



HAL
open science

Place de la phytothérapie dans l'optimisation de l'effort du sportif

Manon Cuaz

► **To cite this version:**

Manon Cuaz. Place de la phytothérapie dans l'optimisation de l'effort du sportif. Sciences pharmaceutiques. 2016. dumas-01329505

HAL Id: dumas-01329505

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01329505v1>

Submitted on 14 Jun 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble : **thesebum@ujf-grenoble.fr**

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES
FACULTÉ DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2015/2016

N°

**PLACE DE LA PHYTOTHÉRAPIE DANS
L'OPTIMISATION DE L'EFFORT DU SPORTIF**

THÈSE

PRESENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ÉTAT

Manon CUAZ

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE PHARMACIE DE
GRENOBLE

Le 20 mai 2016

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :

Dr Serge KRIVOBOK, Maître de Conférences en Botanique et Biologie Végétale
(Directeur de thèse)

Membres :

Dr Gilles CORJON, Docteur en Pharmacie

Dr Raphaël JANKOWSKI, Docteur en Pharmacie

Dr Alain RENAUX, Ethnobotaniste

La Faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

LISTE DES ENSEIGNANTS



MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

| | | |
|--------------------|------------|--|
| ALDEBERT | Delphine | Parasitologie-Mycologie (L.A.P.M) |
| BATANDIER | Cécile | Nutrition et Physiologie (L.B.F.A) |
| BELAIDI-CORSAT | Elise | Pharmacologie Physiologie –(HP2) |
| BOURGOIN | Sandrine | Biochimie – Biotechnologie (IAB) |
| BRETON | Jean | Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B – LAN) |
| BRIANCON-MARJOLLET | Anne | Physiologie Pharmacologie (HP2) |
| BUDAYOVA SPANO | Monika | Biophysique (I.B.S) |
| CAVAILLES | Pierre | Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M) |
| CHOISNARD | Luc | Pharmacotechnie (D.P.M) |
| DELETRAZ-DELPORTE | Martine | Droit Pharmaceutique (Equipe SIS « Santé, Individu, Société »-EAM 4128) |
| DEMEILLIERS | Christine | Biochimie (L.B.F.A) |
| DURMORT-MEUNIER | Claire | Biotechnologies (I.B.S) |
| GEZE | Annabelle | Pharmacotechnie (D.P.M) |
| GILLY | Catherine | Chimie Thérapeutique (D.P.M) |
| GROSSET | Catherine | Chimie Analytique (D.P.M) |
| GUIEU | Valérie | Chimie Analytique (D.P.M) |
| HININGER-FAVIER | Isabelle | Biochimie (L.B.F.A) |
| JOYEUX-FAURE | Marie | Physiologie - Pharmacologie (HP2) |
| KHALEF | Nawel | Pharmacie Galénique (TIMC-IMAG) |
| KRIVOBOK | Serge | Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M) |
| MELO DE LIMA | Christelle | Biostatistiques (L.E.C.A) |
| MOUHAMADOU | Bello | Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A) |
| NICOLLE | Edwige | Chimie Thérapeutique (D.P.M) |
| OUKACINE | Farid | Chimie Thérapeutique (D.P.M) |
| PERES | Basile | Pharmacognosie (D.P.M) |
| PEUCHMAUR | Marine | Chimie Organique (D.P.M.) |
| RACHIDI | Walid | Biochimie (L.C.I.B) |
| RAVELET | Corinne | Chimie Analytique (D.P.M) |
| SOUARD | Florence | Pharmacognosie (D.P.M) |
| TARBOURIECH | Nicolas | Biophysique (U.V.H.C.I.) |
| VANHAVERBEKE | Cécile | Chimie (D.P.M) |

Dernière mise à jour : NM 16/02/2016

DOMAINE DE LA MERCI – 38706 LA TRONCHE CEDEX – France - TEL : +33 (0)4 76 63 71 00 – FAX : +33 (0)4 76 63 71 70

MAITRES DE CONFERENCE DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|--------|-----------|--|
| BEDOUC | Pierrick | Pharmacie Clinique (THEMAS TIMC-IMAG/MCU-PH) |
| BUSSER | Benoit | Pharmacie (IAB-INSERM) |
| GERMI | Raphaëlle | Microbiologie (U.V.H.C.I) |

PROFESSEURS CERTIFIES

| | |
|---------|----------|
| FITE | Andrée |
| GOUBIER | Laurence |

PROFESSEURS ET MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES (PAST/MAST)

| | | |
|----------|----------|--|
| BELLET | Béatrice | Pharmacie Clinique |
| RIEU | Isabelle | Qualitologie (Praticien Attaché – CHU) |
| TROULLER | Patrice | Santé Publique (Praticien Hospitalier – CHU) |

PROFESSEURS AGREGES (PRAG)

| | | |
|----------|---------------|---------|
| GAUCHARD | Pierre-Alexis | (D.P.M) |
|----------|---------------|---------|

CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CIB : Centre d'Innovation en Biologie
DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire
HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire
IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogenèse et Ontogenèse »
IBS : Institut de Biologie Structurale
LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogenèse des Microorganismes
LBFA : Laboratoire Bioénergétique Fondamentale et Appliquée
LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux
LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie
LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine
LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques
TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition
UVHCI : Unit of Virus Host Cell Interactions

Dernière mise à jour : NM 16/02/2016

DOMAINE DE LA MERCI – 38706 LA TRONCHE CEDEX – France - TEL : +33 (0)4 76 63 71 00 – FAX : +33 (0)4 76 63 71 70

REMERCIEMENTS

Au Docteur Serge Krivobok pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et la présidence de ce jury. Je vous remercie pour les conseils que vous m'avez apportés tout au long de ce travail et pour les lectures attentives de cette thèse. Grâce à vous, j'ai pu réaliser ma thèse d'exercice sur un sujet qui me tenait à cœur. Merci pour vos enseignements de botanique qui m'ont fait apprécier cette matière et donné envie d'en apprendre plus sur les plantes médicinales !

Au Docteur Gilles Corjon d'avoir accepté de faire partie de mon jury et de m'avoir donné des conseils avisés lors de l'élaboration du plan de cette thèse. Je suis très heureuse de vous compter parmi les membres de mon jury !

Au Docteur Raphaël Jankowski qui me fait l'honneur d'être présent dans ce jury de thèse. Je tenais également à vous remercier pour votre encadrement lors du stage de sixième année, pour tout ce que vous m'avez apporté tant sur le plan professionnel que humain. Merci de m'avoir accordé votre confiance et donné confiance en moi !

Au Docteur Alain Renaux, je suis très contente d'avoir fait votre connaissance et honorée que vous soyez présent dans ce jury. Merci de m'avoir aidée et soutenue dans la rédaction de l'avant-propos : les idées étaient présentes mais la mise en forme plus difficile ! Merci de m'avoir consacré de votre temps personnel, d'avoir partagé votre passion et votre savoir dans les domaines de la botanique.

À mes Parents, grâce à qui j'ai pu réaliser ces belles études. Merci pour votre réconfort au quotidien et votre soutien dans cette étape comme dans toutes celles de ma vie ! Je n'en serais pas là sans vous... merci pour tout !

À ma sœur de m'avoir épaulée cette année et changé les idées quand j'en avais besoin. Nous nous sommes davantage rapprochées et j'en suis très heureuse. Merci pour ton écoute, tes conseils et pour tous les bons moments partagés ensemble et avec Jerem ! Un grand merci à Jerem de m'avoir aidée à comprendre les articles en anglais et traduit mon résumé !

À **mon frère**, pour son soutien et son humour au quotidien !

À **toute ma famille** : pour tous les bons moments partagés, c'est toujours un plaisir de se retrouver !

À **Cycy et Caro** : je suis très heureuse de vous avoir connues. Merci pour votre réconfort, vos encouragements dans la rédaction de cette thèse et les bons moments partagés ! Vous m'avez manqué cet hiver ! Merci aussi à **Nat** pour sa présence, les randos à pied et à skis et de m'avoir fait découvrir Chambé !

Aux filles : Anne-Claire, Laeti, Marie, Elisa, Fanny, Lise pour ces six belles années d'études et les belles amitiés qui sont nées ! À **Julie, Charlotte et Audrey** : des très belles rencontres au sein du groupe « officine », dommage de ne pas l'avoir fait avant, c'est un plaisir à chaque fois de vous voir ! J'espère que nos chemins continueront de se croiser !

À **Maud et Muriel** de la pharmacie de la Mauve avec lesquelles c'est un plaisir de travailler depuis ces quelques mois. Je vous remercie de m'avoir permis d'écrire cette thèse de façon sereine en arrangeant mon temps de travail ! Merci pour votre soutien et j'espère évoluer un long moment à vos côtés !

À toute l'équipe de la **pharmacie de la Mandragore** : Monsieur Jankowski, Jessy et Olivia pour votre accueil, votre bonne humeur, vos conseils et votre soutien durant ces six mois de stage.

À toute l'équipe de la **pharmacie Luu Duc** de m'avoir accueillie lors de mes stages. Je vous suis très reconnaissante de m'avoir aidée à me construire en tant que pharmacien.

À l'équipe de la **pharmacie du Palladium**, avec qui j'ai eu plaisir à travailler pendant deux ans !

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|-----------|
| REMERCIEMENTS | 4 |
| LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES | 10 |
| ABRÉVIATIONS | 11 |
| GLOSSAIRE | 13 |
| AVANT - PROPOS | 16 |
| INTRODUCTION | 20 |
| 1. LES FORMES PHARMACEUTIQUES EN PHYTOTHÉRAPIE | 24 |
| 1.1. TISANES | 24 |
| 1.2. POUDRES DE PLANTE | 25 |
| 1.3. EXTRAITS | 25 |
| 1.3.1. Extraits fluides..... | 26 |
| 1.3.2. Extraits secs | 26 |
| 1.4. TEINTURES | 26 |
| 1.5. EXTRAITS DE PLANTES FRAICHES STANDARDISÉS (EPS) | 27 |
| 2. COMMENT OPTIMISER L'EFFORT CHEZ LE SPORTIF ? | 29 |
| 2.1. RÉDUIRE LE STRESS OXYDATIF..... | 29 |
| 2.1.1. Espèces réactives de l'oxygène | 29 |
| 2.1.2. Toxicité radicalaire..... | 30 |
| 2.1.2.1. Peroxydation lipidique | 30 |
| 2.1.2.2. Oxydation des protéines..... | 30 |
| 2.1.2.3. Oxydation de l'ADN..... | 31 |
| 2.1.3. Systèmes antioxydants..... | 31 |
| 2.1.3.1. Systèmes enzymatiques..... | 31 |
| 2.1.3.2. Antioxydants non enzymatiques | 32 |
| 2.1.4. Mesure du pouvoir antioxydant..... | 33 |
| 2.1.5. Mesure des dommages radicalaires | 33 |
| 2.1.6. Effets de l'exercice physique sur le stress oxydatif..... | 34 |
| 2.2. OPTIMISER LE METABOLISME ÉNERGÉTIQUE | 34 |
| 2.2.1. Les différentes voies métaboliques | 34 |
| 2.2.1.1. Processus anaérobie alactique | 35 |
| 2.2.1.2. Processus anaérobie lactique | 35 |
| 2.2.1.3. Processus aérobie | 37 |
| 2.2.1.3.1. Glycolyse aérobie..... | 37 |
| 2.2.1.3.2. Lipolyse..... | 38 |
| 2.2.2. Paramètres mesurés | 39 |
| 3. LES PLANTES À CAFÉINE | 42 |
| 3.1. PRÉSENTATION DE LA CAFÉINE..... | 42 |
| 3.1.1. Dose quotidienne recommandée..... | 42 |
| 3.1.2. Pharmacocinétique | 42 |
| 3.1.3. Mécanisme d'action..... | 43 |
| 3.1.3.1. Présentation de l'adénosine..... | 43 |
| 3.1.3.2. Effet antagoniste des récepteurs à l'adénosine..... | 45 |
| 3.1.3.3. Effets sympathomimétiques | 46 |
| 3.1.3.4. Inhibition des phosphodiésterases | 46 |

| | | |
|----------|--|----|
| 3.1.3.5. | Augmentation du calcium intracellulaire | 46 |
| 3.1.4. | Effets indésirables de la caféine | 47 |
| 3.1.5. | Contre-indications et précautions d'emploi..... | 47 |
| 3.1.6. | Interactions médicamenteuses | 47 |
| 3.2. | CAFÉINE ET SPORT..... | 49 |
| 3.2.1. | Statut réglementaire..... | 49 |
| 3.2.2. | Intérêts de la caféine chez le sportif | 49 |
| 3.2.2.1. | Effets sur les performances dans les activités d'endurance..... | 49 |
| 3.2.2.2. | Effets de la prise de caféine dans les sports de haute intensité | 50 |
| 3.2.2.3. | Effets métaboliques de la caféine lors de l'exercice | 51 |
| 3.3. | THÉ VERT | 53 |
| 3.3.1. | Origine..... | 53 |
| 3.3.2. | Famille botanique | 54 |
| 3.3.3. | Description botanique..... | 54 |
| 3.3.4. | Pharmacopée | 54 |
| 3.3.5. | Constituants | 55 |
| 3.3.6. | Intérêts du thé vert au cours de l'exercice physique..... | 56 |
| 3.3.6.1. | Effets sur le stress oxydatif | 56 |
| 3.3.6.2. | Effets sur le métabolisme énergétique | 58 |
| 3.3.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 61 |
| 3.3.8. | Utilisation en pratique | 61 |
| 3.4. | KOLA | 62 |
| 3.4.1. | Origine..... | 62 |
| 3.4.2. | Famille botanique | 63 |
| 3.4.3. | Description botanique..... | 63 |
| 3.4.4. | Pharmacopée | 64 |
| 3.4.5. | Constituants | 64 |
| 3.4.6. | Intérêts du kola au cours de l'exercice physique | 64 |
| 3.4.6.1. | Effets locomoteurs | 64 |
| 3.4.6.2. | Effets antioxydants..... | 66 |
| 3.4.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 66 |
| 3.4.8. | Utilisation en pratique | 67 |
| 3.5. | YERBA MATÉ | 68 |
| 3.5.1. | Origine..... | 68 |
| 3.5.2. | Famille botanique | 69 |
| 3.5.3. | Description botanique..... | 69 |
| 3.5.4. | Pharmacopée | 70 |
| 3.5.5. | Constituants | 70 |
| 3.5.6. | Intérêts du yerba maté au cours de l'exercice physique | 70 |
| 3.5.6.1. | Effets antioxydants..... | 70 |
| 3.5.6.2. | Effets métaboliques..... | 71 |
| 3.5.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 72 |
| 3.5.8. | Utilisation en pratique | 72 |
| 3.6. | GUARANA | 73 |
| 3.6.1. | Origine..... | 73 |
| 3.6.2. | Famille botanique | 74 |
| 3.6.3. | Description botanique..... | 74 |
| 3.6.4. | Pharmacopée | 74 |
| 3.6.5. | Constituants | 74 |
| 3.6.6. | Intérêts du guarana au cours de l'exercice physique | 75 |
| 3.6.6.1. | Propriétés psychostimulantes/antiasthénique | 75 |
| 3.6.6.2. | Propriétés métaboliques | 75 |
| 3.6.6.3. | Propriétés antioxydantes | 76 |
| 3.6.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 77 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 3.6.8. | Utilisation en pratique | 77 |
| 4. | LES PLANTES À VITAMINE C | 79 |
| 4.1. | PRÉSENTATION DE LA VITAMINE C | 79 |
| 4.1.1. | Propriétés biologiques | 79 |
| 4.1.2. | Apports nutritionnels conseillés | 80 |
| 4.1.3. | Précautions d'emploi | 80 |
| 4.2. | GOJI | 81 |
| 4.2.1. | Origine | 81 |
| 4.2.2. | Famille botanique | 82 |
| 4.2.3. | Description botanique | 82 |
| 4.2.4. | Pharmacopée | 83 |
| 4.2.5. | Constituants | 83 |
| 4.2.6. | Intérêts du goji au cours de l'exercice physique | 83 |
| 4.2.6.1. | Effets antioxydants | 83 |
| 4.2.6.2. | Effets sur la fatigue physique | 85 |
| 4.2.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 85 |
| 4.2.8. | Utilisation en pratique | 86 |
| 4.3. | ACÉROLA | 87 |
| 4.3.1. | Origine | 87 |
| 4.3.2. | Famille botanique | 88 |
| 4.3.3. | Description botanique | 88 |
| 4.3.4. | Pharmacopée | 88 |
| 4.3.5. | Constituants | 88 |
| 4.3.6. | Intérêts de l'acérola au cours de l'exercice physique | 89 |
| 4.3.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 90 |
| 4.3.8. | Utilisation en pratique | 90 |
| 5. | LES PLANTES ADAPTOGÈNES | 92 |
| 5.1. | PRESENTATION DES PLANTES ADAPTOGÈNES | 92 |
| 5.2. | GINSENG | 97 |
| 5.2.1. | Origine | 97 |
| 5.2.2. | Famille botanique | 98 |
| 5.2.3. | Description botanique | 99 |
| 5.2.4. | Pharmacopée | 99 |
| 5.2.5. | Constituants | 99 |
| 5.2.6. | Intérêts du ginseng au cours de l'exercice physique | 100 |
| 5.2.6.1. | Effets ergogènes | 100 |
| 5.2.6.2. | Effets antioxydants | 101 |
| 5.2.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 103 |
| 5.2.8. | Utilisation en pratique | 104 |
| 5.3. | ÉLEUTHÉROCOQUE | 107 |
| 5.3.1. | Origine | 107 |
| 5.3.2. | Famille botanique | 108 |
| 5.3.3. | Description botanique | 108 |
| 5.3.4. | Pharmacopée | 108 |
| 5.3.5. | Constituants | 108 |
| 5.3.6. | Intérêts de l'éléuthérocoque au cours de l'exercice physique | 109 |
| 5.3.6.1. | Effets sur la fatigue physique et le métabolisme énergétique | 109 |
| 5.3.6.2. | Effets sur la réponse au stress | 110 |
| 5.3.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 111 |
| 5.3.8. | Utilisation en pratique | 111 |
| 5.4. | RHODIOLE | 113 |
| 5.4.1. | Origine | 113 |

| | | |
|-----------|---|------------|
| 5.4.2. | Famille botanique | 114 |
| 5.4.3. | Description botanique..... | 114 |
| 5.4.4. | Pharmacopée | 114 |
| 5.4.5. | Constituants | 115 |
| 5.4.6. | Intérêts de la rhodiole au cours de l'exercice physique..... | 115 |
| 5.4.6.1. | Effets sur les capacités physiques | 115 |
| 5.4.6.2. | Effets sur le stress oxydatif | 117 |
| 5.4.6.3. | Effets de la rhodiole sur le stress et la fatigue..... | 119 |
| 5.4.7. | Autres propriétés pharmaceutiques | 120 |
| 5.4.8. | Utilisation en pratique | 121 |
| 5.5. | SCHISANDRA | 122 |
| 5.5.1. | Origine..... | 122 |
| 5.5.2. | Famille botanique..... | 123 |
| 5.5.3. | Description botanique..... | 123 |
| 5.5.4. | Pharmacopée | 123 |
| 5.5.5. | Constituants | 124 |
| 5.5.6. | Intérêts du schisandra au cours de l'exercice physique..... | 124 |
| 5.5.7. | Autres propriétés pharmacologiques | 126 |
| 5.5.8. | Utilisation en pratique | 127 |
| 6. | SYNTHÈSE DES EFFETS DES PLANTES SUR LA PERFORMANCE | |
| | SPORTIVE..... | 128 |
| | CONCLUSION | 130 |
| | BIBLIOGRAPHIE | 132 |
| | ANNEXES | 146 |
| | ANNEXE 1 : LISTE DES INTERDICTIONS EN 2016 (AMA)..... | 146 |
| | ANNEXE 2 : PROGRAMME DE SURVEILLANCE (AMA) | 154 |
| | ANNEXE 3 : BROCHURE « COMPLEMENTS ALIMENTAIRES - EVITEZ LE RISQUE DE DOPAGE ACCIDENTEL » | 155 |
| | SERMENT DE GALIEN | 157 |
| | RÉSUMÉ | 158 |

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

- **Liste des figures**

- Figure 1 : Différentes étapes du procédé d'extraction phytostandard
- Figure 2 : Principales étapes de formation des espèces réactives à l'oxygène
- Figure 3 : Réaction de Fenton et Haber-Weiss
- Figure 4 : La glycolyse
- Figure 5 : Le cycle de Krebs
- Figure 6 : Formule chimique de la caféine et de ses métabolites
- Figure 7 : Formule chimique de l'adénosine
- Figure 8 : Le théier
- Figure 9 : Epigallocatechine-3-gallate (EGCG)
- Figure 10 : Le kolatier
- Figure 11 : Le maté
- Figure 12 : Calebasse pour la préparation de maté
- Figure 13 : Le guarana
- Figure 14 : Le goji
- Figure 15 : L'acérola
- Figure 16 : Effets des adaptogènes sur la réponse au stress
- Figure 17 : Différence entre adaptogènes et stimulants au niveau de la performance
- Figure 18 : Le ginseng
- Figure 19 : Formules des ginsénosides
- Figure 20 : L'éléuthérocoque
- Figure 21 : La rhodiola
- Figure 22 : Principaux phénylpropanoïdes isolés du rhodiola
- Figure 23 : Le schisandra

- **Liste des tableaux**

- Tableau 1 : Quantités de caféine dans les produits de consommation courante
- Tableau 2 : Principaux effets A1 et A2 de l'adénosine
- Tableau 3 : Synthèse des effets des plantes sur la performance sportive et des recommandations d'utilisation pour le conseil officinal

ABRÉVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique

ADP : Adénosine diphosphate

AGL : Acides gras libres

ALAT : Alanine aminotransférase

AMPc : Adénosine monophosphate cyclique

Ara : Arabinose

ARN : Acide ribonucléique

ASAT : Aspartate amino transférase

ATP : Adénosine triphosphate

BUN : *Blood urea nitrogen* = concentration d'urée dans le sang

CAT : Catalase

CK : Créatine kinase

COMT : Catéchol-O-méthyltransférase

CPK : Créatine phosphokinase

CPT I: Carnitine O-palmitoyltransférases I

CRP : Protéine C-Réactive

EFSA : *European Food Safety Authority*

EGC : Épigallocatechine

EGCG : Épigallocatechine-3-gallate

EMA : *European Medicines Agency*

EPS : Extraits de plantes fraîches standardisés

ERO : Espèces réactives de l'oxygène

FRAP : *Ferric reducing antioxidant power*

Gal : Galactose

GGT : Gamma glutamyl transférases

GPx : Glutathion peroxydase

GSH : Glutathion réduit

h : heure

HMPC : *Committee on Herbal Medicinal Products*

IC₅₀ : *half maximal inhibitory concentration* = concentration d'inhibiteur causant 50% d'inhibition

j : jour
kg : kilogramme
LBP : *Lycium barbarum* polysaccharide
LDH : Lactate déshydrogénase
LDL : Lipoprotéines de basse densité
m : mètre
mg : milligramme
min : minute
OMS : Organisation mondiale de la Santé
ORAC : *Oxygen Radical Absorbance Capacity*
Man : Mannose
MDA : Malondialdéhyde
NK : *Natural killer*
NO : Oxyde nitrique
PC : Phosphocréatine
QR : Quotient respiratoire
Rha : Rhamnose
s : seconde
SOD : Superoxyde dismutase
TBARS : *Thiobarbituric acid reactive substances* (substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique)
VO₂ : Volume d'oxygène
VO₂ max : Volume maximum d'oxygène
VCO₂ : Volume de dioxyde de carbone
Xyl : Xylose

GLOSSAIRE

Acuminé : se dit d'un organe dont la pointe s'amenuise brusquement en se prolongeant.

Albumen : tissu de réserve d'une graine.

Alterne : disposition de façon alternative le long d'un axe.

Androcée : ensemble des pièces fertiles mâles d'une fleur (étamines).

Anthère : partie de l'organe reproducteur mâle contenant les grains de pollen.

Arille : expansion tissulaire (tégument complémentaire) constituant une enveloppe plus ou moins charnue et plus ou moins complète autour de certaines graines.

Axillaire : qui se situe à l'aisselle d'un organe.

Baie : fruit charnu, indéhiscent, dépourvu de noyau, mais contenant des graines, vulgairement appelées pépins.

Caduc : se dit d'un organe qui meurt et tombe après avoir accompli sa tâche durant un cycle de vie annuel.

Calice : enveloppe extérieure de la fleur, formée de pièces (sépalés) libres ou soudées entre elles.

Capsule : fruit sec déhiscent contenant ordinairement plusieurs graines et s'ouvrant spontanément par des fentes ou des pores.

Carpelle : chacun des éléments foliacés libres, accolés ou soudés formant le pistil.

Cellule scléreuse : élément du tissu de soutien de forme plus ou moins régulière, à paroi épaissie, lignifiée et canaliculée.

Cire : produit d'origine naturelle, constitué principalement d'esters d'acides gras et d'alcools gras à longue chaîne.

Coriace : se dit d'un organe plus ou moins épais et dur comme du cuir.

Corolle : ensemble de pièces florales libres (dialypétales) ou soudées entre elles (gamopétales), situées entre le calice et les étamines.

Cotylédon : élément de la graine, charnu ou foliacé, issu de l'axe de la plantule.

Corymbe : type d'inflorescence indéfinie dont les fleurs sont, à la faveur de pédoncules d'inégales longueurs, amenées sensiblement sur un même plan, alors que leurs niveaux d'insertion variables s'échelonnent le long du rameau fertile.

Crénelé : se dit d'un organe bordé de dents obtuses ou arrondies.

Déhiscent : se dit d'un organe initialement clos, qui s'ouvre spontanément à maturité (fruit, anthère,...).

Dentelé : se dit d'un organe finement denté.

Drupe : fruit charnu, succulent, indéhiscent, renfermant un noyau à une seule graine.

Elliptique : se dit d'une feuille élargie dans sa partie centrale et dont les deux extrémités sont effilées. La longueur est généralement au moins le double de sa largeur.

Étamine : organe mâle de la fleur, composé d'un filet dont une extrémité est fixée sur le réceptacle ou sur la corolle et l'autre extrémité supporte les anthères.

Feuille composée : feuille constituée par un axe (rachis) portant des éléments foliacés appelés folioles.

Fleur : appareil reproducteur des Angiospermes, généralement bisexué. La fleur est complète si elle est pourvue du calice, de la corolle, d'étamines et du pistil. La fleur est unisexuée s'il y a absence, soit de l'ovaire, soit des étamines.

Foliole : élément foliacé d'une feuille composée.

Follicule : fruit sec déhiscent par une seule fente, dans le sens de la longueur.

Fruit : organe sec ou charnu, résultat de la transformation de l'ovaire après fécondation, contenant une ou plusieurs graines.

Glabre : qualifie un organe dépourvu de poils.

Graine : organe, contenu dans le fruit, renfermant l'embryon de la plante ainsi qu'un ou deux cotylédons.

Inflorescence : mode de groupement des fleurs sur une plante, ensemble des fleurs d'une plante.

Imparipennée : une feuille composée est imparipennée lorsque la partie distale est occupée par une foliole terminale.

Lancéolé : en forme de fer de lance et atténué aux deux extrémités.

Limbe : partie plane, élargie, d'une feuille ou d'une pièce florale.

Ligneux : se dit d'un organe (tige, rameau, racine) ou d'une plante dans son ensemble, muni d'un appareil de soutien, de nature analogue à celle du bois.

Lobé : désigne un organe (feuille, pétale) dont le bord présente des divisions plus ou moins arrondies en forme de lobes.

Monadelphe : se dit d'un androcée dont toutes les étamines sont soudées par le filet

Monosperme : qualifie un fruit ne contenant qu'une seule graine

Nectaire : petit organe glanduleux, généralement situé sur les fleurs, et produisant un liquide sucré appelé nectar, dont le rôle est d'attirer les insectes pollinisateurs.

Nectarifère : portant un ou plusieurs nectaires.

Nervure : ligne saillante constituée de fibres, de tissus conducteurs et de cellules de parenchyme, chez certains organes (feuilles, pétales, sépales), où se trouve transportée la sève.

Oblong : se dit d'un organe nettement plus long que large et aux extrémités arrondies.

Ombelle : inflorescence indéfinie dans laquelle les pédicelles insérés en un même point du pédoncule s'élèvent en divergeant pour disposer les fleurs généralement dans un même plan.

Ovaire : partie renflée du pistil qui contient les ovules et évoluera en fruit après fécondation.

Palmatilobée : se dit d'une feuille à lobes palmés et peu profonds n'atteignant pas le milieu du limbe.

Pauciflore : ne portant qu'un petit nombre de fleurs.

Pédicelle : support de chaque fleur, quand le pédoncule est ramifié.

Pédoncule : axe né à l'aisselle d'une bractée et portant la fleur, puis le fruit.

Périanthe : enveloppe des fleurs comprenant le calice et la corolle.

Pétale : pièces, libres ou soudées entre elles, qui constituent la corolle de la fleur.

Pétiole : partie, rétrécie reliant le limbe d'une feuille à la tige.

Pistil : organe femelle (ou gynécée) des Angiospermes, constitué par l'ovaire, le style et le stigmate.

Pollen : élément reproducteur mâle, formé dans les anthères des étamines.

Sépale : pièces, libres ou soudées entre elles, constituant le calice de la fleur.

Sclérite : cellule scléreuse ramifiée, généralement de grande taille, appartenant aux tissus de soutien.

Stipule : appendice foliacé généralement épineux, écailleux et parfois glanduleux, caduc ou persistant, se présentant souvent par deux, l'un en face de l'autre, à la base du pétiole de certaines feuilles.

Trigone : se dit d'un organe plus ou moins épais (feuille, fruit...) présentant une section triangulaire.

Zygomorphe : se dit d'une fleur dont la symétrie est le plus souvent bilatérale.

Verticille : ensemble d'organes semblables insérés suivant un cycle concentrique à un même niveau, et au moins au nombre de trois, autour ou au sommet d'un axe qui les porte.

Références : (1–3)

AVANT - PROPOS

Les deux faces de la médaille d'or !

Le sport véhicule des valeurs de santé, de joie, de dépassement de soi, de partage,... mais « toute médaille a son revers » : le sportif, tiraillé par de multiples pressions intérieures et extérieures, est parfois confronté à la tentation de prendre des substances plus ou moins « licites », pour améliorer ses performances...

La compétition, une histoire universelle...

La compétition est omniprésente dans la nature. Dans le règne végétal, au cours de sa croissance, la plante va développer des stratégies afin de supplanter les autres et les gêner dans leur développement. Avec son feuillage garni de capteurs solaires chlorophylliens, elle captera l'énergie solaire pour sa croissance au détriment de ses congénères. Parfois même, la plante créera des substances chimiques afin d'inhiber la germination ou la croissance de ses voisines. C'est le cas du noyer qui produit une substance chimique, la juglone, qui inhibe la germination et la respiration de nombreuses plantes, en causant des réactions toxiques sur un certain nombre d'espèces végétales poussant dans son voisinage (4). Avec ses racines, elle essaiera de trouver les substances nécessaires à son métabolisme et va tenter d'absorber le maximum d'éléments nutritifs, pour elle-même, mais aussi au détriment des autres...

Dans le monde animal, la compétition est au moins tout aussi active. L'animal va manœuvrer habilement pour manger ou éviter de se faire manger, pour se battre ou se cacher, pour être compétitif vis-à-vis de ses congénères. Il sécrètera des substances chimiques pour marquer son territoire, pour se défendre ou attaquer. Les venins en sont un exemple parmi d'autres.

La compétition dans le quotidien de l'homme...

Le concept et le besoin de performance se retrouvent à toutes les étapes de la vie. Dès la prime enfance, de façon gentille, les superlatifs fusent : « Tu es la plus belle ! Elle est où la plus jolie ? T'es le plus fort ! T'es le meilleur !... ». L'enfant entre à l'école, un lieu où on est censé apprendre avec plaisir. En effet, si l'on en croit son étymologie latine *schola* (loisir studieux), l'école est associée à la notion "d'étude faite à loisir", et non pas à celle du travail. Cependant, dès l'école primaire, la performance individuelle est mise en avant avec

l'image d'un bonhomme souriant en cas de « bon ou très bon travail » et d'un bonhomme pas content en cas de « travail insuffisant », ce qui entraîne une compétition naturelle entre les enfants. Au collège et au lycée, le phénomène est accru du fait de l'importance du regard et de la communication entre jeunes. Les cours d'éducation physique et sportive offrent de belles opportunités à chacun pour exposer son physique corporel, sa force, sa souplesse, pour se dépasser soi-même, mais aussi vaincre les adversaires ! Le jeune qui se démarque de ses camarades, de façon générale ou dans une spécialité, est alors fortement incité à continuer dans un club pour progresser davantage, là où la victoire et la performance sont mises en exergue. Les plus aptes orienteront leur choix professionnel vers l'enseignement du sport ou la compétition, individuelle ou collective. L'entourage familial de l'enfant tient également une place importante. L'influence d'une famille sportive sera d'autant plus forte si l'enfant est invité à pratiquer un sport ou à suivre des événements sportifs. Peut-être même qu'il souhaitera partager ces valeurs avec sa famille, ou se faire reconnaître au travers de ces activités...

La performance est aussi largement encouragée dans le monde du travail, et nous sommes parfois amenés à dépasser nos limites pour montrer que nous sommes compétents, voire meilleurs que les autres. Les enjeux sont différents ! D'une part, l'entreprise doit assurer sa pérennité en innovant pour rester compétitive sur un marché concurrentiel. D'autre part, chaque employé est soucieux de garder son emploi, et le salaire qui le fait vivre, entrant parfois là-aussi en compétition avec ses collègues. Alors, bien évidemment, quand on entre dans le domaine sportif, que dire de ce concept quand l'objectif visé ressemble à la plus haute marche d'un podium !

Les nouveaux héros...

Avec l'essor des médias, l'image du sport est devenue omniprésente dans notre quotidien, par la retransmission des événements sportifs locaux, nationaux, mondiaux. Chacun peut suivre et vivre les efforts en se projetant sur les athlètes. La publicité les utilise pour jouer sur les associations de performances champion-produit et produit-champion. Les réseaux sociaux et les sites internet diffusent l'information et les résultats en temps réel. Jeunes et moins jeunes connaissent les membres des équipes sportives, les scores... Ainsi, de nombreux enfants s'identifient aux athlètes et cherchent à devenir les champions de demain. Rapprochés d'eux par l'image et l'information, les grands sportifs, comme leurs exploits, semblent à leur portée : ils sont forts, célèbres, riches, adulés, et surtout reconnus !

Sport et compétition...

À force de persévérance dans l'effort et la discipline, de rigueur dans le respect d'une certaine hygiène de vie (nourriture, sommeil, plaisirs...), la progression du sportif l'amène à des niveaux de plus en plus élevés. Tous ces efforts conjugués sont le moteur de ses performances. L'ascension se met en marche, avec ses espoirs et ses récompenses, mais aussi ses dangers, car désormais, dans toute sa démarche, le sentiment de compétition est bien inscrit !

La devise d'Henri Didon, composée des trois mots latins « *Citius, Altius, Fortius* » (« Plus vite, Plus haut, Plus fort »), reprise par Pierre de Coubertin, encourage le sportif à se dépasser. Pour ce dernier, la victoire n'est pas la priorité, il s'agit davantage de donner le meilleur de soi, de repousser ses limites. Largement connue, la phrase de Pierre de Coubertin, empruntée à Talbot, « l'essentiel n'est pas de gagner mais de participer » se rapproche de cette devise olympique, en accordant presque autant d'importance à l'effort qu'à la victoire. Mais visiblement, si l'on s'en réfère à l'actualité sportive, rares semblent être ceux qui s'en imprègnent, tant la victoire est devenue le but ultime.

Le sportif conçoit le dépassement de soi et la discipline comme seuls garants de sa réussite, en puisant également dans son mental des ressources pour surmonter ses limites physiques...

Le sport est une activité physique bénéfique pour le bien-être du corps et le maintien en bonne santé. D'autant plus que de nos jours, de nombreuses personnes sont sédentaires dans leurs activités professionnelles ou devant leurs écrans. Effectuer une activité sportive engendre une sensation de bien-être exprimée par la production d'endorphines et de dopamine par l'organisme. Le sport peut s'exercer tout aussi noblement en compétition. Il y a même une expression pour cela : l'esprit sportif.

Mais les dérives suscitées par les enjeux sont tentatrices. Le sportif peut se prendre dans l'engrenage du culte de la performance : il doit se dépasser et dépasser les autres pour être le meilleur et tenir sa place de leader. Il faut être vraiment solide dans sa conception noble du sport et son éthique personnelle, pour résister d'abord aux pressions, et ensuite aux tentations. Le sportif va-t-il pouvoir se cantonner dans ce dépassement, pour son bien-être personnel ? Voudra-t-il dépasser les autres à tout prix, voire à tous les prix ? Comment le sportif étanchera sa soif de vaincre ? Pour cette soif si particulière, quelle « boisson » choisira-t-il ?

Comment résister à la pression engendrée par les regards de ceux qui attendent de lui un exploit ? Comment affronter – sans déroger à son éthique – la tentation des honneurs et de l'argent, l'ivresse de la victoire, l'adulation du public, la peur de la défaite et de l'oubli... ? Comment se désenvoûter de cette médaille qui oscille sans cesse devant soi et qui vous hypnotise, que d'autres convoitent tout autant que vous, mais qui trichent à vos côtés en prenant des substances ? Ils prendront ces honneurs, cet argent, ces regards admiratifs qui vous sont dus...

Avant-propos rédigé avec le Dr Alain Renaux

INTRODUCTION

D'après la Charte européenne du sport, le sport correspond à « toutes formes d'activités physiques qui, à travers une participation organisée ou non, ont pour objectif l'expression ou l'amélioration de la condition physique et psychique, le développement des relations sociales ou l'obtention de résultats en compétition de tous niveaux ». Sur le plan législatif, « les activités physiques et sportives constituent un élément important de l'éducation, de la culture, de l'intégration et de la vie sociale. Elles contribuent notamment à la lutte contre l'échec scolaire, à la réduction des inégalités sociales et culturelles, ainsi qu'à la santé ». (Article L. 100-1 code du sport) (5).

