup de soleil. Avec elles plus de rougeur cutanée, ce merveilleux indicateur que la peau n'en peut plus. » Résultat, on reste plus longtemps au soleil et les autres composantes du spectre lumineux agressent les cellules de notre peau sans que nous nous en rendions compte. Deuxième problème, elles nous privent des UVB qui sont précisément responsables de la synthèse de la vitamine D. En effet, elles ne filtrent qu'une partie du rayonnement, les UVB et la partie des UVA dont les longueurs d'onde sont les plus courtes. « Par bonheur, la plupart des utilisateurs ne mettent pas assez de crème solaire pour générer l'ensemble des inconvénients qu'elles occasionnent », commente la spécialiste. « Ils parviennent tout de même à faire de la vitamine D... » Pourquoi ne pas faire plus simple, non polluant et gratuit : bannir les filtres et se mettre à l'ombre ou se couvrir avant de rougir?



À l'appui de ses théories sur les dangers des verres de lunettes, John Ott relatait cette anecdote: alors qu'il se trouvait fortuitement aux côtés de Rhéna Schweitzer, la fille du D^r Albert Schweitzer, la conversation s'engagea au sujet de la santé des habitants de Lambaréné, au Gabon, où son père avait ouvert un hôpital. Rhéna Schweitzer lui raconta qu'à l'arrivée du futur prix Nobel de la paix, le cancer n'existait pas, mais qu'il était devenu depuis un problème de santé publique. Éclairé par son expérience, John Ott lui demanda si les autochtones avaient adopté les lunettes solaires. La réponse était affirmative: les autochtones n'avaient pas tellement changé leurs habitudes au contact des Blancs, sauf pour les lunettes solaires. Celles-ci étant perçues comme une marque de civilisation, ils s'étaient mis à les porter en toutes circonstances, même quand ils ramaient sur leurs pirogues, vêtus d'un simple pagne...

La meilleure protection, c'est celle qu'on n'utilise pas!

Les lunettes de soleil favorisent-elles le cancer? John Ott le pensait même s'il n'a pas pu le prouver formellement. Il n'en demeure pas moins que ces accessoires de mode pourraient bien être l'une des plus dangereuses de nos protections. En diminuant l'éblouissement, elles provoquent en effet l'ouverture de la pupille, ce qui, dans le cas où la filtration UV est insuffisante, expose la rétine à des rayonnements plus importants qu'en l'absence de lunettes...

Cela, tous les fabricants de lunettes anti UV respectant la norme CE le reconnaissent, arguant que, eux, garantissent la protection de cette partie du spectre la plus dangereuse... Il reste que d'un point de vue scientifique, il est généralement admis que l'œil est connecté par le système nerveux à la glande pinéale, chargée de la sécrétion de mélatonine, l'hormone du sommeil. Située entre les deux oreilles, elle produit cette hormone dans les moments d'obscurité, permettant un sommeil réparateur, et cesse de la produire au bout d'une demi-heure d'exposition à une lumière intense.

Le mécanisme fonctionne même chez les aveugles, sauf en cas d'ablation des yeux. Or plusieurs longueurs d'onde sont nécessaires à cette inhibition de la mélatonine, parmi lesquelles les UV que nos lunettes solaires les plus onéreuses s'emploient à filtrer efficacement pour protéger notre rétine... Mais la protéger de quoi au juste?

Dans les conditions de lumière intense comme une banquise en plein soleil ou les sommets enneigés de l'Himalaya, les humains se sont toujours parfaitement adaptés. Quand le ciel était sans nuages, les Eskimos portaient traditionnellement devant leurs yeux une protection constituée d'un os de phoque fendu à l'horizontale. Ces lunettes « primitives » protègent l'œil contre la réverbération intense de la lumière sur la banquise, mais sans modifier les proportions du cocktail lumineux. Même chose pour les crins de yak dont on couvre les yeux des enfants chez les caravaniers du Népal lorsque le ciel est sans nuages et les pentes enneigées. Les spectateurs du film *Himalaya l'enfance d'un chef* n'auront pas manqué d'observer, lors de la scène où le soleil inonde les glaciers de lumière, que seuls les enfants voient leurs yeux protégés par des poils de yak. Les adultes, eux, s'en passent...

Informés de ces données, bon nombre de naturistes estiment que la meilleure des protections, c'est celle qu'on n'utilise pas! Non seulement pour la peau, mais aussi pour l'œil. « Il est très bénéfique d'habituer ses yeux à se passer de lunettes de soleil », indique Damien Downing, médecin nutritionniste anglais auteur de *Du bon usage du soleil*⁶: « Un chapeau ou une casquette qui donnent de l'ombre aux yeux devraient être une protection suffisante pour une personne en bonne santé et qui a une alimentation juste. » Écoutant ces préconisations, plusieurs journalistes, dont l'auteur de cet article, ont testé l'arrêt conjoint des crèmes et lunettes solaires. Résultat: une durée d'acceptation du soleil par la peau considérablement allongée, sans utilisation de crème, quel que soit le type de peau. Petite précision: nous étions adeptes de la diète paléolithique et mangions beaucoup de fruits et légumes, souvent crus...

6. D^r Downing (D.), *Du bon usage du soleil*, Jouvence éditions, 2006.

Soleil : mode d'emploi

- **Bannissez les crèmes et autres écrans solaires** : ils bloquent les UV responsables de la synthèse de la vitamine D et privent la peau de son signal d'alarme : le rougissement. Ne les utilisez qu'en cas d'incapacité à vous protéger par des vêtements, casquettes et chapeaux.
- **Cherchez la douceur du soleil, pas sa brûlure** : pour cela, limitez votre temps d'exposition à environ la moitié du temps provoquant le rougissement de votre peau, sans filtre, si possible sans lunettes, même correctrices et en exposant la plus grande surface de peau possible. Ce temps variant en permanence, fiez-vous à vos sensations : transpiration abondante, chaleur excessive, brûlure ou vertige sont le signe qu'il est temps de mettre votre peau à l'ombre.
- **Exposez-vous le moins vêtu possible** tout au long de l'année afin de fabriquer de la vitamine D.
- **Ne cherchez pas à bronzer** : l'exposition à la lumière du soleil n'a pas besoin d'être intense pour fabriquer de la vitamine D. Par beau temps en été, à l'ombre légère d'un parasol ou d'un arbre ou bien habillé de vêtements légers non occultants, la lumière est encore suffisante pour permettre à la peau de fabriquer de la vitamine D sans risquer de coups de soleil. Mais inutile de s'exposer trop longtemps, car passé un certain seuil d'exposition, la fabrication de la vitamine D s'arrête.
- **Déshabitez-vous progressivement des lunettes de soleil** : dans le meilleur des cas, elles filtrent les UV et privent le cerveau de l'information lumineuse permettant au corps de s'adapter à la lumière. Dans le pire, elles assombrissent la lumière visible et provoquent une dilatation de la pupille, exposant la rétine à une quantité encore plus importante d'UV. En cas de sensibilité particulière, le sevrage doit être progressif.
- **Protégez vos yeux à l'ancienne** : si nécessaire, protégez vos yeux avec chapeaux ou casquettes à visière. D'après la conférencière France Guillain, ce conseil serait valable même en montagne ou en mer, après un temps d'adaptation, sauf pathologie ou fragilité spécifique. Damien Downing conseille de réserver les lunettes solaires aux situations extrêmes.
- **Protégez vos enfants** : chapeaux à visière et vêtements sont de mise à la plage pour les petits en plein soleil. Leurs yeux et leur peau sont fragiles et fabriquent très bien la vitamine D sous un T-shirt.
- **Adoptez une alimentation héliocompatible** : une alimentation riche en antioxydants et en oméga-3 a un effet protecteur. Fruits, légumes, huiles riches en oméga-3, poisson, viande et œufs plutôt que laitages, céréales à gluten et sucres. Qu'on l'appelle régime Okinawa ou diète paléolithique, c'est la plus adaptative face au soleil.

Emmanuel Duquoc

Cancer de la peau : le danger ne vient pas du soleil

L'été, il n'y a pas que les vacanciers qui se dorment la pilule au soleil. C'est aussi le cas des tomates, des aubergines et autres légumes dans la plupart des potagers du sud de la France. S'il est bénéfique pour les végétaux, pourquoi ne le serait-il pas pour nous ?

Les plantes n'ont pas de mélanome

Ce qui est étonnant chez les plantes, c'est qu'elles restent exposées toute la journée au soleil, qu'elles n'utilisent pas de crème protectrice ni de parasol et qu'à condition d'avoir de l'eau, elles s'en portent bien. Mais quel est leur secret ? Cette faculté à résister au soleil provient des pigments qui tapissent leurs feuilles. On les appelle les « caroténoïdes ». Les caroténoïdes sont des pigments qui ont des propriétés antioxydantes. Cela veut dire qu'ils captent les radicaux libres issus des rayons ultraviolets (UV), et qui pourraient oxyder, et donc abîmer ou tuer, les cellules de la plante et leur ADN. Au lieu de ça, grâce aux antioxydants, les rayons UV sont déportés par les caroténoïdes vers la chlorophylle qui s'en sert pour synthétiser des nutriments. C'est le phénomène de la photosynthèse. En gros, les caroténoïdes agissent comme des pompiers, mais aussi comme des bâtisseurs : d'une part, ils empêchent les radicaux libres d'atteindre les cellules saines, et évitent ainsi aux feuilles de brûler, ou de déclencher un cancer lorsque l'ADN est dégradé. D'autre part, ils participent à la production de la matière végétale, en permettant le mécanisme de la photosynthèse.

Or, il faut savoir que nous aussi, comme les plantes, nous avons des caroténoïdes dans notre peau. Ce pigment est présent dans une multitude de fruits et de légumes qui poussent en été et, lorsque nous les mangeons, ils sont assimilés par notre organisme, particulièrement au niveau des cellules de la peau. Et comme pour les plantes, ils nous protègent des méfaits potentiels des rayons UV du soleil. Nous pouvons donc choisir notre alimentation afin d'éviter, comme les plantes, de développer des mélanomes (une sorte de cancer de la peau, voir encadré « De quels cancers protègent les crèmes solaires ? »).

Mais le corps humain dispose d'une seconde protection contre le soleil : en plus des caroténoïdes, nous avons la chance d'avoir un pigment dont la

fonction principale est de protéger notre ADN des agressions des UV : c'est la mélanine, que l'on synthétise lorsqu'on s'expose au soleil, et qui peut nous donner une belle peau bronzée.

Les caroténoïdes et la mélanine sont deux pigments naturels qui protègent notre peau des effets néfastes des UV. Si nous pouvons facilement augmenter la concentration de caroténoïdes sur notre peau grâce à notre alimentation, nous sommes en revanche très inégaux sur notre capacité à produire de la mélanine : de l'albinos à la peau noire, toutes les concentrations sont dans la nature ! Il est donc impératif de se connaître et d'adapter son exposition, car aller au soleil sans pigments, c'est s'exposer aux attaques des UV sans bouclier ! Les personnes ayant naturellement peu de mélanine dans la peau (peaux très blanches qui rougissent mais ne bronzent pas facilement) doivent d'autant plus se préoccuper de compenser grâce à de bons apports en caroténoïdes.

Cette propriété leur permet de pénétrer profondément dans la peau, jusqu'à la couche qu'on appelle le derme. Ils peuvent y détériorer le collagène, une des protéines principales qui rend la peau élastique. Les UVA ont donc un effet vieillissant sur la peau, qui se ride.

- **Les UVB** ont une longueur d'onde plus courte et s'arrêtent à la couche superficielle de la peau, l'épiderme. Une grande partie des UVB est filtrée par l'atmosphère. Plus la couche d'atmosphère traversée par les rayons du soleil est grande, moins il y a d'UVB : les proportions d'UVB seraient donc plus importantes à proximité des pôles.
- **Les UVC** transportent une grande quantité d'énergie ce qui aurait des effets dévastateurs sur notre peau. Ils sont heureusement filtrés par l'atmosphère et ne nous atteignent pas.

On a cru pendant longtemps que les UVB favoriseraient davantage l'apparition de cancers que les UVA. Or, une équipe norvégienne a observé que l'incidence des cancers de la peau dans les pays nordiques est associée à une moindre proportion d'UVB dans leurs latitudes.⁷ Les UVA seraient donc plus cancérigènes que les UVB.

De plus, l'étude des UVB a permis de leur attribuer un rôle biologique essentiel: ils permettent la synthèse de vitamine D et activent la production de mélanine. Tout comme la mélanine, la vitamine D nous protège de l'apparition de cancers. Elle influence plus de 200 gènes et surtout, elle entre en interaction avec les mécanismes de réparation de l'ADN, c'est-à-dire qu'elle répare les dégâts cancérigènes qu'ont les UV sur notre ADN. On la trouve en petite quantité dans notre alimentation, mais la principale source reste la synthèse grâce aux rayons UV. Dans les pays industrialisés et peu ensoleillés, les populations souffrent de graves déficits en vitamine D. C'est par exemple le cas de plus de 80 % des Français.

Par ailleurs, l'exposition aux UVB provoque la sécrétion d'endorphines, des hormones qui procurent une sensation de bien-être. Si la nature elle-même nous a donné cette capacité, c'est peut-être pour nous inciter à nous mettre au soleil afin de couvrir nos besoins!

Attention aux coups de soleil !

C'est un réel facteur de mélanome, le cancer de la peau le plus dangereux. Pour l'éviter, vous devez adapter votre temps d'exposition au soleil en fonction de la pigmentation de votre peau: si vous avez la peau et les yeux clairs, soyez vigilants et ne vous exposez pas aux heures les plus chaudes de la journée, ni trop longtemps. Quel que soit votre type de peau, vous pouvez augmenter votre protection naturelle apportée par les caroténoïdes en suivant les conseils nutritionnels qui suivent.

Le soleil n'est pas cancérigène, les coups de soleil le sont !

Lorsque vous êtes surexposés aux UV (soit trop longtemps soit de manière trop brusque), les pigments de votre peau n'arrivent plus à intercepter les radicaux libres qu'ils produisent. Ces derniers vont abîmer les cellules de la peau et l'ADN. Une réaction immunitaire va alors se mettre en place pour lutter contre la destruction des cellules. Le sang va affluer, provoquant les rougeurs et la sensation de brûlure bien connue lorsqu'on a un coup de soleil.

Lorsque les cellules sont mortes, elles tombent. Vous avez bien remarqué que les coups de soleil font peler: c'est la couche externe de la peau, l'épiderme, que l'on perd, avec toute la mélanine qu'elle contient. C'est à ce moment-là que le risque de développer un cancer est le plus important: le derme n'a plus aucune protection, les UV l'atteignent et provoquent des lésions sur les cellules ainsi que des mutations de l'ADN. Ce sont les mutations de l'ADN causées par des radicaux libres qui peuvent engendrer la prolifération des cellules et donc l'apparition d'un cancer. Évitez donc particulièrement les fortes expositions au soleil juste après avoir pelé.

Cancer, hyperactivité: le soleil prévient plusieurs maladies graves

Une récente étude menée en Californie a montré que les enfants qui vivent dans des régions ensoleillées développent moins de cancers que les autres. L'ensoleillement durant la grossesse est également primordial: les enfants dont les mères se sont exposées au soleil ont moins de risques de développer un cancer⁸.

7. Moan (J.), Baturaitė (Z.), Porojnicu (A. C.), Dahlback (A.) et Juzeniene (A.), « fUVA, UVB and incidence of cutaneous malignant melanoma in Norway and Sweden », *Photochem Photobiol Sci*, janvier 2012, vol. 11, n° 1, pp. 191-8, disponible sur <https://doi.org/10.1039/c1pp05215b>

8. Lombardi (C.), Heck (J. E.), Cockburn (M.) et Ritz (B.), « Solar UV Radiation and Cancer in Young Children », *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*, juin 2013, vol. 22, n° 6, ©2013 AACR, disponible sur <http://cebp.aacrjournals.org/content/early/2013/04/12/1055-9965.EPI-12-1316?versioned=true>

Une autre équipe scientifique a établi un lien entre l'incidence de troubles de l'attention et de l'hyperactivité et le taux d'ensoleillement dans différentes régions des États-Unis : les troubles de l'attention étaient plus fréquents chez les enfants qui vivent dans les régions les moins ensoleillées⁹.

