

La lettre de l'Institut Européen de Physionutrition

Complément nutritionnel : Maintien des fonctions cognitives

Introduction

Le cerveau est particulièrement vulnérable au stress oxydant du fait de l'importance de ses besoins en oxygène (Floyd, 2003). Les composés oxygénés produits pourraient même jouer un rôle important dans l'incidence de nombreuses affections neurologiques cérébrales (Desport, 2002).

Les résultats d'études épidémiologiques récentes soulignent le lien entre stress oxydant et déclin des fonctions cognitives (Berr, 2000 ; Calvaresi et Coll., 2001, Meydani, 2001, Hughes, 2002). Les liens les plus significatifs apparaissent avec la vitamine C, la vitamine E et les vitamines B et démontrent le rôle protecteur d'un statut restauré en vitamines antioxydantes.

L'homocystéinémie élevée apparaît par ailleurs comme un facteur de risque important de déclin cérébral et dans cette élévation, les troubles de transfert des groupes méthyles, vitamines B dépendants sont très impliqués.

Les objectifs du complément proposé

Réduire le stress oxydant

Favoriser le fonctionnement neuronal

Réduire l'homocystéinémie, facteur de risque indépendant du déclin cognitif

Prévenir l'état dépressif

La formule proposée

B1	1 mg
B2	1 mg
B6	1 mg
B8	30 µg
B9	200 µg
B12	2 µg
Vitamine E	10 mg
Vitamine C	120 mg
Zinc	15 mg
Selenium	60 µg
Extrait de the vert	300 mg

Argumentaire : Le bénéfice apporté par chacun des constituants

Le groupe des vitamines B

Les troubles mnésiques et les syndromes dépressifs apparaissent dès les stades précoces de certains déficits en vitamines du groupe B, Vitamines B9, B6 et B12, en particulier, dont le déficit entraîne des anomalies du fonctionnement cérébral.

L'hyperhomocysteinémie est reconnue comme facteur indépendant de risque cardiovasculaire (D'Angelo et Selhub, 1997) et, plus récemment, comme facteur de risque indépendant du déclin cognitif, voire de la maladie d'Alzheimer (Seshadri, 2002). L'augmentation du taux d'homocystéine plasmatique est considéré comme un bon indicateur d'un statut inadéquat en folates, en vitamines B12 et en vitamines B6 (Rosenberg, 2001) ; La relation entre déficits en folates et baisse des performances cognitives est par ailleurs clairement établie (Ebly, 1998). L'importance du trouble métabolique cérébral entraîné par le défaut de méthylation lié au déficit en acide folique à l'origine d'une diminution de synthèse de méthionine, elle même précurseur de S adenosylméthionine, premier donneur de méthyle pour les neurotransmetteurs, pourrait être un des mécanismes pathogéniques (Bottiglieri, 1994).

Le Zinc

Le zinc est un oligo élément essentiel dans le fonctionnement cerebral car il est un cofacteur indispensable à la synthèse et au métabolisme des neurones (Sanstead H et Coll., 2000 ; Bhatnagar et Coll., 2001) ; et des déficits marginaux en zinc exposent à un risque accru de déclin cognitif (Rosado JL, 1998). Un régime comportant des apports optimaux en zinc a entraîné une amélioration des tests de mémorisation chez des sujets âgés de 65 à 90 ans (Ortega et Coll., 1997 ; Le plus souvent, le bénéfice des suppléments en zinc est difficile à établir car les essais incluent le zinc dans des suppléments combinés qui rendent impossible l'estimation de l'effet bénéfique spécifique de chaque nutriment séparément (Chandra, 2001).

Le Selenium

Le cas du sélénium est particulier. Outre ses propriétés antioxydantes bien connues qui en font un oligoélément essentiel pour le fonctionnement optimal de la GPx cérébrale, des travaux récents ont démontré l'implication du sélénium dans le fonctionnement du cerveau et son impact sur l'humeur. Les apports sélénisés bas sont associés à des états dépressifs et à des troubles de l'humeur qui cèdent devant la supplémentation sélénisée. (Sher, 2002) ; Le rôle du sélénium passerait partiellement par le métabolisme des hormones thyroïdiennes dont il est un modulateur (Baumgartner et Coll., 1992 ; Sher, 2001). Dans l'étude EVA, menée en France dans une population de jeunes retraités sains, suivis 9 ans, le déclin des fonctions cognitives est plus rapide chez les sujets ayant le statut sélénisé le plus bas (Berr et Coll., 2000).

Dans les essais de supplémentation par les micronutriments, le sélénium, aux côtés du zinc et des vitamines E et C a des effets bénéfiques sur les tests de comportement et de mémoire. (Mendelson et Coll., 1998).

Les vitamines C et E

Les tests de mémoire, concernant les souvenirs spontanés, les reconnaissances et le vocabulaire

montrent une corrélation significative avec les concentrations plasmatiques en vitamines C et E (Perrig et Coll., 1997). Dans la Rotterdam Study, des apports alimentaires élevés en vitamines C et E sont associés à une incidence plus faible de maladie d'Alzheimer après 65 ans. (Engelhart et Coll., 2002) ; De même, la Chicago study (Morris, 2002) a également mis en avant les bénéfices des apports en ces deux vitamines dans la prévention du déclin cérébral.

L'association des Vitamines E et C a montré tout son intérêt dans le maintien des fonctions cognitives du sujet âgé (Masaki et Coll., 2000 ; Gonzales-Gross et Coll., 2001). Le mécanisme de l'effet protecteur de ces deux vitamines est abordé dans une revue générale récente (Martin et Coll., 2001). Il passerait essentiellement par la protection du système nerveux central des attaques radicalaires. Ces propriétés antioxydantes assureraient en fait une protection vasculaire (Millet, 2000).