Afin d'évaluer les pratiques physiques et sportives en France, une enquête a été réalisée en 2010 sur un échantillon représentatif de 8510 personnes âgées de 15 ans et plus (6). Elle a permis de mettre en évidence que près de 65% des personnes interrogées ont pratiqué une activité physique ou sportive au moins une fois par semaine, lors des douze derniers mois précédant l'enquête. Au niveau de la population française, cela représente 34 millions d'individus. Parmi ces personnes, 43 % ont une pratique intensive (plus d'une fois par semaine), mais seulement 8 % exercent au sein d'une structure et pratiquent la compétition. Cette étude souligne également qu'un peu plus d'un cinquième de la population (22 %) ont une pratique régulière (une fois par semaine), majoritairement hors clubs ou associations sportives. Toutefois, pour un individu sur cinq, la fréquence de la pratique des activités est inférieure à une fois par semaine, voire une fois par mois.

Le pharmacien d'officine doit promouvoir l'activité physique en raison de ses bienfaits sur la santé. Selon l'Organisation mondiale de la Santé, « pratiquer une activité physique régulière et adaptée réduit le risque d'hypertension, de cardiopathies coronariennes, d'accident vasculaire cérébral, de diabète, de cancer du sein et du colon, de dépression et de chute ». L'activité physique améliore également « l'état des os », « la santé fonctionnelle » et « est fondamental pour l'équilibre énergétique et le contrôle du poids » (7).

Le conseil du pharmacien est aussi régulièrement sollicité par des sportifs amateurs qui cherchent à optimiser leurs performances. Nous parlons de conduite dopante « lorsqu'à des fins de performance ou simplement pour surmonter un obstacle, la personne a recours à un produit tel que médicament, complément alimentaire ou produit stupéfiant illégal » (8). Les conduites dopantes ne concernent pas seulement les sportifs de haut niveau, nous sommes tous concernés dès lors que nous nous fixons un objectif. Par exemple, prendre du café

pour rester éveillé, ou avoir recours à des compléments alimentaires pour améliorer ses performances physiques, font partie des conduites dopantes. Même en l'absence d'enjeux compétitifs, les sportifs n'hésitent pas à se dépasser et à se lancer des défis pour repousser leurs limites. Prenons l'exemple de la course à pied : de nombreuses personnes commencent par un « semi », puis s'inscrivent à un marathon avant de se lancer dans des épreuves d'ultrafond. Le même comportement s'observe pour les épreuves de trail, de vélo...L'exploit sportif conduit ainsi au dépassement de soi, non sans engendrer une souffrance physique et psychique. Le sportif cherche également à ressentir moins vite la fatigue, réduire les impacts que peut avoir l'effort sur son organisme. Conscient des dangers dans l'utilisation de certains produits, il fait de plus en plus appel aux conseils en micronutrition et en médecine naturelle (phytothérapie, aromathérapie...).

En compétition, comme à l'entraînement, le sportif professionnel puise dans son mental pour surmonter ses limites physiques. Mais lorsqu'il atteint ses propres limites, la solution est d'avoir recours à des aides extérieures afin de les repousser et le dopage intervient. Le dopage concerne les sportifs qui, dans le cadre de compétitions ou de leur préparation en vue d'une compétition, utilisent des substances ou des méthodes interdites, inscrites sur une liste établie chaque année par l'Agence Mondiale Antidopage (AMA). D'après le Code du Sport, le dopage est défini comme « l'utilisation de substances ou de procédés de nature à modifier artificiellement les capacités d'un sportif, ou à masquer l'emploi de substances ou procédés ayant cette propriété » (8).

En fonction du mode et du niveau de pratique, les enjeux des performances sportives ne sont pas les mêmes. Les athlètes de haut niveau font face à de nombreux enjeux. Les premiers sont professionnels : le sportif doit être performant pour garder sa place au sein de l'équipe et poursuivre sa profession d'athlète. Ils sont également financiers, car la performance conditionne ses gains et notamment l'investissement des sponsors : s'il n'obtient pas de résultats, les sponsors risquent de s'en séparer et sans eux il est difficile d'exercer. Le sportif a alors recours au dopage pour répondre à leurs exigences. Enfin, ils sont aussi médiatiques. En particulier, la télévision recherche des événements sportifs de plus en plus spectaculaires afin d'attirer le plus de téléspectateurs possible. Les médias sont généralement les premiers financeurs des grands rendez-vous sportifs comme les Coupes du Monde, les Jeux Olympiques et le Tour de France. L'athlète devient une « machine à gagner ». Pourtant, comme tout être humain, il peut connaître une baisse de forme engendrant de moins bons résultats. Dans ce cas, les médias insistent sur la contre-performance et minimisent ou occultent les souffrances physiques de l'individu.

Dans ce mémoire, nous nous concentrerons sur l'apport de la phytothérapie dans l'amélioration, l'optimisation des performances des sportifs, car d'autres travaux de thèse ont déjà abordé la prise en charge des douleurs articulaires et musculaires par la phytothérapie et l'aromathérapie (9,10). Ce sujet de thèse est donc complémentaire et ne peut pas s'envisager sans une prise en charge nutritionnelle du sportif.

Notre travail consistera en une revue de la littérature scientifique, utile pour le conseil officinal dans ce domaine. Suite à une recherche sur les compléments alimentaires disponibles sur le marché, nous avons décidé de nous concentrer sur dix plantes fréquemment présentes dans ces compléments afin de bien les conseiller. Le café a été exclu de ces plantes en raison de sa démocratisation comme boisson stimulante ; de plus, au sein des compléments alimentaires, nous trouvons souvent la caféine et non le totum de la plante.

Tout d'abord, nous définirons les différentes formes pharmaceutiques utilisées en phytothérapie et les manières d'optimiser l'effort sportif. Ensuite, nous aborderons l'intérêt de la caféine chez le sportif (présente jusqu'en 2004 sur la liste des substances dopantes), puis insisterons sur quatre plantes à caféine parmi les plus répandues (thé, maté, kola, guarana). Enfin, nous présenterons les bienfaits de deux plantes riches en vitamine C (acérola et goji) avant de clore par le concept de substances « adaptogènes », très en vogue aujourd'hui, et la présentation des principales plantes adaptogènes disponibles dans des spécialités pharmaceutiques (rhodiola, ginseng, éléuthérocoque, schisandra).

PARTIE I

**LES FORMES PHARMACEUTIQUES EN
PHYTOTHÉRAPIE**

1. Les formes pharmaceutiques en phytothérapie

Avant de procéder à l'extraction, les drogues végétales sont préalablement broyées jusqu'à atteindre un degré de granulométrie permettant une dissolution optimale des constituants à isoler. Le choix de la méthode d'extraction doit être rigoureux afin de ne retenir que les constituants recherchés dans le produit fini. L'utilisation de l'eau, de l'alcool ou un mélange hydro-alcoolique comme solvant est généralement adaptée, car de nombreuses molécules pharmacologiquement actives se dissolvent au sein d'eux.

Il existe différents types d'extraction :

- la macération : la drogue végétale est mise en contact avec le solvant à température ambiante pendant une durée déterminée ;
- la percolation : l'extraction est obtenue par un passage lent et régulier d'un solvant au travers d'une poudre végétale placée dans un percolateur ;
- la digestion : la plante est maintenue en contact avec l'eau à une température inférieure à celle de l'ébullition, mais supérieure à la température ambiante pendant 1 à 5 heures ;
- la décoction : la drogue est maintenue en contact avec de l'eau à ébullition pendant une durée de 15 à 30 minutes ;
- l'infusion : l'eau bouillante est versée sur la drogue végétale, puis laissée en contact avec la plante environ 10 à 15 minutes avant de filtrer (11).

1.1. Tisanes

D'après la Pharmacopée Française, une tisane est une « préparation aqueuse buvable, obtenue à partir d'une ou plusieurs drogues végétales ». Les tisanes peuvent être préparées à partir de plantes fraîches ou sèches, et sont obtenues principalement par macération, infusion ou décoction en utilisant de l'eau. L'infusion convient à la plupart des feuilles, fleurs et organes fragiles (11). La décoction et la macération sont privilégiées lorsqu'il s'agit d'extraire les principes actifs des parties plus fibreuses de la plante où l'eau a du mal à pénétrer : racines, écorces, rhizomes, graines ou baies. Les substances extraites par ce procédé sont celles qui sont solubles dans l'eau (12).

1.2. Poudres de plante

Les poudres de plante sont obtenues par pulvérisation de la partie végétale préalablement séchée. Un tamisage est ensuite réalisé pour obtenir un produit final homogène. Les poudres sont classées en fonction de leur granulométrie et servent notamment à la fabrication de teintures, de gélules ou de comprimés (12).

Les gélules qui contiennent de la poudre de plante offrent la même concentration que dans la plante en l'état, mais la quantité de plante est limitée par la contenance de la gélule (13).

1.3. Extraits

Les extraits sont des préparations liquides (extraits fluides et teintures), de consistance semi-solide (extraits mous ou fermes et oléorésines) ou solides (extraits secs), obtenues à partir de drogues végétales généralement à l'état sec (14).

Les extraits sont produits à partir du trempage de la plante dans un solvant (eau, alcool, éther...) par divers procédés d'extraction (macération, digestion, infusion, décoction, percolation), puis le solvant est évaporé jusqu'à obtenir un extrait dont la consistance peut être fluide, molle ou sèche.

Les extraits peuvent être titrés par mélange de différents lots d'extraits ou ajout d'une substance inerte pour obtenir une teneur déterminée en une substance active. En effet, pour certaines plantes, les substances actives ont été identifiées et les proportions dans lesquelles ces composants doivent être présents ont été déterminées afin d'avoir une activité pharmacologique constante. Par exemple, les extraits de Chardon-Marie (*Silybum marianum* (L.) Gaertn., 1791) sont normalisés en silymarine (15,16).

Pour d'autres plantes, les composants auxquels elles doivent leurs activités pharmacologiques n'ont pas été identifiés. Les extraits renfermant ces plantes sont donc quantifiés en un marqueur spécifique pour s'assurer qu'ils renferment bien la bonne plante dans une concentration adéquate. Par exemple, l'hypéricine sert de marqueur pour le millepertuis perforé (*Hypericum perforatum* L., 1753), mais n'a pas d'effet antidépresseur. Les autres extraits sont principalement définis par leur procédé de production (état de la drogue végétale, solvant, conditions d'extraction) et leurs spécifications (15).

1.3.1. Extraits fluides

Les extraits fluides sont des préparations liquides dont, en général, une partie en masse ou en volume correspond à une partie en masse de drogue végétale séchée (14). Ces préparations sont ajustées, si nécessaire, de façon à répondre aux exigences de la teneur en solvants, et, dans les cas appropriés, en constituants.

Les extraits fluides peuvent être obtenus selon un procédé d'extraction utilisant de l'éthanol de titre adéquat, ou de l'eau, ou enfin par la dissolution d'un extrait sec ou mou avec ces solvants. Les extraits fluides sont filtrés si nécessaire (16).

1.3.2. Extraits secs

Les extraits secs sont des préparations solides, obtenues par évaporation du solvant ayant servi à leur production. Les extraits secs ont généralement une perte à la dessiccation ou une teneur en eau qui est au maximum de 5 % m/m (14).

Les extraits secs sont parfois appelés nébulisats car ils sont obtenus par pulvérisation fine de l'extrait liquide dans une enceinte traversée par un courant d'air chaud (12). Le nébulisat de plante ne contiendra que les principes actifs solubles dans le solvant utilisé pour l'obtention de l'extrait sec (13).

Les extraits secs sont utilisés pour la préparation de gélules ou de comprimés. Les gélules d'extraits secs pulvérulents permettent d'obtenir une concentration plus élevée en principes actifs dans chaque gélule (13).

1.4. Teintures

Les teintures sont des préparations liquides généralement obtenues, soit à partir d'une partie de drogue végétale et de dix parties de solvant d'extraction, soit à partir d'une partie de drogue végétale et de cinq parties de solvant d'extraction.

Les teintures sont préparées, soit par macération, soit par percolation en utilisant de l'éthanol de titre approprié (14,16).

Les teintures officinales sont préparées à partir de la plante sèche, alors que les teintures mères se réalisent par macération d'une plante fraîche dans de l'alcool. Les teintures mères servent à la préparation des médicaments homéopathiques ou sont utilisées sous forme de gouttes en phytothérapie (13,16).

1.5. Extraits de plantes fraîches standardisés (EPS)

Les extraits de plantes fraîches standardisés (EPS) sont des matières premières à usage pharmaceutique obtenues selon un procédé d'extraction breveté (Figure 1). Dans un premier temps, l'étape de trempage de la plante fraîche, initialement congelée puis broyée, permet la décongélation du broyat et l'extraction des molécules les plus hydrophiles. Puis, une fois le broyat immergé, débute la phase de percolation *via* un système de circulation en boucle d'une solution alcoolique. Cette étape consiste à augmenter progressivement la teneur en alcool afin de réaliser une élution des substances de plus en plus hydrophobes. Les différents extraits soutirés sont stockés et mélangés à la fin de l'extraction. La fraction hydro-alcoolique ainsi obtenue est ensuite évaporée sous pression réduite, puis reprise dans l'alcool pour obtenir un concentré correspondant à environ 15 % du volume total initial. À ce stade, la teneur en traceur est définie et le concentré peut être de nouveau évaporé pour diluer l'extrait végétal dans la glycérine, qui assure la conservation et la standardisation de la préparation (17).

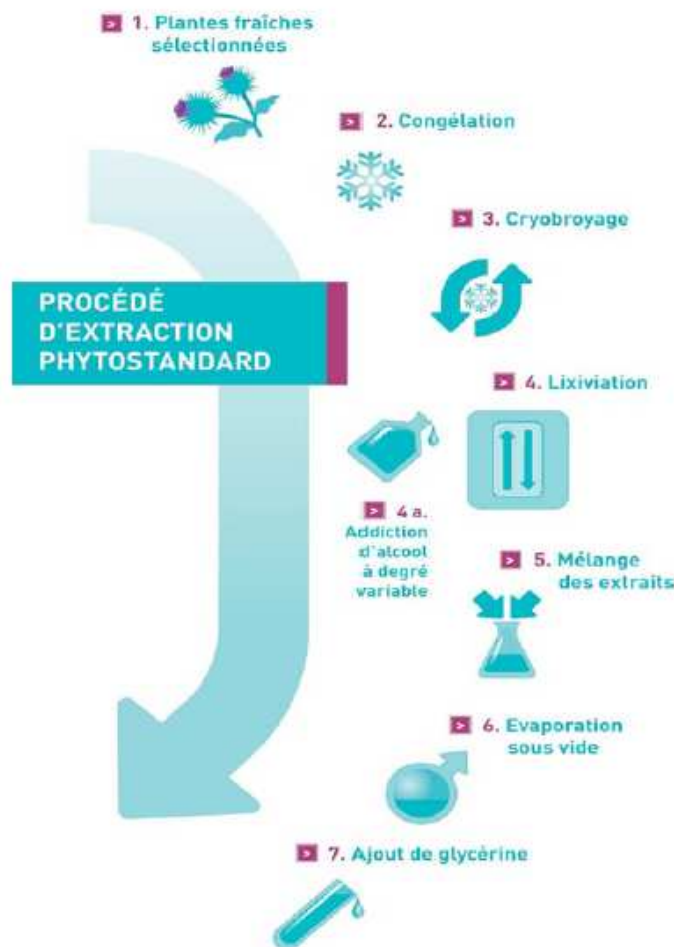


Figure 1 : Différentes étapes du procédé d'extraction phytostandard (17)

PARTIE II

**COMMENT OPTIMISER L'EFFORT CHEZ
LE SPORTIF ?**

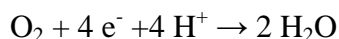
2. Comment optimiser l'effort chez le sportif ?

2.1. Réduire le stress oxydatif

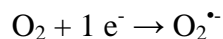
Le stress oxydant est classiquement défini comme l'altération de la balance oxydants/antioxydants en faveur des oxydants. En d'autres termes, le stress oxydant se caractérise par un déséquilibre entre la production des radicaux libres et les capacités antioxydantes de l'organisme. Un radical libre est un atome ou une molécule ayant un ou plusieurs électrons non appariés. Cette absence d'appariement lui confère une grande réactivité et donc une durée de vie très courte. En effet, un radical libre aura toujours tendance à remplir son orbitale en captant un électron pour devenir plus stable : il va donc se réduire en oxydant un autre composé (lipides, protéines, ADN...). Afin de contrecarrer l'action des radicaux libres, notre organisme dispose d'un système de défense : les antioxydants enzymatiques et non enzymatiques (18).

2.1.1. Espèces réactives de l'oxygène

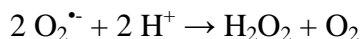
La majeure partie de l'oxygène consommé par l'organisme est utilisée dans la mitochondrie, au niveau de la chaîne respiratoire, où il subit une réduction tétravalente conduisant à la production d'eau et d'énergie :



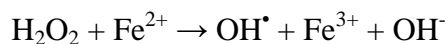
Toutefois, cette chaîne de transport laisse fuir des électrons. Environ 2 % de l'oxygène subit une réduction monovalente (addition d'un seul électron) conduisant à la formation du radical superoxyde ($\text{O}_2^{\bullet-}$) selon la réaction (Figure 2) :



La chaîne respiratoire mitochondriale est considérée comme la première source de radicaux libres dans les organismes aérobies. Le radical superoxyde – qui présente une certaine toxicité – est éliminé entièrement ou maintenu à un niveau de concentration basse par l'enzyme superoxyde dismutase qui catalyse sa disparition par dismutation :



La concentration de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) issue de cette réaction est régulée par des enzymes telles que la catalase et la glutathion peroxydase. La majeure partie de sa toxicité provient de sa capacité à générer le radical hydroxyle OH^{\bullet} en présence de cations métalliques tels que Fe^{2+} selon la réaction dite de Fenton (18) :



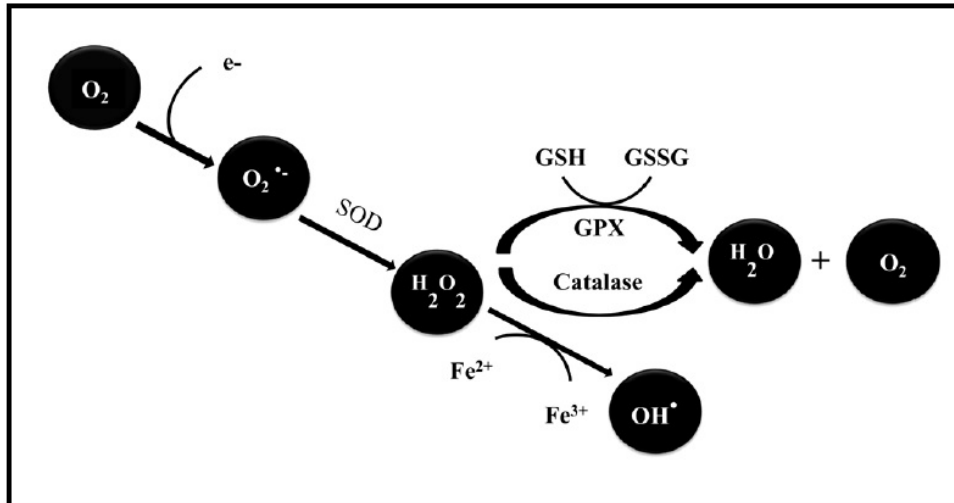


Figure 2 : Principales étapes de formation des espèces réactives à l'oxygène (18)

2.1.2. Toxicité radicalaire

Étant très réactifs, les radicaux libres réagissent avec les premières molécules rencontrées, particulièrement les lipides, les acides nucléiques et les acides aminés.

2.1.2.1. Peroxydation lipidique

Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons, pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical peroxyde (ROO^{\bullet}). Cette réaction appelé peroxydation lipidique forme une réaction en chaîne car le radical peroxyde formé se transforme en peroxyde au contact d'un autre acide gras qui forme un nouveau radical diène conjugué. Cette attaque des lipides peut concerner les lipoprotéines circulantes ou les phospholipides membranaires. Les conséquences seront différentes. L'attaque des lipides circulants aboutit à la formation de LDL (lipoprotéines de faible densité) oxydées qui, captées par des macrophages, formeront le dépôt lipidique de la plaque d'athérome. L'attaque des phospholipides membranaires modifie la fluidité de la membrane, donc le fonctionnement de nombreux récepteurs et transporteurs ainsi que la transduction des signaux (19).

2.1.2.2. Oxydation des protéines

En plus de la peroxydation lipidique, les espèces réactives de l'oxygène (ERO) peuvent causer des modifications oxydatives au niveau des protéines provoquant l'introduction

d'un groupe carbonyle au niveau de la protéine. Ces réactions d'oxydation peuvent être classées en deux catégories : celles qui cassent les liaisons peptidiques et modifient la chaîne protéique, et celles qui induisent des modifications des peptides par l'addition de produits issus de la peroxydation lipidique. Ces modifications conduisent à une altération structurale des protéines dont les conséquences sont majeures : perte de fonction catalytique, augmentation de la sensibilité aux protéases... (18,20)

2.1.2.3. Oxydation de l'ADN

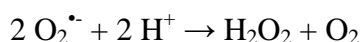
Les ERO peuvent entraîner l'oxydation des bases azotées de l'ADN ou attaquer la liaison entre la base et le désoxyribose, créant un site abasique. Ils peuvent aussi endommager le site lui-même, créant une coupure de chaîne simple brin. Des dommages indirects peuvent également se produire avec la formation d'adduits, dus aux aldéhydes issus de la peroxydation lipidique. De même, la formation de pontages ADN-protéines peut survenir suite à l'attaque des protéines entrant en contact avec l'ADN (histones, enzymes et facteurs de réplication ou de transcription). Les conséquences des radicaux libres sur l'ADN peuvent participer à une mutagénèse, à un arrêt des divisions cellulaires par blocage des mécanismes de réplication, à un arrêt de la synthèse protéique par blocage des mécanismes de transcription/traduction, et enfin à une mort cellulaire (18,19).

2.1.3. Systèmes antioxydants

2.1.3.1. Systèmes enzymatiques

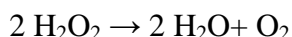
L'organisme dispose de plusieurs systèmes enzymatiques permettant de se défendre contre les radicaux libres :

- **les superoxydes dismutases (SOD)** : ces métallo-enzymes ont besoin d'oligo-éléments comme le cuivre et le zinc (Cu-ZnSOD présente dans le cytosol) ou le manganèse (MnSOD présente dans la mitochondrie) pour fonctionner correctement. Elles catalysent la dismutation de l'anion superoxyde selon la réaction :

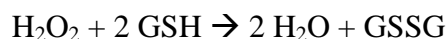


Cette réaction génère néanmoins du peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) potentiellement toxique et la SOD doit donc travailler conjointement avec des enzymes qui le détruisent (catalases et glutathions peroxydases) ;

- **les catalases** : ces enzymes décomposent le peroxyde d'hydrogène en produits inertes (oxygène et eau) et évitent ainsi la formation de radicaux OH[•] :



- **les glutathion peroxydases** : ces enzymes catalysent la réduction du peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le glutathion réduit (GSH) selon la réaction :



Le maintien de l'activité de la GSH-peroxydase nécessite la régénération du glutathion réduit GSH, assuré par la GSH-réductase (18,19).

2.1.3.2. Antioxydants non enzymatiques

Le système oxydant du corps humain comprend des molécules exogènes, c'est-à-dire apportées par l'alimentation, tels que la vitamine E, le β-carotène, la vitamine C, les polyphénols.

- **La vitamine C** ou acide ascorbique, est une molécule hydrosoluble ayant à la fois un rôle pro-oxydant et antioxydant. Elle est capable de réduire l'anion superoxyde ainsi que les radicaux hydroxyles. Mais, elle a également une activité pro-oxydante en favorisant la formation de radicaux hydroxyles en présence de fer ou de cuivre.

- **La vitamine E** a un caractère hydrophobe lui permettant de s'insérer au sein de la membrane biologique riche en acides gras polyinsaturés. Elle joue un rôle protecteur en empêchant la propagation de la peroxydation lipidique. Elle réagit avec les radicaux peroxydes pour former un radical tocophéryl plus stable protégeant ainsi les membranes cellulaires. Le radical tocophéryl est pris en charge par la vitamine C qui le régénère en vitamine E.

- **Le β-carotène** et les autres caroténoïdes présents dans de nombreux végétaux ont des propriétés antioxydantes. Leur principale vertu est de supprimer l'oxygène singulet (l'énergie de l'oxygène singulet est utilisée pour convertir la forme *trans* du β-carotène en forme *cis*, et inversement).

- **Les polyphénols** sont des molécules antioxydantes très présentes chez les végétaux. Ils sont susceptibles d'inhiber le stress oxydant, non seulement en piégeant les ERO par réduction, mais aussi en formant avec les ions fer et cuivre des complexes inertes. En effet, les ions métalliques (fer, cuivre) catalysent l'oxydation, notamment en générant un radical hydroxyle OH[•], par les réactions de Fenton et d'Haber-Weiss (Figure 3) (19,21).

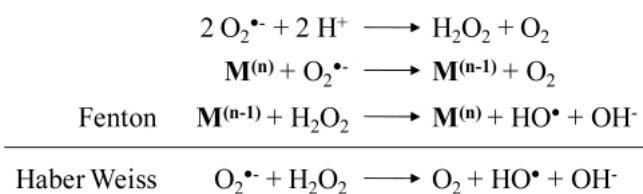


Figure 3 : Réaction de Fenton et Haber-Weiss (22)

2.1.4. Mesure du pouvoir antioxydant

Dans cette partie, nous parlerons des tests utilisés dans les études évaluant les capacités antioxydantes des plantes, évoquées dans cette thèse.

- **Le test à la DPPH** mesure la capacité des antioxydants à réduire le radical coloré DPPH[•]. La capacité antioxydante peut être évaluée en mesurant la diminution de l'absorbance. Le pourcentage de DPPH restant est proportionnel à la concentration en antioxydants. La concentration qui cause une diminution de la concentration initiale de DPPH[•] de 50 % est définie comme EC₅₀.

- **Le test FRAP** (*Ferric reducing antioxidant power*) mesure la capacité des antioxydants à réduire le complexe Fe³⁺-TPTZ en Fe²⁺-TPTZ, un produit coloré quantifié à l'aide d'un spectrophotomètre.

- **Le test ORAC** (*Oxygen Radical Absorbance Capacity*) est basé sur l'oxydation d'un indicateur fluorescent *via* un transfert d'atomes d'hydrogène par des radicaux libres. La réaction forme un produit non fluorescent qui peut être quantifié. La capacité antioxydante est déterminée par la diminution de la quantité de produit formé, en fonction du temps (19).

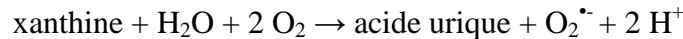
2.1.5. Mesure des dommages radicalaires

La peroxydation lipidique est l'effet le plus simple à mesurer lors de l'étude du stress oxydant. Un certain nombre de produits de dégradation peut se retrouver après une peroxydation. Le dosage le plus utilisé est le dosage de la malondialdéhyde (MDA). Cette dernière peut être dosée spécifiquement ou indirectement, à partir du dosage d'autres aldéhydes : c'est ce qu'on appelle le dosage des substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBARS) (18).

D'autres paramètres peuvent être mesurés pour évaluer le stress oxydatif au sein de l'organisme en particulier :

- **l'activité de la xanthine oxydase** : cette enzyme génère des radicaux libres en réduisant l'hypoxanthine en xanthine et la xanthine en acide urique. Cette production est

faible au repos, mais joue un rôle important lors de l'ischémie-reperfusion. Ce phénomène est notamment observé à l'arrêt d'un exercice physique lorsque le débit sanguin délivre une quantité importante d'oxygène aux tissus qui en étaient partiellement ou totalement privés. Lors de la reperfusion, la xanthine oxydase transforme la xanthine en acide urique en donnant des électrons à l'oxygène (O_2), ce qui conduit à la formation du radical superoxyde ($O_2^{\bullet-}$). L'acide urique issu de cette réaction peut également être dosé (18). La réaction est la suivante :



- **la concentration de créatine kinase et de transaminases (ASAT/ALAT)** : une augmentation de leur concentration sanguine suggère des dommages cellulaires, notamment au niveau musculaire et hépatique (23).

2.1.6. Effets de l'exercice physique sur le stress oxydatif

Au cours de l'exercice physique, les muscles et le cœur produisent de grandes quantités de radicaux libres et d'espèces réactives de l'oxygène (ERO). Les cellules possèdent des antioxydants non enzymatiques tels que le glutathion, les vitamines C et E, ainsi que des enzymes antioxydantes (superoxyde dismutase, catalase et glutathion peroxydase), capables de les protéger contre les dommages oxydatifs. Cependant, lorsque ces systèmes ne sont pas efficaces pour neutraliser l'excès de radicaux libres produits, des réactions de peroxydation lipidique peuvent se produire ainsi que des dommages à l'ADN et aux protéines (24).

2.2. Optimiser le métabolisme énergétique

2.2.1. Les différentes voies métaboliques

Pour qu'un muscle puisse se contracter et créer le mouvement, l'organisme a besoin d'énergie. La seule source d'énergie que peut utiliser le muscle, provient d'une molécule appelée « adénosine triphosphate » (ATP). Cet ATP est l'élément indispensable à la contraction musculaire et constitue le "réservoir" d'énergie, dans lequel la cellule puise pour réaliser l'ensemble de ses activités. Mais, les concentrations d'ATP sont faibles et il est donc nécessaire de renouveler son stock au fur et à mesure qu'il se vide. Trois processus vont intervenir pour assurer en permanence la resynthèse de l'ATP : un processus anaérobie alactique, un processus anaérobie lactique et un processus aérobie (25).

2.2.1.1. Processus anaérobie alactique

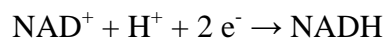
Ce processus correspond au mécanisme de synthèse d'ATP en l'absence d'oxygène (anaérobie) et sans production d'acide lactique (alactique). Les cellules musculaires disposent de faibles réserves en ATP, mais possèdent de l'adénosine diphosphate (ADP) et de la phosphocréatine (PC). Ces molécules sont capables, en présence de créatine phosphokinase, de "transférer" un phosphate inorganique d'une molécule à l'autre selon la réaction :



Cette transphosphorylation est très rapide et met rapidement de nouvelles molécules d'ATP à la disposition de la contraction musculaire. C'est donc la première voie qui va fournir de l'énergie lors d'un exercice d'intensité élevée. Elle permet d'obtenir une grande quantité d'énergie dans un temps très court, mais les réserves de phosphocréatine sont faibles (25).

2.2.1.2. Processus anaérobie lactique

Pour être utilisé, le glucose est obligé de subir les réactions de la glycolyse anaérobie. L'ensemble de ces réactions ne nécessite pas d'oxygène et aboutit à la formation de deux molécules de pyruvate pour une molécule de glucose (Figure 4). Elle permet également la formation de deux molécules de NADH, qui sont transportées vers la mitochondrie pour fournir de l'ATP :



Lorsque la vitesse de la glycolyse augmente (effort intense), le corps fait appel à la filière anaérobie lactique. Les transporteurs NAD^+ ne sont donc pas régénérés assez rapidement par la mitochondrie. Pour répondre à la demande, le NADH va donner directement son atome d'hydrogène au pyruvate qui va se transformer en acide lactique. Le lactate déshydrogénase (LDH) catalyse cette réaction. L'acide lactique va se dissocier rapidement en ion lactate et en proton H^+ , ce qui va entraîner de l'acidité au sein du muscle.

Un des facteurs limitant la durée de l'exercice à haute intensité est l'accumulation de lactate et de protons H^+ dans les muscles et les liquides de l'organisme. Cette accumulation altère le fonctionnement enzymatique lors de la glycolyse, les échanges d'ions lors de la contraction musculaire et lors de l'influx nerveux (26).

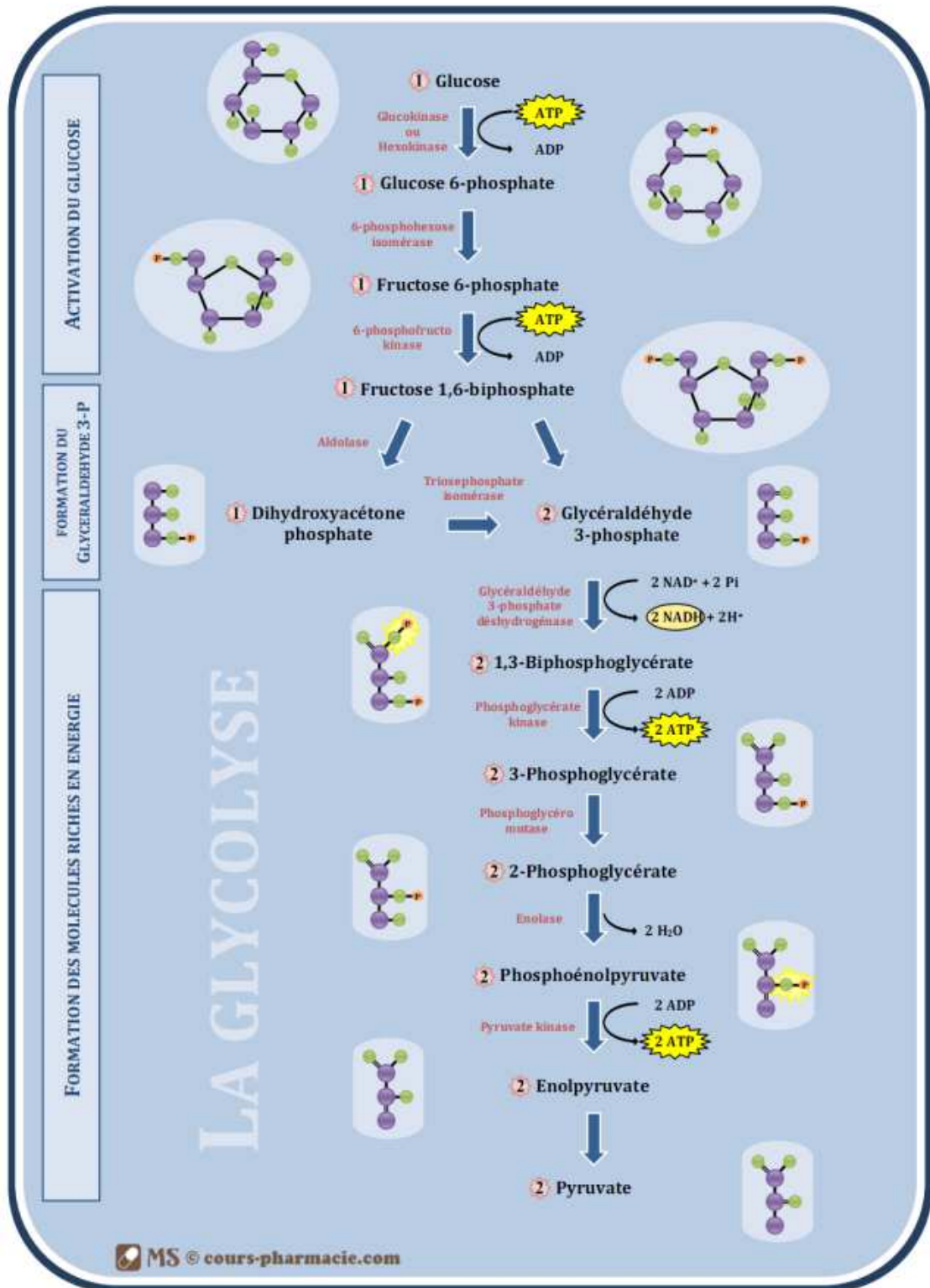


Figure 4 : La glycolyse (27)

À l'issue de sa production musculaire le lactate peut atteindre le compartiment sanguin et gagner différents organes :

- le foie où le lactate est transformé en glucose au cours du cycle de Cori ;

- le cœur et les muscles où le lactate est oxydé en pyruvate par la LDH ;
- le rein où le lactate est transformé en glucose au cours de la néoglucogenèse (moins importante qu'au niveau du foie).

Le lactate contribue à la fourniture d'énergie *via* la formation de nouvelles molécules de glucose et *via* sa dégradation en présence d'oxygène (26,27).

2.2.1.3. Processus aérobie

Lorsque l'intensité de l'effort diminue, l'approvisionnement énergétique se fait de plus en plus avec apport d'oxygène (aérobie). Ce processus mène à la synthèse des molécules d'ATP à partir des substrats, qui sont essentiellement les glucides et les lipides et, accessoirement les protéines (25).

2.2.1.3.1. Glycolyse aérobie

Lorsque la glycolyse est peu sollicitée, les transporteurs NAD^+ sont en quantité suffisante pour transporter tous les protons sous forme de NADH dans la mitochondrie. En présence d'oxygène, l'acide pyruvique s'associe au coenzyme A pour donner l'acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA). Ce dernier est oxydé dans la mitochondrie par un ensemble de réactions – appelé cycle de Krebs (Figure 5) – qui va libérer du dioxyde de carbone (CO_2) et des atomes d'hydrogène. Les atomes d'hydrogène sont fixés sur des "transporteurs" pour former du NADH, acheminé vers la chaîne respiratoire où seront synthétisés les molécules d'ATP (25,27).