Une exposition régulière et modérée au soleil est bénéfique! Les UV sont indispensables à la synthèse de la vitamine D et de la mélanine. Une équipe de chercheurs anglais a mis en évidence que la vitamine D protège naturellement de l'apparition de plus de 15 cancers¹⁰.

Nutrition : ce que les plantes nous enseignent

Le secret des plantes pour se protéger des coups de soleil sont les caroténoïdes. Ils captent les radicaux libres produits par les UV avant qu'ils n'aillent créer des lésions dans des cellules saines.

Les caroténoïdes sont une famille de pigments jaunes et oranges qui colorent un grand nombre de fruits et légumes. Ils sont aussi présents dans les légumes vert sombre. Leur couleur est toujours jaune ou orange, mais elle est alors masquée par le vert de la chlorophylle. Dans les feuilles des plantes comme dans les légumes verts, la chlorophylle se détériore à l'automne, laissant apparaître toute la gamme de caroténoïdes, ce qui explique les couleurs de feu de la nature en automne. On trouve dans les plantes différentes sortes de caroténoïdes :

- **Le bêta-carotène :** le fameux pigment de la carotte qui donne bonne mine. On le trouve également dans les légumes à feuilles vert foncé, les petits pois et les crucifères ;
- **Le lycopène :** c'est le pigment protecteur de la tomate. On le trouve en grandes quantités dans les purées et sauces tomate, mais aussi dans la goyave et le pamplemousse rose ;
- **La lutéine et la zéaxanthine :** ces caroténoïdes agissent aussi contre le vieillissement de la peau

en augmentant le taux de lipides. Vous garderez ainsi une peau soyeuse et hydratée en consommant des jaunes d'œufs, des épinards, de la citrouille, du maïs, des crucifères et du brocoli.

L'absorption de ces nutriments est augmentée en présence d'huile et quand les légumes sont cuits. Vous pouvez les choisir congelés, les caroténoïdes résistent bien aux températures extrêmes et ne sont pas détruits par la surgélation. Rappelons en effet que c'est leur rôle que de protéger les plantes contre les excès de la Nature.

Vous pouvez également consommer des vitamines C et E qui renforcent l'action des caroténoïdes¹¹. Leur action est plus efficace si vous prenez les deux vitamines en même temps, car elles fonctionnent en synergie.

Les oméga-3 renforceront également la résistance aux coups de soleil et protégeraient l'ADN de l'action néfaste des UV¹². On trouve des oméga-3 en grandes quantités dans les poissons gras, les noix et l'huile de colza ou de lin.

Que penser du bronzage en cabine ?

Ces propos peuvent choquer mais la réalité est que préparer sa peau en faisant des UV à faible intensité quelques semaines avant de partir en vacances semble être, à priori, une bonne idée : les UV vont stimuler la production de mélanine dans votre peau et vous aurez cette protection quand vous arriverez sur la plage. Attention toutefois pour nos lecteurs habitant la France : faire des UV en cabine en France ne vous apportera rien d'autre qu'un risque de cancer plus élevé ! En effet, incroyable, mais vrai, la France a imposé un décret sur les cabines de bronzage qui date de l'époque où l'on croyait que les UVB étaient les plus dangereux. Ils sont donc aujourd'hui encore, limités à 1,5 % de l'énergie totale émise par la cabine. Il ne reste que les UVA, les plus dangereux pour la santé. Cela expliquerait que les utilisateurs

9. Arns (M.), van der Heijden (K. B.), Arnold (L. E.), Kenemans (J. L.), « Geographic Variation in the Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: The Sunny Perspective », *Biological Psychiatry*, 15 octobre 2013, vol. 74, n° 8, pp. 585-590, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.02.010>

10. Cannell (J. J.) et Hollis (B. W.), « Use of vitamin D in clinical practice », *Altern Med Rev*, mars 2008, vol. 13, n° 1, pp. 6-20, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18377099>

11. Eberlein-König (B.), Placzek (M.) et Przybilla (B.), « Protective effect against sunburn of combined systemic ascorbic acid (vitamin C) and d-alpha-tocopherol (vitamin E) », *J Am Acad Dermatol*, janvier 1998, vol. 38, n° 1, pp. 45-8, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9448204>

12. Rhodes (L. E.) et al., « Effect of eicosapentaenoic acid, an omega-3 polyunsaturated fatty acid, on UVR-related cancer risk in humans. An assessment of early genotoxic markers », *Carcinogenesis*, mai 2003, vol. 24, n° 5, pp. 919-25, disponible sur <https://doi.org/10.1093/carcin/bgg038>

de cabines françaises ont plus de risques de développer un cancer, ne pouvant même pas bénéficier de la vitamine D protectrice puisqu'elle est produite uniquement à partir des UVB.



Préférez donc la lumière du soleil pour préparer votre peau : favorisez petit à petit la synthèse de mélanine avec des expositions courtes et régulières.

Cancer de la peau et crèmes solaires

Les fabricants de crèmes solaires ont été érigés comme les principaux acteurs de la prévention du cancer de la peau. Il faut donc faire attention à leur message, car leur but reste avant tout de vendre des crèmes solaires. Par exemple, le conseil de mettre de la crème toutes les deux heures pour se protéger du soleil est dangereux : il sous-entend qu'à partir du moment où on utilise de la crème solaire, on peut rester toute la journée au soleil !



Préparer sa peau au soleil

Pour préparer correctement sa peau, il faut au moins 12 mg de caroténoïdes par jour pendant 4 à 6 semaines. Si vous avez l'habitude de manger des légumes, l'alimentation peut suffire. On trouve 12 mg de caroténoïdes dans : 120 g de carottes, 400 g de petits pois ou de salsifis, 20 g d'huile de tournesol, 26 g d'amandes ou de noisettes, 88 ml de sauce tomate, 190 g de pastèques.



Il existe également des compléments alimentaires dédiés au bronzage. S'ils ne vous font pas bronzer à proprement dit (puisqu'ils ne contiennent pas de mélanine), ils augmentent la résistance de votre peau aux coups de soleil. Prenez soin de choisir des compléments composés de molécules de bêta-carotène naturelles, qui seront beaucoup plus bénéfiques pour votre organisme que des molécules de synthèse.

Fumeurs, attention aux excès de bêta-carotène synthétique ! Deux études ont montré qu'à partir de 20 mg/j, le risque de développer un cancer du poumon était beaucoup plus important^{13,14}. Soyez donc vigilants si vous prenez des compléments alimentaires en plus d'une alimentation riche en bêta-carotène, car cette dose peut difficilement être dépassée avec l'alimentation seule.

13. Goodman (G. E.) et al., « The Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial: incidence of lung cancer and cardiovascular disease mortality during 6-year follow-up after stopping beta-carotene and retinol supplements », *J Natl Cancer Inst*, 1 décembre 2004, vol. 96, n° 23, pp. 1743-50, disponible sur <https://doi.org/10.1093/jnci/djh320>

14. Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group, « The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers », *N Engl J Med*, 14 avril 1994, vol 330, n° 15, pp. 1029-35, disponible sur <https://doi.org/10.1056/NEJM199404143301501>

Une étude a montré que les utilisateurs de crème solaire passent beaucoup plus de temps exposés que les non-utilisateurs¹⁵. C'est un comportement dangereux, **les crèmes ne doivent en aucun cas être utilisées pour rester plus longtemps au soleil**. Certes, elles empêchent le coup de soleil, mais le problème est qu'il ne reste aucun moyen à votre corps pour vous avertir qu'il a eu son quota d'UV! Ces derniers vont devenir néfastes pour l'ADN de vos cellules sans que vous ne le sachiez. Le coup de soleil est le signal d'alarme que vous envoie votre corps pour que vous vous protégiez du soleil.

Profitez du soleil ! 3 points à retenir :

1. Préparez votre peau 4 à 6 semaines à l'avance avec une alimentation riche en caroténoïdes ou des compléments alimentaires.
2. Adaptez votre temps d'exposition pour augmenter en douceur la quantité de mélanine de votre peau.
3. Préférez chapeaux et T-shirts aux crèmes solaires pour éviter les coups de soleil !

De quels cancers protègent les crèmes solaires ?

Il existe trois types de cancers de la peau différents :

- **le carcinome basocellulaire** : le plus fréquent et le moins dangereux des cancers de la peau. Il ne produit pas de métastases, il suffit donc de l'extraire. Les peaux claires sont principalement touchées par ce cancer ;
- **le carcinome spinocellulaire** : il se développe sur l'épiderme et peut former des métastases. Il est donc plus dangereux que le carcinome basocellulaire, mais aussi quatre fois moins fréquent. Les personnes les plus à risque sont les hommes âgés à la peau claire et les utilisateurs de cabines UV ;
- **le mélanome** : il représente 10 % de la totalité des cancers de la peau, c'est également le plus dangereux. Il se développe sur les cellules qui produisent la mélanine et crée des métastases très rapidement.

S'il a été montré que les crèmes protègent bien de l'apparition de carcinomes basocellulaires, c'est moins évident pour les carcinomes spinocellulaires et très controversé pour les mélanomes. Une analyse de 10 études a même fait polémique en démontrant que l'utilisation de crème solaire favorisait l'apparition de mélanome¹⁶.

Il peut y avoir plusieurs explications à un tel résultat :

- les crèmes solaires bloquent la synthèse de la mélanine et de la vitamine D qui protègent toutes deux des trois cancers de la peau ;
- certains conservateurs de ces crèmes comme l'oxyde de zinc, le dibenzoylméthane ou l'octyle-diméthyle-PABA produisent des radicaux libres au soleil et pourraient augmenter le risque de cancer de la peau d'après certains chercheurs ;
- l'utilisation de crème solaire incite à rester exposé plus longtemps. D'une manière générale, on reste au soleil jusqu'à ce que « ça chauffe ». Les crèmes retardent le coup de soleil et les utilisateurs ressentent moins la nécessité de se mettre à l'ombre.

Les crèmes solaires sont donc à éviter, sauf dans le cas d'une exposition forcée comme la pratique d'un sport aquatique, une randonnée dans le désert ou des vacances dans un pays situé à des latitudes extrêmes comme l'Australie ou les pays nordiques par exemple où il a été prouvé que l'exposition prolongée aux UVA augmentait le risque de cancers¹⁷.

Morgane Vadrines

15. Autier (P.), Boniol (M.) et Doré (J.-F.), « Sunscreen use and increased duration of intentional sun exposure: still a burning issue », *Int J Cancer*, 5 avril 2007, vol. 121, n° 1, pp. 1-5, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ijc.22745>

16. Huncharek (M.) et Kupelnick (B.), « Use of topical sunscreens and the risk of malignant melanoma: a meta-analysis of 9067 patients from 11 case-control studies », *Am J Public Health*, 2002, vol. 92, n° 7, pp. 1173-7, disponible sur <https://doi.org/10.2105/ajph.92.7.1173>

17. Chang (Y.-M.) et al., « Sun exposure and melanoma risk at different latitudes: a pooled analysis of 5700 cases and 7216 controls », *Int J Epidemiol*, 2009, vol. 38, n° 3, pp. 814-30, disponible sur <https://doi.org/10.1093/ije/dyp166>

Eczéma : et si on le traitait de l'intérieur ?

S'enduire de crème ou recourir aux corticoïdes à longueur d'année, c'est grosso modo la solution proposée face à un eczéma. Pour quel résultat ? Avouons que beaucoup n'en sont pas satisfaits. Et si je vous disais que les plantes ont beaucoup mieux à vous proposer ?

Lorsque les démangeaisons apparaissent au contact d'allergènes – cosmétiques, draps, lessive... –, il suffit de se soustraire à cet environnement pour faire taire cet eczéma allergique de contact. Mais quand les causes sont mal définies, il est malaisé de traiter l'eczéma. On soupçonne des facteurs environnementaux, des causes génétiques ou des allergènes alimentaires comme le gluten et la caséine du lait qui entraînent une inflammation. Les naturopathes englobent à la fois l'allergie, l'intolérance alimentaire et la surcharge toxinique.

La peau étant un organe d'élimination, un eczéma peut en effet exprimer un débordement de toxines qui reflète une saturation des autres émonctoires, notamment le foie et les reins. En agissant sur plusieurs paramètres simultanément, on obtient de belles réussites. Vos priorités :

- essayez de vous restreindre en ce qui concerne les laitages et les aliments contenant du gluten ;
- gérez votre stress, car le lien entre la peau et le système nerveux est évident¹⁸.
- diminuez les apports en acides de graisses cuites et saturées¹⁹ qui sont pro-inflammatoires ;
- consommez des capsules d'huile d'onagre pour agir sur l'inflammation et nourrir la peau. Faites une cure de ferments lactiques qui ont une action démontrée sur certains eczémas ;
- drainez le foie et les reins avec le mélange de plantes suivantes.



À vos décoctions !

Mélangez les plantes suivantes :

- pensée sauvage (sommité fleurie) : 30 g ;
- chicorée (racine) : 30 g ;
- chiendent (racine) : 30 g ;
- pissenlit (racine) : 30 g ;
- scabieuse (sommité fleurie) : 10 g.

1. Déposez 2 cuillérées à soupe du mélange dans 1 litre d'eau.
2. Portez à ébullition durant 2 à 3 minutes puis coupez le feu.
3. Couvrez 10 minutes et buvez 3 à 4 tasses dans la journée, entre les repas.

Les plantes en détail

La **pensée sauvage** (*Viola tricolor*) est l'amie de la peau. Ses vertus anti-inflammatoires sont un atout supplémentaire à ses propriétés dépuratives sur tous les émonctoires.

La **chicorée** (*Cichorium intybus*) stimule le foie et les reins. Grâce à elle, les toxines s'exprimant par la peau peuvent reprendre un autre chemin. L'inuline qu'elle contient est favorable à l'équilibre du microbiote.

Le **chiendent** (*Elymus repens*) conduit les surcharges d'acidose aux reins par son effet diurétique et anti-lithiasique²⁰.

Le **pissenlit** (*Taraxacum officinale*) « essore l'éponge hépatique et rince le filtre rénal »



18. D'où les poussées de démangeaisons après un stress.

19. Toutes celles qui figent à froid, sauf l'huile de coco.

20. Qui désagrège les calculs rénaux ou s'oppose à leur formation.

comme le disait si bien Henry Leclerc, pionnier de la phytothérapie moderne.

La **scabieuse** (*Scabiosa succisa*) est indiquée pour son effet dépuratif. D'ailleurs son nom latin provient du latin scabies qui signifie gale, car il fut une époque où elle était employée pour son traitement.

Vous n'aimez pas les tisanes ?

Même si, pour un drainage, les formes liquides sont toujours préférables aux gélules ou aux comprimés, vous pouvez opter pour une autre forme que la tisane.

Choisissez trois des plantes indiquées pour les consommer ensemble, soit dans un grand verre 3 fois par jour, soit dans une bouteille d'eau à boire dans la journée. En extrait hydro-alcoolique, 150 gouttes par jour suffiront. Sous forme d'EPS²¹, demandez un mélange à parts égales de pensée sauvage, pissenlit et bardane et consommez à raison de 3 c. à c. par jour de la même façon.

Nicolas Wirth

21. Extrait de Plantes Standardisé disponible en pharmacie.

Ce que votre allergologue ne vous dit pas (sur le traitement des allergies)

Antihistaminiques, corticoïdes et désensibilisation sont les traitements conventionnels prescrits par l'allergologue. Mais je suis sûr que, si vous êtes un allergique chronique, vous n'en êtes pas satisfait... Et nous sommes de plus en plus nombreux : un tiers de la population française serait affectée par les allergies respiratoires, sans parler des allergies alimentaires qui touchent de plus en plus de personnes. La cause de cette augmentation ?

Vaccinations multiples, usage massif d'antibiotiques, hygiénisme et environnement trop aseptisé dans lequel grandit le nouveau-né, pollution...

Et si je vous disais qu'il est possible d'adopter un mode de vie antiallergie, et que la phytothérapie et l'aromathérapie offrent des résultats très encourageants ?