Plus spécifiquement, l'effet d'apports en vitamine E a été décrit dans une population âgée espagnole (Ortega et Coll., 2002). Les sujets présentant les taux les plus élevés de Vitamine E plasmatique avaient le moindre déclin des fonctions cérébrales.

Polyphénols des Extraits de thé

L'intérêt des polyphénols dans la prévention du déclin des fonctions cérébrales est récent. Plusieurs études réalisées chez l'homme comme chez l'animal ont démontré d'intéressantes propriétés neuroprotectrices. Ces propriétés qui retardent l'altération cognitive et motrice seraient en relation avec leurs capacités antioxydantes au niveau des cellules cérébrales (Galli et Coll., 2002) ; Cependant, le seul effet antioxydant est peu probable et la protection neuronale pourrait également passer par l'effet anti-inflammatoire des polyphénols (Youdim et Joseph, 2001) ; Youdim et Coll., 2002).

Bibliographie

- Berr C. Cognitive impairment and oxidative stress, *Biofactors*, 2000, 13 : 205-209.
- Berr C, Balansard B, Arnaud J, Roussel AM, Alperovitch A. Cognitive decline is associated with systemic oxidative stress: the EVA study, *JAGS*, 2000.
- Baumgartner A., campos-barros A, Meinhold H. Thyroid hormones and depressive illness: implications for clinical and basic research. *Acta Med Austriaca*, 1992, 19 suppl 1 : 98-102.
- Bhatnagar S, Taneja S. Zinc and cognitive development; *Br J Nutr*, 2001, 85, supp2 : S139-145.
- Bottiglieri T, Hyland K, Reynolds EH. The clinical potential of Sadenosylmethionine in neurological disorders. *Drugs*, 1994, 48 : 137-152.
- Calvaseri E, Bryan JB. Vitamins, cognition and aging: a review *J gerontology B Psychol Scien Soc*, 2001, 56/327-339.
- Chandra RK, Effect of vitamin and trace element supplementation on cognitive function in elderly subjects. *Nutrition*, 2002, 18(4) : 364-7.
- D'angelo A, Selhub J. homocysteine and thrombotic diseases. *Blood*, 1997, 90 : 1-11.
- Desport JC, Couratier P. stress oxydant et maladies neurodégénératives. *Nutr Clin Metab*, 2002, 16 : 253-60.
- Ebly EM, schaffer JP, Norman RC, Folate status, vascular diseases and cognition in elderly Canadians; age and aging 1998, 27 : 485-491.
- Floyd RA, Hensley K. Oxidative stress in brain. Implications for neurodegeneratives diseases. *neurobiology of aging*, 2002, 23 : 795-807.
- Gonzales-Gros M, Marcos A, Pietrzik K. Nutrition and cognitive impairment in the elderly. *Br J Nutr*, 2001, 86(3) : 313-23.
- Hughes DA., Selhub J, Bostom AG, the effect of folic acid fortification on plasma folates and total homocysteine. *N Engl J Med* , 1999, 340 : 1449-54.
- Martin A, Prior R, Shukitt - Hale B, Cao G, joseph JA. Effects of fruits and vegetables, or vitamin E-rich diet on vitamin E and C distribution in peripheral and brain tissues : implications for brain functions. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000, 55(3) : B44-51.
- Martin A, Youdim K, Szprengiel A, shukkitt-Hale B, Joseph J. rôle of vitamins E and C on neurodegenerative diseases and cognitive performance. *Nutr Rev.*, 2002, 60 (10Pt1) : 308-26.
- Mendelsohn AB, Belle SR, Stoehr GP, Ganguli M. use of antioxydant supplementation and its association with cognitive function in a rural elderly cohort : the MoVIES project, *Am J Epidemiol*, 1998, 1; 148(&) : 38-44.
- Meydani M, Antioxidants and cognitive functions, *Nutr Rev*, 2001, 59/8, S75-S82.
- Miller JW. Vitamin E and memory: is it a vascular protection? *Nutr Rev*, 2000, 58(4): 109-111.
- Morris MC, Evans DA, Bienas JL. Vitamin e and cognitive decline in older people *Arch neurol* 2002, 59 : 1125-1131.
- Ortega RM, Requejo AM, lopez-Sobaler AM, Andrea F, Navia B, Perea JM, Robles F. cognitive function in elderly people is influenced by vitamin E status. *J Nutr*, 2002, 132(7) : 2065-8.
- Perrig WJ, Perrig P, Stahelin HB. The relation between antioxidants and memory performance. *JAGS*, 1997, 45 : 718-724.
- Rosado JL. Zinc deficiency and its functional applications. *Salud Publica Mex*, 1998, 40(2) : 191-8.
- Rosenberg IH B Vitamins, homocysteine and neurocognitive functions ; *Nutr Rev*, 2001, 59, S69-S74.
- Sanstead H, Frederickson CJ, Penland JG ; History of zinc as related to brain function. *J nutr* 2000, 130(2S suppl): 496S-502S.
- Seshadri S, Beiser A, Selhub J, Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and alzheimer diseases. *N Engl J Med*, 2002, 34 : 6476-483.
- Sher L. Role of thyroid hormones in the effects on mood, behavior and cognitive functions ; *med hypotheses*, 2001, 57(4)480-3
- Sher L. Role of Selenium depletion on mood and behaviour ; *Med Hypotheses*, 2002, 59(1) : 89-91



Institut Européen de Physionutrition

**12-14 Rond-Point-des-Champs-Elysées
75008 Paris**

**Tél. : 01 53 53 14 08
Fax : 01 53 53 14 00
E.m ail : info@iep-fr.com**