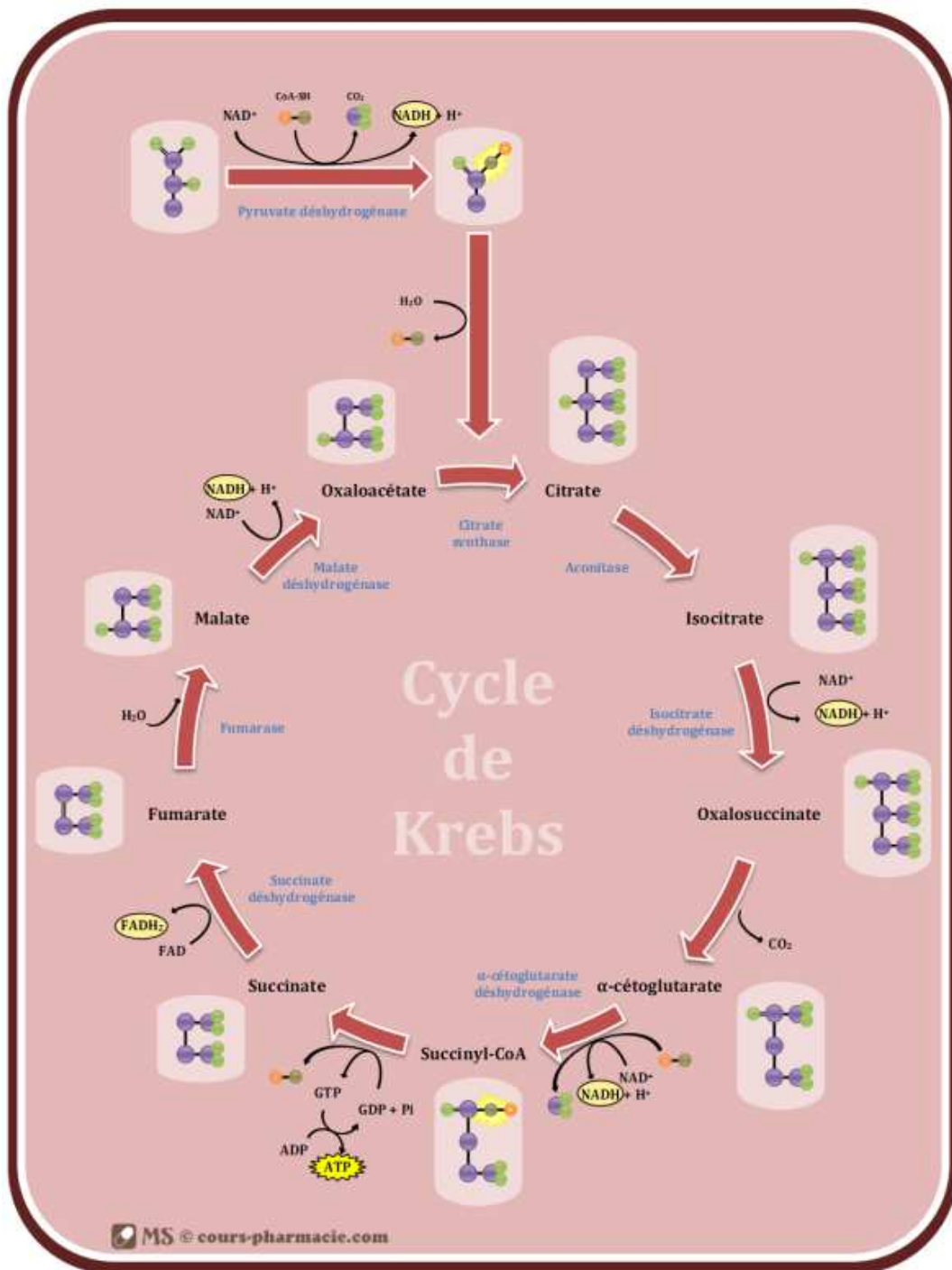


Figure 5 : Le cycle de Krebs (27)

2.2.1.3.2. Lipolyse

Le muscle utilise principalement les AGL (acides gras libres), provenant de la dégradation des triglycérides. Ces derniers se trouvent initialement dans le plasma, les tissus adipeux et dans les cellules musculaires. La dégradation des triglycérides donne trois AGL et une molécule de glycérol. Ce dernier est transformé en glucose par la voie de la néoglucogénèse et emprunte la voie de la glycolyse. Les AGL sont oxydés (β -oxydation)

pour former l'acétyl-CoA qui entre à son tour dans le cycle de Krebs. L'entraînement provoque une augmentation du contenu mitochondrial, ce qui permet un apport en énergie plus élevé suite à l'oxydation des acides gras et des glucides. Cette adaptation physiologique est d'une importance cruciale pour les athlètes d'endurance, car une plus grande utilisation des graisses atténue l'épuisement des réserves endogènes de glucides. Ceci pourrait théoriquement prolonger la durée d'exercice (25).

2.2.2. Paramètres mesurés

Plusieurs paramètres peuvent être utilisés pour évaluer le métabolisme énergétique.

- **Le quotient respiratoire** (QR ou RER pour *Respiratory Exchange Ratio*) : la transformation de l'énergie chimique contenue dans les macronutriments en ATP, passe par des réactions de phosphorylation oxydative. Ces réactions vont consommer de l'oxygène et produire du gaz carbonique. On appelle quotient respiratoire le rapport entre la quantité de gaz carbonique produit par l'oxydation totale d'un substrat (VCO_2) sur la quantité d'oxygène nécessaire à cette oxydation (VO_2). Chez l'homme, le calcul du quotient respiratoire à partir de la mesure de la VCO_2 et de la VO_2 informe sur la nature des substrats oxydés. Plus le quotient respiratoire mesuré se rapproche de l'unité, plus l'organisme utilise les glucides pour assurer son besoin d'ATP. Lorsque le quotient respiratoire se rapproche de 0,7, les lipides sont alors un substrat privilégié pour la fourniture d'ATP (28).

- **La lactatémie** (concentration de lactate dans le sang) : la production d'acide lactique est le témoin de l'intervention de la glycolyse anaérobie dans la production d'ATP. Lorsque l'intensité de l'exercice augmente, la glycolyse est de plus en plus sollicitée, et les systèmes de transport des protons ($NAD^+/NADH$) sont dépassés. Les ions H^+ se combinent à l'acide pyruvique pour former de l'acide lactique. Cette production est limitée par l'intervention des substances tampons (bicarbonates) qui, se combinent avec les ions H^+ . Cependant, lorsque leurs capacités sont dépassées, l'acide lactique s'accumule. Cette augmentation d'acidité va limiter la durée de l'exercice (26).

- **La concentration en acides gras libres plasmatiques et en glycérol** : la dégradation des triglycérides donne des acides gras libres et du glycérol qui circulent dans le sang jusqu'aux muscles. Leur concentration sanguine fournit la mesure directe de la quantité de triglycérides hydrolysés lors de la lipolyse (29).

- **La mesure de l'urée plasmatique** : l'urée est une substance éliminée dans l'organisme, qui provient de la dégradation des acides aminés pour produire de l'énergie. En effet, la dégradation des acides aminés permet de former des intermédiaires métaboliques qui peuvent être oxydés dans le cycle de Krebs. Certains acides aminés, appelés glucoformateurs, pourront participer à la formation de glucose au cours de la néoglucogenèse hépatique (27).

PARTIE III

LES PLANTES À CAFÉINE

3. Les plantes à caféine

3.1. Présentation de la caféine

Alcaloïde d'origine végétale appartenant à la famille des méthylxanthines, la caféine est utilisée pour ses propriétés stimulantes sur le système nerveux et est retrouvée dans plusieurs espèces végétales : le caféier (*Coffea arabica* L., 1753 et *C. canephora* Pierre ex A. Froehner, 1897), le thé (*Camellia sinensis* (L.) Kuntze, 1887), le guarana (*Paullinia cupana* Kunth ex H.B.K. var. *sorbilis* (Mart.) Ducke), le maté (*Ilex paraguariensis* A.St.-Hil., 1822) et la noix de kola (*Cola acuminata* (P.Beauv.) Schott & Endl., 1832). Aujourd'hui, la caféine est très présente dans notre alimentation et nous la retrouvons sous différentes formes, notamment dans les boissons telles que le café, le thé, les sodas, les boissons énergisantes, ainsi que dans des spécialités pharmaceutiques et compléments alimentaires.

3.1.1. Dose quotidienne recommandée

Selon l'Agence européenne pour la sécurité des aliments (EFSA), un adulte ne devrait pas consommer plus de 400 mg par jour. Chez les femmes enceintes, la dose maximale recommandée est de 200 mg par jour, afin d'éviter des effets sur le fœtus. Chez les enfants et adolescents, il ne faudrait pas dépasser 3 mg/kg pc/j (30). Le tableau 1 résume les quantités de caféine présentes dans les produits de consommation courante.

| Boisson | Portion (volume) | Teneur en caféine (mg) |
|------------------------------------|-------------------------|------------------------|
| Café torréfié moulu robusta | 1 tasse de café 70 ml | 150 |
| Café torréfié moulu arabica | 1 tasse de café 70 ml | 100 |
| Café expresso | 1 tasse (environ 50 ml) | 70 |
| Café soluble | 1 tasse de café 70 ml | 50 à 80 |
| Thé | 1 tasse de 200 ml | 30 à 50 |
| Coca Cola | 1 canette de 330 ml | 46 |
| Red Bull | 1 canette de 250 ml | 80 |

Tableau 1 : Quantités de caféine dans les produits de consommation courante (31)

3.1.2. Pharmacocinétique

La caféine est rapidement et complètement absorbée par voie orale, son pic plasmatique étant atteint une heure après l'ingestion. Sa liaison aux protéines plasmatiques est faible

(de 10 à 30 %). La caféine passe la barrière hémato-encéphalique et placentaire chez la femme enceinte, et se retrouve également dans le lait maternel. Chez l'adulte, la demi-vie de la caféine est d'environ 4 heures, mais peut atteindre 10 heures chez les femmes prenant des contraceptifs oraux, et 15 heures chez les femmes enceintes. Chez l'adulte, la caféine est métabolisée au niveau du foie par les cytochromes P450 en trois diméthylxanthines : la paraxanthine, la théobromine et la théophylline (Figure 6) qui contribuent aussi à ses effets. La paraxanthine est responsable de l'augmentation de la lipolyse qui libère du glycérol et des acides gras dans le sang pour être utilisés comme source d'énergie par les muscles. La théobromine est un vasodilatateur augmentant le flux d'oxygène et de nutriments dans le cerveau et les muscles. La théophylline a un effet bronchodilatateur. Chacun de ces trois métabolites est à son tour métabolisé, puis excrété dans les urines. Chez le nouveau-né, la caféine est très peu métabolisée, et excrétée dans les urines essentiellement sous forme inchangée. Son élimination est aussi plus lente : sa demi-vie varie entre 50 et 100 heures (31).

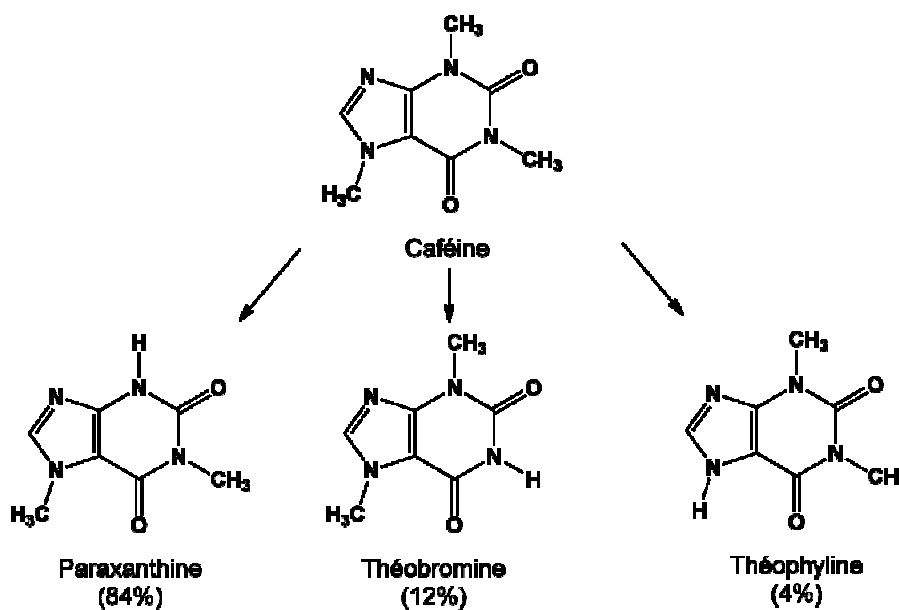


Figure 6 : Formule chimique de la caféine et de ses métabolites (32)

3.1.3. Mécanisme d'action

3.1.3.1. Présentation de l'adénosine

L'adénosine est un nucléoside endogène, présent dans toutes les cellules de l'organisme. Elle est issue de l'association d'une base azotée, l'adénine, et d'un noyau ribose (Figure 7). L'adénosine participe à la formation des acides nucléiques (ADN et ARN) mais joue

également des rôles majeurs dans le métabolisme tels que le transfert d'énergie sous forme d'adénosine triphosphate (ATP) et la transduction de signaux sous forme d'AMP cyclique (AMPc) qui agit comme messenger secondaire. L'AMPc a pour fonction d'activer les protéines kinases A (PKA) qui phosphorylent ensuite des enzymes-clés permettant de réguler les voies métaboliques.

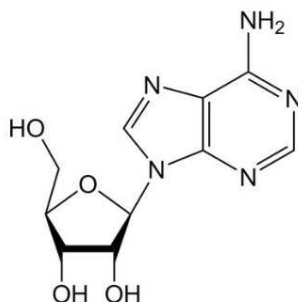


Figure 7 : Formule chimique de l'adénosine (33)

L'adénosine est aussi un neurotransmetteur hormonal : quand elle se fixe sur ses récepteurs, l'activité nerveuse diminue, induisant un état de somnolence. Elle agit par l'intermédiaire de récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés à des protéines G. La stimulation de ces récepteurs par l'adénosine entraîne une mobilisation d'une protéine G de type Gi qui inhibe l'adénylate cyclase et donc la production d'AMPc à partir de l'ATP.

La stimulation des récepteurs A1 provoque une bradycardie et une vasoconstriction (Tableau 2). Administrée en aérosol, l'adénosine provoque une bronchoconstriction chez l'asthmatique. Enfin, au niveau du système nerveux central, elle a un effet sédatif, anticonvulsivant et réduit la libération de neuromédiateurs.

Par stimulation des récepteurs A2, l'adénosine a un effet vasodilatateur et augmente la libération des neuromédiateurs au niveau du système nerveux central (34)

| Organe | Effet A1 | Effet A2 |
|--------------------------------|--|--|
| Cœur | Bradycardie | |
| Vaisseaux | Vasoconstriction | Vasodilatation |
| Bronches | Bronchoconstriction | |
| Système nerveux central | Sédation Effet anticonvulsivant Diminution de la libération de neuromédiateurs | Augmentation de la libération de neuromédiateurs |

Tableau 2 : Principaux effets A1 et A2 de l'adénosine (35)

3.1.3.2. Effet antagoniste des récepteurs à l'adénosine

La caféine est un antagoniste des récepteurs à l'adénosine. Lorsqu'elle se fixe sur les récepteurs de l'adénosine, cette dernière n'est plus active, et les neurones post-synaptiques sont activés. La caféine agit en bloquant deux des quatre types de récepteurs de l'adénosine : les récepteurs A1 et A2a.

L'inhibition des récepteurs A1 par la caféine entraîne :

- une accélération du rythme cardiaque avec parfois des palpitations ;
- une stimulation du système nerveux central avec augmentation de la vigilance et parfois de l'anxiété, une bronchodilatation ou plus précisément un effet antagoniste de la bronchodilatation chez l'asthmatique ;
- une stimulation respiratoire par action centrale, d'où son utilisation dans la prévention de l'apnée du nouveau-né (35).

En bloquant les récepteurs A1, associés aux terminaisons des neurones dopaminergiques, la caféine s'oppose également au freinage de la libération de dopamine par l'adénosine.

Le blocage des récepteurs A2a au niveau du cerveau est à l'origine d'une augmentation de la transmission dopaminergique. En effet, au niveau du noyau accumbens, les récepteurs A2a sont voisins des récepteurs D2 de la dopamine. Ces deux types de récepteurs sont associés l'un à l'autre pour former des hétérodimères. Ainsi, quand l'un de ces récepteurs (A2a ou D2) est affecté par un ligand, cela retentit sur l'affinité de l'autre récepteur pour ses propres ligands. La stimulation des récepteurs A2a *via* l'adénosine entraîne une diminution de l'affinité de la dopamine pour ses récepteurs. En revanche, la caféine entraîne un blocage des récepteurs A2a de l'adénosine, ce qui augmente l'affinité des récepteurs D2 pour la dopamine et la transmission dopaminergique est intensifiée. Les antagonistes des récepteurs A2a, comme la caféine, augmentent l'activité locomotrice et diminuent les troubles parkinsoniens (36). Au niveau des vaisseaux sanguins cérébraux, l'inhibition des récepteurs A2a par la caféine entraîne une vasoconstriction, d'où ses propriétés antimigraineuses et son association à certains analgésiques.

3.1.3.3. Effets sympathomimétiques

L'activation de plusieurs circuits neuronaux par la caféine va amener l'hypophyse à relâcher des hormones qui vont faire produire davantage d'adrénaline aux glandes surrénales.

L'adrénaline stimule les récepteurs α , β_1 et β_2 adrénergiques. Les récepteurs β_1 sont prépondérants au niveau cardiaque, alors que les récepteurs β_2 le sont au niveau vasculaire et bronchique. Les récepteurs β_1 et β_2 sont des récepteurs à 7 domaines transmembranaires couplés à l'adénylate cyclase par une protéine G. Leur stimulation induit la formation d'AMP cyclique (à partir d'ATP), second messenger qui active la protéine kinase A, laquelle va phosphoryler diverses protéines responsables des effets de l'adrénaline (37).

L'adrénaline a des impacts à différents niveaux de l'organisme :

- au niveau cardiaque : par ses effets β_1 et β_2 , elle entraîne une augmentation de la force et de la fréquence de contraction (effet inotrope et chronotrope positif) ;
- au niveau des vaisseaux : l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline (effet α_1) l'emporte sur l'effet vasodilatateur (effet β_2) et les résistances périphériques s'élèvent ;
- au niveau de l'appareil digestif : elle diminue la motricité intestinale et entraîne une contraction des sphincters ;
- au niveau pulmonaire : elle provoque une bronchodilatation ;
- au niveau métabolique : elle stimule la lipolyse, la néoglucogenèse et la glycogénolyse (37,38) .

3.1.3.4. Inhibition des phosphodiésterases

À des concentrations plus élevées que celles nécessaires pour inhiber les récepteurs de l'adénosine, la caféine inhibe les phosphodiésterases, parmi lesquelles les phosphodiésterases de type 4, responsables notamment de l'inactivation de l'AMPc. L'inhibition des phosphodiésterases empêche la dégradation de l'AMPc prolongeant donc le signal et l'activation des effecteurs (35).

3.1.3.5. Augmentation du calcium intracellulaire

La caféine, probablement par l'activation des récepteurs de la ryanodine, augmente la concentration de calcium dans le cytoplasme des muscles squelettiques et du muscle cardiaque, ce qui augmente leur force de contraction (35).

3.1.4. Effets indésirables de la caféine

Les effets indésirables de la caféine sont en général dose-dépendants, c'est-à-dire proportionnels aux concentrations plasmatiques, et concernent principalement le système nerveux central et l'appareil cardiovasculaire.

- Au niveau du système nerveux central, la caféine peut être à l'origine de : céphalées, insomnies, nervosité, irritabilité, anxiété et tremblements, et à des concentrations plus élevées, de convulsions.

- Au niveau de l'appareil cardiovasculaire, la caféine peut provoquer une tachycardie, des palpitations, une arythmie et de l'hypertension.

- Sur le plan digestif, la caféine stimule les sécrétions gastriques et entraîne une dépression du sphincter inférieur de l'œsophage, pouvant être à l'origine de reflux gastro-œsophagiens, voire d'ulcères gastro-duodénaux. Elle stimule également la motricité intestinale et peut avoir des effets laxatifs.

- En consommation chronique, il peut y avoir un phénomène de tolérance puis de sevrage, avec augmentation du nombre de récepteurs et de la sensibilité à l'adénosine. Le syndrome de sevrage peut se caractériser par des céphalées, vertiges, asthénie, irritabilité et idées dépressives (31).

3.1.5. Contre-indications et précautions d'emploi

La caféine est à éviter pendant la grossesse et l'allaitement, car elle passe la barrière placentaire et dans le lait maternel. Une consommation supérieure à l'équivalent de trois tasses à café par jour est associée à une augmentation de la fréquence des fausses couches et de la naissance de bébés de faible poids. La consommation de caféine chez les enfants doit également être surveillée.

La consommation de caféine doit être limitée chez les personnes souffrant de troubles cardiaques, d'insomnie, de troubles anxieux, d'hypertension artérielle, d'ulcères gastriques ou duodénaux (39).

3.1.6. Interactions médicamenteuses

La consommation de caféine doit être évitée avec certains antibiotiques de la famille des quinolones (ciprofloxacine, énoxacine, norfloxacine) qui ralentissent son élimination. Elle est également à éviter avec la théophylline, un antiasthmatique qui a les mêmes effets que la caféine, au risque d'une addition d'effets indésirables (31,40). Les produits contenant de

la caféine ne doivent pas être pris avec des plantes contenant des substances stimulantes proches des amphétamines, tel que l'éphédra (*Ephedra sinica*, qui contient de l'éphédrine) ou l'écorce d'orange amère (*Citrus aurantium* L. ou bigaradier, contenant de la synéphrine), en raison d'une augmentation du risque d'accident vasculaire. La prise de caféine doit également être évitée avec des agents sympathomimétiques tels que les vasoconstricteurs utilisés en cas de rhume (naphazoline, oxymétazoline, phényléphrine, pseudoéphédrine...) : l'association présente un risque de toxicité cardiaque par synergie d'action.

La caféine est également à éviter avec d'autres médicaments :

- les antihypertenseurs : des doses élevées de caféine peuvent compromettre leur efficacité en augmentant la pression artérielle ;
- les benzodiazépines : l'effet excitant de la caféine s'oppose à l'action de ces substances, ce qui peut altérer leur efficacité dans la prise en charge de l'anxiété et des insomnies ;
- la clozapine : la caféine augmente ses taux sanguins ce qui accroît son risque de toxicité, les grandes variations de consommation de caféine doivent être évitées chez les patients traités avec cette substance ;
- le lithium : une consommation élevée de caféine peut diminuer ses niveaux sériques ;
- le dipyridamole par voie injectable, utilisé lors d'explorations fonctionnelles cardiovasculaires : la caféine réduit son effet vasodilatateur ce qui peut fausser les résultats du test. Il convient d'éviter la consommation de café, thé, chocolat ou cola dans les 24 heures qui précèdent le test ;
- la nicotine : les effets stimulants de la nicotine et ses effets cardiovasculaires pourraient s'additionner à ceux de la caféine (41,42).

3.2. Caféine et sport

3.2.1. Statut réglementaire

La caféine n'est plus considérée comme une substance interdite, mais figure dans le programme de surveillance de l'Agence mondiale antidopage. Une concentration urinaire supérieure à 12 µg/ml est considérée comme illégale par le Comité international olympique. Cette concentration urinaire serait atteinte avec la consommation de 6 à 8 tasses de café suivant le sexe et le poids corporel de l'individu (43).

3.2.2. Intérêts de la caféine chez le sportif

3.2.2.1. Effets sur les performances dans les activités d'endurance

La caféine est efficace dans les activités d'endurance maximale soutenue et peut réduire les temps de course d'endurance.

Wiles et coll. (44) ont examiné l'effet de 3 g de café, qui contiennent environ 150 à 200 mg de caféine, sur le temps de course lors d'un exercice sur un tapis roulant. Dix-huit athlètes participent à ce premier test et effectuent 1500 m de course à environ 60 % de leur vitesse maximale. Lors d'un deuxième test, l'effet de la caféine est évalué sur la vitesse de course de dix sujets lors d'un sprint final d'une minute à leur vitesse maximale. Enfin, ils ont réalisé un dernier test où six sujets effectuent 1500 m de course à une vitesse prédéterminée pour mesurer l'influence de la caféine sur les facteurs respiratoires, le taux de lactate sanguin et l'effort perçu. Pour chaque test, les sujets courent trois séries de 1500 m après l'ingestion de café et trois autres après l'ingestion de café décaféiné. L'administration est effectuée de manière randomisée et en double aveugle. Les résultats montrent que l'ingestion de café diminue le temps nécessaire pour exécuter 1500 m de course (le temps de course est diminué de 4,2 s avec la caféine par rapport au café décaféiné) et augmente la vitesse lors du sprint final et la VO₂. Les autres paramètres ne montrent pas de différences statistiquement significatives.

Graham et Spriet (45) ont examiné des doses variables de caféine (3, 6, et 9 mg/kg) sur la capacité d'endurance et le métabolisme d'athlètes bien entraînés. Huit sujets participent à quatre tests à une semaine d'intervalle. Une heure avant l'exercice, ils ingèrent des capsules de placebo ou de caféine (3, 6 ou 9 mg/kg), puis se reposent. Ils courent ensuite à 85 % de leur VO₂ max jusqu'à épuisement. La capacité d'endurance est significativement

augmentée avec 3 et 6 mg/kg de caféine (22 et 21,9 % respectivement par rapport au temps de 49,4 min du groupe « placebo ») alors qu'il n'y a pas d'effet significatif avec 9 mg/kg de caféine.

Dans une autre étude de Graham et Spriet (46), sept coureurs d'élite effectuent au total quatre tests, deux sur un vélo et deux en course à pied, jusqu'à épuisement à environ 85 % de leur VO_2 max. Les temps de course et de vélo sont tous deux considérablement améliorés avec 9 mg/kg de caféine :

- le temps de course s'élève de 49 min (pour le placebo) à 71 min ;
- le temps de vélo passe d'environ 39 min (pour le placebo) à 59 min.

Ces résultats sont comparables à ceux de l'étude de Spriet publiée en 1992 (47). Dans cette étude, huit sujets pédalent jusqu'à épuisement avec un placebo puis, une semaine plus tard, avec 9 mg/kg de caféine. Les résultats montrent que les sujets sont en mesure de pédaler 96 min avec la caféine contre 75 min avec le placebo.

McNaughton et coll. (48) ont étudié les effets d'une dose modérée de caféine (6 mg/kg) sur une heure de performance en contre-la-montre. Six cyclistes effectuent trois séries de contre-la-montre sur un cycloergomètre en double aveugle et de manière aléatoire : une épreuve contrôle et deux autres après la prise de 6 mg/kg de placebo ou de caféine. Les résultats montrent que les cyclistes roulent beaucoup plus loin avec la prise de caféine ($28,0 \pm 1,3$ km) en comparaison avec l'épreuve contrôle ($26,3 \pm 1,5$ km) ou avec le placebo ($26,4 \pm 1,5$ km).

3.2.2.2. Effets de la prise de caféine dans les sports de haute intensité

Collomp et coll. (49) ont étudié l'utilisation de 250 mg de caféine chez sept nageurs entraînés (compétitions régionales depuis 5 ans et entraînement cinq à six fois par semaine) et sept non entraînés. Les sujets effectuent deux « 100 m nage libre » séparés par 20 minutes de récupération, l'un après la prise de caféine et l'autre après l'ingestion de placebo, à leur vitesse maximale. Une augmentation significative de la vitesse de natation (vélocité) est enregistrée seulement pour les nageurs entraînés. Cette étude est en accord avec celle de Woolf (50) qui a démontré que les athlètes entraînés atteignent un plus grand pic de puissance pendant le test de Wingate après avoir consommé de la caféine à une dose modérée de 5 mg/kg. La puissance moyenne et la puissance minimum sont également

supérieures avec la prise de caféine, mais les résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

Dans une autre étude de Wiles (51), huit cyclistes entraînés effectuent 1 km de contre-la-montre sur un cycloergomètre après l'ingestion de 5 mg/kg de caféine, d'une solution placebo et en l'absence de supplémentation (contrôle). Les trois contre-la-montre sont réalisés dans un ordre aléatoire. L'ingestion de caféine a permis d'améliorer le temps pour réaliser le contre-la-montre : 71,1 s pour la caféine et 73,4 s pour le placebo. Cette modification représente une amélioration d'environ 3,1 % par rapport au placebo. La vitesse moyenne est également plus élevée : 50,7 km/h pour la caféine et 49,1 km/h pour le placebo. Enfin, les résultats montrent une augmentation significative de la performance moyenne et du pic de performance.

Bruce et coll. (52) ont étudié l'effet de deux doses de caféine (6 et 9 mg/kg) sur 2000 mètres d'aviron chez huit rameurs entraînés et participant à des compétitions. Cette étude est randomisée, croisée en double aveugle. Ils réalisent un premier test sur un rameur puis le même test, 3 et 7 jours après le premier. Chaque test est effectué 1 h après l'ingestion de caféine (6 ou 9 mg/kg) ou d'un placebo. Les résultats de l'étude révèlent une amélioration du temps de course et de la puissance moyenne avec la caféine par rapport au placebo (500 mg de glucose). Les deux doses de caféine ont un effet ergogénique semblable : le temps est diminué en moyenne de 1,2 % et la puissance moyenne est augmentée de 2,7 %.

3.2.2.3. Effets métaboliques de la caféine lors de l'exercice

Diverses études ont également montré que la caféine pouvait présenter des effets favorables sur la resynthèse de glycogène au cours de la phase de récupération.

En 2004, Battram et coll. (53) ont montré que la consommation de glucides exogènes et la supplémentation en caféine ne bloquent pas la synthèse de glycogène après l'exercice. Dix sujets consomment en doses fractionnées un total de 6 mg/kg de caféine en capsule avant et au cours de l'exercice. Après l'effort, les sujets consomment au total 375 g de glucides exogènes. Des biopsies musculaires et des échantillons de sang révèlent que l'apport en caféine, suivi d'une consommation de glucides exogènes dans la phase de récupération, n'a pas d'impact négatif sur la resynthèse du glycogène *versus* placebo.

Pedersen et coll. (54) ont étudié le rôle de la caféine en combinaison avec des glucides durant la période de récupération pour améliorer la synthèse de glycogène. Après une nuit de jeun, sept cyclistes entraînés et des triathlètes effectuent un exercice sur un vélo à 70 % de leur VO₂ max. Les sujets consomment, lors d'un premier test, 4 g de glucides/kg en gel, barres ou boissons. Puis, lors d'un second test, 4 g de glucides/kg sous la même forme et 8 mg de caféine/kg ajoutés à une boisson contenant des glucides. Après une période de récupération de quatre heures, les résultats montrent que la synthèse du glycogène est augmentée de 66 % pour la solution de glucides et de caféine, par rapport aux glucides seuls.

Les études montrent que la caféine est efficace au cours des activités d'endurance soutenue et peut réduire les temps de courses ou augmenter les délais d'épuisement. La caféine est bénéfique pour les exercices prolongés de haute intensité chez les athlètes entraînés. Les données indiquent également que la caféine en combinaison avec des glucides exogènes peut agir pour augmenter la synthèse de glycogène dans la phase de récupération.

3.3. Thé vert



Figure 8 : Le théier (55)

- **Nom commun** : thé vert
- **Nom botanique** : *Camellia sinensis* (L.) O. Kuntze
- **Parties utilisées** : feuilles

3.3.1. Origine

Le théier est originaire des forêts asiatiques pluvieuses (Chine, Myanmar, Laos, Thaïlande, Vietnam). Les missionnaires Jésuites importent le thé en France au début du XVII^e siècle. La Compagnie des Indes met en place le commerce du thé avec la Chine et les premières plantations en Inde. La plante est cultivée à grand échelle en Indonésie, en Inde et au Sri Lanka, où sa culture est développée par l'Anglais Thomas Lipton. La drogue est importée de ces pays et, d'une manière générale, des régions tropicales et subtropicales.

Il existe de très nombreuses sortes de thé commercialisés suivant les variétés botaniques, l'âge de la feuille, l'origine géographique... Le thé noir est obtenu en entreposant les jeunes feuilles fraîches dans des pièces ventilées afin qu'elles flétrissent. Ces feuilles deviennent alors souples, voire flasques. Elles sont ensuite roulées, fermentées et séchées sous courant d'air chaud. Contrairement au thé noir, le thé vert n'est pas fermenté. Les

jeunes feuilles, fraîchement cueillies, sans le pétiole, sont soumises à une dessiccation rapide à chaud, ce qui a pour but d'inactiver les enzymes de la feuille et notamment les polyphénols-oxydases. Lors de la fermentation de la feuille du théier, l'action des polyphénols oxydases modifie sa composition, son aspect, son odeur ainsi que le goût et l'arôme de l'infusion (56–58).

3.3.2. Famille botanique

Le théier appartient à la famille des *Theaceae* comprenant environ 1000 espèces, réparties en trente genres, toutes des régions tropicales et subtropicales. Cette famille comprend des plantes ligneuses à feuilles isolées. Les pièces du périanthe sont en nombre variable et à insertion spiralée. Elles possèdent également de nombreuses étamines, trois carpelles et une capsule renfermant des graines sans albumen. Les feuilles et les tiges présentent des sclérites (59).

3.3.3. Description botanique

Les feuilles sont persistantes, oblongues à ovales, de couleur vert foncé, brillantes et possèdent un bord très dentelé. Elles sont molles et duveteuses lorsqu'elles sont jeunes, coriaces et presque glabres lorsqu'elles sont âgées. Les fleurs odorantes, solitaires ou par 2-3, comportent 6 à 9 pétales blancs et de nombreuses étamines jaunes. Le fruit trigone ne renferme qu'une ou deux graines oléagineuses. L'arbuste est toujours vert et peut atteindre 15 m de hauteur. Une petite taille (1 à 3 mètres) est maintenue par culture pour faciliter la cueillette. À l'état sec, les feuilles de thé vert sont vert grisâtre. Elles sont plus ou moins repliées sur elles-mêmes (56–58).

3.3.4. Pharmacopée

Le théier figure sur la liste A des plantes médicinales traditionnellement utilisées de la Pharmacopée Française (11^{ème} édition) (60).

D'après la Pharmacopée Française (11^{ème} édition), le thé vert est constitué par « la feuille jeune non fermentée, soumise à une dessiccation rapide à chaud, puis séchée de *Camellia sinensis* (L.) Kuntze et de ses variétés cultivées, contenant au minimum 2 % de caféine calculée par rapport à la drogue desséchée » (61).

3.3.5. Constituants

Le thé vert contient :

- des méthylxanthines : caféine (environ 2,2 %), théobromine, théophylline et des traces d'adénine et de xanthine ;
 - des polyphénols :
 - o flavan-3-ols (catéchines) plus ou moins estérifiés par l'acide gallique : épigallocatechine-3-gallate (EGCG – Figure 9), épigallocatechine (EGC)...
- Une tasse de thé contient entre 300 et 400 mg de polyphénols dont 30 mg d'épigallocatechine gallate ;
- o protoanthocyanidols (procyanidols et prodelphinidols) ;
 - o flavonols libres et hétérosides du quercétol, du kaempférol et du myricétol ;
 - o acides phénols : acides chlorogénique et caféique ;
 - o tanins galliques et ellagitanins ;
- d'autres constituants comme la théanine, un acide aminé caractéristique du thé, des substances aromatiques (géraniol, linalol, nérolidol,...), de l'acide ascorbique qui disparaît lors du processus de fermentation du thé noir, des protéines (15 à 20 %) (56,57).

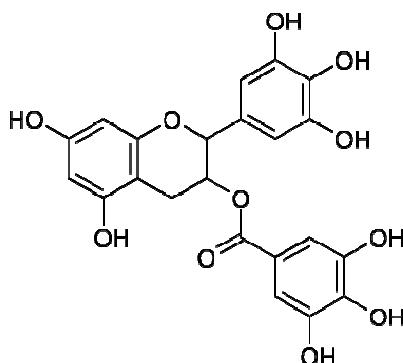


Figure 9 : Epigallocatechine-3-gallate (EGCG) (198)

3.3.6. Intérêts du thé vert au cours de l'exercice physique

3.3.6.1. Effets sur le stress oxydatif

Plusieurs travaux ont étudié l'effet du thé vert sur les marqueurs du stress oxydatif lors d'un exercice physique.

En 2008, Panza et coll. (62) ont étudié les effets de la prise de thé vert sur le stress oxydatif avant et après un exercice de musculation. Quatorze hommes en bonne santé, âgés de 19 à 30 ans, faisant de la musculation en loisir, participent à cette étude. Durant la période « contrôle », les participants ont bu 200 ml d'eau, trois fois par jour (matin, après-midi et soir) pendant 7 jours, puis le 8^{ème} jour, une heure avant l'exercice de musculation. Après cette période, les volontaires ont consommé 200 ml de thé vert (préparé avec 10 mg de feuilles séchés/ml) trois fois par jour pendant 7 jours puis, le matin du huitième jour, une heure avant l'exercice de développé-couché. Dans cette étude, l'activité antioxydante est évaluée avec le test FRAP (cf. Partie II) et le taux de glutathion réduit. Le stress oxydatif est également mesuré par le taux de peroxydes lipidiques, la concentration de créatine kinase, d'aspartate aminotransférase, et l'activité de la xanthine oxydase (cf. Partie II).

Dans le groupe « contrôle », les résultats montrent qu'il n'y pas de différence statistiquement significative au niveau de la concentration de peroxydes lipidiques et au niveau du test FRAP après l'exercice. En revanche, le taux de glutathion réduit est diminué de manière statistiquement significative et une augmentation de la créatine kinase, de l'aspartate aminotransférase et de l'activité de la xanthine oxydase est observée.

Dans le groupe prenant du thé vert, le taux de peroxydes lipidiques est significativement plus bas après l'exercice. L'exercice entraîne une augmentation de la valeur du FRAP et du taux de glutathion réduit. De plus, la prise de thé vert inhibe la hausse de la créatine kinase et diminue l'aspartate aminotransférase et l'activité de la xanthine oxydase.

Cette étude suggère donc que la prise de thé vert exerce un effet protecteur contre les dommages oxydatifs induits par la musculation.

Eichenberger et coll. (63) ont également montré que la supplémentation en thé vert diminue la concentration plasmatique de créatine kinase au repos et pendant l'exercice. Dix hommes pratiquant régulièrement le vélo sont supplémentés pendant trois semaines, soit avec un placebo soit avec un extrait de thé vert. Ils effectuent deux tests sur un vélo pendant 2 heures à 50 % de leur puissance maximale, avant et après ces trois semaines. Les auteurs constatent que le thé vert n'a pas d'influence sur le métabolisme énergétique, le

processus inflammatoire et le stress oxydatif, mais diminue la concentration plasmatique de créatine kinase. Ils suggèrent que la réduction significative de l'activité de la créatine kinase au repos et pendant l'exercice pourrait être due aux propriétés antioxydantes des catéchines du thé vert.