Enfin un printemps sans allergie respiratoire

Jadis, nos grands-mères profitaient tranquillement du printemps sans se soucier des allergies. À l'époque, ce n'était pas un problème répandu. Aujourd'hui, c'est un enfant sur quatre qui est touché. 40 % de la population mondiale seraient concernés. Entre les allergies alimentaires en augmentation au cours des dernières décennies et les allergies respiratoires qui continuent d'affecter un tiers de la population française, il devient de plus en plus urgent de trouver des solutions.

Chaque année, c'est la même histoire : éternuements, nez qui coule, démangeaisons, asthme... Du simple désagrément jusqu'au danger de mort, l'allergie respiratoire est redoutée par des millions d'individus. En dehors des traitements conventionnels comme les antihistaminiques, les corticoïdes et la désensibilisation pratiquée chez l'allergologue, il existe pourtant des approches naturelles supportées par la science.

normalement inoffensive. Ce peut être l'air, l'alimentation, des molécules de synthèse qui sont soudainement perçus comme des germes extérieurs menaçant notre intégrité. Après un contact répété, nos défenses naturelles produisent rapidement et localement une intense réaction inflammatoire dirigée contre l'allergène envahisseur. Des protéines spécifiques appelées « anticorps » cherchent à le neutraliser, et dans certains cas la réaction allergique peut se généraliser, engageant le pronostic vital via l'installation d'une insuffisance respiratoire ou cardiaque aiguë.

Qu'est-ce que l'allergie ?

C'est une réaction anormale de notre système immunitaire qui s'attaque à une substance

Un mécanisme à deux temps

Dans un premier temps, la substance est reconnue dangereuse. En réaction, l'organisme produit des anticorps appelés IgE qui viennent se fixer à la surface de cellules immunitaires particulières, les mastocytes. Les mastocytes sont stockés dans les muqueuses et la peau, lieux privilégiés des rencontres avec le monde extérieur.

Les premiers contacts avec l'allergène passent inaperçus. Aucun signe clinique, c'est la phase silencieuse dite de sensibilisation.

Dans un second temps, plus ou moins long, l'allergène va se fixer à la surface des mastocytes et déclencher la libération instantanée de leur contenu. Les mastocytes, véritables armoires à pharmacie, déversent localement l'histamine et les médiateurs de l'inflammation qui seront à l'origine des symptômes. C'est la phase dite de révélation, communément appelée « réaction allergique ».

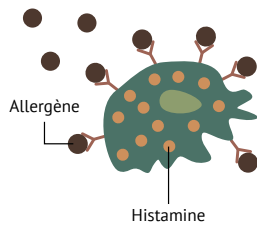
Les allergies respiratoires les plus courantes

Les allergènes les plus courants sont les pollens, les squames¹ d'animaux, la poussière et les moisissures.

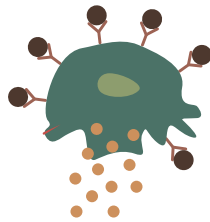
En fonction du lieu où la rencontre avec l'allergène se produit, on pourra souffrir de toux et de gêne respiratoire en cas d'inhalation bronchique, ou de démangeaisons de la gorge, des yeux et du nez en cas de passage dans la sphère ORL.

Les symptômes peuvent apparaître en quelques secondes comme en quelques heures. Parfois décalés, ils surviennent même quelques jours plus tard. Une généralisation des symptômes, après une

Captation des allergènes



Dégranulation du mastocyte



piqûre d'insecte par exemple, doit vous pousser à consulter un médecin au plus vite.

Pour plus d'informations sur les prévisions de pollinisation, allez sur l'excellent site du réseau national de surveillance aérologique (RNSA) :

<http://www.pollens.fr>

Pourquoi est-on de plus en plus allergique ?

Par susceptibilité (épi)génétique

Le terrain allergique (ou atopie) est en partie lié à l'hérédité. On sait maintenant que lorsqu'un parent est diagnostiqué allergique, son enfant a 50 % de probabilités de l'être. Quand les deux parents sont allergiques, la possibilité peut monter jusqu'à 75 %. Remarquons que les enfants héritent d'une sensibilité à l'allergie, mais ne deviennent pas forcément allergiques. Et quand cela arrive, ils ne sont pas nécessairement au même allergène. D'ailleurs, qui n'a pas connu des personnes allergiques dans leur enfance qui ne l'étaient plus devenues adultes ? L'environnement est donc probablement la clef et la solution de cet état des lieux.

La recherche récente montre que le terrain allergique est certainement une adaptation épigénétique modulable. Traduction : le mode de vie influence l'expression des gènes et se transmet à la descendance. C'est une bonne nouvelle ! Cela signifie que rien n'est plus gravé dans le marbre de l'hérédité. Un terrain allergique hérité de nos parents ou acquis par une certaine exposition peut disparaître grâce à un simple changement de mode de vie... qui sera transmis aussi à la descendance !

Par excès d'hygiène

Étonnamment, les enfants sont plus affectés par l'allergie, particulièrement ceux des familles aisées. La recherche a montré que la prévalence de l'allergie alimentaire et respiratoire² augmente avec le niveau de revenu. C'est la « théorie hygiéniste »

1. Fines lamelles de tissu cutané qui se détachent de la peau.

2. Les allergies de la peau ne semblent pas concernées.

mise en avant, où certains experts estiment que la hausse des allergies est paradoxalement liée à l'hygiène croissante des pays développés pratiquant l'élimination acharnée des microbes.

Cette assertion va de pair avec les résultats de recherche prouvant qu'un environnement trop aseptisé les trois premières années après la naissance est responsable d'une éducation immunitaire déséquilibrée.

L'enfant hérite d'une flore intestinale perturbée, notamment par l'utilisation de biocides et d'antibiotiques (bétadine, antiseptiques, vaccinations multiples conjuguées...), sans compter la diversification alimentaire précoce. L'apport de protéines autres que celles du lait de la mère prédispose donc également au terrain allergique en « excitant » un système immunitaire immature.

Par pollutions interposées

Les résultats des études en « neuro-psycho-immunologie » n'ont de cesse de nous rappeler que les émotions répétées en boucle modulent en permanence la réponse immunitaire.

Le stress chronique, véritable pollution intérieure liée au rythme de vie caractéristique des sociétés modernes, engendre un déséquilibre de nos défenses immunitaires nous exposant davantage au risque allergique.

De même, l'exposition régulière de nos muqueuses respiratoires et intestinales à des polluants industriels contribue à nous mettre en contact avec des substances et des protéines transformées allergisantes.

Les meilleures plantes pour traiter les allergies respiratoires

Cumin noir (Nigella sativa)

Les multiples propriétés thérapeutiques du cumin noir, ou nigelle, ont été largement étudiées à travers près de 500 études. Certaines ont démontré

Un mode de vie antiallergie

Pour mettre toutes les chances de votre côté, il convient d'éviter :

- antiseptiques, biocides et antibiotiques, surtout les trois premières années de la vie ;
- le « tout hygiénique » dans l'enfance ;
- l'introduction précoce d'aliments exotiques comme les kiwis ;
- les aliments industriels, tout préparés, et les additifs de synthèse auxquels il convient de préférer le bio ;
- les allergènes clairement identifiés (prévenez les pics de pollens et de pollution) ;
- le stress chronique (pratiquez des méthodes corps-esprit) ;
- l'exercice physique en zone polluée comme c'est le cas dans les grandes agglomérations.

Optez pour un allaitement maternel exclusif pendant la 1^{re} année (2 ans dans l'idéal), diminuez la pollution aérienne extérieure et intérieure en faisant des pauses à la campagne par exemple, et aérez régulièrement votre domicile, sauf pendant les pics de pollinisation.

Dernier conseil : consommez régulièrement du magnésium en complément.

que les graines de nigelle modulent le système immunitaire et d'autres ont confirmé ses puissantes vertus antiasthmatiques. L'huile de nigelle ou un extrait concentré d'un de ses principes actifs, la thymoquinone, est capable de piéger les radicaux libres, ce qui diminuera l'inflammation et donc le niveau de réponse allergique.



Sans surprise, les inflammations et les allergies des voies respiratoires comme le rhume des foins, les allergies respiratoires (dont l'asthme), mais aussi les allergies de la peau, comptent parmi ses principales indications.

Sa posologie usuelle est de 3 fois 10 à 30 gouttes par jour de teinture mère dans de l'eau. Sous forme d'huile, optez pour 2 à 3 cuillérées à café quotidiennes au cours d'un repas, pures ou avec du miel, ou 1 cuillérée à soupe le soir au coucher, en cures de 3 semaines.

Il n'existe pas d'effets indésirables ni de contre-indications connues à ce jour avec la nigelle.

Astragale (Astragalus membranaceus)



La médecine chinoise utilise l'astragale depuis des millénaires pour redonner force et vigueur. Elle est recommandée plus précisément en prévention des affections respiratoires. C'est d'ailleurs l'ingrédient principal d'une préparation traditionnelle appelée « Yu Ping Feng San » préconisée dans la rhinite allergique. Des études ont depuis confirmé l'intérêt de cette plante prise durant 6 semaines pour soulager les symptômes d'allergies nasales saisonnières et pour maîtriser les crises d'asthme.

La dose optimale est de 160 mg, 2 fois par jour, pour traiter une allergie respiratoire nasale ou bronchique. On évite d'utiliser l'astragale avec un traitement immunosuppresseur.

Cassis (Ribes nigrum)



Traditionnellement, les baies de cassis étaient préconisées dans le traitement des inflammations articulaires et des infections respiratoires. L'huile de graines de cassis a un effet immunomodulateur. C'est pourquoi les sujets supplémentés en baie de cassis présentent une meilleure réponse immunitaire lors des tests d'hypersensibilité retardée. Le macérat de bourgeon frais de cassis de dilution 1DH est particulièrement indiqué dans la gestion des épisodes d'allergies saisonnières.

La posologie habituelle oscille entre 50 et 100 gouttes de macérat à diluer dans ½ verre d'eau, le matin, pendant 10 à 20 jours.

Gingembre (Zingiber officinale)



Considéré comme une véritable plante à tout faire en Orient, le gingembre exerce de nombreuses activités biologiques positives sur la santé humaine.

Outre ses vertus anti-nauséuses et anti-inflammatoires maintenant bien reconnues, des études ont révélé qu'un de ses principaux actifs aromatiques, le [6]-gingérol, permettait la prévention et la diminution des symptômes de la rhinite allergique.

Le gingembre peut se prendre en copeaux frais à mâchouiller régulièrement ou en huile essentielle, à raison de 2 gouttes sur un comprimé neutre matin et soir pendant 10 jours, en prévention ou en traitement.

Ginseng (*Panax ginseng*)



Depuis plus de vingt siècles, le *Panax ginseng*, littéralement « panacée », est probablement la plante médicinale la plus renommée d'Asie. Il existe plusieurs espèces de ginseng, mais celui qui nous intéresse aujourd'hui est le ginseng rouge coréen obtenu par étuvage et séchage de ses racines. C'est lui qui a montré une action antiasthmatique et anti-démangeaison dans les études, grâce à l'action de ses ginsénosides.

Le ginseng se prend plutôt le matin, du fait de ses propriétés stimulantes et tonifiantes, à raison de 200 à 400 mg d'extrait standardisé. Il sera contre-indiqué chez les enfants, les femmes enceintes et allaitantes, en cas d'hypertension artérielle et de cancer hormonodépendant.

Optimisez votre alimentation

Sur le plan nutritionnel, la consommation régulière d'ail, d'oignon (surtout rouge), de thé vert, de raisin noir et de citron peut contribuer à prévenir et améliorer les épisodes d'allergie saisonnière. Leur atout? Une bonne teneur en quercétine et antioxydants. Ajoutez à cela de bons oméga-3 par la consommation régulière d'huile de lin ou de colza et du magnésium sous forme de citrate de magnésium, de glycérophosphate de magnésium ou chélaté qui permettent de limiter la dégranulation mastocytaire³ responsable de l'intensité de la réaction allergique.



Le saviez-vous ?

L'ortie (*Urtica dioica*) contient des principes actifs inhibant la sécrétion d'histamine. C'est donc une plante intéressante pour soulager les symptômes du rhume des foins, quand nez bouché et larmoiements sont de rigueur. Une étude a montré que 600 mg d'ortie séchée en extrait par voie orale pouvaient améliorer significativement les symptômes de rhinite et de conjonctivite allergique. L'extrait sec d'ortie se trouve facilement en magasin spécialisé.



3. La dégranulation des mastocytes désigne la libération des granulations contenant l'histamine.

Achillée millefeuille (*Achillea millefolium*)

Les sommités fleuries de l'achillée millefeuille sont traditionnellement utilisées en usage externe pour les démangeaisons de la peau et les piqûres d'insectes. La plante concentre des flavonoïdes et des principes aromatiques riches en lactones sesquiterpéniques, les azulènes. Les sommités fleuries infusées, prises par voie orale ou en inhalation, exercent des propriétés anti-inflammatoires et anti-allergiques très appréciées. Mettez 2 cuillerées à café pour 250 ml d'eau frémissante et laissez infuser pendant 10 minutes avant de filtrer.

L'aromathérapie des allergies respiratoires

Les huiles essentielles anti-allergiques sont peu nombreuses. Seules celles de gingembre, de citronnelle, de verveine, de mélisse et de lemon-grass grâce à

Quand l'armée et les abeilles s'en mêlent

L'armée américaine et des étudiants de la Nouvelle-Orléans ont testé avec succès un remède qui consiste à ingérer régulièrement un miel régional deux mois avant la période des allergies saisonnières. Cela semble constituer un moyen naturel de se désensibiliser aux pollens locaux, comme le montrent les améliorations notables dans les groupes ayant pris le miel en comparaison de ceux qui n'en prenaient pas.



leur teneur en aldéhydes monterpéniques (citral, géraniol) ont fait l'objet de publications étayées. On les utilisera volontiers par voie respiratoire en inhalation humide à raison de 2 à 4 gouttes dans un grand bol d'eau frémissante, 2 à 3 fois par jour pendant les rhinites ou bronchites allergiques.

Top plantes allergie respiratoire	Partie	Indication	Forme	Posologie	Remarques
Cumin noir <i>Nigella sativa</i>	Graines	Anti-allergique Antiasthmatique Rhume des foins	Huile	1 c. à soupe le soir pdt 3 semaines	-
Astragale <i>Astragalus membranaceus</i>	Racines, stolons	Anti-allergique Rhinite allergique	Extrait de racines	160 mg 2 x/j	À éviter en cas de traitement immunosuppresseur
Cassis <i>Ribes nigrum</i>	Bour- geons frais	Anti-allergique Anti-inflammatoire	Macérat glycériné 1DH	50 à 100 gouttes le matin dans ½ verre d'eau pdt 10 à 20 j	-
Gingembre <i>Zingiber officinale</i>	Rhizomes	Anti-allergique Rhinite allergique	HE	2 gouttes, 2 à 3 x/j sur un cp neutre	Pas plus de 10 jours

Top plantes allergie respiratoire	Partie	Indication	Forme	Posologie	Remarques
Ginseng <i>Panax ginseng</i>	Rhizomes	Antiasthmatique Anti-démangeaisons	Extrait sec	200 à 400 mg/j le matin Maximum 10 jours	Contre-indiqué chez enfants, femmes enceintes et allaitantes, HTA et cancer hormonodépendant
Achillée millefeuille <i>Achillea millefolium</i>	Sommités fleuries	Antiallergique Anti-démangeaisons	Infusion Inhalation HE	2 c. à café pour 250 ml d'eau, 2 gouttes d'HE	-
Citronnelle <i>Cymbopogon citratus</i>	Feuilles	Antiallergique	HE	2 à 4 gouttes /bol d'eau frémissante, 2 à 3 x/j en inhalation humide	Pas plus de 10 jours chez femme enceinte ou allaitante, enfant en dessous de 6 ans

D^r Franck Gigon

Allergies : la vraie solution est entre vos mains

Un nombre croissant de personnes est confronté à des allergies saisonnières et doit s'en accommoder, faute de savoir comment s'en débarrasser. Rangez vos mouchoirs et lisez ce dossier.

Jusqu'au XIX^e siècle, il était courant que les enfants de familles aisées des villes soient placés pendant des années chez une nourrice à la campagne. Sans le savoir, il s'agissait sans doute là de la première pratique efficace de prévention des allergies... Les enfants de la ville grandissaient ainsi en plein air, jouaient dans les champs, se cachaient dans les foins et s'occupaient des animaux de la ferme...