Jówko et coll. (64) ont évalué les effets du thé vert, après 4 semaines de supplémentation, sur le stress oxydatif et les dommages musculaires après un exercice de courte durée (exercice de musculation) chez des hommes non entraînés. Trente-cinq étudiants s'entraînent pendant 4 semaines à des exercices de musculation et reçoivent (de façon randomisée, et en double aveugle), soit un extrait de thé vert contenant 640 mg de polyphénols (17 étudiants), soit un placebo (18 étudiants). Avant (test I) et après les 4 semaines d'entraînement et de supplémentation (test II), les étudiants réalisent un test d'endurance musculaire. Les résultats montrent que la supplémentation en thé vert améliore le taux de polyphénols total au repos et 5 minutes après le test d'endurance musculaire. Aucune différence statistiquement significative n'est retrouvée dans le groupe placebo. Une réduction des lipides peroxydes est observée après 24 heures de récupération dans chacun des groupes indiquant une diminution du stress oxydatif induit par le test d'endurance musculaire. Après les 4 semaines d'entraînement (test II), ce taux est augmenté au repos seulement dans le groupe placebo comparé au premier test. Cette étude suggère que le thé vert prévient le stress oxydatif induit par l'entraînement à long terme, au moins chez des personnes non entraînées. Ces résultats sont en accord avec l'étude de Panza (62).

Lors du test I, le niveau de créatine kinase est élevé dans les deux groupes. Lors du test II, ce taux est plus élevé dans le groupe placebo après 24 heures de récupération, mais reste tout de même à un niveau plus bas par rapport au test I. Ceci suggère que des dommages musculaires sont induits par l'effort, même en l'absence de stress oxydatif évident (diminution des lipides peroxydes). La supplémentation en thé vert peut protéger les cellules musculaires des dommages induits par l'exercice.

En conclusion, chez des hommes non entraînés, la supplémentation en thé vert (associée à un entraînement de musculation) améliore les capacités de défenses antioxydantes au repos et donne une protection contre les dommages oxydatifs induits par l'exercice.

3.3.6.2. Effets sur le métabolisme énergétique

Le thé a également des effets intéressants pour le sportif au niveau du métabolisme énergétique. Une alimentation riche en extrait de thé vert a montré une amélioration de la capacité d'endurance lors d'exercice sur un tapis de course, et sur le temps de nage. Une augmentation de l'oxydation des graisses et une diminution concomitante de l'oxydation des glucides ont également été signalées au cours de l'exercice sur le tapis roulant chez la souris après la consommation d'un régime alimentaire enrichi en thé vert.

Murase et coll. (65) ont travaillé avec deux groupes « contrôles » : un groupe faisant de l'exercice physique, et l'autre non ; et deux groupes supplémentés avec 0,2 ou 0,5 % d'extrait de thé vert avant l'exercice. Ils ont observé que le temps de course chez les souris nourries avec 0,5 % d'extraits de thé vert était 30 % plus élevé par rapport aux souris « contrôles ». Cette amélioration du temps de course est accompagnée d'une baisse du quotient respiratoire, d'une augmentation de la β -oxydation musculaire et d'une baisse du contenu en malonyl-CoA. Les résultats montrent aussi que la teneur en glycogène musculaire et la concentration d'acides gras libres sont plus élevées chez les souris supplémentées en thé vert par rapport aux groupes « contrôles ». Cette étude souligne que l'amélioration de l'endurance par le thé vert est, en partie, obtenue par une augmentation de l'utilisation des acides gras en tant que source d'énergie pendant l'exercice. Les auteurs suggèrent également qu'une diminution de la teneur en malonyl-CoA stimule l'oxydation des acides gras dans les muscles squelettiques. En effet, le malonyl coA inhibe les carnitine O-palmitoyltransférases I (CPT I) dont le rôle est de transporter les acides gras à longues chaînes au sein de la mitochondrie pour qu'ils subissent une β -oxydation. La diminution des concentrations de malonyl coA favorise donc l'oxydation des acides gras.

La réduction de la concentration en lactates et la teneur élevée en glycogène dans les muscles des souris supplémentées en thé vert montrent que celui-ci réduit l'utilisation des glucides au cours de l'exercice et épargne les réserves de glycogène.

Une autre étude de Murase et coll. (66) a mis en évidence une augmentation du temps de nage jusqu'à épuisement chez les souris supplémentées en thé vert pendant 10 semaines. L'étude comprend deux groupes « contrôles » : un groupe faisant de l'exercice physique et l'autre non. Le protocole est divisé en deux expériences.

- Dans la première expérience, un lot de quarante souris âgées de 8 semaines est divisé en quatre groupes de 10. Toutes les souris suivent le même régime alimentaire

pendant dix semaines. Deux des quatre groupes, sont supplémentés avec 0,2 et 0,5 % d'extrait de thé vert.

- Dans la deuxième expérience, les souris reçoivent le même régime alimentaire que précédemment, mais pour deux des quatre groupes l'alimentation contient 0,1 à 0,5 % d'EGCG pendant dix semaines.

Cette étude montre que la supplémentation en thé vert augmente de manière significative la concentration plasmatique d'acides gras, mais aucune différence statistiquement significative n'est observée au niveau de la concentration plasmatique de glucides, ce qui est en accord avec la précédente étude (65). Le temps de nage jusqu'à épuisement pour les souris prenant un extrait de 0,2-0,5 % de thé vert est augmenté. Le quotient respiratoire est plus bas et l'oxydation des acides gras est augmentée de manière dose dépendante dans le groupe prenant du thé vert, ce qui suggère une utilisation des lipides comme source d'énergie chez ces souris. Pour élucider le mécanisme, les auteurs étudient l'activité de la β -oxydation au niveau des muscles jumeaux. Les résultats montrent qu'elle est augmentée de 74 % dans le groupe supplémenté par 0,5 % de thé vert par rapport au groupe « contrôle » sans exercice, et de 36 % par rapport au groupe « contrôle » avec exercice. Ce résultat suggère que le thé vert stimule le catabolisme des lipides au niveau des muscles.

Dans la deuxième partie de l'expérience, les auteurs examinent l'effet de l'épigallocatechine gallate (EGCG, une des principales catéchines du thé) sur les capacités d'endurance. L'EGCG augmente le temps de nage jusqu'à épuisement de manière dose dépendante. La β -oxydation au niveau musculaire est également augmentée avec la prise d'EGCG. Ces résultats suggèrent que les effets du thé vert sont en partie dus à l'EGCG.

Les travaux de Ota et coll. (67), réalisés sur l'homme, ont également porté sur les effets de l'association d'un exercice physique régulier avec la prise de catéchines du thé sur la dépense énergétique. L'étude comprend deux groupes de sept sujets âgés de 26 à 42 ans. Pendant deux mois, ils ingèrent chaque jour 500 ml de boisson, avec ou sans catéchines, et courent sur un tapis de course au rythme de 5 km/h pendant 30 minutes trois fois par semaine. Le jour de l'analyse, les sujets prennent 500 ml de boisson, avec ou sans catéchines. Ils courent ensuite sur un tapis roulant au rythme de 5 km/h pendant 30 minutes, suivies de 30 minutes de repos.

Aucune différence statistiquement significative n'est observée concernant les dépenses énergétiques totales, l'oxydation des acides gras et des glucides, le quotient respiratoire entre le groupe « contrôle » et le groupe avec catéchines.

Au repos, le groupe supplémenté en catéchines montre une oxydation des glucides significativement inférieure par rapport au groupe « contrôle » et une oxydation des acides gras supérieure à celle du groupe « contrôle ». Au cours de l'exercice, aucune différence statistiquement significative n'est observée au niveau des dépenses énergétiques totales, du quotient respiratoire et de l'oxydation des glucides. Cependant, l'oxydation des acides gras est supérieure dans le groupe supplémenté en catéchines.

Ces résultats révèlent une augmentation de l'oxydation des acides gras avec la prise de catéchines et un exercice régulier trois fois/semaine, à la fois au repos, et au cours de l'exercice.

Une méta-analyse publiée par Hodgson et coll. (68), faisant l'état des connaissances des études portant sur les effets du thé vert sur l'oxydation des acides gras montre que les résultats ne sont pas uniformes pour être convaincants. La prise de thé vert aurait le potentiel d'augmenter la β -oxydation au cours d'une prise sur une courte ou longue durée, mais il n'existe pas d'étude comparative. Les mécanismes évoqués pour les effets sur le court terme sont tout d'abord l'inhibition de la COMT (catéchol-O-méthyltransférase), une enzyme dégradant les catécholamines. L'EGCG inhiberait cette COMT, et les auteurs ont donc suggéré que l'augmentation des concentrations de catécholamines circulantes, stimule le système nerveux central et la lipolyse *via* les récepteurs adrénergiques. Cependant, il y a peu ou pas de preuves que l'inhibition de la COMT soit en lien avec l'augmentation de l'oxydation des graisses. Le mécanisme, responsable des effets lors d'une supplémentation sur le long terme, serait des modifications dans l'expression de gènes codant pour les enzymes du métabolisme des graisses. Mais nous ne disposons d'aucune étude à l'appui réalisée sur l'homme. D'autres études sont donc nécessaires pour confirmer les effets du thé vert sur le métabolisme des graisses et ses mécanismes sous-jacents.

3.3.7. Autres propriétés pharmacologiques

Le thé est un stimulant par l'action de la caféine et possède un effet diurétique. Il peut être utilisé comme antidiarrhéique en raison de sa teneur en tanins. Chez l'animal, de nombreuses études réalisées à l'aide d'infusés, d'extrait de thé vert et d'épigallocatechine montrent que ces substances auraient une activité protectrice vis-à-vis de certains cancers (côlon, duodénum, estomac, poumon et peau) (69). D'autres études seraient nécessaires pour une transposition de l'effet chez l'homme. Le thé vert aurait également un effet protecteur vis-à-vis de l'athérosclérose et des risques cardiovasculaires, en luttant contre l'hypercholestérolémie. Enfin, il posséderait des propriétés amaigrissantes (56).

3.3.8. Utilisation en pratique

- Indications

Selon la Note explicative de l'Agence du médicament (1998), le thé est indiqué :

- dans le traitement symptomatique des diarrhées légères ;
- dans les asthénies fonctionnelles ;
- comme adjuvant des régimes amaigrissants ;
- et pour favoriser l'élimination rénale d'eau (56).

- Posologies

Selon la monographie de l'EMA (70), les doses recommandées sont les suivantes :

- en infusion : 1,8-2,2 g dans 150 ml d'eau bouillante, 3 à 5 fois par jour ;
- sous forme de poudre de plante : 390 mg, 3 fois par jour (5 fois si nécessaire).

- Effets indésirables et contre-indications identiques à la caféine : quelques cas de toxicité hépatique sont rapportés à la suite de la consommation d'extrait de thé vert (56).

- Interactions médicamenteuses : en plus de celles évoquées pour la caféine, les tanins du thé peuvent diminuer l'absorption intestinale du fer. Les catéchines du thé vert exerceraient également un effet antiagrégant plaquettaire, qui pourrait augmenter le risque de saignement chez les patients traités par clopidogrel ou acide acétylsalicylique. Consommé en grande quantité, il pourrait également s'opposer aux effets de la warfarine (41).

3.4. Kola

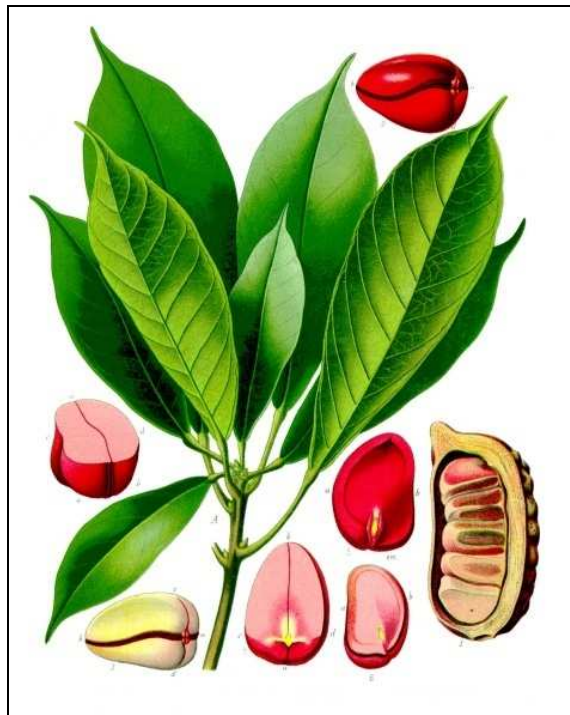


Figure 10 : Le kolatier (71)

- **Noms communs** : kola, cola, noix de kola, noix de cola
- **Noms botaniques** : *Cola nitida* (Vent.), *Cola acuminata* (P. Beauv.) Schott et Endl
- **Partie utilisée** : graine débarassée de son enveloppe

3.4.1. Origine

La noix de kola est utilisée en Afrique depuis des milliers d'années. Mastiquée, la noix fraîche permet aux africains de limiter la fatigue, mais est aussi utilisée en tant qu'aphrodisiaque.

Le botaniste français, Étienne Pierre Ventenat (1757-1808), publie le premier une description précise de la plante à partir d'échantillons en provenance des Antilles où des esclaves africains avaient apporté la graine et la mâchait pour augmenter leur force et obtenir un meilleur rendement dans les plantations. Il nomme cette graine *Sterculia nitida* (72,73).

En 1787, Palisot de Beauvois, au cours d'un voyage au Nigéria, rapporte de nombreux spécimens récoltés dans les régions de Warri et de Benin. Parmi les espèces, il décrit l'arbre local du kola et nomme l'espèce *Sterculia acuminata*. Ces deux noms d'espèces

sont adoptés définitivement en 1832 à la suite d'une révision botanique par Schott et Endlicher (73).

En 1789, Mathews mentionne l'intérêt des africains pour les graines de cet arbre « qui la mâchent aussi souvent qu'ils le peuvent ».

En 1830, le célèbre explorateur René Caillé rapporte un grand nombre de précisions sur le kola, après avoir constaté son utilisation importante dans les caravanes venant de Guinée ou de Côte d'Ivoire et se dirigeant vers le Niger. Il est le premier à remarquer que « si l'on brise l'une des deux moitiés et qu'on la laisse un instant à l'air, la pulpe, de rose ou blanche qu'elle était, devient couleur de rouille » (74).

Au 19^{ème} siècle, J. S. Pemberton, pharmacien à Atlanta, l'utilise pour concevoir une recette inspirée d'un vin français. C'est le début du Coca-Cola, initialement composé de feuilles de Coca et de noix de Cola. Actuellement, il ne contient plus de Coca et la noix de Cola a été remplacée par de la caféine de synthèse (75).

3.4.2. Famille botanique

Le kolatier appartient à la famille des *Sterculiaceae* qui comprend environ 125 espèces d'arbres indigènes des régions tropicales d'Afrique. Selon la classification phylogénique, le kolatier est rattaché à la famille des *Malvaceae* (75). Les plantes de la famille des *Sterculiaceae* sont caractérisées par leurs sépales soudés, l'androcée généralement monadelphé et les anthères biloculaires. Elles possèdent des canaux lysigènes à gomme (59).

3.4.3. Description botanique

Cola nitida et *C. acuminata* sont des arbustes croissant préférentiellement à l'ombre, sous un climat chaud et humide et pouvant atteindre 20 mètres de hauteur. Le tronc à écorce écailleuse de *Cola acuminata* est ramifié jusqu'à la base, ce qui le différencie de *Cola nitida*. Les feuilles entières, presque toujours isolées, de 15 à 25 cm de long, se rapprochent en bouquets d'apparence verticillée. Les fleurs blanches à jaunâtres s'épanouissent toute l'année et ont un diamètre de 1,5 à 2,5 cm. Les fruits comportent 2 à 6 follicules ligneux groupés en étoile. Ils sont généralement cueillis avant maturité. Les follicules sont ouverts et les graines récupérées (5-10 par follicule) sont laissées quelques jours en tas ou immergées dans l'eau. On élimine alors le tégument pulpeux qui s'est désagrégé. Les premiers fruits de cet arbre, qui vit de 60 à 80 ans, n'apparaissent qu'au

bout de 25 à 30 ans. Selon l'espèce et la variété, la graine est blanche, rosée ou rouge clair à l'état frais. À l'état sec, elle est brun-acajou foncé et se partage en deux cotylédons chez *Cola nitida*. Chez *Cola acuminata*, la graine se fragmente en 4 à 6 morceaux irréguliers, plus petits que chez *Cola nitida* (74,76).

3.4.4. Pharmacopée

Le kolatier figure sur la liste A des plantes médicinales traditionnellement utilisées de la Pharmacopée Française (11^{ème} édition) (60).

Au sein de la Pharmacopée Européenne (8^{ème} édition), la noix de kola est constituée par « la graine privée de tégument, entière ou fragmentée, séchée de *C.nitida* (Vent.) Schott & Endl. (*C.vera* Shum.) et de ses variétés, ainsi que de *C.acuminata* (P.Beauv) Schott & Endl (*Sterculia acuminata* P.Beauv) ». Elle contient au minimum 1,5 % de caféine (14).

3.4.5. Constituants

La noix de kola renferme notamment :

- des bases puriques : majoritairement la caféine (1,8 à 2,5 % de caféine pour la graine sèche), accompagnée de théobromine ;
- des polyphénols surtout des flavan-3-ols : épicatechine, catéchine mais aussi des acides phénols (acide chlorogénique notamment), des proanthocyanidines et des tanins (colatine, colatéine, colanine) qui se condensent en phlobaphènes responsables de la coloration rouge des noix.

La caféine forme une association moléculaire avec les dérivés catéchiqques qui serait responsable de la libération retardée de la caféine. Les proportions de caféine libre et combinée varient selon que la graine est fraîche, sèche ou stabilisée (75,76).

3.4.6. Intérêts du kola au cours de l'exercice physique

3.4.6.1. Effets locomoteurs

Plusieurs études sur des animaux ont évalué l'impact de la noix de kola sur la locomotion. Ettarh et coll. (77) ont évalué l'effet de l'administration orale d'un extrait aqueux de noix de kola (*Cola nitida*) sur l'exploration du rat dans un labyrinthe en Y. Les rats sont répartis de manière aléatoire en quatre groupes de six : les deux premiers groupes reçoivent un extrait de kola (400 et 800 mg/kg), le troisième de la caféine (15 mg/kg) et le dernier groupe sert

de « contrôle ». Les traitements sont administrés 30 minutes avant le test. Chaque rat est placé au centre du labyrinthe et le nombre d'entrées dans le labyrinthe est mesuré pendant 20 minutes. Le même exercice est répété 24 heures plus tard sans administration de substances. L'extrait de kola et la caféine ont provoqué une augmentation significative du nombre d'entrées. Ce paramètre est réduit dans tous les groupes après 24 heures, mais de manière non significative dans les groupes supplémentés avec un extrait de noix de kola. Il est suggéré que la noix de kola stimule l'activité locomotrice et exploratoire en raison de sa teneur en caféine. La baisse significative de l'activité locomotrice et exploratoire suivant l'administration de caféine indique la survenue d'un phénomène d'habituation. Ces résultats suggèrent que la noix de kola ne renforce pas la mémoire et l'apprentissage aussi fortement que la caféine. Cette différence peut être due à la présence d'autres constituants dans la noix de kola qui pourraient perturber le phénomène d'habituation induit par la caféine.

Umoren et coll. (78) ont comparé la consommation chronique (28 jours) de noix de kola et de son principe actif, la caféine, sur la locomotion. Trente souris, réparties de manière aléatoire en trois groupes de dix sont utilisées pour l'étude : un groupe témoin nourri avec de la nourriture pour rongeur, un groupe supplémenté en kola (25 % du poids corporel) et un groupe supplémenté en caféine (0,66 % du poids corporel) pendant 4 semaines. La dose de caféine est identique entre les deux derniers groupes. Dans le groupe supplémenté en caféine, la fréquence de redressement (mesurant la vigilance, la peur, l'anxiété) et de toilettage est diminuée de manière significative par rapport au groupe témoin. Il y a aussi une diminution significative de la fréquence de déplacement entre les zones de lumière et d'obscurité. La supplémentation en noix de kola ne montre pas de différence statistiquement significative. Les résultats de cette étude indiquent que la consommation de caféine diminue de manière significative l'activité locomotrice lorsqu'elle est consommée de manière chronique. Elle entraîne d'abord un effet stimulant puis un état dépressif avec les mêmes doses. L'effet de la noix de kola sur l'activité locomotrice n'est pas démontré, ce qui suggère que cet effet ne peut pas être dû à la caféine seule.

3.4.6.2. Effets antioxydants

Au Nigéria, une équipe de chercheurs s'est intéressée aux propriétés antioxydantes de différentes variétés de kola (*Cola nitida alba*, *Cola nitida rubra* A. Chev, et *Cola acuminata* Schott & Endl). Cette étude (79) a évalué la capacité antioxydante d'extraits méthanoliques de ces variétés de kola et de leurs métabolites purifiés. L'équipe a utilisé l'essai à l'hypoxanthine/xanthine oxydase, qui évalue la capacité d'un produit à capter l'anion superoxyde généré *in vitro* par la xanthine oxydase (80), et l'essai à la 2-désoxyguanosine qui dose la formation de ce métabolite suite à l'action des espèces réactives de l'oxygène sur la base guanine de l'ADN (81). *Cola nitida alba* présente la plus forte capacité antioxydante avec des valeurs IC_{50} de 1,70 mg/ml et 2,74 mg/ml dans les essais à l'hypoxanthine/xanthine oxydase et à la 2-désoxyguanosine, respectivement. La caféine est le composant ayant la plus forte capacité antioxydante, à la fois lors des essais à l'hypoxanthine/xanthine oxydase ($IC_{50} = 0,43$ mg/ml) et à la 2-désoxyguanosine ($IC_{50} = 0,84$ mg/ml). Les isomères de catéchines sont environ deux à trois fois moins efficaces que la caféine pour piéger le radical hydroxyle lors de l'essai à l'hypoxanthine/xanthine oxydase et sont pratiquement inefficaces lors de l'essai à la 2-désoxyguanosine. Les dimères de procyanidines n'ont aucun effet dans le test à la 2-désoxyguanosine et se sont comportés comme des pro-oxydants dans le test à l'hypoxanthine/xanthine oxydase.

3.4.7. Autres propriétés pharmacologiques

L'action de la noix de kola n'est pas limitée à la caféine. La noix de kola est astringente et antidiarrhéique du fait de sa teneur en tanins. Des études *in vitro* ont mis en évidence une activité sur les mycobactéries. Cependant, la noix de kola n'agirait pas sur les germes microbiens impliqués dans les caries dentaires et les infections buccales telles que les périodontites (72,75). Enfin, une étude montre que des extraits de noix de kola augmentent le métabolisme basal, mais l'augmentation est plus faible avec des hautes concentrations (8-10 mg/l). Ces extraits augmentent également la fréquence cardiaque et la force de contraction (82).

3.4.8. Utilisation en pratique

- Indications

Les propriétés de la noix de kola sont celles revendiquées pour la caféine, c'est à dire stimuler le système nerveux central et diminuer la sensation de fatigue.

- Selon la Note explicative de l'Agence du médicament (1998), la graine de kola est traditionnellement utilisée dans les asthénies fonctionnelles.
- En Allemagne, la monographie établie par la Commission E précise que la graine de kola est utilisée en cas de fatigue mentale ou physique. La posologie journalière recommandée est de 2 à 6 grammes de graines (76).

- Posologies

Selon la monographie de l'EMA (83), les doses recommandées sont les suivantes :

- infusion : 1 à 3 g dans 150 ml d'eau bouillante, 3 fois par jour ;
- extrait liquide : 0,6 à 1,2 ml, 3 fois par jour ;
- teinture : 1 à 4 ml, 3 fois par jour.

- Effets indésirables : en plus de ceux évoqués pour la caféine, la noix de kola est également connue pour donner une coloration jaune de la bouche chez les mâcheurs de cette noix. Le mâchage pourrait être cancérigène (72).

- Précautions d'emploi et contre-indications identiques à celles de la caféine.

- Interactions médicamenteuses : en plus de celles de la caféine, une interaction avec l'halofantrine est rapportée (75).

3.5. Yerba Maté



Figure 11 : Le maté (84)

- **Noms communs** : yerba maté, maté, thé des Jésuites, thé de Saint-Barthélémy, thé du Paraguay
- **Nom botanique** : *Ilex paraguariensis* A.St.-Hil
- **Parties utilisées** : feuilles

3.5.1. Origine

Les feuilles de maté sont récoltées depuis longtemps par les peuples indigènes du Brésil et du Paraguay. En Europe, le maté est connu au XVI^{ème} siècle avec les récits de voyage d'un explorateur espagnol qui rapportait que les indiens Guaranis préparaient une infusion de feuilles favorisant la bonne humeur et chassant la fatigue. Les Jésuites, en mission au Paraguay, décident d'implanter la culture de ces arbres qui produisaient les feuilles tant convoitées par les espagnols, d'où son nom de « thé des Jésuites ».

Le nom « maté » vient de l'espagnol signifiant « gourde ». Ce nom est une allusion à la petite calebasse dans laquelle la boisson est servie en Amérique du Sud. L'infusion de maté est bue avec une paille, généralement métallique, munie d'un filtre à la base afin d'éviter d'avaler la poudre de feuilles (Figure 12). Au Paraguay et en Uruguay, sa consommation comme stimulant est plus répandue que celle du café ou du thé. La consommation de maté s'est répandue vers l'Amérique du Nord, l'Europe et l'Asie. Dans la pharmacopée ayurvédique, le maté est indiqué dans le traitement de la céphalée psychogène, la fatigue nerveuse, la dépression et les douleurs rhumatismales (85).



Figure 12: Calebasse pour la préparation de maté (86)

3.5.2. Famille botanique

La yerba maté (*Ilex paraguariensis* A. St.-Hil.) est un arbre qui appartient à la famille des Aquifoliacées. Le genre *Ilex* comprend environ 450 espèces de plantes en Asie et en Amérique du Sud, presque toutes originaires de zones tempérées ou tropicales. L'arbre pousse spontanément en Amérique du Sud, le long des rivières, et il est actuellement cultivé sur de grandes surfaces dans le Sud du Brésil, au Paraguay, en Uruguay et dans le Nord de l'Argentine (87,88).

3.5.3. Description botanique

Pouvant atteindre 20 mètres, l'arbre de maté a une écorce blanche (dans les exploitations, il ne dépasse pas 4 mètres). La feuille, persistante et coriace, a un limbe ovale à bords dentés et des nervures saillantes à la face inférieure. Elles font de 5 à 8 cm de long et de 4 à 5 cm de large. Les fleurs blanches à verdâtres s'épanouissent toute l'année entre le printemps et l'été brésilien (d'octobre à décembre dans son habitat d'origine). Les fleurs sont insérées à l'aisselle des feuilles, sous forme de grappes de minuscules fleurs unisexuées à corolle formée de quatre pétales arrondis et de quatre étamines. Les fruits sont de petites drupes de

4 à 6 mm, ovoïdes charnues, d'une couleur rouge violacé ou noir violacé. Chaque fruit contient une à quatre petites graines qui pourront à leur tour donner naissance à un nouvel arbrisseau (87,88).

3.5.4. Pharmacopée

Le maté figure sur la liste A des plantes médicinales traditionnellement utilisées de la Pharmacopée Française (11^{ème} édition) (60).

Dans la Pharmacopée française (11^{ème} édition), le maté vert est constitué par la « feuille d'*Ilex paraguariensis*, soumise à une dessiccation rapide à chaud et incisée ». Sa teneur en caféine est au minimum de 0,8 % (89).

3.5.5. Constituants

La feuille de maté contient jusqu'à 10 % d'acides chlorogéniques et des flavonoïdes. Elle renferme également des saponosides. Les bases puriques sont majoritairement représentées par la caféine (0,9-1,7 %) et la théobromine (0,4-0,9 %). Ces deux composés se trouvent principalement dans les feuilles de la plante et en concentrations plus faibles dans les tiges ligneuses qui sont souvent présentes dans le produit fini, ainsi que dans les cires épicuticulaires des feuilles. La concentration de caféine est d'environ 78 mg de caféine dans une tasse de maté (environ 150 ml). Toutefois, le maté préparé selon la méthode traditionnelle peut présenter des apports d'environ 500 ml, soit au minimum 260 mg de caféine.

Les dérivés de cafféoyl trouvés dans le maté comprennent l'acide caféique, l'acide chlorogénique, l'acide 3, 4-dicaféoylquinique, l'acide 3, 5-dicaféoylquinique, et l'acide 4, 5-dicaféoylquinique. Ces dérivés de cafféoyl sont les principaux constituants responsables de la capacité antioxydante du maté.

Les saponosides jouent un rôle dans la saveur du maté, mais on leur attribue des propriétés anti-inflammatoires et hypocholestérolémiantes (90,91).

3.5.6. Intérêts du yerba maté au cours de l'exercice physique

3.5.6.1. Effets antioxydants

Le yerba maté possède des propriétés antioxydantes intéressantes pour les sportifs. En 2010, les effets antioxydants d'une infusion de maté ont été testés contre les radicaux

hydroxyles et superoxydes par résonance paramagnétique électronique (92). Dans cette étude, une infusion de maté est préparée à l'aide de 3,10 g dans 1L d'eau bouillante, puis diluée à différentes concentrations : 6, 15.5, 31, 155 et 310 $\mu\text{g/mL}$. Il est observé que le maté piège les radicaux hydroxyles et superoxydes à toutes les concentrations testées. De même, le maté inhibe la peroxydation lipidique et les dommages à l'ADN d'une manière dose-dépendante dans les cellules, au cours du test au malondialdéhyde et du test des comètes (détection des cassures mono ou double brins de l'ADN). Cette étude montre que le maté possède des effets antioxydants puissants contre les radicaux superoxydes et hydroxyles, ainsi que des propriétés protectrices contre les dommages des radicaux libres.

Une autre équipe de chercheurs s'est intéressée aux effets du yerba maté sur l'expression et l'activité de la paraoxonase-2 (PON-2) *in vitro* et *in vivo* (93). Cet enzyme est notamment exprimé au niveau des monocytes et macrophages, et possède des propriétés antioxydantes intracellulaires. Lors de l'étude *in vitro*, des cellules différenciées en macrophages sont incubées en l'absence (contrôle) ou en présence de quantités croissantes (1, 3, 5 et 10 mmol/L) de yerba mate vert ou torréfié, d'acide chlorogénique ou d'acide caféique pendant 24 h. Après cette période, l'activité et l'expression de la protéine cellulaire de PON-2 sont quantifiées. L'étude comprend également deux expériences *in vivo*, une évaluant les effets aigus du yerba maté et l'autre, les effets d'une utilisation chronique (7 jours). Du sang est recueilli pour isoler les monocytes afin d'évaluer l'activité et l'expression de PON-2. *In vitro*, l'expression et l'activité de PON-2 sont augmentées avec le maté et l'acide chlorogénique. L'acide caféique n'a pas d'effet sur l'expression du gène de PON-2, mais augmente l'activité de cette enzyme. *In vivo*, l'ingestion de yerba maté augmente l'expression de PON-2 dans les monocytes et macrophages chez les femmes en bonne santé.

3.5.6.2. Effets métaboliques

Les effets du yerba maté sur le métabolisme énergétique ont été étudiés au cours d'un exercice de vélo (94). Dans cette étude, les participants ingèrent soit 1000 mg (2 gélules de 500 mg) de yerba maté, soit un placebo. Les participants se reposent pendant une heure, puis pédalent à 60-70 tours par minute jusqu'à épuisement. Toutes les trois minutes, la puissance est augmentée. Pendant l'exercice, le yerba maté réduit de manière importante le quotient respiratoire et entraîne une augmentation de l'oxydation des acides gras. Inversement, l'oxydation des glucides est réduite avec le yerba maté par rapport au

placebo. Les effets du yerba maté sont indépendants de l'augmentation de l'intensité. Cette étude laisse supposer que le yerba maté agit comme un promoteur du métabolisme des graisses au cours de l'exercice.

3.5.7. Autres propriétés pharmacologiques

Au niveau métabolique, le maté entraînerait une perte de poids, une diminution des effets pro-inflammatoires induisant l'obésité, une diminution de la survenue d'athérosclérose, une amélioration de la glycémie et du profil lipidique chez les patients atteints de diabète de type 2. La consommation de maté montre également un effet protecteur sur la densité osseuse au niveau lombaire et fémoral. Enfin, cette plante a un effet inhibiteur sur l'élastase humaine, ce qui peut être intéressant dans la lutte anti-âge de la peau et les pathologies respiratoires (asthme, BPCO) (87,88).

3.5.8. Utilisation en pratique

- Indications

Selon la Note explicative de l'Agence du médicament, la feuille de maté est indiquée :

- dans les asthénies fonctionnelles ;
- comme adjuvant des régimes amaigrissants ;
- pour favoriser l'élimination rénale d'eau.

En usage local, l'indication « adjuvant des régimes amaigrissants » est également autorisée.

En Allemagne, la monographie établie par la Commission Européenne précise que la feuille de maté est utilisée en cas de fatigue mentale ou physique. La posologie recommandée dans cette monographie est de 3 g de feuilles par jour.

- Posologies : selon la monographie de l'HMPC les doses recommandées en infusion sont de 2 à 4 grammes par jour.
- Effets indésirables et contre-indications sont identiques à ceux de la caféine. En Amérique du Sud, la consommation excessive de maté semble liée à un risque élevé de cancers de la gorge et de l'œsophage. L'EMA déconseille l'utilisation de maté chez les enfants et les adolescents de moins de 18 ans (95).
- Interactions médicamenteuses : celles listées pour la caféine.

3.6. Guarana

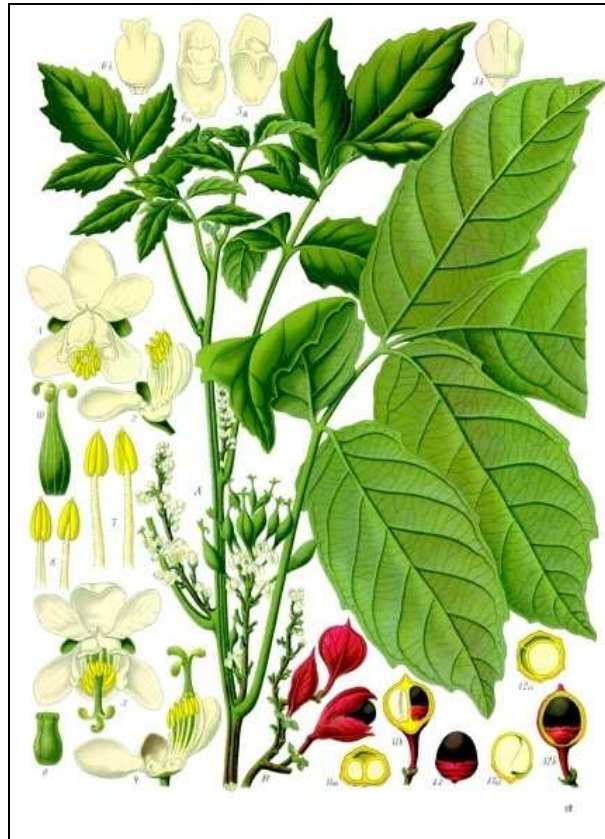


Figure 13 : Le guarana (199)

- **Nom commun** : guarana
- **Nom botanique** : *Paullinia cupana* Kunth
- **Partie utilisée** : graine

3.6.1. Origine

Le guarana est une plante originaire des forêts vierges de la région amazonienne (Nord et Centre du Brésil jusqu'à l'embouchure de l'Amazone). Au Brésil, le guarana est cultivé dans les états de l'Amazonas (où il pousse à l'état sauvage), du Mato-Grosso et de Bahia. Des cultures ont également été développées dans les états voisins du Brésil : Venezuela, Colombie, Panama et Costa Rica. Une forme de soda, très populaire au Brésil, appelée *guarana*, est synthétisée à partir d'extraits de la plante (96).

3.6.2. Famille botanique

Le guarana appartient à la famille des *Sapindaceae*, comprenant des espèces ligneuses, ou parfois, herbacées des régions tropicales. Les plantes de cette famille sont composées de feuilles isolées composées. Les fleurs sont zygomorphes à trois carpelles uniovulés. Le fruit est variable : baie, drupe ou capsule. La graine, dépourvue d'albumen, présente souvent un arille (59).

3.6.3. Description botanique

Paullinia cupana Kunth est une plante grimpante, ligneuse, pouvant atteindre 12 mètres. Ces feuilles sont persistantes, grossièrement crénelées et dentelées, imparipennées, portant cinq folioles. Les fleurs peu apparentes, possèdent quatre pétales de couleur jaune blanchâtre. Les fruits sont des capsules de couleur jaune foncé à rouge orangé, qui éclatent à maturité. La graine est sphérique, luisante, brun-pourpre à noire et entourée dans sa partie inférieure d'une arillode de couleur blanche lui donnant l'aspect caractéristique d'un œil (96,97).

3.6.4. Pharmacopée

Le guarana figure sur la liste A des plantes médicinales traditionnellement utilisées de la Pharmacopée Française (11^{ème} édition) (60).

D'après la Pharmacopée française (11^{ème} édition), la graine de guarana est constituée par « la graine, soumise à une dessiccation rapide à chaud, de *Paullinia cupana* Kunth ». Elle contient au minimum 3,5 % de caféine (98).

L'amande de cette graine est ensuite broyée et donne la pâte utilisée. La Pharmacopée française stipule l'utilisation de la « pâte séchée obtenue par écrasement de l'amande soumise à une rapide dessiccation à chaud et humidifiée de *P. cupana* ». Elle contient au minimum 3,0 % de caféine (99).

3.6.5. Constituants

La graine renferme de la caféine (3,6-5,8 %) concentrée dans les cotylédons, des saponosides et des polyphénols (catéchol, épicatechol, proanthocyanidols). Elle renferme également des protéines (15 % environ), des sels minéraux (calcium, phosphore, fer, cuivre, zinc, magnésium), des oligoéléments et des vitamines (96,97,100).

3.6.6. Intérêts du guarana au cours de l'exercice physique

3.6.6.1. Propriétés psychostimulantes/antiasthénique

En 2004, Kennedy et coll. (101) ont analysé les effets psychostimulants du guarana chez l'homme. Dans cette étude randomisée et en double aveugle, 28 jeunes (entre 18 et 24 ans) en bonne santé sont répartis en quatre groupes et reçoivent un des traitement suivants: 75 mg d'extrait de guarana (environ 12 % de caféine), 200 mg de *Panax ginseng*, une association de 75 mg de guarana/200 mg de ginseng, ou un placebo. Les performances cognitives et l'humeur sont évalués avant la prise, puis à 1 h, 2 h 30, 4 h et 6 h suivant la prise. Comparé au placebo, les trois traitements ont permis d'améliorer les performances. Dans le cas du guarana, des améliorations sont observées au cours des exercices d'attention et de vérification des phrases. Le ginseng et l'association ginseng/guarana améliorent la vitesse d'exécution des exercices d'attention et de mémoire. La prise de guarana ou de l'association ginseng/guarana entraîne des améliorations significatives au niveau de l'exécution des tests de soustraction.