En 1989, David Strachan a en effet démontré le lien entre l'exposition aux microbes dans l'enfance et les allergies⁴. Ce scientifique londonien a élaboré ce qu'on appelle la théorie hygiéniste, globalement acceptée par la communauté scientifique pour expliquer l'impact de l'environnement dans l'explosion des allergies.

Depuis, plusieurs études ont constaté que les allergies sont moins fréquentes chez les personnes exposées aux animaux domestiques⁵, chez les enfants grandissant dans une ferme⁶ et chez ceux qui vont en crèche⁷. Pourquoi? La vie en collectivité et le fait d'être confronté dans l'enfance aux microbes permet d'enrichir le microbiote intestinal dans les premières années de la vie; et plus le microbiote est diversifié, mieux l'organisme résiste aux allergies⁸. Or, aujourd'hui, l'utilisation des vaccins, le recours fréquent aux antibiotiques, les modifications des apports alimentaires et les conditions trop strictes d'hygiène produisent exactement l'effet inverse: le système immunitaire est moins stimulé et la diversité du microbiote est amoindrie. Cela explique en partie l'augmentation du nombre de personnes souffrant d'allergies.

4. Strachan (D. P.), « Hay fever, hygiene, and household size », *BMJ*, 18 nov. 1989, vol. 299, n° 6710, pp. 1259-1260, disponible sur <https://doi.org/10.1136/bmj.299.6710.1259>

5. Hesselmar (B.) et al., « Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? », *Clinical and Experimental Allergy*, 1999, vol. 29, n° 5, pp. 611-617, disponible sur <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.1999.00534.x>

6. Douwes (J.) et al., « Lifelong farm exposure may strongly reduce the risk of asthma in adults », *Allergy, European Journal of Allergy and clinical immunology*, octobre 2007, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01490.x>

7. Heinrich (J.) et al., « Trends in prevalence of atopic diseases and allergic sensitization in children in Eastern Germany », *European Respiratory Journal*, 1 juin 2002, disponible sur <http://doi.org/10.1183/09031936.02.00261802>

8. Mumbi Munyaka (P.) et al. « External influence of early childhood establishment of gut microbiota and subsequent health implications », *Frontiers in pediatrics*, 9 octobre 2014k vol. 2, n° 109, pp. 1-9, disponible sur <https://doi.org/10.3389/fped.2014.00109>

La médecine impuissante

Les allergies sont l'un des plus graves échecs de la médecine contemporaine. Le Pr Even, dans son Guide des 4 000 médicaments utiles, inutiles ou dangereux s'en était pris violemment à la profession des allergologues, ce qui lui a valu d'ailleurs des poursuites judiciaires et des menaces. Si vous souffrez d'allergies, vous savez pertinemment que vous ne devez compter que sur vous-même, sur vos recherches et votre persévérance pour vous en libérer. Les causes sont multiples, mais 100 % de ceux qui trouvent des solutions efficaces se posent forcément à un moment ou un autre des questions sur leur alimentation, leur environnement et l'utilité de certains compléments alimentaires. Cette quête ne se fait pas sans guide et c'est pour vous accompagner qu'Alternatif Bien-Être a préparé ce dossier complet sur les allergies.

Comment expliquer qu'il y a de plus en plus d'allergiques ?

Même si son existence est attestée depuis l'Antiquité, la rhinite allergique ou « rhume des foins » n'est décrite pour la première fois par les médecins qu'au tournant du XX^e siècle, quelque temps après la révolution industrielle qui a commencé à générer une pollution inconnue jusque-là. À cette époque, c'est une maladie peu fréquente et le phénomène allergique est considéré comme une façon de réagir différente pour l'organisme, le mot venant du grec *allos ergon* qui signifie « autre réaction ». Mais depuis les chiffres se sont emballés, toutes les analyses montrant que les allergies gagnent de plus en plus de terrain partout dans le monde. En 1980, 10 % des Français souffraient d'une allergie respiratoire (asthme et/ou rhinite allergique), mais au début des années 2000, c'est déjà 15 à 30 % de la population qui est atteinte, et les projections suggèrent qu'une personne sur deux pourrait être concernée d'ici 2020⁹.

Ces rhinites allergiques peuvent survenir à n'importe quel âge, mais elles apparaissent le plus souvent à l'adolescence et l'on observe une évolution dans leurs manifestations : elles persistent généralement plus longtemps, tandis que la liste des substances en cause s'allonge tant et plus. D'apparence bénigne, elles n'entraînent pas de danger vital, mais elles empoisonnent bien la vie de ceux qui les subissent. Il existe des similitudes dans les voies respiratoires et les rhinites peuvent notamment s'accompagner d'asthme, une manifestation allergique plus grave qui atteint les bronches, avec des complications potentielles sérieuses et dont la mortalité reste importante¹⁰.

Il existe des familles à risque, mais l'environnement joue un rôle primordial et le principal problème en cause dans cette spectaculaire augmentation concerne les modifications progressives du mode de vie de ces 50 dernières années. Les facteurs qui risquent d'irriter les voies respiratoires sont certes plus nombreux, mais dans le mode de vie typiquement citadin des pays développés, vous allez voir que tout concourt au plein boom des allergies.

Un système immunitaire déphasé



Les allergies respiratoires, comme toutes les autres manifestations allergiques, sont reliées par le même mécanisme fondamental du système immunitaire. L'organisme perd sa capacité de tolérance au contact de certains produits, on parle aussi d'hypersensibilité, ce qui conduit le système immunitaire à réagir de façon excessive face à une substance de la vie quotidienne, normalement inoffensive.

9. Charpin (D.), « Prévalence des maladies allergiques de l'enfant : l'enquête ISAAC-France, phase 1 », BEH n° 13 30 mars 1999.

10. Leynaert (B.), Bousquet (J.), Neukirch (C.), Liard (R.) et Neukirch (F.), « Perennial rhinitis : an independent risk factor for asthma in non atopic subjects: results from the European community respiratory health survey », J Allergy Clin Immunol, 1999, vol. 104, pp. 301-4, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10452748>

Lorsque l'organisme rencontre l'allergène (pollen, acarien, poil de chat, etc.), le système immunitaire le considère comme un ennemi et déclenche une cascade de réactions inflammatoires pour se protéger et le détruire. En effet, chez les allergiques, il existe un déséquilibre des lymphocytes T, ces globules blancs chargés de réguler les réponses immunitaires face aux substances étrangères. Une prolifération excessive de ces derniers favorise la libération de médiateurs chimiques sensibilisants, les immunoglobulines E (IgE).

Habituellement, les IgE sont stimulées en réponse aux parasites, mais là, ils deviennent hypersensibles à d'autres molécules, par exemple les pollens. Le dosage des IgE dans le sang fait d'ailleurs partie des marqueurs biologiques des allergies respiratoires. Les IgE vont entraîner une libération massive d'histamine, le grand responsable des symptômes de l'allergie. À côté de ce cycle IgE-histamine, d'autres molécules pro-inflammatoires participent à l'amplification de la réponse allergique immunitaire et entretiennent une inflammation chronique généralement là où a pénétré l'allergène, au niveau de la muqueuse nasale dans le cas de la rhinite allergique. Le mécanisme de l'allergie est redoutable, car une fois qu'il est mis en œuvre, il s'autoentretient et s'amplifie facilement.

Est-ce la faute aux gènes ?

La prédisposition à ce que l'organisme tolère moins bien les allergènes de l'environnement, c'est « l'atopie ». Un enfant dont un membre de la famille souffre d'une allergie (asthme, rhinite allergique, eczéma ou dermatite atopique, allergie alimentaire) est considéré comme à risque¹¹. Si deux membres de la famille sont allergiques, l'enfant présente une probabilité de 2 sur 3 d'être allergique, si un seul parent en souffre, le risque est de 1 sur 3¹². Plus tard, 50 % des enfants porteurs d'une allergie courent le risque d'en développer d'autres¹³.

Cependant la rencontre entre un allergène extérieur et un terrain atopique n'est pas suffisante

La rhinite allergique

La rhinite allergique entraîne des troubles caractéristiques : écoulement nasal, nez bouché, éternuements à répétition, irritation des yeux, difficultés à respirer, maux de gorge, mais les symptômes peuvent dépasser la sphère ORL : troubles du sommeil, fatigue, etc. Lorsque les symptômes apparaissent de façon épisodique, on parle de rhinite saisonnière ou intermittente liée essentiellement à des pollens allergisants. Mais il existe aussi des formes chroniques dans lesquelles s'imbriquent d'autres facteurs déclenchants.



pour tout expliquer. Ce n'est pas parce qu'on fait partie d'une famille d'allergiques qu'on en souffre systématiquement. Au sein d'une même fratrie et dans les mêmes conditions de vie, l'un développe une allergie et l'autre non.

De même, 15 à 20 % des enfants allergiques ne sont pas nés avec un terrain atopique, tout comme vous, adulte, vous pouvez vous réveiller un beau matin allergique aux pollens de bouleau sans jamais en avoir souffert auparavant. Il manque encore quelques pièces au puzzle pour tout expliquer, mais il est clair que la transmission d'un terrain génétique favorable est seulement l'un des facteurs en cause. En dehors de tout antécédent familial, les scientifiques s'intéressent aussi de près à l'impact de l'environnement et à la façon dont il interagit sur l'expression des gènes. Par exemple, une

11. Muraro (A.) et al. « Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part II. Evaluation of methods in allergy prevention studies and sensitization markers. Definitions and diagnostic criteria of allergic diseases », *Pediatric Allergy and Immunology*, 2004, vol. 15, n° 3, pp. 196-205, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2004.00128.x>

12. Bousquet (J.) et Kjellman (N.-I. M.), « Predictive value of tests in childhood allergy », *J Allergy Clin Immunol*, 1986, vol. 78, pp. 1019-22, disponible sur [https://doi.org/10.1016/0091-6749\(86\)90296-4](https://doi.org/10.1016/0091-6749(86)90296-4)

13. Spergel (J. M.), « From atopic dermatitis to asthma: the atopic march », *Ann Allergy Asthma Immunol*, août 2010, vol. 105, n° 2, pp. 99-106, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.anai.2009.10.002>

infection virale¹⁴ ou l'exposition à des polluants¹⁵ est capable de fermer ou d'activer certains gènes au cœur des cellules immunitaires et de favoriser la sensibilité allergique.

Quel est l'impact de la pollution ?

Le déclencheur qui affole le système immunitaire dans la rhinite allergique est le pollen des arbres, des graminées et des herbacées. Le pollen, ce sont de minuscules grains fabriqués par les plantes mâles pour assurer leur reproduction. Parmi les plus allergisants, on trouve le cyprès et le bouleau, les graminées et l'ambrosie, mais au total, les pollens d'une centaine d'espèces allergisantes volent dans l'air successivement en France dès janvier et jusqu'à fin septembre.

La pollution de l'air augmente réellement le risque d'allergie respiratoire : en premier lieu, les changements climatiques conduisent à une pollinisation précoce et plus longue, avec pour conséquence une forte concentration de pollens dans l'atmosphère. L'ambrosie a ainsi envahi petit à petit une bonne partie de la France et sa quantité pourrait encore être multipliée par 4 d'ici 2050¹⁶. D'autre part, les grains de pollens deviennent plus agressifs en réaction à la pollution : ils se fragmentent et pénètrent facilement en profondeur dans les voies respiratoires, tandis que le nombre de protéines allergisantes qu'ils contiennent a tendance à s'accroître.

Par ailleurs, les polluants, notamment l'ozone, altèrent les muqueuses respiratoires, la première barrière face aux pollens ; ils altèrent leur étanchéité et abaissent le seuil de tolérance aux pollens¹⁷. Les particules fines semblent aussi déclencher davantage de libération d'histamine et amplifier les réactions allergiques¹⁸.

Allergique au bouleau ? Ne mangez plus de salade de fruits !

Le système immunitaire des allergiques ne réagit pas seulement aux pollens, mais parfois aussi à d'autres espèces végétales ou à certains aliments. En cause : la similitude de structure des protéines de ces substances abuse les IgE qui s'empressent de libérer de l'histamine. Ainsi, si vous êtes allergique au pollen de bouleau, il y a de fortes chances que vous le soyez aussi à l'aulne ou au noisetier, car ils font partie de la même famille, mais plus surprenant, peut-être aussi à l'abricot ou aux amandes. On parle d'allergies croisées, soit entre pollens, soit entre pollen et aliments, et elles sont en nette progression puisque la moitié des allergiques au pollen connaissent d'autres sensibilités¹⁹.



Les allergies croisées possibles sont nombreuses et varient d'une personne à l'autre, mais il serait souhaitable que vous observiez vos réactions à la suite des repas pour vérifier s'il y a une aggravation des symptômes face à certains aliments.

14. Yazdanbakhsh (M.), Kremsner (P. G.) et van Ree (R.), « Allergy, Parasites, and the Hygiene Hypothesis », *Science*, 19 avril 2002, vol. 296, n° 5567, pp. 490-494, disponible sur <https://doi.org/10.1126/science.296.5567.490>

15. Madrigano (J.) et al., « Prolonged exposure to particulate pollution, genes associated with glutathione pathways, and DNA methylation in a cohort of older men », *Environmental Health Perspectives*, juillet 2011, vol. 119, n° 7, pp. 977-82, disponible sur <https://doi.org/10.1289/ehp.1002773>

16. Hamaoui-Laguel (L.) et al., « Effects of climate change and seed dispersal on airborne ragweed pollen loads in Europe », *Nature Climate Change*, 25 mai 2015, vol. 5, pp. 766-771, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1038/nclimate2652>

17. Calderon-Garciduenas (L.) et al., « Human nasal mucosal changes after exposure to urban pollution », *Environmental Health Perspective*, 1 décembre 1994, vol. 102, n° 12, pp. 1074-1080, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1289%2Fehp.102-1567497>

18. Diaz-Sanchez (D.), Penichet-Garcia (M.) et Saxon (A.), « Diesel exhaust particles directly induce activated mast cells to degranulate and increase histamine levels and symptoms severity », *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, décembre 2000, vol. 106, n° 6, pp. 1140-6, disponible sur <https://doi.org/10.1067/mai.2000.111144>

19. Vieths (S.), Scheurer S, Ballmer-Weber B. « Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen », *Annals of the New York Academy of Sciences*, mai 2002, vol. 964, n° 1, pp. 47-68, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1111/j.1749-6632.2002.tb04132.x>

Les principales allergies croisées²⁰:

ALLERGÈNES	RÉACTIVITÉS POLLENS / ALIMENTS	RÉACTIVITÉS ENTRE POLLENS
Pollen de graminées	Blé, orge, avoine, seigle, pomme, carotte, céleri	
Pollen de bouleau	Abricot, amande, brugnol, carotte, céleri, kiwi, pêche, noisette, noix, pomme, pomme de terre	Aulne, charme, noisetier
Pollen d'ambroisie	Céleri, banane, melon, pastèque	
Pollen d'armoise	Aneth, carotte, carvi, céleri, coriandre, fenouil, persil	
Pollen de cyprès	Pêche	

Le rôle de l'alimentation

Le rôle de l'alimentation dans les allergies saisonnières n'est pas très clair. Même si l'on sait qu'une alimentation occidentale trop riche en sel, fritures, graisses et sucre favorise les réactions allergiques, on n'a pas découvert de régime alimentaire miracle qui permette de les passer totalement sous silence.

Néanmoins, de nombreuses personnes ont pu constater que l'alimentation était d'une grande efficacité pour diminuer les symptômes. Voici les quelques conseils à suivre :

- diminuer la consommation de sel ;
- éviter le sucre et les aliments sucrés, à l'exception des fruits ;
- ajouter des condiments comme l'ail et les oignons en cuisine ;
- consommer quotidiennement des pommes et régulièrement des fruits rouges (baies) ;
- faire l'essai d'un régime alimentaire sans gluten ni produits laitiers.

La désensibilisation, une solution miracle ?

Compte tenu de l'explosion des allergies, le marché des médicaments antiallergiques est au beau fixe.