Cette étude montre les effets psychostimulants du guarana chez l'homme, et confirme les propriétés psycho-actives du ginseng. Compte tenu de la faible teneur en caféine (9 mg) de l'extrait de guarana, les auteurs suggèrent que les effets ne sont pas attribuables à sa teneur en caféine.

Les effets du guarana ont également été évalués sur la fatigue physique lors d'un exercice de nage chez des souris (102). Le guarana (25 et 50 mg/kg, *per os*) et la caféine (10 et 20 mg/kg, *per os*) réduisent de manière significative la durée de l'immobilité dans le test de nage forcée. La caféine et le guarana ont été étudiés chez des souris prétraitées avec l'adénosine cyclopentyl (ACP), un agoniste du récepteur à l'adénosine, induisant une augmentation de l'immobilité au cours de la natation. Les résultats montrent que seule la caféine bloque de manière significative l'effet de l'ACP, indiquant que le guarana agit autrement qu'en bloquant le récepteur à l'adénosine.

3.6.6.2. Propriétés métaboliques

Le guarana est largement consommé par les athlètes, que ce soit dans les suppléments ou dans les boissons gazeuses, du fait de ses effets ergogéniques et brûleur de graisses. L'étude de Lima et coll. (103) a examiné l'effet de la supplémentation en guarana (pendant 14 jours) sur le métabolisme lipidique de rats sédentaires (témoins) ou entraînés.

Pour isoler l'effet de la caféine, les rats sédentaires reçoivent soit des extraits de guarana (G1 = 0,130 g/kg, G2 = 0,325 g/kg), soit des extraits de guarana décaféiné (DG1= 0,130 g/kg, DG2= 0,325 g/kg).

Les animaux (non sédentaires) sont soumis à une période d'adaptation de 6 jours avant de débiter le protocole d'exercice (10 exercices de natation d'une minute, entrecoupés d'une minute de repos). Les doses de guarana décaféiné induisent un gain de poids inférieur par rapport aux témoins. Les animaux recevant la plus forte dose de guarana montrent une teneur en matières grasses diminuée, par rapport aux témoins et au groupe G1. L'incorporation d'acide oléique exogène est diminuée dans les muscles des souris recevant du guarana décaféiné (DG1 et DG2) par rapport à G1 et G2. La supplémentation en guarana ne modifie pas la capacité de transport, ni l'expression de CPT I. Cependant, la consommation chronique de guarana décaféiné conduit à une diminution de l'expression de l'ARNm de CPT I dans les muscles des rats entraînés.

La théophylline, connue pour être présente dans l'extrait de guarana, est un antagoniste du récepteur de l'adénosine et augmente la lipolyse. La réduction de la teneur en graisse lors de la supplémentation en guarana peut être attribuée à la caféine et à la théophylline. Cependant, le fait que le gain de poids final des animaux consommant l'extrait décaféiné est inférieur à celui du groupe recevant le guarana suggère que les tanins et les catéchines peuvent aussi contribuer à ce résultat.

3.6.6.3. Propriétés antioxydantes

Les propriétés antioxydantes ont été étudiées sur un extrait méthanolique de guarana et un polysaccharide extrait de la poudre de guarana à des concentrations de 0,1 à 10 mg/ml (104). L'extrait méthanolique montre une forte capacité à piéger les radicaux DPPH (90,9% à 10 mg/ml). À la même concentration, le polysaccharide présente une activité de 68,4 %. A une concentration plus élevée, l'extrait méthanolique et le polysaccharide présentent des effets similaires sur le piégeage du radical hydroxyle (70 %). Les résultats suggèrent que les polysaccharides peuvent contribuer aux effets biologiques de la poudre de guarana.

3.6.7. Autres propriétés pharmacologiques

Chez des personnes âgées, le guarana diminue l'oxydation des LDL et protège ainsi le système cardiovasculaire. Il posséderait également des vertus amaigrissantes, mais aucun essai clinique évaluant l'effet du guarana en monopréparation chez l'homme n'a été publié. La prise de gélules contenant un mélange de maté, guarana et damiana fait perdre significativement du poids (5 kg en moyenne) chez des sujets obèses en 45 jours. L'extrait éthanolique de guarana montre également des effets antibactériens vis-à-vis de différentes souches (*Pseudomas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *P. vulgaris* et *Escherichia coli*) (96).

3.6.8. Utilisation en pratique

- Indications

En France, la graine de guarana est indiquée :

- dans le traitement symptomatique des diarrhées légères ;
- dans les asthénies fonctionnelles ;
- comme adjuvant des régimes amaigrissants (100).

- Posologies : selon la monographie de l'EMA, la posologie recommandée de poudre de plante est de 450 mg jusqu'à 5 fois par jour (105).

- Les effets indésirables et les contre-indications sont identiques à ceux de la caféine.

- Interactions médicamenteuses : en plus de celles évoquées pour la caféine, le guarana réduit la biodisponibilité de l'amiodarone chez le rat (96).

PARTIE IV

LES PLANTES RICHES EN VITAMINE C

4. Les plantes à vitamine C

4.1. Présentation de la vitamine C

La vitamine C ou acide ascorbique ne peut pas être synthétisée et doit être puisée chaque jour dans l'alimentation. Elle est présente en grande quantité dans les poivrons, les agrumes (citrons, oranges,...), les légumes de la famille des choux, les épinards,... et de manière encore plus importante dans les baies d'acérola, d'argousier, d'églantier (cynorrhodons) et de goji. Les compléments alimentaires à bases d'acérola et de goji se sont développés depuis quelques années et leur consommation est très à la mode. Ces deux baies sont décrites au cours de cette partie afin de juger de leurs bienfaits thérapeutiques. L'argousier est quant à lui utilisé sous forme de jus, de confitures.

La vitamine C est absorbée principalement par l'intestin grêle et est éliminée dans les urines. Au niveau plasmatique, l'acide ascorbique est lié réversiblement à l'albumine. Les leucocytes sont riches en vitamine C et en contiennent 80 fois plus que le plasma. Les tissus les plus riches en vitamine C sont le cortex surrénal et l'hypophyse. Au niveau de l'organisme, il n'existe pas de véritable forme de stockage de la vitamine C et, lorsque l'apport cesse, les réserves chutent en deux à trois semaines (la demi-vie corporelle de la vitamine C est de dix à vingt jours) (21).

4.1.1. Propriétés biologiques

La vitamine C est un antioxydant puissant et joue un rôle dans diverses réactions biologiques, notamment des réactions d'hydroxylations :

- la biosynthèse du collagène retrouvée par exemple dans les parois des vaisseaux sanguins, la peau, les os, les tendons ou les gencives ;
- la biosynthèse de la carnitine à partir de la lysine ;
- l'hydroxylation de la dopamine en noradrénaline sous l'influence de la dopamine- β -hydroxylase ;
- la transformation du cholestérol en acide biliaire.

La vitamine C est reconnue comme la vitamine antioxydante majeure de notre alimentation. Elle réagit avec les radicaux libres de l'oxygène : OH^\bullet , O_2^\bullet et les transforme en molécules non toxiques. Cependant, cette vitamine devient pro-oxydante en présence de fer et de cuivre, et favorise la formation de radicaux hydroxyles.

La vitamine C a également d'autres effets biologiques : elle régénère la vitamine E, favorise l'absorption digestive du fer, participe à la formation des globules rouges (21).

Elle est également utilisée pour améliorer les défenses immunitaires, diminuer la durée d'un rhume, prévenir les maladies cardiovasculaires, certains cancers et la cataracte. Actuellement, les résultats des études portant sur la prise de vitamine C dans la prévention des maladies cardiovasculaires ou du cancer sont contradictoires. De très nombreuses études se sont intéressées à l'efficacité de la vitamine C pour réduire la durée du rhume, mais les résultats semblent modestes : chez les personnes devant exercer une activité physique intense ou s'exposer au froid, une prise de 250 mg à 1 g de vitamine C par jour, 3 à 8 semaines avant, peut réduire le risque de contracter un rhume. Une autre étude met en évidence que la prise de vitamine C ne serait efficace que chez les individus exposés au stress (106,107).

4.1.2. Apports nutritionnels conseillés

Les apports nutritionnels conseillés en vitamine C sont de 100 mg par jour pour un adulte et de 120 mg par jour chez la femme enceinte et la personne âgée. Ces besoins sont accrus dans certaines situations pathologiques (fracture, infections, traitements anticancéreux...) mais également en fonction des modes de vie (activité physique intense, consommation excessive d'alcool, tabagisme). Par exemple, un supplément de 20 % de vitamine C est conseillé chez le fumeur de plus de dix cigarettes par jour pour contrecarrer le stress oxydant lié au tabac. Les études épidémiologiques (notamment SU.VI.MAX) ont estimé la concentration plasmatique optimale de vitamine C à 60 $\mu\text{mol/L}$ chez le jeune adulte. Cette concentration permet d'atteindre le pouvoir antioxydant maximal nécessaire à la protection des individus vis-à-vis des risques de maladies cardiovasculaires et neurodégénératives, de cancers, de cataracte. Aujourd'hui, la carence en vitamine C (scorbut) est très rare (106,108).

4.1.3. Précautions d'emploi

En excès, la vitamine C est éliminée dans les urines. Elle peut toutefois provoquer des maux d'estomac, des diarrhées, des calculs rénaux.

Les personnes sujettes aux calculs rénaux et les personnes souffrant d'un excès de fer doivent s'abstenir de prendre des doses élevées de vitamine C de manière prolongée.

4.2. Goji



Figure 14 : Le goji (200)

- **Noms communs** : goji, lyciet commun, lyciet de Barbarie, baies de goji
- **Nom botanique** : *Lycium barbarum* L.
- **Partie utilisée** : fruit

4.2.1. Origine

En médecine traditionnelle chinoise, le goji est utilisé pour protéger le foie, les reins et les organes de la vision, mais aussi pour stimuler le système immunitaire, ralentir le vieillissement, combattre la fatigue, traiter l'infertilité masculine et les troubles respiratoires. Récemment, il a été largement commercialisé en tant qu'aliment diététique et comme solution anti-âge dans les pays occidentaux.

Les fruits du *Lycium barbarum* apparaissent dans la tradition chinoise en 2800 av. J.-C. avec le premier empereur Shen Nung, célèbre herboriste et père de l'agriculture. Ils sont consommés sous forme de baies fraîches, séchées ou trempées dans l'alcool pour faire de la liqueur. Le fruit séché est très répandu dans les pays asiatiques comme la Chine, la Corée, le Japon, le Vietnam, la Thaïlande et le Tibet, qui l'utilisent à des fins médicinales et comme aliment depuis plus de 4500 ans. Li Shi-Zen, un célèbre herboriste chinois du 16^{ème} siècle, rapporte que *L. barbarum* « nourrit le foie et les reins, augmente l'énergie et améliore la vue » (109).

4.2.2. Famille botanique

Environ 70 espèces de *Lycium* poussent dans des régions tempérées à subtropicales d'Amérique du Nord, Amérique du Sud, Afrique australe, Eurasie et Australie. L'habitat d'origine du goji n'est pas connu (109). Le goji appartient à la famille des Solanacées qui comprend des espèces alimentaires telles que la pomme de terre, la tomate, l'aubergine, le poivron...mais aussi de nombreuses plantes ornementales et certaines espèces, riches en alcaloïdes, connues pour leurs effets toxiques ou psychotropes, comme la belladonne, la jusquiame, ou la mandragore.

4.2.3. Description botanique

L'arbuste peut atteindre 3 mètres de haut avec des feuilles alternes et lancéolées. Il est constitué d'une à trois fleurs axillaires avec des calices et des pistils fusionnés. La corolle est en forme d'entonnoir, violette, avec cinq marges lobées. Le fruit est fusiforme avec un sommet aigu, il fait 6 à 20 mm de long pour 3 à 8 mm de diamètre, le péricarpe va du rouge au rouge foncé. Les fruits sont récoltés en été et en automne. Ils sont séchés à l'ombre jusqu'à ce que la peau rétrécisse, puis sont exposés au soleil jusqu'à ce que la peau devienne sèche et dure, mais la pulpe encore molle. Le goji est largement cultivé, en particulier dans la province de Ningxia, une petite région autonome de Chine. Les fruits sont séchés ou pressés lorsqu'ils sont frais pour leur jus. La plante est également cultivée au Royaume Uni et est reconnue comme une espèce naturalisée, retrouvée dans les haies de certaines régions du pays (109).

4.2.4. Pharmacopée

Dans la Pharmacopée Française (11^{ème} édition), le goji (*Lycium barbarum*) figure sur la liste A des plantes médicinales traditionnellement utilisées. Le fruit du Lyciet de Barbarie est décrit à la Pharmacopée Européenne (8^{ème} édition) comme « le fruit mûr, entier, séché de *Lycium barbarum* L. » (14).

4.2.5. Constituants

Parmi les constituants chimiques du fruit de *L. barbarum*, les polysaccharides appelés LBP (*Lycium barbarum* polysaccharide) représentent 5 à 8 % des fruits secs. Le groupe des LBP a un poids moléculaire variant de 8 à 241 kDa, et plusieurs LBP ont été isolés et purifiés à partir d'extraits aqueux de *L. barbarum*. Les LBP sont des glycopeptides complexes constitués de polysaccharides hétéro-acides, de polypeptides ou de protéines. Bien qu'ils diffèrent quelque peu dans la composition, les LBP contiennent 6 monosaccharides (Ara, Rha, Xyl, Man, Gal et Glucose), et principalement du xylose et du glucose. Les LBP sont également composés d'oses sous leur forme acide, particulièrement l'acide galacturonique et l'acide glucuronique, et de 18 acides aminés.

Ensuite, la baie de goji comprend des caroténoïdes représentant 0,03 à 0,5 % du fruit sec. Le caroténoïde prédominant est la zéaxanthine, principalement sous forme de dipalmitate, et représente entre un tiers et la moitié du total des caroténoïdes. La zéaxanthine est un pigment jaune qui s'accumule dans les tissus adipeux lorsqu'il est ingéré, mais surtout dans la macula au niveau de la rétine. Il est rapporté que ce composé peut aider à protéger la macula de la dégénérescence. Elle contient également d'autres composés tels que la bêtaïne, le cérébroside, le beta-sitostérol, et diverses vitamines (vitamines du groupe B : B1, B2, B3 et vitamine C).

Enfin, elle contient des oligo-éléments (K, Ca, Zn, Fe, Co, Mn, Se, Mg), des acides phénoliques (acide p-coumarique, caféique, caféoylquinique...) et des flavonoïdes (kaempférol, quercétine, rutine...) (109,110).

4.2.6. Intérêts du goji au cours de l'exercice physique

4.2.6.1. Effets antioxydants

Deux études se sont intéressées aux effets protecteurs du LBP contre les dommages oxydatifs dans les muscles squelettiques des rats soumis à un exercice intense.

Dans l'étude de Niu (111), trente-deux rats sont répartis en quatre groupes de manière randomisée : un groupe « contrôle » et trois groupes recevant du LBP (100, 200 ou 300 mg/kg), puis soumis à un programme d'exercices pendant 30 jours. Après 30 jours de prise quotidienne, les résultats montrent que l'administration de LBP augmente de manière significative le niveau de glycogène et l'activité des enzymes antioxydantes (SOD et GPx), et entraîne une diminution du MDA et de l'activité de la créatine kinase dans le muscle squelettique des rats. Ces résultats sont similaires à l'étude de Shan et coll. (112) comprenant 48 rats répartis en quatre groupes : un groupe « contrôle » et trois groupes recevant du LBP (100, 200 ou 400 mg/kg) pendant 28 jours. Le jour de l'épreuve, les rats sont soumis à un exercice jusqu'à épuisement sur un tapis roulant. Le temps d'endurance moyen est significativement prolongé chez les rats traités par LBP par rapport au groupe « contrôle ». Les taux de MDA des rats recevant du LBP sont significativement diminués et ceux de SOD et GPx significativement augmentés par rapport à ceux du groupe témoin. Les résultats de ces deux études indiquent que la prise de LBP est efficace dans la prévention du stress oxydatif induit par l'exercice.

Enfin, les effets de la préparation « Go-Chi[®] » sont évalués sur les facteurs antioxydants endogènes dans une étude clinique randomisée, en double aveugle, contrôlée par placebo (113). Cinquante adultes en bonne santé, âgés de 55 à 72 ans, participent à l'étude. Les sujets sont répartis au hasard en deux groupes de 25 : l'un reçoit du « Go-Chi[®] », l'autre un placebo pendant 30 jours (120 ml/jour). Après 30 jours, les niveaux de superoxyde dismutase (SOD), de glutathion peroxydase (GPx) et la peroxydation des lipides (indiqué par une diminution des taux de malondialdéhyde) sont examinés avant et après la prise de GoChi[®] ou d'un placebo. Dans le groupe prenant du GoChi[®], la SOD et la GPx sont significativement augmentées, alors que le niveau de MDA est significativement diminué. Aucune différence significative n'est décelée dans le groupe placebo. Ces résultats indiquent que le jus de « GoChi[®] » a augmenté l'efficacité antioxydante en stimulant les facteurs endogènes et suggèrent que l'utilisation continue au-delà de 30 jours peut aider à prévenir ou à réduire les dommages liés aux radicaux libres. Cependant, cette étude est réalisée par le fabricant du « Go-Chi[®] » ce qui peut être un biais dans l'interprétation des résultats.

4.2.6.2. Effets sur la fatigue physique

L'étude de Yao et Li (114) s'est intéressée aux effets de la prise de LBP sur la fatigue physique chez la souris. 96 souris sont divisées en quatre groupes de manière aléatoire : un groupe sert de groupe témoin, les autres groupes reçoivent du LBP (100, 200, 400 mg/kg). Un test de nage forcée est effectué après 28 jours d'administration de LBP, le taux de lactate sanguin et les teneurs en glycogène des tissus sont également analysés. L'administration de LBP améliore le temps de nage jusqu'à l'épuisement et diminue les lactates sanguins, ce qui pourrait expliquer la diminution de la fatigue lors de l'exercice. Les taux de glycogène sont également plus élevés ce qui suggère que le LBP épargne les réserves de glycogène. Cette étude montre que la prise de LBP a un effet bénéfique sur la fatigue physique (114).

4.2.7. Autres propriétés pharmacologiques

Les polysaccharides auraient, selon des essais *in vitro* et sur des animaux, des propriétés immunostimulantes, antidiabétiques, anti-infertilité et hypolipémiants.

L'administration de LBP, pendant 30 jours, est efficace pour réduire le diabète induit par la streptozotocine chez le rat (diminution significative de la glycémie et augmentation de l'insuline plasmatique) et peut protéger le foie et les reins contre les dommages oxydatifs (diminution du niveau de MDA et augmentation de l'activité des enzymes antioxydantes) (115). Une autre étude montre que l'administration de LBP diminue les concentrations de triglycérides, de cholestérol et la glycémie post-prandiale. Sous l'influence de stimulus d'insuline, le taux de transporteur GLUT4 est augmenté chez les rats diabétiques traités par LBP par rapport à ceux non traités (116). Ensuite, les polysaccharides favoriseraient la maturation des cellules dendritiques (117), et stimuleraient la prolifération et l'activation des lymphocytes T, ce qui pourrait contribuer à l'amélioration de l'efficacité du système immunitaire (118). Enfin, le LBP pourrait posséder des propriétés antitumorales (109).

4.2.8. Utilisation en pratique

- Indications : aucune monographie n'existe actuellement pour le goji. Cette plante est traditionnellement utilisée pour lutter contre la fatigue et renforcer les défenses immunitaires.
- Posologies : non connues actuellement.
- Contre-indications : la prise de baie de goji est non recommandée en cas d'allergie à d'autres aliments de la famille des Solanacées (tomate, pomme de terre, aubergine, poivron, piment, etc.) et en cas de grossesse et d'allaitement (119).
- Interactions médicamenteuses : la baie de goji pourrait interagir avec la warfarine (41).

4.3. Acérola



Figure 15 : L'acérola (120)

- **Noms communs** : acérola, cerisier-pays, cerise des Antilles, cerise des Barbades
- **Noms botaniques** : *Malpighia emarginata* [Sessé & Moc. ex DC.] (syn. *Malpighia glabra* L., *Malpighia puniceifolia*)
- **Partie utilisée** : fruit

4.3.1. Origine

L'acérola est originaire d'Amérique du Sud. Dans leur médecine traditionnelle, les Indiens de cette région l'utilisent contre les troubles digestifs et hépatiques. Son nom vient des conquistadors espagnols au XVI^e siècle, qui découvrent ses effets tonifiants et l'utilisent en jus, lors de leurs longues traversées, pour prévenir les risques de scorbut. Le nom du fruit viendrait de l'espagnol « arce cerezo » signifiant la cerise de l'érable.

Au XVIII^e siècle, le naturaliste suédois Linné baptise ce fruit de son nom scientifique en souvenir du médecin et anatomiste italien, Marcello Malpighi. L'acérola est un fruit qui ressemble beaucoup à la cerise. Il est appelé aussi la cerise des Antilles ou la cerise des

Barbades. Ce n'est qu'en 1950 que l'acérola a fait l'objet de véritables recherches scientifiques, et qu'elle a commencé à être utilisée comme complément alimentaire.

Le jus d'acérola est très populaire en Amérique du Sud. Les fruits sont consommés en cas de fièvre et de dysenterie. En raison de sa forte teneur en vitamine C, l'acérola est utilisé pour stimuler le système immunitaire et pour prévenir ou traiter le scorbut. Les fruits sont également consommés en cas d'anémie, de diabète ou d'hypercholestérolémie (121).

4.3.2. Famille botanique

L'acérola fait partie de la famille des *Malpighiaceae* qui comprend environ 1200 espèces de plantes réparties en 66 genres. Elle comprend principalement des arbres, des arbustes et des lianes originaires des régions tropicales ou subtropicales, avec une importante concentration en Amérique du Sud (122).

4.3.3. Description botanique

Originnaire d'Amérique du sud, la cerise acérola est le fruit d'un arbuste pouvant atteindre 5 mètres. Les feuilles sont opposées, persistantes, ovales à elliptiques. Les inflorescences sont axillaires et disposées en ombelles pauciflores. Elles regroupent des fleurs bisexuées à pétales à marge dentée de couleur rouge, rose ou blanche, qui s'ouvrent au minimum trois fois par an. Le fruit est une drupe rouge de 1 à 3 cm de diamètre renfermant trois noyaux. Cette drupe est globuleuse, lisse et charnue. Les fruits arrivent à maturité peu de temps après la floraison (123).

4.3.4. Pharmacopée

L'acérola (*Malpighia emarginata*) n'est pas inscrit à la Pharmacopée Française et la Pharmacopée Européenne.

4.3.5. Constituants

Cette baie est une excellente source de vitamine C, de 1.000 à 4.500 mg/100 g de pulpe. Le taux d'acide ascorbique est plus élevé dans les fruits verts, non mûrs, et diminue lorsque le fruit mûrit. L'intérêt des fruits riches en vitamine C tient aussi dans le fait que ces fruits contiennent une synergie de composés. L'acérola contient aussi des vitamines B1, B6, A qui améliorent la biodisponibilité de la vitamine C.

La baie d'acérola est également riche en flavonoïdes : anthocyanidines, proanthocyanidines, flavonols (kaempférol, hypéroside, quercétrine) et catéchines, en acides phénoliques (acide caféique, acide coumarique), et en caroténoïdes.

Enfin, elle contient d'autres composés, notamment : thiamine, riboflavine, niacine, protéines et sels minéraux, principalement le fer, le calcium et le phosphore (123).

4.3.6. Intérêts de l'acérola au cours de l'exercice physique

Les études sur l'acérola portent principalement sur ses capacités antioxydantes. Celles-ci sont principalement dues à sa teneur élevée en vitamine C et en polyphénols. Plusieurs études montrent que le fruit vert a un potentiel antioxydant plus important que le fruit mûr en raison de sa plus haute teneur en vitamine C.

La première étude évalue la capacité antioxydante du fruit vert et du fruit mûr au cours d'un essai à la DPPH (124). La capacité de capture du radical libre est plus basse pour le fruit mûr (une plus haute concentration est nécessaire pour réduire l'absorbance de moitié) que le fruit vert : l'IC50 est de 4,33 µg/ml pour le fruit vert et de 8,67 µg/ml pour le fruit mûr. Cette étude montre que la capacité antioxydante du fruit vert est deux fois plus élevée que celle du fruit mûr et est très similaire à celle de la vitamine C servant de témoin (4,03 µg/ml).

Ces résultats sont similaires à l'étude de Delva et Goodrich-Schneider (125). Trois stades de maturité du fruit sont choisis : vert, rouge-orange et rouge vif, puis un extrait méthanolique de ces fruits est réalisé. L'activité antioxydante est ensuite mesurée à l'aide du test ORAC et à la DPPH sur l'extrait brut d'acérola et sur les composés phénoliques fractionnés. Le fruit « vert » a une capacité antioxydante plus importante que le fruit mûr. Parmi les composés phénoliques, les flavonoïdes ont la capacité antioxydante la plus importante, puis les acides phénoliques et enfin les anthocyanidines. Les fractions phénoliques contribuent de 7,1 à 36,5 % à l'activité antioxydante, alors que l'acide ascorbique compte pour 18 à 39 % de l'activité (valeur plus basse que dans la littérature évaluée à plus de 65 %).

Une étude semblable de Mezadri et coll (126) montre que la capacité antioxydante d'extrait aqueux de pulpe et de jus d'acérola est plus importante que celle rapportée pour d'autres jus de fruits riches en polyphénols tels que les jus de fraise, pomme ou raisin. Le contenu en acide ascorbique totale varie de 6,32 à 9,29 g/kg de pulpe et de 9,44 à 17,97 g/L de jus. L'acide ascorbique contribue de 40 à 83 % à l'activité antioxydante totale. Le reste est dû aux polyphénols. Parmi eux, les acides phénoliques semblent contribuer en majorité à l'activité antioxydante.

4.3.7. Autres propriétés pharmacologiques

L'acérola diminuerait le risque d'hyperglycémie post-prandiale, mais les effets sur des souris hyperglycémiques sont faibles (127). Des études se sont également intéressées à l'activité anticancéreuse : l'acérola possède une action toxique contre des cellules de carcinome buccal et de la glande sous maxillaire (128). D'autre part, l'extrait d'acérola bloque la croissance de cellules cancéreuses pulmonaires sur un modèle de souris en supprimant la phase d'initiation (129). De plus, le jus d'acérola peut aussi lutter contre les effets néfastes de l'obésité : il conduit à une correction partielle des lésions de l'ADN induite par l'alimentation et réduit l'inflammation (130). Il améliore également les processus lipolytiques (diminution de l'indice d'adiposité corporelle et du taux de triglycérides) chez des souris obèses nourries avec de la nourriture de cafétéria (131). Ensuite, l'acérola aurait également une activité anti-inflammatoire : une étude *in vitro* montre que l'acérola diminue l'inflammation sur des macrophages de souris en inhibant la production d'oxyde nitrique (132). Enfin, l'acérola aurait une activité antibactérienne, sur la souche *Staphylococcus epidermidis* (128), et antifongique : lors d'une étude analysant l'activité de plusieurs plantes sud-américaines sur des champignons pathogènes, l'acérola est une des plus efficaces pour combattre ces champignons (133).

4.3.8. Utilisation en pratique

- Indications : aucune monographie n'existe actuellement pour l'acérola. Cette plante est traditionnellement utilisée pour lutter contre la fatigue et renforcer les défenses immunitaires.
- Posologies : il n'existe pas de doses recommandées. Aucun effet toxique n'a été rapporté à ce jour, mais il est conseillé de ne pas en consommer de fortes quantités (au-dessus de 1 g/jour) du fait de sa haute teneur en vitamine C (121).
- Précautions d'emploi : l'acérola est à éviter chez les patients souffrant de goutte, car elle peut augmenter les taux d'acide urique, et ayant des antécédents de calculs rénaux (121).
- Interactions médicamenteuses : l'acérola peut augmenter l'effet antioxydant de l'alfalfa et du soja. Du fait de sa haute teneur en vitamine C, cette plante pourrait interagir avec les médicaments anticoagulants tels que la warfarine (Coumadine®) et les oestrogènes, dont elle peut augmenter l'absorption (121).

PARTIE V

LES PLANTES ADAPTOGÈNES

5. Les plantes adaptogènes

5.1. Présentation des plantes adaptogènes

Avant d'aborder les plantes adaptogènes, il est important d'expliquer au préalable ce qu'est le stress. Ce terme est inventé par Hans Selye (1907-1982), un endocrinologue canadien, qui cherchait à provoquer des maladies chez les animaux placés dans un environnement agressif, inadapté à leurs conditions de vie habituelles (134). Il constate alors que des situations environnementales difficiles provoquent du « stress » chez les animaux et si ce stress est maintenu, il entraîne des pathologies voire la mort. Décrivant les réactions non spécifiques d'un organisme à l'exposition au stress, Hans Selye les a résumées sous le terme de « syndrome d'adaptation général » qui selon lui se manifeste indépendamment du facteur de stress le causant, et est divisé en trois phases :

1. **une phase d'alarme** constituant la réaction instantanée de l'organisme envers le stress. Elle se caractérise par la mobilisation des défenses, des ressources de l'organisme. L'organisme se trouve en phase de catabolisme. La force de résistance générale non spécifique est augmentée ;

2. **un stade de résistance** caractérisée par l'adaptation de l'organisme au facteur de stress. La phase de métabolisme catabolique est remplacée par des fonctions anaboliques. Au lieu d'une résistance générale non spécifique augmentée, il y a maintenant une résistance spécifique au facteur de stress (134,135) ;

3. **un stade d'épuisement** atteint lorsque l'organisme est incapable de maintenir les stratégies d'adaptation mises en œuvre à la phase de résistance, et tous les moyens pour s'adapter sont épuisés.

Au niveau biochimique, l'organisme met en jeu différents systèmes de régulation.

- Lors de la phase d'alarme, l'organisme se prépare au combat ou à la fuite. Le système nerveux sympathique libère notamment de l'adrénaline, et dans une moindre mesure, de la noradrénaline. Cette libération d'hormones met l'organisme en position de défense et entraîne notamment une augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle, une augmentation des niveaux de vigilance, une dilatation des bronches, une augmentation de la lipolyse et de la glycogénolyse. Si la situation est de courte durée et gérée, l'organisme retrouve son équilibre physiologique. Si ce n'est pas le cas, l'organisme entre dans la phase de résistance.

- Lors de la phase de résistance, la mobilisation de l'axe hypothalamo-hypophysaire entraîne la sécrétion de glucocorticoïdes notamment de cortisol (ou « hormone du stress ») par les glandes surrénales. Les glucocorticoïdes maintiennent la production de glucose à un niveau élevé afin de répondre au besoin des muscles, du cerveau et du cœur. Il stimule la néoglucogénèse afin de maintenir la glycémie constante. En effet, cette voie métabolique permet une synthèse du glucose dans le foie à partir du glycérol issu de la lipolyse au niveau des tissus adipeux ou à partir des acides aminés issus de l'hydrolyse des protéines essentiellement musculaires. La sécrétion des glucocorticoïdes est autorégulée afin d'adapter la sécrétion de glucocorticoïdes au besoin de l'organisme.

- Si la situation stressante se prolonge ou s'intensifie, l'organisme entre en phase d'épuisement. Dans cette situation, les capacités d'adaptation de l'organisme sont débordées : l'autorégulation des glucocorticoïdes devient inefficace. Cet état favorise l'apparition de pathologies car l'excès de cortisol entraîne hyperglycémie, hypertension, baisse de l'immunité, dépression... (135,136).

La plante adaptogène intervient au cœur du processus de réaction de la personne au stress : en phase d'alarme et surtout en phase de résistance (Figure 16). Dans cette phase, elle soutient l'état dit d'hétérostasie adaptative : un état protecteur mais aussi propice au renforcement de l'activité générale de l'organisme (135).

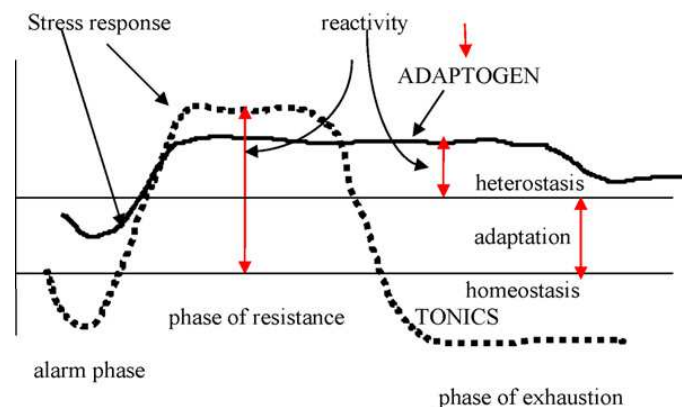


Figure 16 : Effets des adaptogènes sur la réponse au stress (137)

Le terme adaptogène est employé pour la première fois en 1947 par un pharmacologue russe, Nikolai Lazarev, pour décrire « une substance pharmacologique capable d'induire dans un organisme, un état de résistance augmentée non spécifique, permettant de contrebalancer les signaux de stress et de s'adapter à un effort exceptionnel ». Il mène alors des expériences sur le Dibazol® (2-benzylebenzimidazol), un dilatateur artériel développé

en France, qui s'est avéré augmenter la résistance des organismes contre le stress. Ses recherches portaient aussi sur les plantes, auxquelles il élargit ce concept, notamment au ginseng. Staline lui avait donné pour mission de trouver les moyens d'augmenter la résistance physique et les capacités intellectuelles du peuple russe (138). Le Dr. Brekhman, élève du Dr Nikolaï Lazarev, poursuit les recherches de son mentor et se concentre sur les plantes adaptogènes. Il fait sa première publication pendant la seconde guerre mondiale alors qu'il participait à des tests portant sur différentes substances destinées à accroître la capacité à l'effort et la résistance au stress de soldats engagés sur le front. Ses premières recherches portent sur le Ginseng (*Panax ginseng* C.A. Meyer), mais cette plante étant rare et très onéreuse, il élargit ses recherches à d'autres végétaux de la famille des *Araliaceae* qui poussent en URSS. Il effectue notamment des travaux sur l'Eleuthérocoque (*Eleutherococcus senticosus* (Rupr. & Maxim) Maxim.) appelé aussi Ginseng de Sibérie. Depuis 1959, des milliers de tests ont été effectués sur l'éléuthérocoque et d'autres plantes adaptogènes notamment la rhodiola (*Rhodiola rosea* L., 1753). Ces fortifiants naturels ont montré une efficacité remarquable dans la prévention des maladies, l'augmentation de l'endurance et la performance sportive et comme une aide pour s'adapter à notre environnement (138).

Brekhman définit, en 1969, les propriétés pharmacodynamiques d'un adaptogène qui sont les suivantes :

- être inoffensif et ne pas perturber les fonctions physiologiques du corps ;
- présenter des propriétés pharmacologiques non spécifiques et augmenter la résistance de l'organisme face à des agressions biologiques, chimiques ou physiques ;
- exercer une action normalisatrice indépendante de l'état pathologique (138).

Grâce à ses recherches, Brekhman identifie le processus de fonctionnement d'un adaptogène pour soutenir et protéger un individu contre le stress.

En général, l'adaptogène :

- soutient les fonctions surrénaliennes, ce qui contre les effets néfastes du stress ;
- active les cellules du corps pour accéder à plus d'énergie ;
- aide les cellules à se débarrasser de leur déchets métaboliques toxiques ;
- fournit un effet anabolique ;
- aide le corps à utiliser l'oxygène de façon plus efficace ;
- accélère la régulation des biorythmes (138).

Les travaux du Dr Breckhman sur les plantes adaptogènes et sur la rhodiole en particulier ont un fort retentissement. Le gouvernement russe lui octroie d'importants moyens pour poursuivre ses recherches à des fins utilitaires. Dans les années 1970 et 1980, ce scientifique focalise davantage ses recherches sur la rhodiole. Il découvre alors que cette plante pouvait favoriser l'endurance et la récupération des sportifs. Dans la médecine traditionnelle chinoise, la notion « d'adaptogène » existe depuis des milliers d'années sous le concept de « toniques supérieurs ». Leur usage n'a pas vocation à combattre des maladies spécifiques, mais à favoriser une bonne santé générale, à augmenter l'énergie de l'organisme et à harmoniser les fonctions corporelles et psychiques pour le bien-être de l'individu (135).

En 2008, lors de l'élaboration de la monographie communautaire de la racine d'éléuthérocoque, l'HMPC (*Committee on Herbal Medicinal Products*) s'est penché sur la notion générale d'adaptogène. Dans ce rapport, l'EMA (*European Medicines Agency*) insiste sur le fait que le terme « adaptogène » est à différencier d'un tonique ou d'un stimulant (Figure 17) :

- un tonique est une substance qui atténue l'état de faiblesse ou le manque de tonus en cas d'asthénie ;
- un stimulant est une substance qui entraîne une augmentation temporaire de la capacité de travail suivie d'une période de diminution. Contrairement aux stimulants, les adaptogènes sont réputés pour entraîner une augmentation de la capacité de travail non suivie d'une diminution (138).

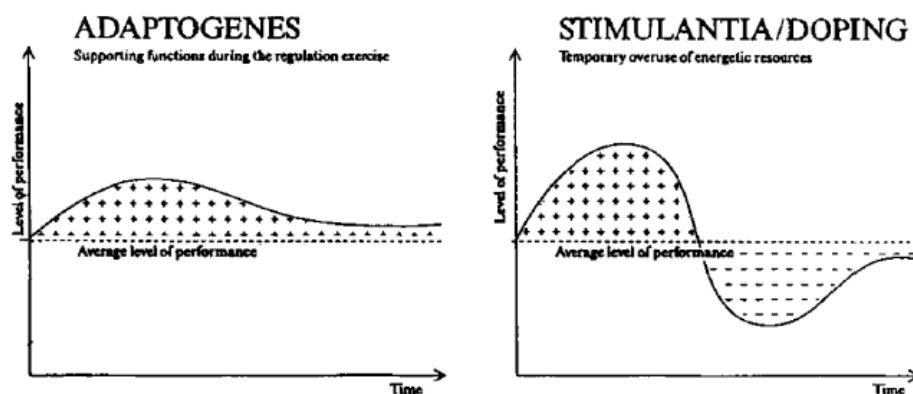


Figure 17 : Différence entre adaptogènes et stimulants au niveau de la performance (139)

Un adaptogène accroît la réponse d'un organisme sur l'ensemble des stress, qu'ils soient causés par des agents infectieux ou non, ce qui le différencie d'un immunostimulant. De plus, les substances adaptogènes ont un large spectre d'activité, et il n'est pas possible de les associer à un symptôme ou une pathologie. Ils sont utilisables lorsqu'une maladie est déclarée afin de prévenir les complications et de renforcer l'état général de l'organisme, ou simplement à titre préventif (138).

Les plantes adaptogènes les plus courantes sont : le ginseng (*Panax ginseng*), l'éleuthérocoque (*Eleutherococcus senticosus*), la rhodiole (*Rhodiola rosea*), la schisandra (*Schisandra chinensis* (Turcz.) Baill.), le tribulus (*Tribulus terrestris* L.), l'astragale (*Astragalus propinquus* Schischkin (syn. *A. membranaceus*)), l'ashwagandha (*Withania somnifera* (L.) Dunal., 1852) et le MACA (*Lepidium meyenii* Walp., 1843).

5.2. Ginseng



Figure 18 : Le ginseng (140)

- **Noms communs** : ginseng asiatique, ginseng coréen, ginseng chinois
- **Nom botanique** : *Panax ginseng* C.A. Meyer
- **Partie utilisée** : racine

5.2.1. Origine

Panax ginseng est une plante vivace herbacée, cultivée en Chine, en Corée, au Japon et en Russie. Il pousse à l'état sauvage dans des forêts montagneuses du Népal, en Mandchourie orientale, en Sibérie orientale et en Corée au bord des ravins et des rochers. Il affectionne des endroits obscurs, humides et en altitude. Sa présence à l'état sauvage est devenue très rare et le ginseng consommé en Occident provient de culture. La culture intensive du ginseng se pratique sous serre, en atmosphère contrôlée (température, humidité), en lumière artificielle sur des sols enrichis en engrais chimiques et substances nutritives de synthèse. La croissance est accélérée de manière à pouvoir récolter le ginseng le plus vite possible ce qui implique un niveau de qualité différent par rapport au ginseng cultivé traditionnellement. En Chine, le vrai ginseng est cultivé, selon des rites ancestraux. Selon la tradition, le sol doit reposer, après une récolte de ginseng, autant d'années que la culture

précédente a duré soit 7 ans. L'enrichissement du sol se fait patiemment pendant la jachère. La culture du ginseng se fait en plusieurs étapes : la première année, les graines sont semées puis disposées sous des nattes en paille de riz. Les deuxième et troisième années, les plants sont repiqués sous des claies de chaume protectrices pour reproduire l'obscurité des sous bois, à l'abri de la lumière du soleil. Ce n'est qu'au terme de la septième année que le ginseng est récolté (141).

Plusieurs variétés commerciales sont actuellement disponibles, notamment :

- le ginseng San-Chi : *P. notoginseng* (Burk.) F.H.Chen, officinal en République de Chine et considéré comme tonique et hémostatique ;
- le ginseng du Japon : *P. pseudoginseng* Wall. subsp. japonicus (C.A. Mey.) C.Ho & Tseng, considéré comme antipyrétique, stomachique et expectorant ;
- le ginseng cultivé en Amérique du Nord : *P. quinquefolius* L (142).

Traditionnellement, le ginseng asiatique (*Panax ginseng*) est dit « blanc » lorsqu'il provient de la racine lavée aussitôt après récolte, débarrassée de ses racines secondaires et séchée au soleil ou dans un four. Le ginseng rouge, officinal au Japon, doit sa couleur à un étuvage préalable (143).

Les ginsengs sont des plantes qui, dans la médecine orientale, jouissent d'une réputation très ancienne de tonique, de reconstituant, de « générateur d'une jeunesse nouvelle » même si, pharmacologiquement, il est difficile de cerner ces propriétés. Cette activité supposée explique le nom générique de *Panax*, formé à partir des mots grecs *pan* (tout) et *akos* (remède). Cette panacée serait le remède universel (142).

5.2.2. Famille botanique

Le ginseng appartient à la famille des *Araliaceae*. Cette famille compte environ 700 espèces, réparties en une cinquantaine de genres. Elle est composée d'arbrisseaux ou d'arbustes, de lianes, et plus rarement de plantes herbacées, répandus sur tout le globe. L'inflorescence est généralement en ombelles ou corymbe. Les fleurs sont composées d'un calice à tube soudée à l'ovaire. Elles comportent 4-5 pétales libres, caducs, et alternes avec les dents du calice. Les étamines sont insérées, avec les pétales, au sommet du tube formant le calice devant un disque soudé à l'ovaire. Les feuilles sont simples, entières ou lobées sans stipules. Le fruit est charnu (baie ou drupe) à 2-5 loges monospermes (141).

5.2.3. Description botanique

Le ginseng est une petite plante à feuilles composées, palmatilobées, de cinq folioles. Les fleurs blanchâtres sont groupées en ombelles. Le fruit est une petite baie rouge renfermant une à deux graines discoïdes. La racine de ginseng est jaune claire, odorante, fusiforme ou cylindrique. Elle mesure de 30 cm à plus d'un mètre de long. Elle est souvent bifurquée à la façon des cuisses humaines. Chez la plante jeune (3 ans), la racine a un diamètre réduit (quelques millimètres) et possède peu de ramifications. Chez la plante plus âgée (6-10 ans), celle qui est récoltée, le diamètre est de quelques centimètres et la racine a plusieurs ramifications. Elle porte à la partie inférieure de nombreuses radicelles fines (absentes dans le ginseng rouge). La surface est de couleur jaune pâle ou crème, striée longitudinalement (141,142).

5.2.4. Pharmacopée

Le ginseng de Chine (*Panax ginseng* C. A. Meyer) est inscrit sur la liste A des plantes médicinales utilisées traditionnellement.

Dans la Pharmacopée Européenne (8^{ème} édition), le ginseng est constitué par « la racine séchée entière ou coupée, désignée sous le nom de ginseng blanc ou soumise à la vapeur et séchée, désignée sous le nom de ginseng rouge de *Panax ginseng* C. A. Meyer ». Le ginseng contient au minimum 0,4 % de la somme de ginsénosides Rg₁ et Rb₁ (14).

5.2.5. Constituants

La racine de ginseng contient de très nombreux composés : polysaccharides, glycopeptides (panaxanes), vitamines, stérols, acides aminés et peptides, huiles essentielles, polyines (panaxynol, panaxytriol). Les nombreux saponosides (ginsénosides) isolés de la racine sont des hétérosides de génines tétracycliques dérivés du dammarane, à l'exception d'un hétéroside de l'acide oléanolique. Les différences entre les saponides résident dans la nature mono, bi- ou trisaccharidique des deux chaînes osidiques liées en C-3 et C-20 ou en C-6 et C-20 (Figure 19). La teneur en saponosides de la racine du ginseng peut varier de 1 à 3 % (142,143).

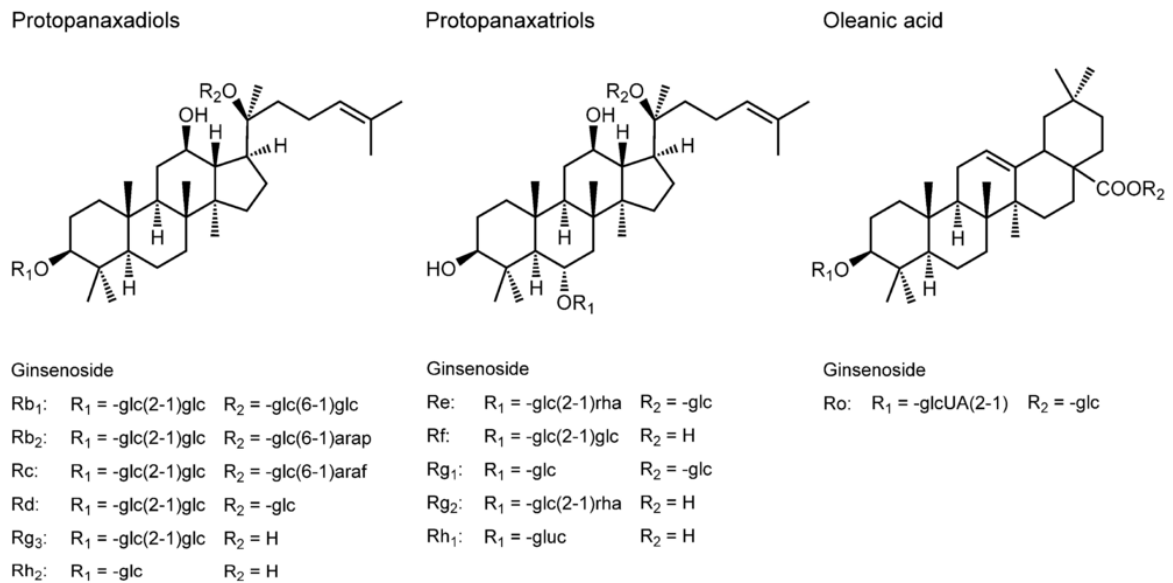


Figure 19 : Formules des ginsénosides (144)

5.2.6. Intérêts du ginseng au cours de l'exercice physique

5.2.6.1. Effets ergogènes

Plusieurs études se sont intéressées aux effets du ginseng sur les performances sportives. L'étude de Wong et coll (145) évalue l'effet de la supplémentation de 200 mg de *Panax ginseng* une heure avant les performances d'endurance par rapport à un placebo. Neuf individus, pratiquant la course à pied en loisir, courent à 70 % de leur VO₂ max sur un tapis roulant dans un laboratoire à chaleur contrôlée (31°C, 70 % d'humidité). Les résultats montrent que la prise de ginseng n'induit pas de différence statistiquement significative au niveau des paramètres suivants : température moyenne de la peau, absorption d'oxygène, insuline plasmatique et taux de glucose. Cependant, la fréquence cardiaque et la concentration de lactate plasmatique sont plus faibles dans le groupe supplémenté en ginseng, mais les différences ne sont pas statistiquement significatives. Enfin, il y a une augmentation significative de la concentration plasmatique d'acides gras libres à la fin de l'exercice par rapport aux valeurs de repos avec la prise de ginseng. Celui-ci pourrait augmenter la lipolyse, ralentir la fréquence cardiaque et réduire la concentration plasmatique de lactate au cours d'un exercice d'endurance.

L'étude de Kulaputana et coll. (146) s'est intéressée à l'effet de la supplémentation en ginseng sur le seuil lactique chez de jeunes hommes physiquement actifs et n'a pas montré d'effet ergogénique. Soixante hommes, du corps médical de la Marine thaïlandaise, âgés de 17 à 22 ans, ont été assignés de manière randomisée soit au groupe recevant du ginseng

(n = 30), soit au groupe placebo (n = 30). Chaque capsule de ginseng contient 500 mg de poudre de ginseng coréen avec des teneurs en ginsénosides d'environ 3,49 %. Les sujets doivent prendre trois capsules le matin et trois dans la soirée pendant 8 semaines, soit 3 grammes au total. Le seuil lactique, la performance, et la fréquence cardiaque sont déterminés avant et après les 8 semaines lors d'un test incrémental sur un cycloergomètre. L'administration quotidienne de ginseng n'améliore pas le seuil lactique, ni les performances physiques (pas de différence sur le temps d'exercice total et le pic de performance). Le taux d'oxydation des acides gras et le niveau de glucides ne diffèrent pas de manière statistiquement significative entre les deux groupes. La supplémentation en ginseng n'a donc pas montré d'effets ergogéniques sur l'amélioration de la capacité aérobie.

Une autre étude supporte l'idée que le *Panax ginseng* ne possède pas d'effet ergogénique (147). L'étude comprend 36 sujets en bonne santé qui effectuent un test d'exercice sur un cycloergomètre avec une résistance imposée croissante. Les sujets reçoivent de manière randomisée et en double aveugle, soit un extrait de ginseng G115 à une dose de 200 mg/jour ou 400 mg/jour (100mg de préparation équivaut à 500 mg de racine de ginseng), soit un placebo pendant 8 semaines. Les résultats s'appuient sur les données de 31 sujets et montrent que la supplémentation en ginseng n'a pas d'effets significatifs sur la consommation d'oxygène, le ratio d'échange respiratoire, la concentration d'acide lactique, la fréquence cardiaque et l'effort perçu.

5.2.6.2. Effets antioxydants

Le ginseng montre également des propriétés antioxydantes qui provoquent moins de fatigue lors d'un exercice physique. L'effet antifatique des polysaccharides du ginseng, comparé à l'activité de la partie neutre et la partie acide du polysaccharide, est évalué chez des souris (148). L'expérience comprend deux groupes « contrôles », dont un soumis à l'exercice de nage forcée. Les autres groupes de souris sont traités avec le mélange de polysaccharides à différentes doses (50, 100 et 200 mg/kg), la partie acide ou la partie neutre du polysaccharide aux dosages suivants : 40, 100, 160 et 200 mg/kg. Les différents composés sont administrés par voie orale une fois par jour pendant 15 jours, et réduisent l'immobilité lors du test de nage forcée. Cependant l'effet est démontré pour des doses plus faibles pour la partie acide (40 mg/kg) comparés aux autres groupes (200 mg/kg).

De plus, chez les souris « contrôles », le test de nage induit :

- une réduction du glucose, de la glutathion peroxydase ;
- une augmentation de la créatine phosphokinase, de la lactate déshydrogénase et du malondialdéhyde.

Ces effets sont bloqués avec l'administration des polysaccharides, mais à des doses plus faibles pour le polysaccharide acide comparé aux deux autres composés. Cette étude démontre que les polysaccharides du ginseng ont une activité antifatique : la partie acide du polysaccharide est plus puissante que le polysaccharide neutre. Les résultats suggèrent que l'effet antifatique peut s'expliquer par l'inhibition de l'oxydation des lipides, induisant une protection des membranes cellulaires, et une meilleure mobilisation des graisses pendant l'exercice.

Les effets d'un traitement prolongé avec l'extrait standardisé de *Panax ginseng* G115 sur le stress oxydatif induit par l'exercice physique ont été étudiés chez le rat (24). L'extrait standardisé G115 – produit à partir des racines de *Panax ginseng* – contient 4 % de ginsénosides. L'expérience comprend quatre groupes de dix rats : l'extrait de G115 est administré quotidiennement pendant 3 mois à des doses de 3, 10 ou 100 mg/kg pour trois groupes et une solution saline est administrée au groupe contrôle. À la fin des trois mois, les animaux de chaque groupe sont répartis en deux sous-groupes, un sous-groupe effectue un exercice jusqu'à épuisement et l'autre non. L'administration de G115 augmente significativement le temps de course jusqu'à épuisement aux doses de 10 et 100 mg/kg. L'extrait de ginseng augmente l'activité de la glutathion peroxydase et les niveaux de glutathion réduit (GSH) dans le foie. Il diminue aussi les substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBARS) de manière dose dépendante, par rapport aux groupes contrôles. Les taux de transaminases hépatiques, ALAT et ASAT, plus bas dans la phase de récupération, indiquent un effet hépatoprotecteur de l'extrait de *Panax ginseng* G115.

L'étude de Korivi et coll. (149) soutient cette idée. Elle évalue les propriétés hépatoprotectrices du ginsénoside-Rg₁ contre le stress oxydatif induit par l'exercice (149). Quarante rats sont répartis entre un groupe recevant de ginsénoside Rg₁ (0,1 mg/kg) et un groupe recevant une solution saline. Après un traitement de 10 semaines, dix rats de chaque groupe effectuent un test de nage. Les substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) et les protéines carbonylées sont significativement plus élevées après l'exercice. L'exercice diminue également le contenu en glutathion, l'activité de la

superoxyde dismutase, de la catalase (CAT) et de la glutathion peroxydase. Toutefois, ces changements sont atténués dans le groupe traité avec les ginsénosides Rg₁. L'augmentation des niveaux d'oxyde nitrique (NO) après l'exercice est également inhibé par Rg₁. Cette étude révèle que le ginsénoside-Rg₁ peut protéger le foie contre les dommages oxydatifs induit par l'exercice intense.

Les propriétés antioxydantes du ginsénoside Rg₁ ont été également étudiées au niveau du muscle squelettique (150). Quarante rats sont divisés en un groupe contrôle (n = 20) recevant une solution saline et un groupe supplémenté avec du ginsénoside Rg₁ (n = 20). Le ginsénoside Rg₁ est administré par voie orale à la dose de 0,1 mg/kg par jour pendant 10 semaines. Après cette administration, dix rats de chaque groupe effectuent un exercice de nage jusqu'à épuisement. Les autres servent de contrôle et n'effectuent pas d'exercice. La durée de nage ne diffère pas de manière statistiquement significative entre le groupe contrôle et le groupe supplémenté avec du ginsénoside Rg₁. L'exercice augmente significativement la peroxydation lipidique dans le groupe contrôle (taux de MDA augmenté). L'augmentation du stress oxydatif après l'exercice est également confirmée par une diminution du taux glutathion réduit et du ratio GSH / GSSG dans le groupe contrôle. Toutefois, ces modifications ne sont pas observées dans le groupe supplémenté avec le ginsénoside Rg₁. Dans ce groupe, les activités de la catalase et de la glutathion peroxydase sont significativement augmentées chez les rats sans exercice, alors qu'aucun changement significatif n'est observé après l'exercice. Cette étude montre que la supplémentation en ginsénoside Rg₁ peut renforcer la défense antioxydante dans le muscle squelettique et atténuer la peroxydation lipidique induite par l'exercice.

5.2.7. Autres propriétés pharmacologiques

Le ginseng serait efficace pour stimuler les défenses immunitaires, réduire l'impuissance masculine et contribuer au contrôle de la glycémie chez les personnes qui souffrent de diabète de type 2. Ses propriétés sur les défenses immunitaires sont convaincantes chez l'homme. Chez des sujets vaccinés contre la grippe, des extraits normalisés de ginseng asiatique (G115[®] : 100 mg, 2 fois par jour) ont nettement diminué le risque de contracter une infection respiratoire par rapport à un placebo. Un essai, mené au Canada auprès de 270 personnes sujettes au rhume, a montré que la prise d'un extrait normalisé de ginseng américain (COLD-fX[®] : 400 mg par jour pendant 4 mois) est plus efficace qu'un placebo pour réduire l'intensité et la durée des symptômes (151,152).

Concernant ses effets sur l'impuissance masculine, l'injection intraveineuse de ginsénoside Rb₁ à des rats entraîne une augmentation de leur activité sexuelle par stimulation du relargage de la LH (*Luteinizing Hormon*). Le ginseng rouge peut être utile en cas de dysfonction érectile, mais les données publiées manquent de solidité. Le ginseng est également conseillé pour soulager les symptômes de la ménopause. Le ginsénoside Rb₁ se comporte comme un SERM (*Selective estrogen receptor modulators*) : c'est un phyto-œstrogène faible qui agit sur les récepteurs aux oestrogènes (153,154).

Plusieurs essais réalisés chez des humains ou sur des modèles animaux ont montré un effet hypoglycémiant du ginseng. Cependant, ses recherches sont effectuées sur un trop petit nombre de sujets pour considérer cela comme une preuve de l'efficacité du ginseng dans un traitement à long terme du diabète.

La Commission E et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) reconnaissent l'usage du ginseng asiatique (*Panax ginseng*), pour rétablir la capacité de travail physique et de concentration intellectuelle. Cependant, l'ensemble des données ne permet pas de conclure à l'efficacité du ginseng sur la mémoire, notamment à cause de la faible qualité méthodologique des études ainsi que l'utilisation de doses et de types de préparations différents. Deux essais croisés avec placebo publiés en 2010 indiquent que la prise d'une dose unique d'extrait de ginseng asiatique ou américain a eu un effet bénéfique sur la mémoire à court terme, tout en induisant une perception de plus grand calme chez les participants. Au cours d'un de ces essais, le traitement a été poursuivi durant 7 jours mais il n'y a pas eu d'amélioration de ces effets aigus ni de différence au niveau l'humeur entre le groupe placebo et le groupe traité(153,155,156).

5.2.8. Utilisation en pratique

- Indications
 - L'Organisation mondiale de la Santé reconnaît comme « cliniquement établi » l'usage du ginseng pour « améliorer les capacités physiques et mentales lors de fatigue, d'épuisement, de troubles de la concentration et chez les personnes convalescentes ». Elle considère comme « traditionnel » son usage dans le traitement « des troubles de l'érection, des ulcères gastriques, du diabète de type 2 et pour protéger le foie » (157).
 - En France, la racine de ginseng est indiquée dans les asthénies fonctionnelles. La posologie ne doit pas dépasser 2 grammes de racine par jour et la durée de traitement doit être limitée à trois mois au maximum.

- En Allemagne, la Commission E indique que la racine de ginseng est utilisée comme tonifique fortifiant en cas de sensation de fatigue ou de faiblesse, de baisse de capacité de concentration et d'activité, et en période de convalescence. La posologie est de 1 à 2 grammes par jour de racine ou de préparation équivalente (142).

- Posologies

Les doses recommandées dans la monographie de l'HMPC (158) pour le ginseng blanc sont :

- décoction : 1 à 2 g dans 150ml d'eau 2 à 3 fois par jour ;
- poudre de plante :
 - o dose unique : 250 à 1200 mg ;
 - o dose journalière : 600 à 2000 g par jour ;
- extrait sec (DER 2-7:1), solvant d'extraction éthanol 34-40% V/V :
 - o dose unique : 90-360 mg ;
 - o dose journalière: 200-670 mg en 1 à 4 prise/jour ;
- extrait sec (DER 3-7:1), solvant d'extraction éthanol 40% V/V, contenant 4 % de ginsénosides (Rb₁, Rb₂, Rc, Rd, Re, Rf, Rg₁, Rg₂) :
 - o dose unique : 40 à 200 mg ;
 - o dose journalière : 40 à 200 mg en 1 à 2 prises par jour (peut être augmentée jusqu'à 600mg les cinq premiers jours) ;
- extrait sec (DER 3-7:1), solvant d'extraction éthanol 57.9 %– 60% V/V :
 - o dose unique : 98-220 mg ;
 - o dose journalière : 196-525 mg en 2 à 4 prises/jour.

Concernant le ginseng rouge, les doses recommandées dans la monographie de l'HMPC (158) sont les suivantes :

- poudre de plante :
 - o dose unique : 600 mg ;
 - o dose journalière : 1800 mg en 3 prises journalières ;
- extrait sec (DER 2-4.5:1), solvant d'extraction éthanol 60% V/V :
 - o dose unique: 180-500 mg ;
 - o dose journalière : 360-500 mg en 1 ou 2 prises par jour.

- Contre-indications et précautions d'emploi : selon l'ESCOP (*European Scientific Cooperative on Phytotherapy*), le ginseng peut réduire légèrement la glycémie et les patients diabétiques devraient consulter un médecin avant de recourir à cette plante. Les personnes qui souffrent d'hypertension artérielle ou de maladies cardiaques doivent s'abstenir de prendre des produits contenant du ginseng sans avis médical. De plus, les personnes qui souffrent d'insomnie, de troubles nerveux doivent utiliser le ginseng avec prudence (157). Enfin, selon la monographie de l'HMPC, l'utilisation chez les enfants et adolescents de moins de 18 ans n'est pas recommandée. Il est également préconisé une durée d'utilisation de 3 mois maximum.

- Effets indésirables

Les effets indésirables d'une consommation excessive de ginseng sont : nervosité, insomnie, irritabilité, diarrhée, élévation de la pression artérielle et palpitations (157).

- Interactions médicamenteuses

Le ginseng doit être évité avec les substances suivantes notamment :

- les antidiabétiques oraux et l'insuline : l'association avec le ginseng risque d'augmenter leur effet hypoglycémiant ;
- les IMAO : des maux de tête, des tremblements et des insomnies sont survenus lors d'un traitement concomittant par phénelzine et éléuthérocoque ou ginseng. Les données sont limitées, mais il convient d'envisager une possible interaction ;
- le tamoxifène : du fait de son activité oestrogénique, le ginseng interfère avec les antagonistes compétitifs des récepteurs à l'oestrogène tels que le tamoxifène ;
- la warfarine : le ginseng peut diminuer l'effet de l'anticoagulant. En cas d'association du ginseng et de la warfarine, il convient de renforcer la surveillance de l'INR (41).

5.3. Éleuthérocoque



Figure 20 : L'éléuthérocoque (159)

- **Nom commun** : éleuthérocoque, ginseng de Sibérie
- **Nom botanique** : *Eleutherococcus senticosus* (Rupr. & Maxim.) Maxim
- **Partie utilisée** : racine

5.3.1. Origine

L'éléuthérocoque, improprement nommé « ginseng sibérien », est originaire d'Asie du Sud-Est, surtout de Sibérie Orientale. Elle est répandue aussi à l'est du Japon et dans l'île de Sakhaline ainsi qu'en Corée du Sud et dans les provinces de Chine du Nord. Actuellement, la drogue provient uniquement des récoltes sauvages qui sont largement suffisantes. Le lieu de production majeur est la Russie. La racine d'éléuthérocoque est utilisée traditionnellement comme tonique et « fortifiant » pour combattre les états de

fatigue et l'asthénie, la diminution des capacités de concentration, ainsi que durant la convalescence. Au début du XX^{ème} siècle, les scientifiques de l'ancienne Union soviétique confortent son utilisation à la place de la racine de ginseng qui est plus onéreuse et en quantité insuffisante. En 1975, la drogue est introduite dans les pays occidentaux sous le nom de « ginseng de Sibérie » ou « racine de la Taïga » (160).

5.3.2. Famille botanique

La racine d'éléuthérocoque appartient à la famille des *Araliaceae* (voir le paragraphe 5.2.2. pour les caractéristiques de cette famille).

5.3.3. Description botanique

L'éléuthérocoque est un arbuste élancé atteignant 2 à 3 mètres dont les rameaux âgés sont glabres alors que les plus jeunes sont recouverts de soies fines et lignifiées. Les feuilles sont palmées, constituées de 5 folioles elliptiques munies d'un pétiole finement épineux. Les petites fleurs terminales jaunâtres (femelles) ou bleu-violet (mâles et femelles) sont réunies en ombelles simples. Les drupes, dont le diamètre peut atteindre 1 cm, comportent le plus souvent cinq graines. Fleurs et fruits rappellent ceux du lierre grimpant (160).

5.3.4. Pharmacopée

L'éléuthérocoque (*Eleutherococcus senticosus* (Rupr. ex Maxim.), syn. *Acanthopanax senticosus* (Rupr. Ex Maxim.) Harms) est inscrite sur la liste A des plantes médicinales utilisées traditionnellement.

D'après la Pharmacopée Européenne (8^{ème} édition), l'éléuthérocoque est constitué par « les organes souterrains, séchés, entiers, ou coupés d'*E. senticosus* (Rupr. et Maxim.) Maxim ». Il contient au minimum 0,08% pour la somme de l'éléuthéroside B et de l'éléuthéroside E (14).

5.3.5. Constituants

La racine de l'éléuthérocoque renferme des polysaccharides (hétéroglycanes), des composés phénoliques et des éléuthérosides. Ce terme ne constitue pas un groupe homogène de substances chimiques caractéristiques de la racine comme les « ginsénosides » du ginseng. Certains sont des saponosides triterpéniques spécifiques (éléuthérosides I à M). Cependant, les autres composés appartiennent à des classes de

substances largement répandues dans le règne végétal et souvent décrits sous d'autres dénominations avant leur isolement à partir de l'éléuthérocoque :

- lignanes : sésamine (éléuthéroside B4), glucosides de syringarésinol (éléuthérosides D-E) ;
- dérivés phénylpropaniques : syringine (éléuthéroside B), coniférine, acide caféique et chlorogénique, acide dicaféylquinique... ;
- coumarines : isofraxidine (éléuthéroside B1) ;
- stérols : sitostérol, daucostérol (éléuthéroside A) (160,161).

5.3.6. Intérêts de l'éléuthérocoque au cours de l'exercice physique

5.3.6.1. Effets sur la fatigue physique et le métabolisme énergétique

L'effet de l'éléuthérocoque sur les performances sportives est évalué dans plusieurs études. Tout d'abord, l'activité d'un extrait d'éléuthérocoque est évaluée sur la fatigue lors d'un test de nage forcée chez des souris (162). Un lot de 120 souris est divisé en quatre groupes (n = 30) : le groupe « contrôle » reçoit de l'eau distillée et dans les trois autres groupes, de l'extrait d'éléuthérocoque est administré à 100, 200 ou 400 mg/kg. Au bout de quatre semaines, un test de nage forcée est effectué et les paramètres biochimiques liés à la fatigue sont examinés (teneur en glycogène, concentration en lactates et urée dans le sang). Les résultats montrent que l'éléuthérocoque prolonge la durée de nage jusqu'à l'épuisement des souris. Il augmente également le contenu en glycogène et diminue la concentration de lactate et d'urée (produit de dégradation des protéines) dans le sang.

Un test similaire est effectué avec la fraction liposoluble de l'éléuthérocoque (163). Le temps de nage jusqu'à l'épuisement est plus long dans les groupes traités. Les résultats montrent que la concentration plasmatique en triglycérides et en urée dans le groupe traité avec la dose élevée (500 mg/kg) est diminuée de façon significative par rapport au groupe témoin. De plus, la concentration plasmatique en lactate déshydrogénase (LDH) est plus faible dans les groupes traités avec la fraction liposoluble par rapport au groupe témoin.

Une méta-analyse (164) a fait un état des lieux des études ayant évalué les effets d'*Eleutherococcus senticosus* durant un exercice d'endurance. Les études suggérant un effet bénéfique de la supplémentation sur les performances, comparé au placebo, ont une faible qualité méthodologique : étude en simple aveugle (seul le patient ne sait pas ce qu'il reçoit) et pas de groupe contrôle différent du groupe témoin. En revanche, les études ayant

un protocole robuste (étude croisée, randomisée, en double aveugle) ne montrent pas d'amélioration des performances d'endurance, ni de modification au niveau des paramètres cardio-respiratoires (VO₂, battements cardiaques, quotient respiratoire) et du métabolisme des graisses.

5.3.6.2. Effets sur la réponse au stress

Les études suivantes ont évalué l'impact de l'éléuthérocoque sur différents paramètres du stress : taux de glucocorticoïdes, activité des cellules « natural killer » (NK) et des lymphocytes... Les glucocorticoïdes sont des médiateurs majeurs de la réponse au stress et modulent la réponse immunitaire notamment la production de cytokines, la croissance des lymphocytes T et l'activité des cellules « natural killer ».

L'étude de Kimura et coll. (165) compare cinq extraits aqueux d'*Eleutherococcus senticosus* sur le temps de la natation, la concentration en corticostéroïdes et l'activité des cellules NK chez des souris. Au cours d'un effort, les glucocorticoïdes augmentent et l'activité des cellules NK diminue en réponse au stress. Les extraits sont administrés par voie orale au dosage d'1g/kg pendant 9 jours. Les tests de nage sont réalisés aux jours 3, 5, 7 et 9 après l'administration de l'extrait.

Les extraits sont classés en fonction de leurs concentrations en éléuthéroside E ou isoflaxodine, puis en fonction de leur contenu en éléuthéroside B+E : les résultats montrent C>D>E>B>A et C>E>D>A>B, respectivement. Les extraits C, D et E prolongent de manière significative le temps de nage au cours des quatre tests de nage. Les extraits C et D empêchent la réduction de l'activité NK et l'élévation des corticostéroïdes induits par l'exercice. Par conséquent, il est suggéré que l'éléuthéroside E peut contribuer à l'action antifatique, l'inhibition de la réduction de l'activité NK et l'élévation des corticostéroïdes induit par le stress lié à l'exercice.

Dans leur étude, Gaffney et coll. (166) ont évalué les modifications hormonales et immunitaires chez des athlètes d'endurance s'entraînant pour une compétition. L'étude comprend trente sujets répartis en dix groupes de trois suivant le même programme d'entraînement. Ils reçoivent soit de l'éléuthérocoque, soit du *Panax ginseng*, soit un placebo. Après 6 semaines de supplémentation, les résultats montrent que l'éléuthérocoque diminue de manière significative le rapport testostérone/cortisol de 28,7 %. Une diminution de 30 % traduit un syndrome de surentraînement chez les athlètes. Ceci paraît contradictoire avec l'effet « adaptogène » de l'éléuthérocoque devant atténuer les effets

néfastes du stress. Au niveau des lymphocytes, aucun effet statistiquement significatif n'est observé pour l'éléuthérocoque et le ginseng.

5.3.7. Autres propriétés pharmacologiques

Dans les essais *in vitro* comme chez l'animal, des études ont montré que les extraits d'éléuthérocoque stimulent certaines cellules de l'immunité, notamment les lymphocytes. Les résultats d'essais *in vitro* indiquent que l'extrait des racines de la plante a une activité antivirale à large spectre, mais les données sur les humains ne sont pas convaincantes (167–169). L'étude de Gaffney sur trente athlètes n'a pas été concluante au niveau de la stimulation immunitaire des participants après 6 semaines de supplémentation (166). De plus, la racine d'éléuthérocoque entre dans la composition de la préparation ADAPT-232[®] (un extrait normalisé contenant du schisandra, de la rhodiole et de l'éléuthérocoque) qui a également donné de bons résultats comme adjuvant en cas de pneumonie. Cependant, ces résultats ne permettent pas de conclure à l'efficacité de l'éléuthérocoque seul (169,170).

5.3.8. Utilisation en pratique

- Indications

- L'Organisation mondiale de la Santé reconnaît la racine d'éléuthérocoque comme « un tonique capable d'augmenter les capacités mentales et physiques lors de fatigue et de convalescences ». Elle mentionne son usage dans les médecines traditionnelles contre l'arthrose (rhumatismes), les troubles gastriques aigus ou chroniques, ainsi que comme diurétique et régulateur de la tension artérielle.

- En France, les racines d'éléuthérocoque sont indiquées dans les asthénies fonctionnelles.

- En Allemagne, la Commission E indique que la racine d'éléuthérocoque est utilisée comme tonifiant fortifiant en cas de sensation de fatigue ou de faiblesse, de baisse de capacité de concentration et d'activité, et en période de convalescence. La plante est contre-indiquée en cas d'hypertension et la posologie recommandée est de 2 à 3 g par jour de racine ou préparation équivalente.

- La monographie communautaire établie par l'HMPC précise que la racine d'éléuthérocoque est traditionnellement utilisée pour traiter les symptômes de l'asthénie tels que la fatigue et la faiblesse sur la seule base d'un usage ancien.

- Posologies

La monographie de l'HMPC (171) donne les informations suivantes :

- tisane : 0,5 à 4 g dans 150 ml d'eau bouillante (une à trois fois par jour) ;
- poudre de plante : 0,75 à 3 g ;
- extrait liquide (DRE 1:1, éthanol 30 à 40% v/v) : 2-3 ml ;
- extrait sec : doses correspondant à 0,5-4 g de racine séchée ;
- extrait aqueux sec : 90-180 mg ;
- teinture : 10-15 ml.

La dose peut être répartie en une à trois prises/jour et le traitement limité à deux mois.

- Contre-indications et précautions d'emploi : l'utilisation chez les enfants de moins de 12 ans et chez les femmes enceintes ou allaitantes n'est pas recommandée (171). L'éléuthérocoque est déconseillé aux personnes souffrant d'hypertension artérielle, d'insomnie, de troubles nerveux ou de maladies cardiaques. De plus, l'éléuthérocoque pourrait avoir une action proche de celles des oestrogènes ; les femmes atteintes d'un cancer ou autre maladie du sein, ou de toute affection sensible aux oestrogènes, doivent s'abstenir d'en consommer. La prise d'éléuthérocoque doit également être évitée en cas de diabète (172).

- Effets indésirables : insomnies, irritabilité, tachycardie, maux de tête.

- Interactions médicamenteuses

- Les antidiabétiques oraux et l'insuline : l'extrait d'éléuthérocoque diminuerait les taux de glucose sanguin. En cas d'association de la plante avec ces substances, une surveillance étroite de la glycémie et des signes d'hypoglycémie est requise (41).

- Les IMAO : des maux de tête, des tremblements et des insomnies sont survenus lors d'un traitement concomittant par phénelzine et éléuthérocoque ou ginseng. Les données sont limitées, mais il convient d'envisager une possible interaction entre toutes les espèces de ginseng et les IMAO (41).

5.4. Rhodiola



Figure 21 : La rhodiola (173)

- **Noms communs** : rhodiola, racine dorée, orpin rose
- **Nom botanique** : *Rhodiola rosea* L.
- **Parties utilisées** : rhizome et racines adventices

5.4.1. Origine

Mentionnée sous le nom de *rodia riza* dans *De Materia medica* par le médecin grec Dioscoride, Linné la renomme *Rhodiola rosea* en référence à l'odeur de rose qui se dégageait des rhizomes fraîchement coupés . En Sibérie et en Scandinavie, la rhodiola est réputée pour son pouvoir d'accroître l'endurance physique, la longévité, la vigueur sexuelle, la mémoire et d'autres facultés cognitives. Aujourd'hui, en Sibérie, la racine de rhodiola est offerte aux jeunes mariés afin qu'ils donnent naissance à des enfants sains. En Suède, il est affirmé que les Vikings lui doivent leur légendaire force physique et leur remarquable endurance. La médecine moderne s'intéresse à la rhodiola au début des années 1960, et il faut attendre 1965 pour que soient entreprises les premières études scientifiques. Cet intérêt s'est longtemps limité aux chercheurs russes et scandinaves et la plante est encore relativement peu connue en Occident (174).

5.4.2. Famille botanique

Rhodiola rosea L. est une plante vivace qui affectionne les sols sablonneux et secs des pentes rocheuses et des falaises des régions du Nord de l'Asie, de l'Europe et de l'Amérique du Nord. Sa distribution en Europe comprend les pays Scandinaves, l'Islande, les Alpes et la plupart des massifs d'Europe centrale. Elle fait partie de la famille des *Crassulaceae* qui englobe plus de 1.500 espèces réparties en 35 genres.

La caractéristique la plus remarquable de la famille est l'isomérisation de tous les verticilles, du calice au gynécée. Les sépales sont libres et verdâtres, les pétales peuvent être libres dans le cas général ou soudés en tube et dans ce cas, les étamines sont insérées sur eux. Une autre caractéristique essentielle de cette famille est l'indépendance des carpelles, qui ne sont qu'exceptionnellement un peu soudés à la base. Ils portent toujours à leur base des appendices nectarifères caractéristiques de la famille (59).