Mais avec quelle efficacité ? De nombreux médicaments visent à diminuer ou supprimer les symptômes, en particulier les antihistaminiques, mais aussi les corticoïdes et les vasoconstricteurs. Tous sans exception exposent à des effets indésirables : somnolence, fragilisation de la muqueuse nasale, et même hypertension ou troubles neurologiques.



La désensibilisation est souvent présentée comme le nec plus ultra des traitements. Elle peut être proposée à partir de 5 ans et son principe est simple : comme un vaccin, on administre par gouttes ou en comprimés une dose croissante de la substance allergène afin d'augmenter la tolérance du système immunitaire.

La désensibilisation peut prévenir l'apparition de nouvelles sensibilités²¹, réduire le risque d'asthme chez les enfants²² et son efficacité persiste 3 à 4 ans après

20. Dutau (G.) et Rancé (F.), « Historique et description des principales allergies croisées », *Revue française d'allergologie* 49, 2009, pp. 180-188, disponible sur http://allergo.lyon.inserm.fr/ALLERGIE_ALIMENTAIRE/6-8_Pollinose_allergie_alimentaire.pdf

21. Marogna (M.), Spadolini (I.), Massolo (A.), Canonica (G. W.) et Passalacqua (G.), « Randomized controlled open study of sublingual immunotherapy for respiratory allergy in real-life: clinical efficacy and more », *Allergy*, novembre 2004, vol. 59, n° 11, pp. 1205-1210, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2004.00508.x>

22. Möller (C.) et al., « Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the PAT-study) », *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, février 2002, vol. 109, n° 2, pp. 251-6, disponible sur <https://doi.org/10.1067/mai.2002.121317>

l'arrêt du traitement²³. L'effet secondaire majeur, c'est le risque de choc anaphylactique qui peut être fatal en réaction à l'allergène, mais il demeure rarissime²⁴.

Mais si la désensibilisation peut être très efficace, elle peut aussi ne pas marcher du tout... Elle permettrait d'améliorer les symptômes de 27 %²⁵ chez une personne sur deux²⁶, ce qui est loin d'être exceptionnel, et à condition d'accepter de suivre un traitement long (entre 3 et 5 ans) et coûteux. Pourtant il est tout à fait possible de moduler les mécanismes de l'allergie avec des compléments nutritionnels, et ce que nous vous proposons ci-dessous ne comporte aucun danger et donnera rapidement dans la majorité des cas de meilleurs résultats.

Les traitements naturels en prévention

Si vous avez déjà connu par le passé des épisodes de rhinite allergique, n'attendez pas le dernier moment pour vous traiter. Démarrez un mois avant la saison critique avec ces suppléments :

La vitamine D3

La vitamine D est un grand régulateur du système immunitaire et les données qui suggèrent qu'un déficit est associé au risque de développer une allergie s'accumulent²⁷. Or, la fin de l'hiver est le moment où vous présentez le plus de risques d'être en déficit. Une supplémentation de 4000 UI par jour s'impose donc.

Rappel: la vitamine D est absolument indispensable pendant la grossesse pour assurer un développement correct du système immunitaire de l'enfant à naître, et tout particulièrement pour limiter les risques de rhinite allergique et d'asthme²⁸.

Infos produits

- ZYMAD® en flacon compte-gouttes de 10 ml : en pharmacie
- Vitamine D3 & K2® (Cell'Innov) : 08 00 50 10 17 - www.cellinnov.com
- Vitamine D3 liquide® (LPEV) : 04 70 90 61 45 - www.lpev.fr
- Vitamine D3 ++® (Dplantes) : 04 75 53 80 09 - www.dplantes.com

Les probiotiques

Dans le terrain atopique, renforcer le microbiote intestinal permet de moduler l'immunité et de bloquer les réactions allergiques aux pollens. Vous pouvez ajouter des compléments probiotiques également durant toute la saison des pollens, car ils sont efficaces en prévention,²⁹ mais permettent aussi une diminution de la sévérité des symptômes³⁰. L'effet anti-allergène de certaines souches de bactéries intestinales est démontré: pour les adultes avec les bifidobactéries (*Bifidobacterium lactis* NCC2818³¹) et les lactobacilles (*Lactobacillus paracasei* LP-33³²); pour les enfants, avec *Lactobacillus casei*³³.

23. Ariano (R.), Kroon (A. M.), Augeri (G.), Canonica (G. W.) et Passalacqua (G.), « Long-term treatment with allergoid immunotherapy with Parietaria. Clinical and immunologic effects in a randomized, controlled trial », *Allergy*, avril 1999, vol. 54, n° 4, pp. 313-319, disponible sur <https://doi.org/10.1034/j.1398-9995.1999.00900.x>

24. Bernstein (D. I.) et al., « Twelve-year survey of fatal reactions to allergen injections and skin testing: 1990-2001 », *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 113, n° 6, pp. 1129-1136, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2004.02.006>

25. Calderon (M. A.) et al., « Allergen injection immunotherapy for seasonal allergic rhinitis », *Cochrane Library, Database of Systematic Reviews*, 24 janvier 2007, disponible sur <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001936.pub2>

26. Ross (R. N.), Nelson (H. S.) et Finegold (I.), « Effectiveness of specific immunotherapy in the treatment of allergic rhinitis: an analysis of randomized, prospective, single- or double-blind, placebo-controlled studies », *Clinical Therapeutics*, mars 2000, vol. 22, n° 3, pp. 342-50, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S0149-2918\(00\)80038-7](https://doi.org/10.1016/S0149-2918(00)80038-7)

27. Rudders (S. A.), Espinola (J. A.) et Camargo (C. A.) Jr, « North-south differences in US emergency department visits for acute allergic reactions », *Ann Allergy Asthma Immunol*, mai 2010, vol. 104, n° 5, pp. 413-6, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.anaai.2010.01.022>; Et Arshi (S.), Ghalehbaghi (B.), Kamrava (S. K.) et Aminlou (M.), « Vitamin D serum levels in allergic rhinitis: any difference from normal population? », *Asia Pacific Allergy*, janvier 2012, vol. 2, n° 1, pp. 45-8, disponible sur <http://dx.doi.org/10.5415/apallergy.2012.2.1.45>

28. Erkkola (M.) et al., « Maternal vitamin D intake during pregnancy is inversely associated with asthma and allergic rhinitis in 5-year-old children », *Clinical and Experimental Allergy*, juin 2009, vol. 39, n° 6, pp. 875-82, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2009.03234.x>

29. Tang (R. B.) et al. : « Can probiotics be used to treat allergic diseases? », *J Chin Med Assoc*, mars 2015, vol. 78, n° 3, pp. 154-157, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jcma.2014.08.015>

30. Zajac (A. E.), Adams (A. S.) et Turner (J. H.) « A systematic review and meta-analysis of probiotics for the treatment of allergic rhinitis », *International Forum of Allergy and Rhinology*, juin 2015, vol. 5, n° 6, pp. 524-32, disponible sur <https://doi.org/10.1002/alr.21492>

31. Singh (A.) et al., « Immune-modulatory effect of probiotic *Bifidobacterium lactis* NCC2818 in individuals suffering from seasonal allergic rhinitis to grass pollen: an exploratory, randomized, placebo-controlled clinical trial », *European Journal of Clinical Nutrition*, 9 janvier 2013, disponible sur <https://doi.org/10.1038/ejcn.2012.197>

32. Costa (D. J.) et al., « Efficacy and safety of the probiotic *Lactobacillus paracasei* LP-33 in allergic rhinitis: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial (GAZLEN Study) », *European Journal of Clinical Nutrition*, 26 février 2014, vol. 68, n° 5, pp. 602-7, disponible sur <https://doi.org/10.1038/ejcn.2014.13>

33. The Felicitia Study Group, Giovannini (M.) et al., « A randomized prospective double blind controlled trial on effects of long-term consumption of fermented milk containing *Lactobacillus casei* in pre-school children with allergic asthma and/or rhinitis », *Pediatric Research*, août 2007, vol. 62, n° 2, pp. 215-20, disponible sur <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e3180a76d94>

Infos produits

- MicroFlore Balance® (Cell'Innov): 08 00 50 10 17 – www.cellinnov.com
- Lactospectrum® (Le Stum): 02 97 88 15 88 www.labo-lestum.fr
- Probiotiques 10 MD® (Copmed): 05 49 28 36 69 www.copmed.fr

Le zinc

Le zinc est le minéral le plus important pour le système immunitaire et un déficit même léger a un impact sur les mécanismes impliqués dans les allergies³⁴. Or 50 à 79 % de la population serait dans cette situation³⁵. Le zinc renforce aussi les muqueuses respiratoires et est également un antioxydant limitant les réactions inflammatoires liées à l'allergie. Le zinc se trouve principalement dans les fruits de mer (les huîtres), les poissons et les champignons. En situation de déficit, il est recommandé d'ajouter une complémentation, mais sans dépasser la dose de 15 mg par jour.

Infos produits

- Granions de zinc : pharmacies

Les acides gras oméga-3

L'inflammation est associée à tout état allergique, or les oméga-3 sont les précurseurs de molécules anti-inflammatoires et leur déficit est impliqué dans le déclenchement des symptômes de l'allergie³⁶. L'acide eicosapentaénoïque (EPA) est particulièrement

important comme antiallergique, car il module les terrains atopiques et peut contribuer à la suppression de la production des IgE³⁷. Pour leur teneur élevée en oméga-3, mangez deux à trois fois par semaine des poissons gras (maquereau, sardine, hareng et de temps à autre du saumon), privilégiez l'huile de colza ou de cameline pour les assaisonnements ou choisissez des compléments d'huiles de poisson.

Infos produits

- Omega EPA® (LPEV): 04 70 90 61 45 – www.lpev.fr
- Formule Oméga-3® (Cell'Innov): 08 00 50 10 17 www.cellinnov.com
- OM3® (Isodisnatura): www.isodisnatura.fr

Pendant la saison des pollens

- Éviter de sortir lors des jours de grand vent et laisser les fenêtres fermées dans la journée
- Éviter de faire sécher le linge à l'extérieur
- Porter des lunettes à l'extérieur
- Se laver plus souvent les cheveux et de préférence le soir
- Se nettoyer le nez matin et soir avec du sérum physiologique ou de l'eau de mer³⁸.

Les traitements naturels durant la période critique

Plusieurs substances naturelles ont des propriétés antihistaminiques et peuvent diminuer les réactions allergiques.

34. Nurmatov (U.), Devereux (G.) et Sheikh (A.) « Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis », *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, mars 2011, vol. 127, n° 3, pp. 724-733.e30, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.11.001>

35. Hercberg (S.), Preziosi (P.), Galan (P.), Deheeger (M.) et Dupin (H.), « Dietary intake in a representative sample of the population of Val-de-Marne: II. Supply of macronutrients », *Revue d'épidémiologie et de santé publique*, 1991, vol. 39, n° 3, pp. 233-44, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1924938>

36. Miyake (Y.) et al., « Maternal and Child Health Study Group. Fish and fat intake and prevalence of allergic rhinitis in Japanese females: the Osaka Maternal and Child Health Study », *Journal of the American College of Nutrition*, juin 2007, vol. 26, n° 3, pp. 279-87, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17634174>

37. Hoff (S.), « Allergic sensitisation and allergic rhinitis are associated with n-3 polyunsaturated fatty acids in the diet and in red blood cell membranes », *European Journal of Clinical Nutrition*, septembre 2005, vol. 59, n° 9, pp. 1071-80, disponible sur <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602213>

38. Kristina (E.), « Nasal irrigation as an adjunctive treatment in allergic rhinitis: A systematic review and meta-analysis », *The American Journal of Rhinology & Allergy*, 1^{er} septembre 2012, vol. 26, n° 5, pp. e119-e125, disponible sur <https://doi.org/10.2500/ajra.2012.26.3787>

La nigelle (*Nigella sativa*)

Appelée aussi cumin noir, la nigelle est un remède traditionnel des allergies. Elle diminue significativement la congestion et les sécrétions nasales et les éternuements. Elle a montré son efficacité seule³⁹ ou en association avec une désensibilisation⁴⁰.

Le plus simple est d'avaler 1 cuillerée à café par jour. Vous pouvez en trouver dans les magasins diététiques orientaux.

La quercétine

Il s'agit d'un pigment présent dans les oignons qui inhibe la formation de l'histamine et stabilise l'activité des mastocytes, les cellules productrices d'histamine⁴¹. La quercétine permet de diminuer de façon significative les symptômes allergiques.

Infos produits

- Quercétine 700 mg[®] (Vit'all +) : boutiques bio
- Super Quercetine[®] (Supersmart) : 08 00 66 67 42 – www.supersmart.com

L'ortie (*Urtica dioica*) et les autres plantes

Plusieurs plantes ont montré des effets favorables sur les symptômes: l'ortie qui est un excellent anti-inflammatoire et qui inhibe les récepteurs à l'histamine. Également l'acide rosmarinique, un antioxydant présent dans la sauge, l'origan, la sarriette ou le basilic, pour contrer les effets inflammatoires liés aux

allergies⁴². Le plus simple est de préparer des infusions de plantes sèches et d'en consommer 3 tasses par jour, et selon l'importance de vos symptômes d'ajouter des gélules d'ortie dosées à 600 mg⁴³.

Infos produits

- Plantes séchées : herboristerie
- Phytostandard d'ortie racine (Pileje) : pharmacies

La spiruline

Cette algue est connue pour moduler l'activité du système immunitaire. Prendre de la spiruline améliore la congestion nasale, diminue les éternuements et les démangeaisons⁴⁴.



Infos produits

- Spiruline 500[®] (Flamant Vert) : boutiques bio

39. Nikakhlagh (S.) et al., « Herbal treatment of allergic rhinitis: the use of *Nigella sativa* », *American Journal of Otolaryngology*, septembre-octobre 2011, vol. 32, n° 5, pp. 402-7, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2010.07.019>

40. İşik (H.) et al., « Potential adjuvant effects of *Nigella sativa* seeds to improve specific immunotherapy in allergic rhinitis patients », *Medical Principles and Practice*, mars 2010, vol. 19, n° 3, pp. 206-11, disponible sur <https://doi.org/10.1159/000285289>

41. Kawai (M.) et al., « Effect of enzymatically modified isoquercitrin, a flavonoid, on symptoms of Japanese cedar pollinosis: a randomized double-blind placebo-controlled trial », *Int Arch Allergy Immunol*, juillet 2009, vol. 149, n° 4, pp. 359-68, disponible sur <https://doi.org/10.1159/000205582>

Hirano (T.) et al. « Preventative effect of a flavonoid, enzymatically modified isoquercitrin on ocular symptoms of Japanese cedar pollinosis », *Allergology International*, septembre 2009, vol. 58, n° 3, pp. 373-82, disponible sur <https://doi.org/10.2332/allergolint.08-OA-0070> Huang (R. Y.) et al., « Immunosuppressive effect of quercetin on dendritic cell activation and function ». *The Journal of Immunology*, 15 juin 2010, vol. 184, n° 12, pp. 6815-21, disponible sur <https://doi.org/10.4049/jimmunol.0903991>

42. Osakabe (N.) et al., « Anti-inflammatory and anti-allergic effect of rosmarinic acid (RA); inhibition of seasonal allergic rhinoconjunctivitis (SAR) and its mechanism », *BioFactors*, 2004, vol. 21, n° 1- 4, pp. 127-31, disponible sur <https://doi.org/10.1002/biof.552210125> Takano (H.), Osakabe N, Sanbongi C, et al., « Extract of *Perilla frutescens* enriched for rosmarinic acid, a polyphenolic phytochemical, inhibits seasonal allergic rhinoconjunctivitis in humans », *Experimental Biology and Medicine (Maywood)*, 1^{er} mars 2004, vol. 229, n° 3, pp. 247-54, disponible sur <https://doi.org/10.1177%2F153537020422900305>

43. Mittman (P.), « Randomized, double-blind study of freeze-dried *Urtica dioica* in the treatment of allergic rhinitis », *Planta Medica*, février 1990, vol. 56, n° 1, pp. 44-7, disponible sur <https://doi.org/10.1055/s-2006-960881> Roschek (B.) J, Fink (R. C.), McMichael (M.) et Alberte (R. S.), « Nettle extract (*Urtica dioica*) affects key receptors and enzymes associated with allergic rhinitis », *Phytotherapy Research*, juillet 2009, vol. 23, n° 7, pp. 920-6, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ptr.2763>

44. Cingi (C.), Conk-Dalay (M.), Cakli (H.) et Bal (C.), « The effects of spirulina on allergic rhinitis », *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 15 mars 2008, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s00405-008-0642-8>

Le magnésium

Le manque de magnésium concerne 70 à 80 % des Français, or, d'une part le magnésium joue un rôle important sur le déclenchement de la libération d'histamine, et d'autre part une étude a démontré les effets du stress sur l'amplification des réactions allergiques⁴⁵. En fonction de votre niveau de stress et de fatigue, il peut être pertinent d'ajouter un supplément de magnésium.