5.4.3. Description botanique

La rhodiole pousse en buissons entre 2500 et 4500 m d'altitude selon les pays. Elle est pourvue de nombreuses feuilles fines, lancéolées, bordées de dents aiguës tournées vers le ciel. Elle sent la rose, d'où son nom de *Rhodiola rosea*. Le rhizome a l'apparence d'un tubercule, épais et ramifié, à odeur de violette ou de rose lorsqu'il est coupé. Il possède quelques fines racines. Lorsqu'il est pelé, le tubercule est d'une couleur jaune caractéristique et devient rose au séchage. Les fruits sont des follicules déhiscent. Les follicules à maturité libèrent les graines qui sont dispersées par le vent et tombent au sol. Chaque fruit contient une à deux graines, oblongues et fusiformes, de couleur marron. *Rhodiola rosea* est une espèce dioïque aux fleurs jaunes (femelles) ou rougeâtres (mâles), pédicellées en corymbe serré à rameaux verticillés (175).

5.4.4. Pharmacopée

La rhodiole est présente à la Pharmacopée Française (11^{ème} édition) sur la liste A des plantes médicinales traditionnellement utilisées. Elle ne dispose pas de monographie à la Pharmacopée Européenne 8^{ème} édition.

5.4.5. Constituants

Le rhizome et les racines de rhodiola comprennent les composés chimiques suivants :

- phénylpropanoïdes : rosavine, rosine, rosarine (Figure 22) ;
 - dérivés du phényléthanol : salidroside (rhodiolosite), p-tyrosol ;
 - flavonoïdes : rodioline, rodionine, rodiosine, acétylrhodalgine... ;
 - monoterpènes : rosiridol, rosaridine ;
 - tanins : catéchine, proanthocyanidines ;
 - triterpènes (stérols) : daucostérol, bétasitostérol ;
 - acides phénoliques : acide chlorogénique, acide hydroxycinnamique, acide gallique, acide caféique ;
 - huile essentielle et composants volatils : géraniol, myrténol, alcool cinnamique.
- (175).

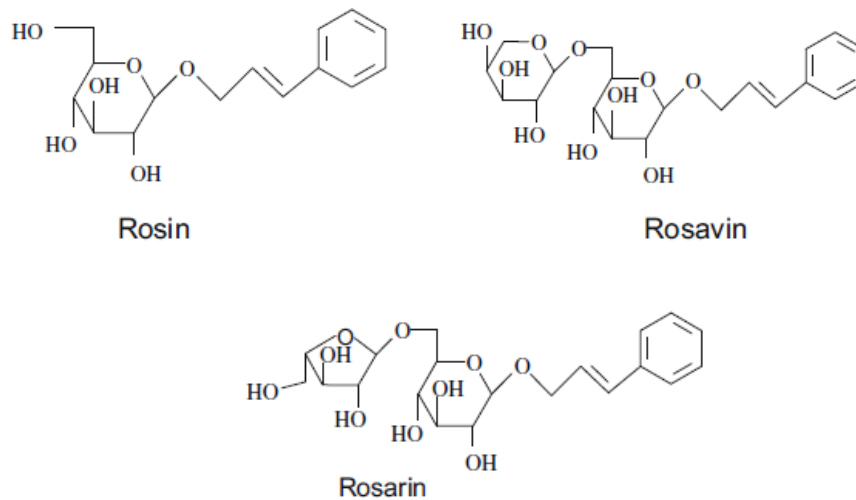


Figure 22 : Principaux phénylpropanoïdes isolés du rhodiola (176)

5.4.6. Intérêts de la rhodiola au cours de l'exercice physique

5.4.6.1. Effets sur les capacités physiques

Plusieurs études se sont intéressées aux effets de la rhodiola sur les performances physiques. Le but de l'étude de De Bock et coll. (177) est de montrer si *Rhodiola rosea* peut améliorer les performances dans les exercices d'endurance et la force musculaire. Cette étude est en deux phases : une phase pour évaluer les effets aigus de *Rhodiola rosea* et une phase après quatre semaines de supplémentation. Ces essais sont effectués sur une population de 24 hommes sains et actifs physiquement. Ces sujets sont divisés en deux groupes de manière aléatoire : un groupe prend deux capsules contenant 100 mg d'extrait

de rhodiole et l'autre groupe reçoit un placebo. Les sujets réalisent une série de test pendant deux jours consécutifs, une heure après la prise de ces suppléments. Lors de la phase I, la supplémentation est échangée entre les deux groupes après une période de « wash-out » de cinq jours. Enfin, 5 jours après la phase I, les sujets sont divisés de manière randomisée et en double aveugle en deux groupes de douze. Ils prennent pendant quatre semaines une capsule contenant 100 mg d'extrait de rhodiole (deux fois par jour) ou un placebo. Une heure avant le protocole d'exercice, les sujets reçoivent une dose de rhodiole ou de placebo et le protocole d'exercice est identique à la phase I.

Lors de la première phase (effets aigus), les paramètres étudiés sont la capacité d'endurance, la force musculaire, la vitesse de déplacement d'un membre, le temps de réaction et l'attention. Lors de la deuxième phase du test, la capacité d'endurance, la force musculaire isométrique maximale et la vitesse de déplacement d'un membre sont étudiées. Pendant la première phase de test, les résultats montrent une augmentation significative du temps jusqu'à l'épuisement (+ 24 secondes), une augmentation du pic de VO_2 et VCO_2 d'environ 5 % et une augmentation de la ventilation pulmonaire. Les résultats de la deuxième phase montrent une diminution significative des lactates sanguins. Les autres paramètres restent inchangés.

D'autres articles ont cherché à montrer les effets du rhodiole au niveau de l'organisme lors d'un effort physique. Shanely et coll. (178) ont étudié l'effet du rhodiole chez des coureurs expérimentés en compétition lors d'un marathon. Cette étude est effectuée en double aveugle, sur 48 coureurs entre 25 et 65 ans, ayant déjà fait un marathon en moins de 4 heures 30 dans l'année et demi précédente. Ces participants sont divisés en 2 groupes : un groupe prend deux gélules par jour contenant 300 mg d'extrait de *Rhodiola rosea* (soit 600 mg) et l'autre groupe prend un placebo. Ils reçoivent cette supplémentation durant les trente jours précédant le marathon, le jour de la course et les sept jours suivants. Plusieurs facteurs sont pris en compte dans l'étude : le DOMS (*Delayed Onset of Muscle Soreness*) correspondant à l'apparition tardive de douleurs musculaires, le taux de myoglobine, de créatine phosphokinase, de transaminases, de CRP et de diverses cytokines. Aucun changement n'est observé au niveau de ces facteurs pour ceux prenant *Rhodiola rosea* ou le placebo.

Ensuite, Walker et coll (179) ont examiné l'effet de *Rhodiola rosea* sur le roulement de l'ATP dans les muscles squelettiques humains après un exercice épuisant. Dans cette étude, ils comparent également les temps jusqu'à épuisement et l'évaluation de l'effort perçu après

la prise de *Rhodiola rosea* ou d'un placebo. Cette étude randomisée en double aveugle est effectuée sur douze hommes entraînés. Ils reçoivent 1500 mg de *R. rosea* en trois doses les trois jours précédents le test puis 1000 mg le jour du test, ou l'équivalent de placebo. Les paramètres utilisés sont le temps jusqu'à épuisement, le pH moyen, la concentration en phosphocréatine durant l'exercice et la récupération. Aucune différence significative n'est observée pour les paramètres mesurés.

Enfin, Abidov et coll. (180) ont étudié l'effet de *Rhodiola rosea* et *R. crenulata* L. sur le contenu en ATP des mitochondries des muscles squelettiques avant et après un exercice de nage. Un lot de rats ($n = 24$) est divisé en trois groupes : un groupe « contrôle », un autre prenant *Rhodiola rosea* (50 mg/kg) et le dernier prenant *Rhodiola crenulata* (50 mg/kg). Les résultats montrent une augmentation significative (24,6 %) de la durée du temps jusqu'à l'épuisement des rats prenant *R. rosea* en comparaison avec ceux prenant *R. crenulata* et ceux du groupe « contrôle ». La diminution du contenu en ATP est également moindre dans le groupe supplémenté par *R. rosea*. Les auteurs suggèrent que *Rhodiola rosea* active la synthèse et la resynthèse d'ATP dans la mitochondrie et stimule le processus de réparation d'énergie après un exercice intense.

5.4.6.2. Effets sur le stress oxydatif

Des recherches se sont également intéressées aux effets de *rhodiola rosea* sur le stress oxydatif. Huang et coll. (181) ont cherché à identifier l'action des composés actifs dans un extrait de *Rhodiola rosea* sur la production des espèces réactives à l'oxygène et sur les marqueurs d'oxydation dans le foie, les muscles squelettiques et le sang après un exercice épuisant chez des rats. Les résultats montrent que les constituants principaux de *Rhodiola rosea* : p-tyrosol, salidroside, rosine, rosavine et rosarine, piègent les radicaux libres d'une manière dose-dépendante. Vis-à-vis du radical $O_2^{\bullet-}$, le p-tyrosol et la rosavine ont les activités antioxydantes les plus importantes. Le p-tyrosol et la rosine sont les plus efficaces pour la capture du radical H_2O_2 . La supplémentation en *R. rosea*, pendant 4 semaines, inhibe de manière significative la production d' $O_2^{\bullet-}$ induite par l'exercice dans le sang, le foie et le muscle, et la concentration plasmatique de malondialdéhyde. L'expression de Mn-superoxyde dismutase, Cu/Zn-superoxyde dismutase et la catalase dans le foie ont également été augmentées après 4 semaines de supplémentation par *Rhodiola rosea* surtout à la dose de 125 mg/jour. Le traitement avec un extrait de *Rhodiola rosea* (5, 25 et 125 mg) pendant 4 semaines augmente de façon significative la performance de nage des rats.

La prise de *Rhodiola rosea* pourrait réduire le stress oxydatif induit par l'exercice *via* la capacité de captage des espèces réactives de l'oxygène et l'amélioration des mécanismes de défense antioxydants.

Ensuite, Skarpanska et coll. (182) ont étudié l'effet de la supplémentation en *Rhodiola rosea* sur l'équilibre des oxydants et antioxydants dans le sérum et les érythrocytes de rameurs compétitifs. Cette étude en double aveugle comprend vingt-deux membres de l'équipe d'aviron polonaise. Les participants sont assignés au hasard entre un groupe supplémenté (n = 11) avec 100 mg d'extrait de *R. rosea* deux fois par jour pendant 4 semaines, et un groupe placebo (n = 11). Au début et à la fin de l'étude, les participants effectuent 2000 m sur un rameur. Des échantillons de sang sont prélevés avant chaque test, 1 min après, et après 24 heures de récupération. Les taux de lactate, la puissance moyenne, et le temps total d'exécution du 2000 m ne changent pas de façon significative avant et après la supplémentation. Après la supplémentation, la capacité antioxydante totale est significativement plus élevée dans le groupe supplémenté en *R. rosea* que dans le groupe placebo. L'activité de la superoxyde dismutase immédiatement après l'exercice et 24 heures plus tard est significativement plus faible chez les athlètes recevant des extraits *R. rosea* que dans le groupe placebo. La supplémentation en *R. rosea* n'a aucun effet sur les dommages oxydatifs induits par l'exercice (TBARS et créatine kinase). En conclusion, la supplémentation avec *R. rosea* augmente les niveaux d'antioxydants chez les rameurs professionnels, mais n'a eu aucun effet sur les dommages oxydatifs induits par l'exercice.

Enfin, Abidov et coll. (183) ont évalué l'effet de *Rhodiola rosea* sur les taux sanguins de protéine C-réactive (CRP) et de créatinine kinase (CK). La CRP et la CK sont des marqueurs de l'inflammation et des lésions musculaires. Ils effectuent une étude contrôlée par placebo en double aveugle sur 36 volontaires sains non entraînés âgés de 21 à 24 ans. Ces sujets sont divisés en 3 groupes de 12. Les membres du premier groupe reçoivent 340 mg de RHODAX® (30 mg de principes actifs par gélule), ceux du deuxième groupe un placebo et le troisième groupe est un groupe « contrôle ». Les taux de CRP et de CK sont mesurés avant un test sur un cycloergomètre, 5 heures et 5 jours après le test. Après l'exercice de vélo, les résultats montrent que la CRP du groupe prenant le placebo est multipliée par 4, contre 2 fois pour celui prenant *Rhodiola rosea*. Après 5 jours, les résultats sont similaires. La valeur de CK est la même dans tous les groupes cinq heures après le test. Mais, après 5 jours, cette valeur est plus basse dans le groupe traité par *R.*

rosea. Ces résultats suggèrent que la supplémentation en *R. rosea* diminue les dommages musculaires et l'inflammation induit par l'exercice.

5.4.6.3. Effets de la rhodiola sur le stress et la fatigue

Enfin, la rhodiola exerce des effets intéressants sur la fatigue grâce à sa capacité adaptogène qui permet de mieux résister et s'adapter au stress.

Darbinyan et coll. (184) ont réalisé une étude croisée en double aveugle pour évaluer l'effet d'un extrait de *Rhodiola rosea* sur la fatigue lors des services de nuits dans deux groupes randomisés de médecins. L'étude utilise la vitesse de perception audiovisuelle et la mémoire à court terme comme critères de fatigue. Ces paramètres sont testés avant et après le service de nuit pendant trois périodes de deux semaines. Deux groupes sont constitués : un groupe de 26 sujets et un groupe de 30 sujets. Durant la première période, les individus prennent 170 mg de *Rhodiola rosea* ou de placebo une fois par jour. Puis, la deuxième période est une période de « wash-out » où ils ne prennent rien. Enfin, au cours de la dernière période, ils prennent à nouveau 170 mg de *Rhodiola rosea* ou de placebo par jour. Une amélioration significative des paramètres mesurés est observée dans le groupe prenant de la rhodiola au cours de la première période de deux semaines. Cependant, l'amélioration n'a pas été observée au cours de la troisième période. Les auteurs émettent l'hypothèse que ces résultats sont dus à une accumulation de fatigue.

Shevtsov et coll. (185) ont voulu connaître l'impact de deux doses différentes de *Rhodiola rosea* sur les capacités mentales. 161 jeunes hommes en bonne santé ayant un fond de fatigue et de stress participent à l'étude. Les résultats se basent sur l'index total antifatigue, des paramètres cardiovasculaires (le pouls et la tension artérielle), les résultats à un questionnaire d'auto-évaluation du bien-être général et sur un examen médical. L'index total antifatigue comprend des tests psychométriques pour mesurer la vitesse et la qualité d'exécution des tâches. L'âge des sujets est compris entre 19 et 21 ans, tous provenant de l'institut militaire de la fédération de Russie. Chaque gélule de *Rhodiola rosea* contient 185 mg d'un extrait standardisé (SHR-5). Quatre groupes sont formés pour cette étude : un groupe de 41 sujets prenant 2 gélules par jour et trois groupes de 20 personnes prenant soit 3 gélules par jour de *R. rosea*, soit 2 gélules de placebo, soit aucun traitement. Une différence significative est observée dans les tests évaluant la fatigue et au niveau des paramètres cardiovasculaires pour le groupe prenant de la rhodiola.

Enfin, Spasov et coll. (186) ont réalisé une expérience en double aveugle contrôlée par placebo sur des étudiants étrangers durant une période d'examens. L'objectif de cette étude est d'observer l'effet d'une répétition de faibles doses d'un extrait standardisé (SHR-5) de *Rhodiola rosea* (50 mg d'extrait deux fois/jour). Deux groupes de 20 personnes ayant entre 17 et 19 ans sont constitués : un prenant l'extrait de rhodiole, l'autre un placebo. Différents tests sont utilisés au cours de l'expérience : des tests psychotechniques, des tests évaluant le bien-être général, et un test d'auto-évaluation de la fatigue. Dans le groupe traité par l'extrait de rhodiole, les résultats montrent une amélioration des habiletés motrices, moins de fatigue mentale et un plus grand sentiment de bien-être.

En 2009, Olsson et coll. (187) évaluent les effets d'une prise journalière d'un extrait standardisé (SHR-5) de *Rhodiola rosea* pendant 28 jours sur l'attention, la qualité de vie et sur les symptômes de fatigue et de dépression. Les niveaux de cortisol salivaire sont utilisés pour évaluer l'effet antifatigue et antistress de la supplémentation. Les participants sont des hommes et des femmes âgés de 20 à 55 ans qui ont tous été diagnostiqués avec un syndrome de fatigue. Ils reçoivent soit 576 mg d'un extrait standardisé (SHR-5) de *Rhodiola rosea* par jour, soit un placebo. Les résultats montrent un effet bénéfique sur les patients avec une diminution significative de l'autoévaluation de la fatigue. Les omissions sont diminuées dans les deux groupes, mais plus significativement dans le groupe traité. Enfin, le temps de réaction et le niveau de cortisol salivaire sont réduits pour ceux prenant de la rhodiole.

5.4.7. Autres propriétés pharmaceutiques

Tout d'abord, la rhodiole exercerait une activité antidépressive et anxiolytique. Un essai clinique a montré que des doses de 170 mg ou de 340 mg d'extrait de rhodiole (SHR-5[®]), prises 2 fois par jour pendant 6 semaines, réduisent les symptômes chez des patients souffrant de dépression légère à modérée. Une étude *in vitro* a montré que *Rhodiola rosea* empêche la dégradation des neurotransmetteurs (sérotonine, noradrénaline) par inhibition des monoamines oxydases. Sur un modèle de rats dépressifs, un traitement avec de la rhodiole a induit : une diminution du comportement dépressif associé à une normalisation des niveaux de sérotonine, une augmentation de la prolifération cellulaire au niveau de l'hippocampe et une augmentation de la quantité de neurones. D'autre part, les résultats d'une étude américaine ont montré que la rhodiole (340 mg par jour d'extrait, pendant

10 semaines) permettrait de réduire les symptômes du trouble d'anxiété généralisée. Enfin, la prise de rhodiola, une heure avant un repas, réduit voire abolit le comportement d'hyperphagie chez des rats femelles stressées.

La rhodiola aurait également des effets cardioprotecteurs : chez l'animal, l'administration d'un extrait de *R. rosea* prévient la diminution de la force contractile après exposition au froid. Une autre étude chez le rat a montré que l'administration d'un extrait de rhodiola pendant huit jours a un effet préventif marqué sur les arythmies induites par l'adrénaline et le chlorure de calcium. *R. rosea* exercerait un effet hépatoprotecteur se manifestant par une normalisation de l'activité des ASAT, de la phosphatase alcaline et des valeurs de l'urée et la bilirubine. Enfin, des études *in vitro* indiquent que le salidroside inhibe la croissance cellulaire de différentes lignées tumorales (174,175).

5.4.8. Utilisation en pratique

- Indications

La monographie communautaire établie par l'HMPC précise que la rhodiola est utilisée dans les médicaments à base de plantes pour le soulagement temporaire des symptômes de stress, comme la fatigue et la sensation de faiblesse (188).

- Posologies : la dose quotidienne recommandée est de 144 à 400 mg (188).
- Précautions d'emploi :
 - l'utilisation chez les enfants et les adolescents de moins de 18 ans est déconseillée ;
 - la prise de rhodiola doit être évitée le soir afin de ne pas perturber le sommeil ;
 - en raison d'un manque de données toxicologiques, la racine de rhodiola est contre-indiquée en cas de grossesse et d'allaitement (174,188).
- Effets indésirables : la prise de rhodiola peut provoquer de l'agitation et de la surexcitation (174).
- Interactions médicamenteuses : théoriquement, la rhodiola peut augmenter l'effet des médicaments ayant un effet stimulant (174). Par précaution, l'association de la rhodiola avec un traitement antidépresseur doit être évitée en raison de son effet inhibiteur sur la dégradation des neurotransmetteurs (sérotonine, noradrénaline).

5.5. Schisandra



Figure 23 : Le schisandra (189)

- **Noms communs** : schizandra, schisandra
- **Nom botanique** : *Schisandra chinensis* (Turcz.) Baill.
- **Partie utilisée** : fruit

5.5.1. Origine

Les baies de schisandra sont connues des pharmacopées chinoise et russe depuis des millénaires. Traditionnellement, les baies étaient utilisées pour soulager la digestion, les troubles respiratoires, l'insomnie et l'impuissance. Plus généralement, les chasseurs et certains athlètes de sports d'endurance en ont pris pour augmenter leur résistance. Les baies de schisandra sont présentes dans de nombreuses formules de la médecine traditionnelle chinoise. Le nom chinois de la baie séchée (*wu wei zi*) veut dire « fruit aux cinq saveurs », car elle combinerait tous les goûts : aigre, sucré, salé, piquant et amer.

Cette notion est importante car elle signifie que les baies ont le pouvoir d'harmoniser les cinq éléments de la tradition chinoise : bois, feu, terre, métal, eau, et donc, les cinq organes correspondants : foie, cœur, rate, poumon et rein (190).

5.5.2. Famille botanique

Le schisandra appartient à la famille des *Schisandraceae*. Cette famille regroupe deux genres : *Schisandra* et *Kadsura*, et environ 45 espèces de l'Est de l'Asie (Indo-Malaisie, Chine, Japon) et du Sud-Est de l'Amérique du Nord. Ce sont des lianes à feuilles alternes, sans stipules. Les fleurs sont petites et unisexuées. Le nombre de pièces est important, en insertion spiralée sur un réceptacle allongé. Le pollen, dépourvu de pore, présente 3 ou 6 apertures allongées (59).

5.5.3. Description botanique

Schisandra chinensis est une liane endémique mesurant entre 0,5 et 25 mètres. Dans la région extrême-orientale de la Russie, la forêt de la taïga couvre quelques 6.500 ha dont 1.800 à 2.000 ha sont occupés principalement par des arbres de *Schisandra chinensis*. Le rendement annuel total de fruits de cette seule région équivaut à 800 tonnes. La culture de *Schisandra chinensis* est principalement végétative et, très rarement, à partir de graines. Les plantes ont besoin de lumière modérée, avec un sol humide, riche en humus.

La tige, atteignant 10-15 m de longueur et 1,2-1,5 cm de diamètre, s'enroule autour des troncs d'arbres et grimpe à leur sommet. Les feuilles sont alternes, elliptiques, cuspidées. Les fleurs sont blanches ou légèrement crème, unisexuées, avec une odeur agréable. Les fleurs sont en grappes de 2 à 5. Les fruits mûrissent en septembre-octobre. La baie de schisandra est plus ou moins sphérique, d'un diamètre d'environ 8 mm et de couleur rouge à noirâtre. Son péricarpe est fortement ridé, elle renferme 1 ou 2 graines brun-jaune et luisantes. La peau et la pulpe ont un goût aigre et sucré. Le noyau est piquant, amer et dans l'ensemble salé (191).

5.5.4. Pharmacopée

Le schisandra (*Schisandra chinensis* (Turcz.) Baill.) figure sur la liste A de la Pharmacopée Française (11^{ème} édition) comprenant les plantes médicinales utilisées traditionnellement.

Au sein de la Pharmacopée Européenne (8^{ème} édition), le schisandra est constitué par le « fruit mûr, entier, séché ou soumis à la vapeur d'eau puis séché, de *S. chinensis* ». Il contient au minimum 0,4 % de schisandrine (14).

5.5.5. Constituants

Les fruits du schisandra renferment une huile essentielle à sesquiterpènes et composés aromatiques. Ils contiennent également des acides organiques, des triterpénoïdes et des composés lignoïdiques : lignanes et composés à squelette *dibenzocyclooctène* (schizandrine, γ -schisandrine, gomisines et dérivés, schisandrol...(191).

5.5.6. Intérêts du schisandra au cours de l'exercice physique

Les effets de *Schisandra chinensis* et de *Bryonia alba*, deux plantes adaptogènes, ont été étudiés sur le niveau de NO et de cortisol (192). Les résultats montrent que le niveau de NO salivaire est fortement augmenté après un exercice intense chez les débutants. Chez les athlètes entraînés, aucune différence au niveau du taux salivaire de NO n'est observée. L'administration de *Bryonia alba* et de *Schisandra chinensis* entraîne une augmentation du niveau basal de NO salivaire comparé aux athlètes recevant un placebo. Leur administration provoque aussi une augmentation du taux de cortisol plasmatique et salivaire chez les athlètes débutants. Chez les athlètes entraînés, la prise de schisandra diminue le cortisol salivaire et augmente le NO salivaire avant l'exercice. L'effort physique entraîne ensuite une diminution de ces taux comparés à ceux effectués avant l'exercice.

En conclusion, les adaptogènes ont des effets pro-stressants : ils activent la formation de NO et de cortisol au niveau sanguin et salivaire. Ces effets permettent une adaptation de l'organisme à une nouvelle charge d'exercice. Chez les sujets entraînés, l'exercice physique et les adaptogènes ont plutôt des effets inverses sur le stress : une diminution des taux de NO et de cortisol, probablement due à leur utilisation accrue.

Les effets du schisandra lors d'un exercice physique ont également été étudiés chez les chevaux. Dans la première étude, Hancke et coll. (193) ont évalué les effets de cette plante sur les niveaux de CPK et de transaminases mesurant les dommages hépatique et musculaire. Douze chevaux de sport avec de mauvaises performances et ayant des niveaux élevés de gamma glutamyltransférase (GGT), de transaminases et de créatinine

phosphokinase (CPK) sont inclus dans l'étude. Ils sont séparés aléatoirement en deux groupes : l'un reçoit un placebo et l'autre reçoit 3 grammes de Caval D'Or[®], un extrait sec standardisé de fruits de *Schisandra chinensis*, pendant 14 jours par voie orale. Les résultats montrent que le Caval D'Or[®] réduit de manière significative les niveaux de GGT et transaminases dans le sérum après 7 et 14 jours d'administration. Les taux de CPK sont également réduits. Il est conclu que Caval D'Or[®] facilite la récupération des chevaux de sport.

Une autre étude a évalué l'effet d'un extrait de baies de *Schizandra chinensis* sur des chevaux de polo et de course (194). La concentration de lactate plasmatique et de glucose, ainsi que les fréquences cardiaque et respiratoire de ces chevaux, soumis à différents efforts physiques, sont examinés. Trente chevaux adultes sont utilisés pour cette expérience : dix chevaux de polo sont soumis à un galop de 12 min à une vitesse de 400 m/min, et 10 autres chevaux de polo à un galop de 5 min à une vitesse de 700 m/min. Les chevaux de course sont soumis à une course de 800 m à la vitesse maximale. Lors de la première course, chaque cheval reçoit une dose de 500 ml de solution saline une demi-heure avant. Une semaine plus tard, les mêmes chevaux reçoivent une dose unique de 48 g d'extrait de baies de *Schisandra chinensis*. Les performances des chevaux de course sont améliorées. Lorsqu'ils sont traités avec du schisandra, les chevaux terminent le 800 m dans un temps nettement plus court et la vitesse atteinte est également significativement plus élevée comparé au traitement avec la solution saline. Immédiatement après avoir terminé la course (temps 0) et 5 min plus tard, les fréquences cardiaque et respiratoire sont significativement plus faibles chez les chevaux traités par schisandra. Cela montre que le schisandra peut moduler la réponse au stress et accélérer les processus de récupération après une performance physique intense. Les chevaux de polo traités montrent une augmentation plus faible de la fréquence cardiaque pendant l'exercice, puis une récupération plus rapide de la fréquence respiratoire immédiatement après la course (temps 0) et 5 min après. Chez les chevaux de polo, l'administration d'extrait de schisandra conduit à une réduction significative de la concentration de lactate plasmatique à 10 min et 50 min après l'exercice. Par contre, les tests ne mettent pas en évidence de différence significative de la concentration plasmatique de glucose entre les animaux traités et les autres (à l'exception de 50 min après la course).

5.5.7. Autres propriétés pharmacologiques

Une méta-analyse publiée par Panossian et Wilkman (195) décrit les effets pharmacologiques de *Schisandra chinensis* rapportés dans de nombreuses études menées dans l'ex-URSS, dont la plupart ne sont pas référencées dans Medline. De nombreux essais sur des animaux ont révélé les effets suivants : protection contre des stress divers, augmentation de la capacité du travail physique, stimulation du système nerveux central, réduction de la tension artérielle, effets antioxydants, anti-inflammatoire et antitumoral. Des études du même type (non répertoriées dans Medline) ont également été menées sur des humains. Les chercheurs ont notamment constaté une amélioration de l'endurance, des performances physiques et mentales, de la vision nocturne, ainsi qu'une normalisation de la pression artérielle et du rythme cardiaque chez des patients hypertendus.

Un produit fabriqué en Suède, l'ADAPT-232[®], a fait l'objet de quelques essais préliminaires. Il s'agit d'un extrait normalisé contenant du schisandra, de la rhodiole et de l'éleuthérocoque. Par rapport au groupe ayant pris un placebo, les sujets traités avec ce produit ont eu les effets suivants : une attention plus soutenue, une plus grande vitesse et précision durant des tests stressants de cognition après une prise unique. Ce produit a également montré une accélération de la guérison d'une pneumonie traitée aux antibiotiques (170,190,196).

Le schisandra aurait également un effet hépatoprotecteur et pourrait être utilisé en cas d'hépatite. En Chine, un médicament destiné à combattre les intoxications du foie, a été synthétisé à partir d'un composé du schisandra (*schizandrine C.*) (190,197).

5.5.8. Utilisation en pratique

- En France, le schisandra ne figure pas sur la liste des espèces retenues par la *Note Explicative* de 1998. Il n'existe pas de monographie de la Commission E allemande, ni de l'HMPC. Le schisandra est traditionnellement utilisé en Chine, seul ou associé, dans de très nombreuses indications (toux, dyspnée...) et dans le traitement d'hépatites d'étiologies diverses (191).

- Posologies : non connue.

- Précautions d'emploi : les données sont insuffisantes pour établir l'innocuité du schisandra chez les femmes enceintes et allaitantes.

- Interactions médicamenteuses :
 - le schisandra augmente considérablement les niveaux de tacrolimus, ce qui peut augmenter sa toxicité et la survenue d'effets indésirables ;
 - l'utilisation à long terme pourrait réduire la biodisponibilité du midazolam et le bifendate, un dérivé du schisandra entraîne une chute du niveau sérique de ciclosporine ;
 - le schisandra pourrait augmenter le métabolisme de la warfarine et leur association doit être utilisée avec prudence : une surveillance de l'INR est recommandée au cours de la première semaine de traitement (41).

6. Synthèse des effets des plantes sur la performance sportive

| Plantes | Sports étudiés | Effets observés | Contre-indications, Précautions d'emploi | Principales interactions médicamenteuses |
|--|--|--|--|---|
| Thé vert <i>Camellia sinensis</i> | Musculation Sports d'endurance (vélo, course à pied) | - Effets antioxydants, diminution des dommages oxydatifs induits par l'exercice - Augmentation de l'oxydation des acides gras au cours de l'exercice | | Du fait de la présence de caféine : - énoxacine, norfloxacine et ciprofloxacine (↓ élimination caféine) - théophylline - clozapine (caféine ↑ taux sanguins) - lithium (caféine ↓ niveaux sériques) - antihypertenseurs (caféine ↑ tension artérielle) - benzodiazépines (caféine ↑ risque d'insomnies, nervosité, anxiété...) - substances sympathomimétiques |
| Kola <i>Cola nitida</i> <i>Cola acuminata</i> | Aucune étude au cours d'un exercice physique | - Prise aigue : activités locomotrice et exploratoire stimulées chez l'animal - Sur le long terme : développement d'un phénomène d'habituation - Effets antioxydants <i>in vitro</i> | - Enfants - Grossesse et allaitement - À éviter en cas de troubles cardiaques, insomnie, hypertension (HTA), ulcère gastroduodénal | |
| Maté <i>Ilex paraguariensis</i> | Sports d'endurance (vélo) | - Augmentation de l'oxydation des acides gras au cours de l'exercice - Effets antioxydants <i>in vitro</i> | | |
| Guarana <i>Paullinia cupana</i> | Sports d'endurance (test de nage chez l'animal) | - Réduction de la fatigue physique et effet « brûleur de graisse » chez l'animal - Effets antioxydants <i>in vitro</i> - Effets psychostimulants chez l'homme | | Thé vert à éviter avec : - prise concomitante de fer (↓ absorption) - warfarine (Coumadine®) |
| Baie de goji <i>Lycium barbarum</i> | Sport d'endurance (test sur tapis roulant et test de nage chez l'animal) | - Protection contre les dommages oxydatifs induits par l'exercice chez l'animal - Diminution fatigue physique chez l'animal soumis à un exercice (↓ lactates, ↑ contenu en glycogène) | - Grossesse et allaitement - Calculs rénaux, crise de goutte - À éviter en cas d'excès de fer | À éviter en cas de traitement par warfarine (Coumadine®) |
| Acérola <i>Malpighia glabra</i> | Aucune étude au cours d'un exercice physique | - Effets antioxydants <i>in vitro</i> | | |

| Plantes | Sports étudiés | Effets observés | Contre-indications, Précautions d'emplois | Principales interactions médicamenteuses |
|--|--|---|---|--|
| Panax ginseng <i>Panax ginseng</i> | Sports d'endurance (course à pied, vélo, test de nage chez l'animal) | - Effets controversés chez l'homme : ↓ lactates, ↓ fréquence cardiaque, meilleure mobilisation des graisses ? - Effets antioxydants, diminution dommages oxydatifs induits par l'exercice chez l'animal | - Enfants < 18 ans - Grossesse et allaitement - À éviter en cas de diabète, HTA, maladies cardiaques, insomnie, nervosité, cancer hormono-dépendant | À éviter en cas de traitement par : - antidiabétiques oraux, insuline - IMAO - tamoxifène - warfarine |
| Éleuthérocoque <i>Eleutherococcus senticosus</i> | Sports d'endurance (course à pied, test de nage chez l'animal) | - Diminution fatigue physique chez l'animal : ↓ lactates, ↑ contenu en glycogène) - Effets sur les performances d'endurance controversés chez l'homme - Effet sur la réponse au stress contradictoire chez l'homme | - Enfants < 12 ans - Grossesse et allaitement - À éviter en cas de diabète, HTA, maladies cardiaques, insomnie, nervosité, cancer hormono-dépendant | À éviter en cas de traitement par : - antidiabétiques oraux, insuline - IMAO |
| Rhodiola <i>Rhodiola rosea</i> | Sports d'endurance (course à pied, vélo, rameur, test de nage forcé chez l'animal) | - Amélioration ventilation pulmonaire, ↓ lactates mais effet sur les performances controversés chez l'homme - Effets antioxydants <i>in vitro</i> , niveaux antioxydants augmentés chez le sportif - Diminution de la fatigue en période de stress, diminution du taux de cortisol salivaire chez l'homme | - Enfants < 18 ans - Grossesse et allaitement | À éviter en cas de traitement par : - antidépresseurs |
| Schisandra <i>Schisandra chinensis</i> | Musculation Sports d'endurance chez l'animal | - Effets adaptogènes chez l'homme soumis à exercice : - débutants : ↑ NO/cortisol - entraînés : ↓ NO/cortisol - Protège contre les dommages cellulaires induits par l'exercice, améliore performances et accélère les processus de récupération chez l'animal | - Grossesse et allaitement | À éviter en cas de traitement par : - tacrolimus (↑ niveau sérique) - ciclosporine (↓ niveau sérique) - warfarine |

Tableau 3 : Synthèse des effets des plantes sur la performance sportive et des recommandations d'utilisation pour le conseil officinal

TITRE : PLACE DE LA PHYTOTHÉRAPIE DANS L'OPTIMISATION DE L'EFFORT DU SPORTIF.

CONCLUSION

Ce travail avait pour objectif d'étudier la place de la phytothérapie dans l'optimisation de l'activité physique chez le sportif. Notre choix s'est porté sur les plantes présentes dans des compléments alimentaires utilisés pour apporter du tonus et lutter contre l'asthénie, comme les plantes à caféine et les plantes à vitamine C. Nous nous sommes également intéressés aux plantes « adaptogènes » permettant de mieux s'adapter et de résister au stress induit par l'effort physique. Les suppléments contenant des plantes à caféine sont réputés pour stimuler les performances psychiques et physiques, et retarder la perception de la fatigue. Les études scientifiques portant sur ces plantes montrent des effets psychostimulants, des effets sur la lipolyse et l'oxydation des acides gras. Cependant il faut veiller à limiter leur consommation tant en fréquence qu'en quantité, en raison de leurs effets indésirables potentiellement délétères (tels insomnie, irritabilité, troubles du rythme cardiaque, hypertension artérielle) et du phénomène de tolérance. Certaines plantes à caféine, comme le thé ou le maté, riches en polyphénols, et les plantes contenant de la vitamine C (goji, acérola) ont des propriétés antioxydantes intéressantes pour le sportif. En effet, l'exercice physique conduit à la production d'espèces réactives de l'oxygène pouvant entraîner des dommages au niveau des membranes cellulaires mais aussi au niveau de l'ADN et des protéines. Toutefois, la supplémentation en antioxydants n'est pas dépourvue de toxicité. Leur consommation, associée à une alimentation comprenant des aliments riches ou enrichis en vitamines et minéraux, peut exposer à des effets pro-oxydants. Les études scientifiques sur les plantes adaptogènes montrent qu'elles permettent de mieux s'adapter et de résister au stress induit par l'exercice physique. Néanmoins, les résultats de ces études doivent être interprétés avec précaution car les doses et les durées d'utilisation, ainsi que les populations d'étude (animaux, sportifs entraînés ou occasionnels...) sont très variables. De plus, certaines plantes ne disposent pas de monographies au niveau national ou européen précisant la dose maximale recommandée, ce qui rend plus délicate l'interprétation de ces études.