Infos produits

- NuMagnésium® (Nutriting) : www.nutrining.com
- Formule Magnésium® (Cell'Innov) : 08 00 50 10 17 – www.cellinnov.com
- Stress Mag® (LaNutrition.fr) : www.lanutrition.fr

Anthony Fardet

Allergies : faites ceci pour aller mieux

Les allergies ont été classées au 4^e rang mondial des maladies par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Elles se sont considérablement développées depuis un siècle dans les pays industrialisés. En 1926, on estime que le rhume des foins affectait 1 % de la population mondiale. En 1980, il concernait environ une personne sur dix. Aujourd'hui, près d'un Français sur trois est affecté.

Mais qu'est-ce que l'allergie au juste ?

C'est la réaction immunitaire exagérée et anormale de l'organisme à des substances étrangères à notre corps, qu'on appelle antigènes ou allergènes, et qui sont inspirés (pollens, moisissures...), ingérés (aliments, médicaments, additifs...) ou injectés (venins de guêpe ou d'abeille).

Contrairement aux microbes et aux virus, ces substances ne représentent pas de danger pour l'organisme, mais chez l'allergique, le système immunitaire les considère comme des cibles. Et se met en ordre de bataille pour les éliminer. Ces substances susceptibles de déclencher l'allergie seraient au nombre de 400, si l'on en croit un recensement effectué par l'OMS. La plupart sont des protéines.

Il existe 4 grandes familles de mécanismes allergiques :

- l'allergie à réaction immédiate (type 1) peut provoquer de l'urticaire, de l'eczéma, de l'asthme, des conjonctivites ou des rhinites. La manifestation la plus dangereuse est le choc anaphylactique ;

- l'allergie à réactions cytotoxiques (type 2) entraîne la destruction des cellules de l'individu (globules rouges, globules blancs, plaquettes). Elle est très grave, mais heureusement rare,
- l'allergie à réaction à immuns complexes (type 3) peut aboutir à des lésions graves comme les alvéolites ou les vascularites ;
- l'allergie retardée (type 4) provoque des inflammations locales (comme les dermatites de contact) qui apparaissent 24 à 72 heures après le contact.

La biologie de l'allergie

L'allergie immédiate de type 1, la plus fréquente, commence par une phase de sensibilisation. L'allergène est identifié pour la première fois par une variété de globules blancs, les macrophages, qui avertissent d'autres globules blancs, les lymphocytes (B et T) par l'intermédiaire de leurs protéines membranaires et de médiateurs comme les interleukines. Parmi ces cellules, les lymphocytes T-helper ordonnent la synthèse d'anticorps (IgE) spécifiques de l'allergène qui vont circuler dans le corps. Ils se fixent sur les récepteurs de cellules

45. Lee (M.-R.) et al., « The relationship between psychosocial stress and allergic disease among children and adolescents in Gwangyang Bay, Korea », *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, 29 novembre 2012, vol. 45, n° 6, pp. 374-80, disponible sur <https://doi.org/10.3961/jpmph.2012.45.6.374>

granuleuses (mastocytes notamment), présentes en grand nombre dans la peau et les muqueuses. Ces mastocytes ainsi avertis pourront reconnaître la fois suivante cet allergène passant à leur proximité et le capturer. Les autres lymphocytes gardent très longtemps l'allergène en mémoire pour l'éliminer lors d'un prochain contact.

Lorsque ce nouveau contact a lieu, l'allergène est reconnu et capturé par les IgE des mastocytes sensibilisés, ce qui entraîne la libération de plusieurs médiateurs cellulaires comme l'histamine, les prostaglandines, les leucotriènes. Ces médiateurs pro-inflammatoires sont à l'origine des symptômes cliniques de l'allergie.

L'histamine dilate les vaisseaux sanguins et augmente leur perméabilité: il y a création d'un œdème (c'est l'urticaire). Dans les poumons, l'histamine provoque la contraction des petits muscles qui entourent les bronches: elles se ferment et la muqueuse qui les tapisse gonfle, ce qui provoque les sifflements, les difficultés respiratoires et la sensation d'être bloqué qui sont caractéristiques de l'asthme. Au niveau de l'œil, les médiateurs provoquent des conjonctivites à répétitions.

Ce qui se passe dans l'eczéma

L'eczéma procède d'une réaction allergique retardée (type 4) qui ne repose pas sur l'action des anticorps. Lors du premier contact, l'antigène se fixe aux cellules de la peau. Ces cellules, l'ayant reconnu, migrent vers des ganglions où elles présentent l'allergène aux lymphocytes mémoires qui se répandent dans les différents ganglions de l'organisme, passant au stade de veille. Lors du deuxième contact, l'allergène se fixe à nouveau sur les cellules de la peau qui appellent les lymphocytes mémoires spécifiques de cet allergène. Ceux-ci vont migrer dans la peau et tentent de détruire l'allergène en créant des lésions. C'est l'eczéma de contact.

Il existe un mécanisme protecteur contre l'allergie. Normalement, notre corps fabrique des globules blancs appelés lymphocytes T-régulateurs (T reg)

qui freinent l'activité des autres lymphocytes et évitent ainsi au système immunitaire de réagir aux molécules inoffensives que nous rencontrons. Le problème est que chez l'allergique, ce mécanisme de protection ne marche pas.

Comment expliquer l'augmentation des allergies ?

L'allergie a bien une composante génétique. Les études montrent que :

- un enfant normal à 10 % de risques d'être allergique ;
- un enfant ayant un parent allergique a 30 à 40 % de risques de l'être ;
- un enfant ayant ses deux parents allergiques a 60 à 80 % de risques.

Mais si l'explosion des allergies ne s'expliquait que par l'hérédité, cela voudrait dire qu'en quelques décennies des dizaines de gènes ont muté, ce qui est impossible compte tenu de ce que nous enseigne la biologie de l'évolution. Ce qui est possible en revanche, c'est que l'expression de certains gènes liés à l'inflammation et à l'immunité ait pu être modifiée par des facteurs environnementaux.

On sait par exemple que le statut en vitamine D des populations des pays développés ne cesse de se détériorer. La vitamine D est synthétisée par exposition aux ultraviolets B du soleil et les pouvoirs publics ont lancé ces dernières décennies des campagnes pour inciter la population à éviter le soleil ou à utiliser des écrans solaires. Ces écrans bloquent la synthèse de vitamine D à partir de l'indice de « protection » 30.

Le Professeur Michael Holick, l'un des meilleurs spécialistes de la vitamine D, vient de publier une étude montrant l'impact positif de la vitamine D sur les gènes. Lors de cette étude, 8 personnes souffrant d'un déficit en vitamine D ont reçu une supplémentation quotidienne en vitamine D3 pendant deux mois, à la dose de 400 UI ou 2000 UI. L'expression des gènes a été analysée dans les globules blancs des 8 participants.

Résultats: La supplémentation en vitamine D modifie l'expression de 291 gènes d'un facteur au moins égal à 1,5: 82 gènes sont inhibés et 209 sont

induits. Ces gènes sont impliqués dans de nombreuses voies biologiques, en particulier l'apoptose (mort cellulaire), la fonction immunitaire, le contrôle des gènes, la réponse au stress, le cycle cellulaire... Ceci confirme bien que la vitamine D joue un rôle dans la réponse immunitaire. Par manque d'exposition au soleil, une part importante de la population souffre d'une carence en vitamine D, ce qui pourrait favoriser de nombreuses pathologies, à commencer par les troubles de la réaction immunitaire...

Un des enseignements de cette étude est qu'il y a un continuum dans l'expression des gènes, en réponse à une augmentation du taux de vitamine D dans le sang : quel que soit le niveau de départ, une amélioration du statut se traduit par une amélioration de l'expression de gènes importants pour la santé. Les concepts de déficit en vitamine D et de suffisance en vitamine D sont donc arbitraires.

L'étude de Holick vient après de très nombreuses observations concordantes. Par exemple, on sait qu'il y a un gradient nord-sud dans les allergies : plus on s'éloigne de l'équateur, plus leur fréquence augmente, ce qui suggère un lien étroit avec l'exposition solaire et le niveau de vitamine D. Une étude américaine récente, qui s'est déroulée en 2005 et 2006 a trouvé qu'un déficit en vitamine D (moins de 15 ng/mL) chez l'enfant et l'adolescent est associé à des niveaux plus élevés d'IgE spécifiques d'allergènes alimentaires et environnementaux.

La piste hygiéniste

Selon l'hypothèse hygiéniste, qui a été avancée en 1989 par l'anglais David Strachan et jamais démentie à ce jour, c'est la diminution des infections dans les pays développés (et aujourd'hui dans les pays émergents) qui serait à l'origine d'une augmentation des phénomènes allergiques et d'auto-immunité.

L'idée est la suivante : des agents infectieux avec lesquels l'espèce humaine a été en contact au cours de l'évolution nous protègent d'un grand nombre de maladies auto-immunes. En effet, le développement d'une réponse immunitaire forte contre des

virus ou des bactéries pourrait diminuer ou même neutraliser la réponse immunitaire à des antigènes « faibles » comme les allergènes. Car pour nous défendre contre les grandes pandémies qui ont jalonné l'histoire de l'humanité nous avons dû nous forger un système immunitaire extrêmement puissant. Si ces menaces disparaissent, le voici.

Cette hypothèse est confortée par de très nombreuses preuves scientifiques. Par exemple, dans les familles nombreuses, les enfants ont beaucoup moins d'allergies (et de maladies auto-immunes) que dans les familles à un seul enfant, vraisemblablement parce qu'ils sont exposés à plus d'agents infectieux. Les enfants qui ont eu des parasitoses ont moins de risque d'asthme, alors que l'éradication des parasites intestinaux (telle qu'elle a été menée systématiquement au Venezuela, au Gabon, au Vietnam) s'est accompagnée d'une augmentation des cas d'asthme dans ces pays. On sait aussi que les enfants élevés dans une ferme (et donc au contact de nombreux agents infectieux du fait de la proximité avec les animaux) ont moins d'allergies que les autres.

Or les mesures de santé publiques prises depuis un siècle ont ciblé le risque d'infections : décontamination de l'eau de distribution, pasteurisation et stérilisation du lait et d'autres aliments, respect de la chaîne du froid, vaccinations multiples (et parfois inutiles, comme le BCG), usage massif d'antibiotiques non seulement chez les patients, mais aussi les animaux. Tous les pays qui ont vu le risque infectieux reculer ont également assisté à une explosion des maladies auto-immunes et des allergies.

Beaucoup de choses semblent se jouer dès la vie in utero, les futures mamans exposées aux bactéries produisant des cofacteurs qui passent dans le placenta et « préparent » le système immunitaire du fœtus. Dans une étude contrôlée, des femmes enceintes ont reçu de « bonnes » bactéries *Lactobacillus GG* appelées probiotiques (que l'on peut rencontrer dans le tube digestif et dans les aliments fermentés comme les yaourts). Les probiotiques ont été donnés chaque jour 2 à 4 semaines avant la naissance de leur enfant et ensuite pendant 6 mois. Résultats : les enfants dont les mamans avaient pris ces bactéries ont connu nettement moins de

dermatite atopique que les enfants des mamans qui avaient reçu un placebo. Cette protection a duré jusqu'à l'âge de sept ans.

Il y a donc un grand intérêt des chercheurs pour ces probiotiques. Le problème, c'est que d'autres études n'ont pas confirmé ces bons résultats. Les vendeurs de probiotiques sont bien sûr aux aguets et aimeraient proposer leurs produits aux allergiques et aux asthmatiques, mais à ce jour rien ne permet de dire que ces suppléments de bactéries améliorent le quotidien des patients. Ceci dit, les mamans allergiques qui craignent de donner naissance à un enfant qui le serait tout autant peuvent faire l'essai de probiotiques au cours de la grossesse (avec l'accord du médecin).

À quel âge se manifeste l'allergie ?

La sensibilisation à un allergène peut intervenir à n'importe quel moment de la vie : c'est le premier contact avec l'allergène qui déclenche la sensibilisation. Et au second contact de cet allergène, la réaction allergique se manifeste. Mais les allergies se manifestent surtout pendant l'enfance : les allergies alimentaires sont 3 fois plus fréquentes chez les enfants que chez l'adulte. Il y a aussi 3 fois plus d'asthme et 2,5 fois plus d'allergie aux piqûres chez les enfants. L'un des symptômes allergiques les plus précoces est la dermatite atopique qui apparaît chez l'enfant entre 1 mois et 6 ans et résulte souvent d'une allergie alimentaire.

Chez l'adulte, l'allergie peut survenir tardivement soit après un contact tardif avec l'allergène, soit par la récurrence d'un traitement de jeunesse négligé, et probablement par l'influence de facteurs environnementaux non connus à l'heure actuelle.

Les allergènes aériens à l'origine de l'allergie

Les allergènes aériens sont des substances en suspension dans l'air, soit de façon continue (comme les acariens), soit de façon saisonnière (comme les pollens). Il s'agit principalement de :

- **acariens** (et leurs déjections) : environ 10 % de la population française est sensibilisée à ces

cousins des araignées, en particulier les acariens domestiques (*Dermatophagoides pteronyssinus* et *Dermatophagoides farinae*) ; ils se nourrissent de squames, d'ongles et de poils et prolifèrent dans la poussière. Ce sont leurs cadavres et leurs excréments qui sont allergisants : on les rencontre dans la literie, les moquettes ;

- **pollens** : 20 à 30 % de la population est sensibilisée aux pollens d'arbres (cyprés, bouleau, aulne, noisetier, platane, mûrier, olivier, mimosa, chêne, tilleul, marronnier), ou de graminées et d'herbes (armoise, ambroisie, pariétaire...). Les symptômes ne se manifestent qu'en période de floraison. La saison de pollinisation va de janvier à mai pour les arbres et de mai à juillet pour les graminées ;
- **moisissures** (spores) dont 150 espèces seraient allergisantes selon le Réseau national de surveillance aérobiologique ;
- allergènes des **animaux domestiques** : chat (allergènes produits par les glandes sébacées, anales, salivaires et déposés sur les phanères), chien (allergènes présents dans les squames, le sérum, la salive, l'urine), cheval (présents dans le derme, les poils, la sueur, l'urine), cochon d'Inde, lapin, cobaye (allergènes présents dans l'urine, la peau, la salive, le pelage). L'allergie peut persister 2 ans après que l'animal a quitté le domicile.



Les aliments à l'origine des allergies

Tout aliment peut déclencher une allergie chez un individu. Mais l'arachide est le premier allergène en termes de sensibilisation et de gravité des manifestations et l'allergène prédominant chez les enfants de 3-6 ans : elle est en cause dans un tiers des allergies alimentaires et responsable de plus d'un quart des dermatites atopiques généralisées chez

les enfants de moins d'un an. Il s'agit d'une allergie souvent définitive et potentiellement dangereuse qui demande un bilan poussé pour connaître son seuil de tolérance.

Les allergies au blanc d'œuf et au lait de vache sont également très répandues, mais on s'en débarasse assez facilement, soit spontanément, soit par désensibilisation (80 % de guérison spontanée de l'allergie aux protéines de lait de vache). On rencontre aussi assez souvent des allergies au soja, au poisson, au gluten, le sésame, aux fruits exotiques (litchi, mangue, fruit de la passion et papaye, kiwi). Les allergènes végétaux sont impliqués dans la moitié des cas d'allergie alimentaire.

Des mesures préventives

Le meilleur moyen de se prémunir contre les allergies, c'est de prendre des mesures de précaution.

Si vous êtes allergique aux chiens ou aux chats, bannissez les nids à allergènes que sont les moquettes et les tapis. Évitez les meubles en tissu, préférez-leur le cuir ou les matières synthétiques. Les animaux doivent être lavés très régulièrement, et le ménage fait avec un aspirateur équipé de filtre à air à très haute efficacité (Hepa). Vous pourriez aussi installer un purificateur équipé du même type de filtre.

Contre les acariens, on dormira sur un sommier à lattes, on enveloppera matelas, oreillers et couettes dans des housses intégrales spéciales, on maintiendra une humidité faible dans la maison ou l'appartement. S'il y a une descente de lit, il faut la laver au moins 4 fois par an. Les rideaux eux aussi doivent être lavés.

Les moisissures peuvent être contenues en utilisant de l'eau de javel pour nettoyer évier, lavabo, douche ou baignoire et leurs joints. Il faudra éviter les plantes vertes en intérieur, car des moisissures se développent dans la terre.

S'il y a allergie aux pollens, il faut maintenir l'herbe du jardin la plus rase possible (en évitant de passer soi-même la tondeuse). Le Réseau national de surveillance aérobiologique (RNSA) collecte des

données sur les pollens et les moisissures présents en France (www.pollens.fr). Le RNSA donne aussi des conseils pour le jardin. Par exemple, sur le potentiel allergisant des graminées, l'occupation du sol (afin de ne pas laisser les plantes herbacées y proliférer), le choix des arbustes pour les haies...

Côté cosmétiques, il faut privilégier les produits hypoallergéniques non parfumés. Et évidemment se livrer à la lente et fastidieuse lecture des emballages alimentaires !

La pollution déclenche-t-elle l'allergie ?

La pollution industrielle n'est pas à l'origine des allergies, mais elle l'aggrave en déclenchant et en entretenant des réactions inflammatoires, d'autant qu'elle épuise les réserves d'antioxydants comme la vitamine C. Les produits irritants qui constituent la pollution favorisent la pénétration des allergènes au niveau des muqueuses. Ce n'est pas tout : la pollution modifie la structure même des grains de pollen, ce qui les rend plus virulents. Quand elle ne leur sert pas de véhicule pour mieux atteindre les bronches, comme le font les particules de diesel.

Quelles mesures nutritionnelles à la naissance ?

La diversification alimentaire du nourrisson a fait l'objet de prises de position ininterrompues et contradictoires depuis 40 ans. Dans les années 1970, on conseillait d'introduire les aliments non lactés très précocement, parfois dès l'âge de deux ou trois mois. Vingt ans plus tard, la tendance était à n'introduire les aliments solides qu'après 6 mois, et les aliments potentiellement allergisants comme les œufs seulement après l'âge d'un an. Aujourd'hui, on ne sait plus vraiment. Il semblerait qu'en introduisant des aliments solides à petites doses et par intermittence, on favorise le développement des allergies.

L'analyse de plusieurs études a trouvé qu'en retardant l'introduction des aliments solides, on réduit le risque d'eczéma, mais pas d'autres allergies. Il faut se rappeler que depuis toujours, les humains

ont été nourris au lait maternel jusqu'à l'âge de trois ans en moyenne. Aujourd'hui, cette règle issue de l'évolution n'en est plus une, en pratique courante, et il n'y a probablement plus de régime idéal pour le nouveau-né maintenant que la rupture avec l'évolution est consommée!

Les nutriments et aliments importants quand on souffre d'asthme ou d'allergie

Vitamine D

Mon conseil (au risque de me répéter): ne manquer de vitamine D à aucun des âges de la vie (y compris grossesse), mais ne pas en prendre trop non plus. Aux beaux jours: s'exposer visage protégé, de préférence entre 11 et 15 heures, en évitant le coup de soleil. N'utiliser les crèmes solaires qu'exceptionnellement (ski, promenades en bateau). Sinon, parasols chapeaux et vêtements couvrants. À l'automne, il faut faire doser sa vitamine D plasmatique (25(OH)D) et compléter le cas échéant, en visant 30 à 40 ng/mL.

Antioxydants

Il y a une relation entre la consommation d'antioxydants alimentaires et la sévérité des crises d'asthme. Les antioxydants sont ces substances qui aident à neutraliser les radicaux libres et particules toxiques issues de l'oxygène: vitamines C, E, caroténoïdes, flavonoïdes et polyphénols, que l'on trouve entre autres dans les fruits, les légumes, le vin rouge, le thé, le café, mais aussi zinc (viandes, poissons, crustacés) et sélénium (noix, champignons, viandes...).

Il semble qu'un régime alimentaire qui n'apporte pas suffisamment d'antioxydants et de vitamine C en particulier soit le point de départ d'un cercle vicieux qui conduit à des crises sévères. En effet, la vitamine C est surconsommée dans l'asthme,

car les poumons en ont un besoin augmenté pour contenir l'inflammation. Si l'on en consomme peu et qu'on est asthmatique, alors on est particulièrement sensible à la pollution atmosphérique par l'ozone, les oxydes d'azote et les particules solides des fumées de diesel. L'équipe du Pr Frank Kelly (St Thomas Hospital, Londres) a montré que chez les personnes en bonne santé, le fluide aqueux qui recouvre la surface des poumons est riche en vitamine C, ce qui constitue une protection contre les dégâts de la pollution⁴⁶. Mais les poumons des asthmatiques ont très peu de vitamine C, et ceci les rend très vulnérables aux épisodes de forte pollution.

L'étude américaine NHANES a rapporté que le diagnostic de l'asthme est plus fréquent chez les enfants qui manquent de vitamine C, mais aussi ceux qui manquent d'un caroténoïde appelé alphacarotène⁴⁷. Les aliments les plus riches en alphacarotène sont la citrouille, la carotte, le persil, la banane plantain, le pissenlit, le chou cavalier, le kumquat, la mandarine. Des taux bas de sélénium et de zinc ont également été associés à un risque accru d'asthme.

Pétasite

La pétasite est une plante herbacée. Sous la forme d'extrait (en général dosé à 16 mg de pétasites par jour), elle a fait l'objet d'au moins six études dans le traitement de la rhinite allergique, avec des résultats encourageants, puisqu'elle est plus efficace qu'un placebo et aussi efficace que les médicaments antihistaminiques⁴⁸.



46. Kelly (F. J.), Mudway (I.), Blomberg (A.), Frew (A.) et Sandström (T.), « Altered lung antioxidant status in patients with mild asthma », *The Lancet*, 7 août 1999, vol. 354, n° 9177, pp. 482-3, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)01812-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)01812-7)

47. Harik-Khan (R. I.), Muller (D. C.) et Wise (R. A.), « Serum vitamin levels and the risk of asthma in children », *American Journal of Epidemiology*, 15 février 2004, vol. 159, n° 4, pp. 351-7, disponible sur <https://doi.org/10.1093/aje/kwh053>

48. Guo (R.), Pittler (M. H.) et Ernst (E.) « Herbal medicines for the treatment of allergic rhinitis: a systematic review », *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, décembre 2007, vol. 99, n° 6, pp. 483-95, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S1081-1206\(10\)60375-4](https://doi.org/10.1016/S1081-1206(10)60375-4)

Quercétine et kaempférol

La quercétine est un flavonoïde apporté notamment par les oignons, les pommes, les agrumes, le thé noir... Dans les études expérimentales, la quercétine combat l'inflammation et agit comme antihistaminique naturel. Par exemple, dans une étude, des souris qui consommaient une alimentation riche en quercétine ont produit moins de substances inflammatoires liées aux allergies.

Il existe sur le marché des compléments alimentaires de quercétine mais par manque d'études chez l'homme, on ne sait pas si prise sous cette forme elle soulage les symptômes de l'allergie. Le kaempférol, un autre flavonoïde surtout présent dans les câpres, les baies (mûres, fraises...), la ciboulette, le brocoli, les épinards, possède expérimentalement comme la quercétine, des propriétés anti-inflammatoires et antihistaminiques.



Bromélaïne

La bromélaïne est un mélange d'enzymes de l'ananas. On la trouve sous forme de complément alimentaire et de médicament. La bromélaïne semble efficace pour réduire mucus et inflammation dans les affections respiratoires comme la sinusite⁴⁹. Autre intérêt : la bromélaïne augmente l'efficacité de la quercétine. Prudence cependant avec la bromélaïne si vous êtes allergique à l'ananas. De même des réactions allergiques à la bromélaïne peuvent apparaître chez les personnes allergiques au céleri, au fenouil, aux carottes, au pollen de cyprès.

Spiruline

La spiruline est une cyanobactérie (algue bleue) très riche en micronutriments, notamment caroténoïdes. Elle a été testée avec des succès sur des patients souffrant de rhinite allergique, dans une étude contrôlée de bonne qualité⁵⁰.

Ortie

La feuille d'ortie possède paradoxalement des propriétés anti-inflammatoires et antihistaminiques. Une étude sur 69 patients qui souffraient de rhinite allergique suggère qu'un extrait de feuille d'ortie (600 mg) peut améliorer les symptômes de cette forme d'allergie. 58 % des patients ont rapporté une amélioration et 48 % ont déclaré que la plante était plus efficace que des antihistaminiques courants. Mais attention, il ne s'agissait pas d'une étude contrôlée (pas de groupe placebo), donc prudence dans l'interprétation de ces résultats⁵¹.

Magnésium

S'il y a un minéral à surveiller chez l'allergique et l'asthmatique, c'est celui-là. Le magnésium est un anti-inflammatoire naturel, un relaxant qui diminue la réactivité des cellules. Le magnésium est aussi un antistress, or le stress peut déclencher ou aggraver les phénomènes allergiques. Une étude française sur des enfants asthmatiques a établi un lien entre l'asthme de l'enfant et la dépression chez la mère avant la naissance, dépression liée à un environnement stressant⁵². Une étude sur plus de 10 000 étudiants finlandais a conclu en 2002 que le stress pouvait favoriser les manifestations d'asthme et de rhinoconjonctivite allergique.

Pour toutes ces raisons, le rôle du magnésium dans l'épidémie d'allergies et d'asthme a peut-être été sous-estimé.

49. Karkos (P. D.) et al., « Complementary ENT: a systematic review of commonly used supplements », *The Journal of Laryngology & Otology*, août 2007, vol. 121, n° 8, pp. 779-82, disponible sur <https://doi.org/10.1017/S002221510600449X>

50. Cingi (C.), Conk-Dalay (M.), Cakli H, Bal C. « The effects of spirulina on allergic rhinitis », *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, octobre 2008, vol. 265, n° 10, pp. 1219-23, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s00405-008-0642-8>

51. Mittman (P.) « Randomized, double-blind study of freeze-dried *Urtica dioica* in the treatment of allergic rhinitis », *Planta Medica*, 1990, vol. 56, pp. 44-47, disponible sur <https://doi.org/10.1055/s-2006-960881>

52. Lefevre (F.) et al., « Maternal depression related to infant's wheezing », *Pediatric Allergy and Immunology*, 5 avril 2011, vol. 22, n° 6, pp. 608-13, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2011.01155.x>

Une étude conduite sur plus de 2 500 enfants âgés de 11 à 19 ans a constaté que ceux qui consommaient le moins de magnésium avaient un risque plus élevé d'asthme. La même association a été retrouvée dans un groupe de plus de 2 600 adultes âgés de 18 à 70 ans.

En outre, le sulfate de magnésium par voie intraveineuse est utile pour traiter des attaques aiguës d'asthme chez les enfants, mais aussi chez les adultes.

Si l'on regarde l'évolution de la consommation alimentaire dans les pays développés, on voit que près de la moitié de la population ne couvre pas ses besoins en magnésium⁵³.

Un autre phénomène saute aux yeux : sous la pression de l'industrie laitière, le rapport entre calcium et magnésium alimentaires n'a cessé d'augmenter depuis 30 ans : il était inférieur à 3 et il est maintenant supérieur à ce chiffre. Or un mauvais rapport calcium/magnésium en défaveur du second, conduit à un déficit cellulaire en magnésium qui laisse le champ libre aux réactions pro-inflammatoires initiées par le calcium.

Voilà comment peut s'installer un état chroniquement inflammatoire qui entretient les symptômes de l'allergie et de l'asthme.

Le magnésium se trouve dans les légumes verts, les oléagineux et fruits secs, les céréales complètes, le poisson. Il y en a dans certaines eaux minérales (Contrex®, Hépar®, Badoit®, Quézac®, Arvie®...), mais souvent accompagnées de grandes quantités de calcium. Donc à utiliser prudemment si l'on consomme déjà beaucoup de calcium. Le magnésium se trouve aussi bien sûr sous la forme de suppléments. On conseille en général des doses allant de 300 à 600 mg/jour pour un adulte.

Oméga-6 et oméga-3

Ces deux familles d'acides gras polyinsaturés essentiels ont, schématiquement, des effets antagonistes. Nous avons besoin des deux, mais la plupart des oméga-6 favorisent l'inflammation, alors que les oméga-3 la tempèrent. Dans l'asthme, il y a des signes d'inflammation des voies respiratoires. Les médiateurs de l'inflammation en cause sont très sensibles au rapport entre oméga-6 et oméga-3 dans l'alimentation comme le montrent de nombreuses études⁵⁴. Un régime riche en oméga-6 et pauvre en oméga-3 conduit à un déséquilibre qui favorise l'inflammation.

Les oméga-6 se trouvent surtout dans les huiles et margarines de tournesol, de maïs, dans les aliments céréaliers, de nombreux plats préparés.

Les oméga-3, dans les huiles de colza et de cameline, les graines de lin, les noix de Grenoble (acide alpha linoléique). Sous la forme d'acides gras à longues chaînes (EPA et DHA), on les rencontre dans les poissons gras (saumon, truite de mer, saumonette, anguille, hareng, maquereau, sardine, rouget barbet) et les aliments issus d'animaux nourris aux graines de lin comme les œufs.

Or la consommation régulière de poissons gras réduirait le risque d'asthme⁵⁵. Des études menées chez les Esquimaux, grands consommateurs de poissons gras, ont montré que l'incidence de l'asthme y est vingt à quarante fois inférieure à celle des populations occidentales. Dans une étude conduite à l'université de Cambridge (Royaume-Uni), les chercheurs ont interrogé 750 volontaires, dont 333 souffrent d'asthme, sur leurs habitudes alimentaires.

Plus de 12 % des personnes en bonne santé consommaient des poissons gras au moins deux fois par semaine contre seulement 7,5 % des personnes asthmatiques. Après avoir pris en compte d'autres facteurs de risque, les chercheurs ont conclu que la consommation régulière de poissons gras réduisait de moitié les risques de crise et de gêne respiratoire chez les asthmatiques.

53. Rosano (A.), Weaver (C. M.) et Rude (R. K.) « Suboptimal magnesium status in the United States: are the health consequences underestimated? », *Nutrition Reviews*, 1^{er} mars 2012, vol. 70, n° 3, pp. 153-64, disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2011.00465.x>

54. Simopoulos (A. P.), « The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases », *Experimental Biology and Medicine* (Maywood), 1^{er} juin 2008, vol. 233, n° 6, pp. 674-88, disponible sur <https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>

55. Arvaniti (F.), Priftis (K. N.), Panagiotakos (D. B.), « Dietary habits and asthma: a review », *Allergy and Asthma Proceedings*, mars-avril 2010, vol. 31, n° 2, pp. e1-10(10), disponible sur <https://doi.org/10.2500/aap.2010.31.3314>

Quelques pistes alimentaires et d'hygiène de vie à l'intention des allergiques

(Consultez votre médecin, il ne s'agit pas d'une prescription.)

- Réduire la pollution: arrêt du tabac, mesures détaillées plus haut.
- Optimiser les apports en oméga-3 (huile de colza, 3 à 4 poissons gras par semaine), antioxydants alimentaires, vitamine C (kiwi, cassis, papaye, fraises, agrumes, poivron, choux, choux-fleurs), flavonoïdes (thé, oignons, pommes...), magnésium alimentaire, zinc alimentaire (huîtres et autres fruits de mer, foie, viandes et poissons), éventuellement probiotiques (yaourts, aliments fermentés), prébiotiques (fibres).
- Optimiser le statut en vitamine D: exposition au soleil l'été, poissons gras l'hiver, plus supplémentation selon dosages biologiques.
- Utiliser en cuisine des aromates anti-inflammatoires (aromates antioxydants systématiques: gingembre, curcuma, thym, sauge, romarin, ail...).

- Prendre le cas échéant des suppléments de magnésium, vitamine C, oméga-3 à longues chaînes (huiles de poisson riches en DHA/EPA), antioxydants.

Que faire si c'est insuffisant?

(Consultez votre médecin, il existe des contre-indications et des effets indésirables.)

- Faire l'essai d'une alimentation sans gluten, voire sans gluten (riz, quinoa, sarrasin, teff, maïs...) ni laitages.
- Augmenter les doses de magnésium (par exemple 400 à 600 mg/j en cas de rhinite allergique) et de vitamine C au moment des poussées (Jean-Paul Curtay recommande 125 mg de vitamine C toutes les deux heures en cas de terrain atopique, réaction histaminergique).
- Augmenter le zinc si eczéma.
- Augmenter le thé vert ou noir.

Thierry Souccar

Compléments bibliographiques et auteurs

Compléments bibliographiques

25 mesures pour prévenir Parkinson et Alzheimer

Farr (S. A.) et al., « Extra virgin olive oil improves learning and memory in SAMP8 mice », *Journal of Alzheimer's Disease*, 2012, vol. 28, n° 1, pp. 81-92, disponible sur <https://doi.org/10.3233/JAD-2011-110662>

Frison (G.) et al., « A case of β -carboline alkaloid intoxication following ingestion of *Peganum harmala* seed extract », *Forensic Science International*, 6 août 2008, vol. 179, n° 2-3, pp. e37-43, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2008.05.003>

Habtemariam (S.), « The Therapeutic Potential of Rosemary (*Rosmarinus officinalis*) Diterpenes for Alzheimer's Disease », *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*, 2016, 2.680.409, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1155/2016/2680409>

Hayden (K. M.) et al., « Occupational exposure to pesticides increases the risk of incident AD: The Cache County study » *Neurology*, 2010, vol. 74, n° 19, pp. 1524-1530, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181dd4423>

Hossain (S.) et al., « Medicinal value of asiaticoside for Alzheimer's disease as assessed using single-molecule-detection fluorescence correlation spectroscopy, laser-scanning microscopy, transmission electron microscopy, and in silico docking », *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 14 avril 2015, vol. 15, p. 118, disponible sur <https://doi.org/10.1186/s12906-015-0620-9>

Hu Yang (L.) et al., « Coconut oil: non-alternative drug treatment against Alzheimer's disease », *Nutrición Hospitalaria*, 1 décembre 2015, vol. 32, n° 6, pp. 2822-7, disponible sur <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.6.9707>

Kongkeaw (C.) et al., « Meta-analysis of randomized controlled trials on cognitive effects of *Bacopa monnieri* extract », *Journal of Ethnopharmacology*, 2014, vol. 151, n° 1, pp. 528-35, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jep.2013.11.008>

Littlejohns (T. J.) et al. « Vitamin D and the risk of dementia and Alzheimer disease » (La vitamine D et le risque de démence et de la maladie d'Alzheimer), *Neurology*, 2 septembre 2014, vol. 83, n° 10, pp. 920-8, disponible sur <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000755>

Luvone (T.) et al., « The spice sage and its active ingredient rosmarinic acid protect PC12 cells from amyloid-beta peptide induced neurotoxicity », *The Journal of Pharmacology and Experimental*

Therapeutics, 22 février 2006, disponible sur <https://doi.org/10.1124/jpet.105.099317>

Moradi (M.) et al., « Effects of the Effect of Ultra High Frequency Mobile Phone Radiation on Human Health » (Effets de la Ultra haute fréquence, du rayonnement des téléphones mobiles sur la santé humaine), *Electronic Physician*, 25 mai 2016, vol. 8, n° 5, pp. 2452-7, disponible sur <https://doi.org/10.19082/2542>

Morillas-Ruiz (J. M.), Rubio-Perez JM, Albaladejo MD et al. « Effect of an antioxidant drink on homocysteine levels in Alzheimer's patients ». *J Neurol Sci*. 2010 Sep 16.

Nabavi SF, Braidy N, Orhan IE, et al. « *Rhodiola rosea*. Alzheimer's Disease: From Farm to Pharmacy », *Phytother Res*, avril 2016, vol. 30, n° 4, pp. 532-9, disponible sur doi: 10.1002/ptr.5569. Review.

de Oliveira (M. R.) « The Dietary Components Carnosic Acid and Carnosol as Neuroprotective Agents: a Mechanistic View », *Molecular Neurobiology*, novembre 2016, vol. 53, n° 9, pp. 6155- 6168. Review, disponible sur <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9519-1>

Roede (J. R.), Hansen (J. M.), Go (Y. M.) et Jones (D. P.), « Maneb and paraquat-mediated neurotoxicity: involvement of peroxiredoxin/thioredoxin system », *Toxicology Science*, juin 2011, vol. 121, n° 2, pp. 368-75, disponible sur <https://dx.doi.org/10.1093%2Ftoxsci%2Fkfr058>

Seshadri (S.) et al., « Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease », *The New England Journal of Medicine*, 2002, vol. 346, pp. 476-483, disponible sur <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011613>

Soni (M.) et al., « Vitamin D and cognitive function » (La vitamine D et Fonction cognitive), *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 2012, vol. 72, n° 243, pp. 79-82, disponible sur <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/00365513.2012.681969>

Tang (J.) et al., « Exposure to 900 MHz electromagnetic fields activates the mcp-1/ERK pathway and causes blood-brain barrier damage and cognitive impairment in rats », *Brain Research*, 19 mars 2015, vol. 1601, pp. 92-101, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2015.01.019>

Van Schoor (N. M.), Comijs (H. C.), Llewellyn (D. J.) et Lips (P.), « Cross-sectional and longitudinal associations between serum 25-hydroxyvitamin D and cognitive functioning » (Transversale et associations longitudinales entre le sérum de 25-hydroxyvitamine D et le fonctionnement cognitif), *International Psychogeriatrics*, mai 2016, vol. 28, n° 5, pp. 759-68, disponible sur <https://doi.org/10.1017/S1041610215002252>

Currais (A.) et al. « Screening and identification of neuroprotective compounds relevant to Alzheimer's disease from medicinal plants of S. Tomé e Príncipe », *Journal of Ethnopharmacology*, 8 août 2014, vol. 155, n° 1, pp. 830-40, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jep.2014.06.046>

Enfin un printemps sans allergie respiratoire

Bede (O.) et al. « Urinary magnesium excretion in asthmatic children receiving magnesium supplementation: a randomized, placebo-controlled, double-blind study », *Magnes Res*, décembre 2003, vol. 16, n° 4, pp. 262-70, disponible sur <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14979636>

Oskabady (M. H.), Mohsenpoor (N.) et Takaloo (L.), « Antiasthmatic effect of *Nigella sativa* in airways of asthmatic patients », *Phytomedicine*, août 2010, vol. 17, n° 10, pp. 707-13, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2010.01.002>

Gontijo-Amaral (C.) et al., « Oral magnesium supplementation in asthmatic children: a double-blind randomized placebo-controlled trial », *European Journal of Clinical Nutrition*, janvier 2007, vol. 61, n° 1, pp. 54-60, disponible sur <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602475>

Harima-Mizusawa (N.) et al., « Citrus juice fermented with *Lactobacillus plantarum* YIT 0132 alleviates symptoms of perennial allergic rhinitis in a double-blind, placebo-controlled trial », *Beneficial Microbes*, 30 novembre 2016, vol. 7, n° 5, pp. 649-658, disponible sur <https://doi.org/10.3920/BM2016.0003>

Hirano (T.) et al., « Preventative effect of a flavonoid, enzymatically modified isoquercitrin on ocular symptoms of Japanese cedar pollinosis », *Allergy International*, septembre 2009, vol. 58, n° 3, pp. 373-82, disponible sur <https://doi.org/10.2332/allergolint.08-OA-0070>

Huang (R. Y.) et al., « Immunosuppressive effect of quercetin on dendritic cell activation and function », *The Journal of Immunology*, 15 juin 2010, vol. 184, n° 12, pp. 6815-21, disponible sur <https://doi.org/10.4049/jimmunol.0903991>

Hurst (S. M.) et al., « Blackcurrant proanthocyanidins augment IFN- γ -induced suppression of IL-4 stimulated CCL26 secretion in alveolar epithelial cells », *Molecular Nutrition Food Research*, juillet 2010, vol. 54, no S2, pp. S159-70, disponible sur <https://doi.org/10.1002/mnfr.200900297>

Ipci (K.) et al., « Alternative products to treat allergic rhinitis and alternative routes for allergy immunotherapy », *American Journal of Rhinology & Allergy*, 1 septembre 2016, vol. 30, n° 5, pp. 8-10, disponible sur <https://doi.org/10.2500/ajra.2016.30.4364>

Islam (M. T.), et al., « Therapeutic Potential of Essential Oils Focusing on Diterpenes », *Phytotherapy Research*, septembre 2016, vol. 30, n° 9, pp. 1420-44, disponible sur <https://doi.org/10.1002/ptr.5652>

Kaiser (P.) et al., « Anti-allergic effects of herbal product from *Allium cepa* (bulb) », *Journal of Medicinal Food*, avril 2009, vol. 12, n° 2, pp. 374-82, disponible sur <https://doi.org/10.1089/jmf.2007.0642>

Kawai (M.) et al., « Effect of enzymatically modified isoquercitrin, a flavonoid, on symptoms of Japanese cedar pollinosis: a randomized double-blind placebo-controlled trial », *International Archives of Allergy and Immunology*, 2009, vol. 149, n° 4, pp. 359-68, disponible sur <https://doi.org/10.1159/000205582>

Kawamoto (Y.) et al., « Prevention of allergic rhinitis by ginger and the molecular basis of immunosuppression by 6-gingerol through T cell inactivation », *The Journal of Nutritional Biochemistry*, janvier 2016, vol. 27, pp. 112-22, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2015.08.025>

Lee (H. J.) et Cho (S. H.), « Therapeutic Effects of Korean Red Ginseng Extract in a Murine Model of Atopic Dermatitis: Anti-pruritic and Anti-inflammatory Mechanism », *Journal of Korean Medical Science*, avril 2017, vol. 32, n° 4, pp. 679-687, disponible sur <https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.4.679>

Lee (M.-R.) et al., « The relationship between psychosocial stress and allergic disease among children and adolescents in Gwangyang Bay Korea », *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, novembre 2012, vol. 45, n° 6, pp. 374-80, disponible sur <https://doi.org/10.3961/jpmph.2012.45.6.374>

Lv (Y.) et al., « Screening anti-allergic components of *Astragalus Radix* using LAD2 cell membrane chromatography coupled online with UHPLC-ESI-MS/MS method », *Biomed Chromatogr*, février 2017, vol. 31, n° 2, disponible sur <https://doi.org/10.1002/bmc.3806>

Li (L. C.) et al., « Ginsenoside Rh2 attenuates allergic airway inflammation by modulating nuclear factor- κ B activation in a murine model of asthma », *Molecular Medicine Reports*, novembre 2015, vol. 12, n° 5, pp. 6946-54, disponible sur <https://doi.org/10.3892/mmr.2015.4272>

Mittman (P.), « Randomized, double-blind study of freeze-dried *Urtica dioica* in the treatment of allergic rhinitis », *Planta Medica*, février 1990, vol. 56, n° 1, pp. 44-7, disponible sur <https://doi.org/10.1055/s-2006-960881>

Mitoshi (M.) et al., « Suppression of allergic and inflammatory responses by essential oils derived from herbal plants and citrus fruits », *International Journal of Molecular Medicine*, juin 2014, vol. 33, n° 6, pp. 1643-51, disponible sur <https://doi.org/10.3892/ijmm.2014.1720>

Sandberg (S.) et al., « The role of acute and chronic stress in asthma attacks in children », *The Lancet*, 16 septembre 2000, vol. 356, n° 9234, pp. 982-7, disponible sur [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02715-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02715-X)

Santos Serafim Machado (M.) et al., « The anti-allergic activity of *Cymbopogon citratus* is mediated via inhibition of nuclear factor kappa B (NF- κ B) activation », *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 6 juin 2015, vol. 15, p. 168, disponible sur <https://doi.org/10.1186/s12906-015-0702-8>

Sato (A.) et Tamura (H.), « High antiallergic activity of 5,6,4'-trihydroxy-7,8,3'-trimethoxyflavone and 5,6-dihydroxy-7,8,3',4'-tetramethoxyflavone from eau de cologne mint (*Mentha x piperita citrata*) », *Fitoterapia*, avril 2015, vol. 102, pp. 74-83, disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.fitote.2015.02.003>

Seo (C.-S.), Lim (H.-S.), Jeong (S.-J.) et Shin (H.-K.), « Anti-allergic effects of sesquiterpene lactones from the root of *Aucklandia lappa* Decne », *Molecular Medicine Reports*, novembre 2015, vol. 12, n° 5, pp. 7789-95, disponible sur <https://doi.org/10.3892/mmr.2015.4342>

Yang (W. S.) et al., « Activity of Ethanol Extracts of *Arctium lappa* L. Undried Roots and Its Active Compound, Oleamide, in Regulating Fc ϵ RI-Mediated and MAPK Signaling in RBL-2H3 Cells », *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 18 avril 2016 vol. 64, n° 18, pp. 3564-73, disponible sur <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.6b00425>, Copyright © 2016 American Chemical Society

Yang (Z. C.) et al., « *Astragalus* extract attenuates allergic airway inflammation and inhibits nuclear factor κ B expression in asthmatic mice », *The American Journal of the Medical Sciences*, novembre 2013, vol. 346, n° 5, pp. 390-5, disponible sur <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3182753175>

Auteurs

Annie Casamayou: 80% des malades d'Alzheimer guéris par un protocole naturel; Prévenir Parkinson: mettez toutes les chances de votre côté!; La maladie de Parkinson peut commencer dans votre tasse de thé

Jean-Paul Curtay: Prévention et traitements naturels de la maladie de Lyme; Ne laissez pas la maladie d'Alzheimer vous condamner; Stratégies nutritionnelles contre l'AVC; La vérité sur le cholestérol et les statines; De quoi le petit déjeuner doit-il se composer?

Emmanuel Duquoc: Soleil: l'arme anticancer qu'on éclipse

Anthony Fardet: Cancer de la prostate: ne cédez pas à la folie de l'ablation!; « Ce qui nous rend malade, ce sont les aliments UT! »; Allergies: la vraie solution est entre vos mains

D^r Franck Gigon: 25 mesures pour prévenir Parkinson et Alzheimer; Enfin un printemps sans allergie respiratoire

Claudine Luu: Six plantes pour une prostate assagie

Gaëlle Piton: Lyme: témoignage d'une survivante engagée (rencontre avec Judith Albertat)

Dominique Rueff: Ce que vous devez mettre dans votre assiette

Céline Sivault: Cholestérol: et s'il fallait en manger plus?

Thierry Souccar: La maladie de Parkinson; Allergies: faites ceci pour aller mieux

P^r Astrid Stuckelberger: Alzheimer: et si c'était Lyme?

Morgane Vedrines: Maladies cardiovasculaires: le cholestérol n'y est pour rien!; Cancer de la peau: le danger ne vient pas du soleil

Nicolas Wirth: La maladie de Lyme, cette grande imitatrice; Eczéma: et si on le traitait de l'intérieur?

Ce que votre médecin ne vous dit pas renferme une mine d'informations sur la santé naturelle. Nous avons décidé de créer ce livre pour vous rendre accessible cette somme de savoirs et vous permettre de devenir acteur de votre santé.

Il prouve que nous avons aujourd'hui, à notre portée, des moyens de vieillir « sainement », grâce à des traitements et des thérapies naturels dont l'efficacité a été prouvée par des études scientifiques et par la rémission de nombreux malades.

Cancer, maladies cardiovasculaires, Alzheimer, Parkinson, maladie de Lyme, allergies... tous les grands maux de notre siècle sont passés au crible dans cet ouvrage, chapitre par chapitre. Vous y trouverez de vraies solutions, des remèdes naturels efficaces, bien loin de l'approche du « tout-médicament » trop influencée par les lobbys pharmaceutiques.