Aujourd'hui, un nombre croissant de sportifs a recours aux compléments alimentaires pour optimiser leurs performances et améliorer leurs conditions physiques. Actuellement,

aucune plante ou préparation à base de plantes ne figure sur la liste des substances interdites de l'Agence mondiale antidopage. Cependant, certaines molécules d'origine végétale, notamment l'éphédrine et la pseudo-éphédrine, apparaissent dans la liste des substances interdites stimulantes soumises à un niveau de seuil (fixation d'une concentration maximale dans les urines). Ces deux métabolites sont présents dans l'*Ephedra sinica*, aussi appelée *ma huang*. Les officines françaises ne peuvent pas commercialiser des compléments alimentaires en contenant, alors que ces produits sont en vente sur Internet. La consommation de compléments alimentaires peut donc présenter des risques, notamment sur la santé de l'individu et sur le plan du dopage. Le rôle de conseil du pharmacien, incluant la lutte contre le dopage, prend ainsi toute son importance. Avec le développement des achats sur Internet, il doit mettre en garde les patients sur la composition du produit. La présence éventuelle de substances interdites (contamination croisée ou ajout d'anabolisant) peut entraîner un contrôle antidopage positif et des conséquences négatives sur la santé. Dans cette optique, une convention sur la prévention du dopage lié à l'usage de compléments alimentaires par les sportifs a été signée en février 2015 entre le Ministère de la Ville, de la Jeunesse et des Sports et l'Ordre national des pharmaciens. Des outils ont été conçus pour aider le pharmacien à ouvrir le dialogue avec les sportifs et lui permettre de jouer son rôle dans la prévention du dopage. Ces outils sont disponibles en ligne sur www.cespharm.fr – un site de l'Ordre des pharmaciens – qui a pour vocation d'accompagner les pharmaciens dans la prévention, l'éducation pour la santé et l'éducation thérapeutique du patient.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 29 avril 2016

LE DOYEN



Pour la Présidente
et par délégation
Le Doyen de Pharmacie
Pr. Michel SEVE

Pr. Michel SEVE

LE PRESIDENT DE LA THESE



Dr Serge KRIVOBOK

BIBLIOGRAPHIE

1. Glossaire de botanique: Index [Internet] <http://floranet.pagesperso-orange.fr/def/> (dernière consultation : mai 2016)
2. Pharmacopée Française - Glossaire des termes anatomiques utiles pour l'identification B (drogues végétales) [Internet] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b029e39f101863656ed1c8fd29b7bd91.pdf (dernière consultation : mai 2016)
3. Pharmacopée Française - Glossaire des termes botaniques utiles pour l'identification A (drogues végétales) [Internet] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/2deca36b64ba94159f7affc2d0db9b17.pdf (dernière consultation : mai 2016)
4. La toxicité des noyers [Internet] http://www.omafra.gov.on.ca/french/crops/facts/info_walnut_toxicity.htm (dernière consultation : mai 2016)
5. 1. Données scientifiques [Internet] http://www.sports.gouv.fr/spip.php?page=article&id_article=0 (dernière consultation : avril 2016)
6. N°9 DECEMBRE 2010 - Stat-Info [Internet] http://www.sports.gouv.fr/IMG/archives/pdf/Stat-Info_01-11_decembre2010.pdf (dernière consultation : avril 2016)
7. OMS Activité physique [Internet] <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/fr/> (dernière consultation : avril 2016)
8. Cespharm - Fiche d'information professionnelle - Compléments alimentaires et dopage - brochure [Internet] <http://www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante/Catalogue/Fiche-d-information-professionnelle-Complements-alimentaires-et-dopage-brochure> (dernière consultation : mai 2016)
9. Cazau-Beyret Nelly. Prise en charge des douleurs articulaires par aromathérapie et phytothérapie [Internet] Thèse d'exercice en Pharmacie soutenue à l'Université Toulouse III - Paul Sabatier, 2013, 195 pp. <http://thesesante.ups-tlse.fr/204/1/2013TOU32076.pdf>
10. Heymonet Claude. Les plantes à visée anti-inflammatoire utilisées en phytothérapie [Internet] Thèse d'exercice en Pharmacie soutenue à l'Université de Lorraine, 2013, 199 pp. http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_T_2013_HEYMONET_CLAUDE.pdf
11. Pharmacopée française - Tisanes (ptisanae) [Internet] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b2d8f15c05ce3d8677454e429d9275cb.pdf (dernière consultation : novembre 2015)
12. Vrac, poudre, extraits... comment s'y retrouver ? - EurekaSanté par VIDAL [Internet] <http://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/bon-usage-phytotherapie-plantes/vrac-poudre-extraits.html> (dernière consultation : novembre 2015)
13. Chabrier Jean-Yves. Plantes médicinales et forme d'utilisation en phytothérapie [Internet]. Thèse d'exercice en Pharmacie soutenue à l'Université Henri Poincaré - Nancy 1, 2010, 183 pp. http://docnum.univ-lorraine.fr/public/SCDPHA_T_2010_CHABRIER_JEAN_YVES.pdf
14. Pharmacopée Européenne en ligne [Internet] <http://online.edqm.eu/FR/entry.htm> (dernière consultation : avril 2016)
15. Comment lire une étiquette [Internet] http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/DocumentsReference/Document.aspx?doc=lire_etiquette_plantes_medicinales_rp (dernière consultation : novembre 2015)

16. Notions essentielles concernant les plantes médicinales : Formes galéniques et pharmaceutiques [Internet] <http://floranet.pagesperso-orange.fr/gene/med/med3.htm> (dernière consultation : novembre 2015)
17. Dessouroux A., Seyrig C., Leclerc C. (2011) Point sur la qualité des extraits fluides glycinés de plantes fraîches standardisés (EPS) et leur intérêt pharmacologique. *Phytothérapie*. **9** : 249-54.
18. Bouzid Mohamed Amine. Exercice physique, marqueurs antioxydants et peroxydation lipidique: effets de l'âge et du niveau d'aptitude physique [Internet]. Thèse soutenue à l'Université Lille 2, 2014, 164 pp. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01127313/document>
19. Hyardin Aude. Etude de la fonctionnalité alimentaire de plats industriels [Internet]. Thèse soutenue à l'Université de Lorraine, 2008, 255 pp. http://docnum.univ-lorraine.fr/public/INPL_2008_HYARDIN_A.pdf
20. Coisne Tom. Contribution à l'étude des effets de l'activité physique sur le fonctionnement mitochondrial et la production de radicaux libres - Etude sur mitochondries musculaires et hépatiques [Internet]. Thèse soutenue à l'Université Joseph Fourier - Grenoble 1, 2007, 199 pp. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00626716/document>
21. Pharmacorama - L'acide ascorbique ou vitamine C [Internet] <http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Vitamines12.php> (dernière consultation : avril 2016)
22. Fenton and Haber Weiss reaction; oxidized transition me | Open-i [Internet] https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult.php?img=PMC3317707_ijms-13-03145f2&req=4 (dernière consultation : avril 2016)
23. Activite-physique.pdf - <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/97/?sequence=16> [Internet]. <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/97/?sequence=16> (dernière consultation : avril 2016)
24. Voces J., Alvarez A. I., Vila L., Ferrando A., Cabral de Oliveira C., Prieto J. G. (1999) Effects of administration of the standardized Panax ginseng extract G115 on hepatic antioxidant function after exhaustive exercise. *Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol*. **123** : 175-84.
25. L'énergie et le sport [Internet] http://www.ulb.ac.be/sciences/intra/inforsc_archives/nrj/carpentier.htm (dernière consultation : avril 2016)
26. Lactates : « mode d'emploi » [Internet] <http://www.ffs.fr/pdf/dss/FFSdtninfo-physio-lactates.pdf> (dernière consultation : avril 2016)
27. Métabolisme des glucides – Cours Pharmacie [Internet] <http://www.cours-pharmacie.com/biochimie/metabolisme-des-glucides.html> (dernière consultation : avril 2016)
28. La dépense énergétique - cours.pdf [Internet] http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_3/site/html/cours.pdf (dernière consultation : avril 2016)
29. SSE #59: Métabolisme des graisses pendant l'exercice : nouveaux concepts [Internet] <http://www.gssiweb.org/fr-ca/Article/sse-n-59-metabolisme-des-graisses-pendant-l'exercice-nouveaux-concepts> (dernière consultation : avril 2016)
30. Scientific Opinion on the safety of caffeine [Internet] http://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/4102.pdf (dernière consultation : novembre 2015)

31. LaCafeine.pdf [Internet]
http://wwwold.chu-montpellier.fr/publication/inter_pub/R277/A5270/LaCafeine.pdf (dernière consultation : novembre 2015)
32. BASi@ | Method Development And Validation Of Caffeine And Paraxanthine In Human Plasma [Internet] https://www.basinc.com/library/presentations/biochem/rsun_03 (dernière consultation : avril 2016)
33. Adenosine. In: Wikipedia, the free encyclopedia [Internet]
<https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Adenosine&oldid=713181032> (dernière consultation : avril 2016)
34. Adénosine [Internet] <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/dico/d/genetique-adenosine-631/> (dernière consultation : novembre 2015)
35. Pharmacorama - Théophylline et caféine
http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Adenosinea3_1.php (dernière consultation : novembre 2015)
36. Huyghe Adeline. Bienfaits et limites de la consommation de caféine [Internet]. Thèse d'exercice en pharmacie soutenue à l'Université Lille 2, 2014, 178 pp.
<http://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/d17115a5-d173-484a-8e2b-d79146eb2128>
37. FMPMC-PS - Pharmacologie - Niveau DCEM1 [Internet]
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/pharmacology/poly/POLY.Chp.10.1.3.2.html> (dernière consultation : novembre 2015)
38. Pharmacorama - Agonistes adrénergiques mixtes alpha et bêta [Internet]
http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Sympathomimetiques_directs8.php (dernière consultation : novembre 2015)
39. Caféine - EurekaSanté par VIDAL [Internet] <http://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/caffeine-theine.html> (dernière consultation : novembre 2015)
40. Médicaments et aliments : lire la notice pour éviter les interactions - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet] <http://ansm.sante.fr/S-informer/Presse-Communique-Points-presse/Medicaments-et-aliments-lire-la-notice-pour-eviter-les-interactions> (dernière consultation : avril 2016)
41. Williamson E.M., Driver S., Baxter K. Stockley's herbal medicines interactions : a guide to the interactions of herbal medicines. Éd. Pharmaceutical Press. Londres, Royaume-Uni; 2013. 512 p.
42. Théier - EurekaSanté par VIDAL [Internet] <http://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/theier-camellia-sinensis.html> (dernière consultation : avril 2016)
43. Goldstein E. R., Ziegenfuss T., Kalman D., Kreider R., Campbell B., Wilborn C., et al. (2010) International society of sports nutrition position stand: caffeine and performance. *J Int Soc Sports Nutr.* **7** : 5.
44. Wiles J. D., Bird S. R., Hopkins J., Riley M. (1992) Effect of caffeinated coffee on running speed, respiratory factors, blood lactate and perceived exertion during 1500-m treadmill running. *Br J Sports Med.* **26** : 116-20.
45. Graham T. E. & Spriet L. L (1995) Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine. *J Appl Physiol.* **78** : 867-74.
46. Graham T. E. & Spriet L. L (1991) Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* **71** : 2292-8.

47. Spriet L. L., MacLean D. A., Dyck D. J., Hultman E., Cederblad G., Graham TE. (1992) Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans. *Am J Physiol - Endocrinol Metab.* **262** : E891-8.
48. Mc Naughton L. R., Lovell R. J., Siegler J. C., Midgley A. W., Sandstrom M. & Bentley D. J. (2008) The effects of caffeine ingestion on time trial cycling performance. *J Sports Med Phys Fitness.* **48** : 320-5.
49. Collomp K., Ahmaidi S., Chatard J. C., Audran M., Préfaut C. (1992) Benefits of caffeine ingestion on sprint performance in trained and untrained swimmers. *Eur J Appl Physiol.* **64** : 377-80.
50. Woolf K., Bidwell W. K., Carlson A. G. (2008) The effect of caffeine as an ergogenic aid in anaerobic exercise. *Int J Sport Nutr.* **18** : 412.
51. Wiles J. D., Coleman D., Tegerdine M., Swaine IL. (2006) The effects of caffeine ingestion on performance time, speed and power during a laboratory-based 1 km cycling time-trial. *J Sports Sci.* **24** : 1165-71.
52. Bruce C. R., Anderson M. E., Fraser S. F., Stepto N. K, Klein R., Hopkins W. G. & Hawley J. A. (2000) Enhancement of 2000-m rowing performance after caffeine ingestion. *Med Sci Sports Exerc.* **32** : 1958-1963.
53. Battram D. S., Shearer J., Robinson D., Graham T. E. (2003) Caffeine ingestion does not impede the resynthesis of proglycogen and macroglycogen after prolonged exercise and carbohydrate supplementation in humans. *J Appl Physiol.* **96** : 943-50.
54. Pedersen D. J., Lessard S. J., Coffey V. G., Churchley E. G., Wootton A. M., Ng T, et al (2008) High rates of muscle glycogen resynthesis after exhaustive exercise when carbohydrate is coingested with caffeine. *J Appl Physiol.* **105** : 7-13.
55. Théier. In: Wikipédia [Internet]. <https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Th%C3%A9ier&oldid=115666919> (dernière consultation : avril 2016)
56. Bruneton, J. Théier. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Éd. Tec & doc. Paris, France; 2009. p. 1219-22.
57. Wichtl M., Anton R. Theae viridis folium. In: Plantes thérapeutiques: tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Éd. Tec & doc. Paris, France; 2003. p. 605-6.
58. Wichtl M., Anton R. Theae nigrae folium. In: Plantes thérapeutiques: tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Éd. Tec & doc. Paris, France; 2003. p. 601-4.
59. Deysson G. Cours de botanique générale - Tome II, Organisation et classification des plantes vasculaires. Paris, France: SEDES-CDU; 1979. 540 p.
60. Liste A janvier 2016 plantes médicinales [Internet] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/3f1eaa588560088642f0986f344640ed.pdf (dernière consultation : avril 2016)
61. Pharmacopée Française -Thé vert [Internet] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/0737d90005de422b3763e6162f4bd689.pdf (dernière consultation : avril 2016)
62. Panza V. S. P., Wazlawik E., Ricardo Schütz G., Comin L., Hecht K. C. & da Silva E. L.(2008) Consumption of green tea favorably affects oxidative stress markers in weight-trained men. *Nutr Burbank Los Angel Cty Calif.* **24** : 433-42.

63. Eichenberger P., Colombani P. C., Mettler S. (2009) Effects of 3-Week Consumption of Green Tea Extracts on Whole-Body Metabolism During Cycling Exercise in Endurance-Trained Men. *Int J Vitam Nutr Res.* **79** : 24-33.
64. Jówko E., Sacharuk J., Balasińska B., Ostaszewski P., Charmas M., Charmas R. (2011) Green tea extract supplementation gives protection against exercise-induced oxidative damage in healthy men. *Nutr. Res.* **31** : 813-21.
65. Murase T., Haramizu S., Shimotoyodome A., Tokimitsu I., Hase T. (2006) Green tea extract improves running endurance in mice by stimulating lipid utilization during exercise. *AJP Regul Integr Comp Physiol.* **290** : R1550-6.
66. Murase T., Haramizu S., Shimotoyodome A., Nagasawa A., Tokimitsu I. (2004) Green tea extract improves endurance capacity and increases muscle lipid oxidation in mice. *AJP Regul Integr Comp Physiol.* **288** : R708-15.
67. Ota N., Soga S., Shimotoyodome A., Haramizu S., Inaba M., Murase T., et al (2005) Effects of Combination of Regular Exercise and Tea Catechins Intake on Energy Expenditure in Humans. *J Health Sci.* **51** : 233-6.
68. Hodgson A. B., Randell R. K., Jeukendrup A. E. (2013) The Effect of Green Tea Extract on Fat Oxidation at Rest and during Exercise: Evidence of Efficacy and Proposed Mechanisms. *Adv Nutr Int Rev J.* **4** : 129-40.
69. Shukla Y. (2008) Tea and cancer chemoprevention: a comprehensive review. *Asian Pac J Cancer Prev.* **8** : 155.
70. Community herbal monograph on *Camellia sinensis* (L.) Kuntze, non fermentatum folium - [Internet] http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_-_Community_herbal_monograph/2014/04/WC500165888.pdf (dernière consultation : avril 2016)
71. *Cola acuminata*. In: Wikipédia [Internet] https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Cola_acuminata&oldid=117611978 (dernière consultation : avril 2016)
72. Ghedira K., Goetz P., Le jeune R. (2009) Kola, *Cola nitida* (Vent) Schott et Endl (= *C. vera* Schumann) et *Cola acuminata* (P. Beauv.) Schott et Endl. *Phytothérapie.* **7** : 37-40.
73. Albert Mickaël. La noix de kola. Thèse d'exercice en Pharmacie soutenue à l'Université de Nantes, 2003, 223 pp.
74. Wichtl M., Anton R. *Colae semen*. In: Plantes thérapeutiques: tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Éd. Tec & doc. Paris, France; 2003. p. 662.
75. Bureau L. (2013) Kola. *Phytothérapie.* **11** : 126-9.
76. Bruneton, J. Kolatiens. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2009. p. 1228-9.
77. Ettarh R. R., Okoosi S. A., Eteng M. U. (2000) The Influence Of Kolanut (*Cola Nitida*) On Exploratory Behaviour In Rats. *Pharm Biol.* **38** : 281-3.
78. Umoren E. B., Osim E. E., Udoh P. B. (2009) The comparative effects of chronic consumption of kola nut (*Cola nitida*) and caffeine diets on locomotor behaviour and body weights in mice. *Niger J Physiol Sci.* **24** : 73-8. Disponible sur: <http://www.ajol.info/index.php/njps/article/view/46387>
79. Atawodi S. E., Pfundstein B., Haubner R., Spiegelhalder B., Bartsch H., Owen R. W. (2007) Content of Polyphenolic Compounds in the Nigerian Stimulants *Cola nitida* ssp. *alba* , *Cola nitida* ssp. *rubra* A.

- Chev, and *Cola acuminata* Schott & Endl and Their Antioxidant Capacity. *J Agric Food Chem.* **55** : 9824-8.
80. Memoire Online - Méthodes d'études d'activité des antioxydants des plantes médicinales - Ouafa MEDJOUJDA [Internet] http://www.memoireonline.com/03/15/8988/m_Methodes-d-etudes-d-activite-des-antioxydants-des-plantes-medicinales14.html (dernière consultation : avril 2016)
 81. Haleng J., Pincemail J., Defraigne J.-O., Charlier C., Chapelle J.-P. (2007) Le stress oxydant. *Rev Médicale Liège.* **62** : 628-38.
 82. Chukwu L. O., Odiete W. O., Briggs L. S. (2006) Basal metabolic regulatory responses and rhythmic activity of mammalian heart to aqueous kola nut extracts. *Afr J Biotechnol.* **5** : 484.
 83. Community herbal monograph on *Cola nitida* (Vent.) Schott et Endl. and its varieties and *Cola acuminata* (P. Beauv.) Schott et Endl., semen [Internet]. http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_-_Community_herbal_monograph/2012/02/WC500122488.pdf
 84. *Ilex paraguariensis*. In: Wikipédia [Internet] https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Ilex_paraguariensis&oldid=115234116 (dernière consultation : avril 2016)
 85. Le yerba maté pour combattre la fatigue à court terme [Internet]. http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=yerba_mate_ps
 86. Faites connaissance avec le Maté [Internet] <http://www.manoirdesaromes.fr/coups-de-coeur-du-manoir/fates-connaissance-avec-le-mat-2> (dernière consultation : avril 2016)
 87. Goetz P. (2013) Maté, *Ilex paraguariensis* A. St. Hil. (*Aquifoliaceae*). *Phytothérapie.* **11** : 116-20.
 88. Berté K., Rucker N., Hoffmann-Ribani R. (2011) Yerba maté *Ilex paraguariensis* A.St.-Hil. *Phytothérapie.* **9** : 180-4.
 89. Pharmacopée Française-Maté [Internet] http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/05ec6a3108c58aec756ec7763a6101c6.pdf (dernière consultation : avril 2016)
 90. Bruneton, J. Maté. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2009. p. 1229-30.
 91. Heck C. I., de Mejia E. G. (2007) Yerba Mate Tea (*Ilex paraguariensis*): A Comprehensive Review on Chemistry, Health Implications, and Technological Considerations. *J Food Sci.* **72** : R138-51.
 92. Leonard S. S., Hogans V. J., Coppes-Petricorena Z., Peer C. J., Vining T. A., Fleming D. W., et al. (2010) Analysis of Free-Radical Scavenging of Yerba Mate (*Ilex paraguariensis*) using Electron Spin Resonance and Radical-Induced DNA Damage. *J Food Sci.* **75** : C14-20.
 93. Fernandes E. S., de Oliveira Machado M., Becker A. M., de Andrade F., Maraschin M., da Silva E. L. (2012) Yerba mate (*Ilex paraguariensis*) enhances the gene modulation and activity of paraoxonase-2: In vitro and in vivo studies. *Nutrition.* **28** : 1157-64.
 94. Alkhatib A. (2014) Yerba Maté (*Ilex Paraguariensis*) ingestion augments fat oxidation and energy expenditure during exercise at various submaximal intensities. *Nutr Metab.* **11** : 1.
 95. Mate folium - monograph [Internet] http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_-_Community_herbal_monograph/2011/01/WC500101492.pdf (dernière consultation : avril 2016)
 96. Ghedira K., Goetz P. (2013) Guarana, *Paullinia cupana* Kunth ex H.B.K. var. *sorbilis* (*Sapindaceae*). *Phytothérapie.* **11** : 121-5.

97. Anton R., Wichtl M. Pasta guarana. In: Plantes thérapeutiques: tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2003. p. 434-7.
98. Pharmacopée Française -Guarana (graine de) [Internet]
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/664c16b8de9dd96818290ca87d1d1e8c.pdf
(dernière consultation : avril 2016)
99. Pharmacopée Française - Guarana (pâte de) [Internet]
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/715af4cf5f1c81e0201acef4a58399f6.pdf
(dernière consultation : avril 2016)
100. Bruneton, J. Guaraná. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Éd. Tec & doc; 2009. p. 1230-1.
101. Kennedy D. O., Haskell C. F., Wesnes K. A., Scholey A. B. (2004) Improved cognitive performance in human volunteers following administration of guarana (*Paullinia cupana*) extract: comparison and interaction with *Panax ginseng*. *Pharmacol Biochem Behav.* **79** : 401-11.
102. Campos A. R., Barros A. I. S., Albuquerque F. A. A., Leal L. K. A. M., Rao V. S. N. (2005) Acute effects of guarana (*Paullinia cupana* Mart.) on mouse behaviour in forced swimming and open field tests. *Phytother Res.* **19** : 441-3.
103. Lima W., Carnevalijr L., Eder R., Costarosa L., Bacchi E., Seelaender M. (2005) Lipid metabolism in trained rats: Effect of guarana (Mart.) supplementation. *Clin Nutr.* **24** : 1019-28.
104. Dalonso N., Petkowicz C. L de O. (2012) Guarana powder polysaccharides: Characterisation and evaluation of the antioxidant activity of a pectic fraction. *Food Chem.* **134** : 1804-12.
105. Community herbal monograph on *Paullinia cupana* Kunth ex H.B.K. var. *sorbilis* (Mart.) Ducke, semen http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_Community_herbal_monograph/2013/03/WC500140768.pdf
106. Vitamine C (acide ascorbique) - EurekaSanté par VIDAL [Internet]
<http://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/complements-alimentaires/vitamine-c-acide-ascorbique.html>
(dernière consultation : avril 2016)
107. Vitamine C : aliments, carence... Ce qu'il faut savoir [Internet]
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=vitamine_c_ps
(dernière consultation : avril 2016)
108. Vitamine C ou acide ascorbique | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet] <https://www.anses.fr/fr/content/vitamine-c-ou-acide-ascorbique>
(dernière consultation : avril 2016)
109. Amagase H., Farnsworth N. R. (2011) A review of botanical characteristics, phytochemistry, clinical relevance in efficacy and safety of *Lycium barbarum* fruit (Goji). *Food Res Int.* **44** : 1702-17.
110. Leroux Manon. Place de la baie de Goji (*Lycium barbarum* L. *Solanaceae*) parmi les superfruits actuels : ses bienfaits antioxydants. Thèse d'exercice en Pharmacie soutenue à l'Université de Rouen, 2014, 212 pp.
111. Niu A., Wu J., Yu D., Wang R. (2008) Protective effect of *Lycium barbarum* polysaccharides on oxidative damage in skeletal muscle of exhaustive exercise rats. *Int J Biol Macromol.* **42** : 447-9.
112. Shan X., Zhou J., Ma T., Chai Q. (2011) *Lycium barbarum* Polysaccharides Reduce Exercise-Induced Oxidative Stress. *Int J Mol Sci.* **12** : 1081-8.

113. Amagase H., Sun B., Borek C. (2009) *Lycium barbarum* (goji) juice improves in vivo antioxidant biomarkers in serum of healthy adults. *Nutr Res.* **29** : 19-25.
114. Yao L. Q., Li F. L. (2010) *Lycium barbarum* polysaccharides ameliorates physical fatigue. *Afr J Agric Res.* **5** : 2153–2157.
115. Li X.-M. (2007) Protective effect of *Lycium barbarum* polysaccharides on streptozotocin-induced oxidative stress in rats. *Int J Biol Macromol.* **40** :461-5.
116. Zhao R., Li Q., Xiao B. (2005) Effect of *Lycium barbarum* Polysaccharide on the Improvement of Insulin Resistance in NIDDM Rats. *Yakugaku Zasshi.* **125** : 981-8.
117. Chen Z., Lu J., Srinivasan N., Tan B. K. H., Chan S. H. (2009) Polysaccharide-Protein Complex from *Lycium barbarum* L. Is a Novel Stimulus of Dendritic Cell Immunogenicity. *J Immunol.* **182** : 3503-9.
118. Chen Z., Kwong Huat Tan B., Chan S. H. (2008) Activation of T lymphocytes by polysaccharide–protein complex from *Lycium barbarum* L. *Int Immunopharmacol.* **8** : 1663-71.
119. Les baies de goji pour stimuler le système immunitaire [Internet]
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=goji_ps (dernière consultation : avril 2016)
120. sol semilla [Internet] <http://www.sol-semilla.fr/> (dernière consultation : avril 2016)
121. L'acérola pour lutter contre les infections bactériennes [Internet].
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=acerola_ps (dernière consultation : avril 2016)
122. BOTINEAU. Botanique systématique et appliquée des plantes à fleurs. Lavoisier; 2010. 1403 p.
123. Schreckinger M. E., Lotton J., Lila M. A., de Mejia E. G. (2010) Berries from South America: a comprehensive review on chemistry, health potential, and commercialization. *J Med Food.* **13** : 233–246.
124. da Silva Nunes R., Kahl V. F. S, da Silva Sarmento M., Richter M. F., Costa-Lotufo L. V., Rodrigues F. A. R., et al (2011) Antigenotoxicity and Antioxidant Activity of Acerola Fruit (*Malpighia glabra* L.) at Two Stages of Ripeness. *Plant Foods Hum Nutr.***66** : 129-35.
125. Delva L., Goodrich-Schneider R. (2013) Antioxidant activity and antimicrobial properties of phenolic extracts from acerola (*Malpighia emarginata* DC) fruit. *Int J Food Sci Technol.* **48** : 1048-56.
126. Mezadri T., Villaño D., Fernández-Pachón M. S., García-Parrilla M. C., Troncoso A. M. (2008) Antioxidant compounds and antioxidant activity in acerola (*Malpighia emarginata* DC.) fruits and derivatives. *J Food Compos Anal.* **21** : 282-90.
127. Hanamura T., Mayama C., Aoki H., Hirayama Y., Shimizu M. (2006) Antihyperglycemic effect of polyphenols from Acerola (*Malpighia emarginata* DC.) fruit. *Biosci Biotechnol Biochem.* **70** : 1813-20.
128. Motohashi N., Wakabayashi H., Kurihara T., Fukushima H., Yamada T., Kawase M., et al. (2004) Biological activity of barbados cherry (acerola fruits, fruit of *Malpighia emarginata* DC) extracts and fractions. *Phytother Res.* **18** : 212-23.
129. Nagamine I., Akiyama T., Kainuma M., Kumagai H., Satoh H., Yamada K., et al. (2002) Effect of Acerola Cherry Extract on Cell Proliferation and Activation of Ras Signal Pathway at the Promotion Stage of Lung Tumorigenesis in Mice. *J Nutr Sci Vitaminol.* **48** : 69-72.

130. Leffa D. D., da Silva J., Daumann F., Dajori A. L. F, Longaretti L. M., Damiani A. P., et al. (2014) Corrective effects of acerola (*Malpighia emarginata* DC.) juice intake on biochemical and genotoxic parameters in mice fed on a high-fat diet. *Mutat Res Mol Mech Mutagen.* **770** : 144-52.
131. Dias F. M., Leffa D. D., Daumann F., Marques S de O, Luciano T. F., Possato J. C., et al (2014) Acerola (*Malpighia emarginata* DC.) juice intake protects against alterations to proteins involved in inflammatory and lipolysis pathways in the adipose tissue of obese mice fed a cafeteria diet. *Lipids Health Dis.* **13** : 24.
132. Wakabayashi H., Fukushima H., Yamada T., Kawase M., Shirataki Y., Satoh K., et al. (2003) Inhibition of LPS-stimulated NO production in mouse macrophage-like cells by Barbados cherry, a fruit of *Malpighia emarginata* DC. *Anticancer Res.* **23** : 3237-41.
133. Berger I., Barrientos A. C., Cáceres A., Hernández M., Rastrelli L., Passreiter C. M., et al.(1998) Plants used in Guatemala for the treatment of protozoal infections: II. Activity of extracts and fractions of five Guatemalan plants against *Trypanosoma cruzi*. *J Ethnopharmacol.* **62** : 107-15.
134. Larive O. Etude d'une plante adaptogène *Rhodiola rosea* L.
http://www.hippocratus.com/metasite/web_site/1/contenu/public/pdf/memoires/avril2011/LARIVE_Rhodiola_rosea.pdf
135. Astier J-F. La rhodiola : les secrets du meilleur anti-stress enfin dévoilés [Internet] www.rhodiola-naturamundi.com (dernière consultation : avril 2016)
136. Stress au travail. Effets sur la santé - Risques - INRS [Internet].
<http://www.inrs.fr/risques/stress/effets-sante.html> (dernière consultation : avril 2016)
137. Panossian A., Wikman G.(2008) Pharmacology of *Schisandra chinensis* Bail.: An overview of Russian research and uses in medicine. *J Ethnopharmacol.* **118** : 183-212.
138. Reflection paper on The adoptogenic concept [Internet]
http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2009/09/WC500003647.pdf (dernière consultation : avril 2016)
139. Molinos Domene Á. (2013) Effects of adaptogen supplementation on sport performance. A recent review of published studies. *J Hum Sport Exerc.* **8** : 1054-66.
140. Panax Ginseng Extract - Nutra Green [Internet] <http://www.nutragreenbio.com/product/panax-ginseng-extract> (dernière consultation : avril 2016)
141. Jacquemin M., Delaporte D. (2004) Apports à la botanique et culture du ginseng. *Phytothérapie.* **2** : 102-5.
142. Bruneton, J. Ginseng. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2009. p. 850-4.
143. Anton R., Wichtl. Ginseng radix. In: Plantes thérapeutiques: tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2003. p. 255-8.
144. Tsuchiya H. (2015) Membrane Interactions of Phytochemicals as Their Molecular Mechanism Applicable to the Discovery of Drug Leads from Plants. *Molecules.* **20** : 18923-66.
145. Wong C. P. F, Bandyopadhyay A., Chen C. K. (2011) Effects of Panax ginseng supplementation on physiology responses during endurance performance. *J Mens Health.* **8** : S78-S80.
146. Kulaputana O., Thanakomsirichot S., Anomasiri W. (2007) Ginseng supplementation does not change lactate threshold and physical performances in physically active Thai men. *J Med Assoc Thai.* **90** : 1172-9.

147. Engels H.-J & Wirth J. C. (1997) No Ergogenic Effects of Ginseng (Panax Ginseng C.A. Meyer) during Graded Maximal Aerobic Exercise. *J Am Diet Assoc.* **97** : 1110-5.
148. Wang J., Li S., Fan Y., Chen Y., Liu D., Cheng H., et al. (2010) Anti-fatigue activity of the water-soluble polysaccharides isolated from Panax ginseng C. A. Meyer. *J Ethnopharmacol.* **130** : 421-3.
149. Korivi M., Hou C.-W., Huang C.-Y., Lee S.-D, Hsu M.-F, Yu S.-H, et al. (2012) Ginsenoside-Rg1 Protects the Liver against Exhaustive Exercise-Induced Oxidative Stress in Rats. *Evid Based Complement Alternat Med.* **2012** : 1-8.
150. Yu S-H., Huang H.-Y., Korivi M., Hsu M.-F., Huang C.-Y., Hou C.-W., et al. (2012) Oral Rg1 supplementation strengthens antioxidant defense system against exercise-induced oxidative stress in rat skeletal muscles. *J Int Soc Sports Nutr.* **9** : 1-7.
151. Scaglione F., Cattaneo G., Alessandria M., Cogo R. (1996) Efficacy and safety of the standardised Ginseng extract G115 for potentiating vaccination against the influenza syndrome and protection against the common cold [corrected]. *Drugs Exp Clin Res.* **22** : 65-72.
152. McElhaney J. E., Gravenstein S., Cole S. K., Davidson E., O'neill D., Petitjean S., et al. (2004) A placebo-controlled trial of a proprietary extract of North American ginseng (CVT-E002) to prevent acute respiratory illness in institutionalized older adults. *J Am Geriatr Soc.* **52** : 13-9.
153. Le ginseng pour stimuler le système immunitaire
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=ginseng_ps (dernière consultation : avril 2016)
154. Perrey F. (2004) Pharmacognosie du ginseng: état des lieux. La notion d'adaptogène mise en question. *Phytothérapie.* **2** : 106-12.
155. Scholey A., Ossoukhova A., Owen L., Ibarra A., Pipingas A., He K., et al. (2010) Effects of American ginseng (*Panax quinquefolius*) on neurocognitive function: an acute, randomised, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Psychopharmacology (Berl).* **212** : 345-56.
156. Reay J. L., Scholey A. B., Kennedy D. O. (2010) Panax ginseng (G115) improves aspects of working memory performance and subjective ratings of calmness in healthy young adults. *Hum Psychopharmacol.* **25** : 462-71.
157. Ginseng - EurekaSanté par VIDAL [Internet].
<http://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/ginseng.html> (dernière consultation : avril 2016)
158. Community herbal monograph on Panax ginseng C.A.Meyer, radix -Disponible sur:
http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_-_Community_herbal_monograph/2014/05/WC500167387.pdf
159. L'éléuthérocoque, cette racine qui donne un coup de fouet [Internet]
<http://www.consoglobe.com/leleutherocoque-cette-racine-qui-donne-un-coup-de-fouet-cg> (dernière consultation : avril 2016)
160. Anton R., Wichtl M. Eleutherococci radix. In: Plantes thérapeutiques: tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2003. p. 187-90.
161. Bruneton, J. Éleuthérocoque. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2009. p. 855-7.
162. Zhang X.-L., Ren F., Huang W., Ding R.-T., Zhou Q.-S., Liu X.-W. (2011) Anti-fatigue activity of extracts of stem bark from *Acanthopanax senticosus*. *Mol Basel Switz.* **16** : 28-37.

163. Huang L.-Z., Huang B.-K., Liang J., Zheng C.-J., Han T., Zhang Q.-Y., et al. (2011) Antifatigue activity of the liposoluble fraction from *Acanthopanax senticosus*. *Phytother Res.* **25** : 940-3.
164. Goulet E. D., Dionne I. J. (2005) Assessment of the effects of *Eleutherococcus senticosus* on endurance performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* **15** : 75-83.
165. Kimura Y., Sumiyoshi M. (2004) Effects of various *Eleutherococcus senticosus* cortex on swimming time, natural killer activity and corticosterone level in forced swimming stressed mice. *J Ethnopharmacol.* **95** : 447-53.
166. Gaffney B. T., Hügel H. M., Rich P. A. (2001) The effects of *Eleutherococcus senticosus* and *Panax ginseng* on steroidal hormone indices of stress and lymphocyte subset numbers in endurance athletes. *Life Sci.* **70** : 431-442.
167. Glatthaar-Saalmüller B., Sacher F., Esperester A. (2001) Antiviral activity of an extract derived from roots of *Eleutherococcus senticosus*. *Antiviral Res.* **50** : 223-8.
168. Bohn B., Nebe C. T., Birr C. (1987) Flow-cytometric studies with *eleutherococcus senticosus* extract as an immunomodulatory agent. *Arzneimittelforschung.* **37** : 1193-6.
169. L'éléuthérocoque améliorerait les performances sportives [Internet]
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=eleuterocoque_ps
 (dernière consultation : avril 2016)
170. Narimanian M., Badalyan M., Panosyan V., Gabrielyan E., Panossian A., Wikman G., et al. (2005) Impact of Chisan (ADAPT-232) on the quality-of-life and its efficacy as an adjuvant in the treatment of acute non-specific pneumonia. *Phytomedicine Int J Phytother Phytopharm.* **12** : 723-9.
171. Community herbal monograph on *Eleutherococcus senticosus* (Rupr. et Maxim.) Maxim., radix - [Internet]. Disponible sur: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_-_Community_herbal_monograph/2014/10/WC500175010.pdf
172. Éleuthérocoque - EurekaSanté par VIDAL [Internet]
<http://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/eleutherocoque-eleutherococcus-senticosus.html> (dernière consultation : avril 2016)
173. Orpin rose, Rhodiola - Blog végétal [Internet]
<http://monerbier.canalblog.com/archives/2009/08/09/14691776.html> (dernière consultation : avril 2016)
174. La rhodiola pour stimuler les fonctions cognitives [Internet]
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=rhodiola_ps (dernière consultation : avril 2016)
175. Chartier E. (2014) *Rhodiola rosea* L. (Crassulaceae). Rhodiola, Orpin rose. *Phytothérapie.* **12** : 37-45.
176. Panossian A., Wikman G., Sarris J. (2010) Rosenroot (*Rhodiola rosea*): Traditional use, chemical composition, pharmacology and clinical efficacy. *Phytomedicine.* **17** : 481-93.
177. De Bock K., Eijnde B. O., Ramaekers M., Hespel P. (2004) Acute *Rhodiola rosea* intake can improve endurance exercise performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* **14** : 298-307.
178. Shanely R. A., Nieman D. C., Zwetsloot K. A., Knab A. M., Imagita H., Luo B., et al. (2014) Evaluation of *Rhodiola rosea* supplementation on skeletal muscle damage and inflammation in runners following a competitive marathon. *Brain Behav Immun.* **39** : 204-10.
179. Walker T. B., Altobelli S. A., Caprihan A., Robergs R. A. (2007) Failure of *Rhodiola rosea* to alter skeletal muscle phosphate kinetics in trained men. *Metabolism.* **56** : 1111-7.

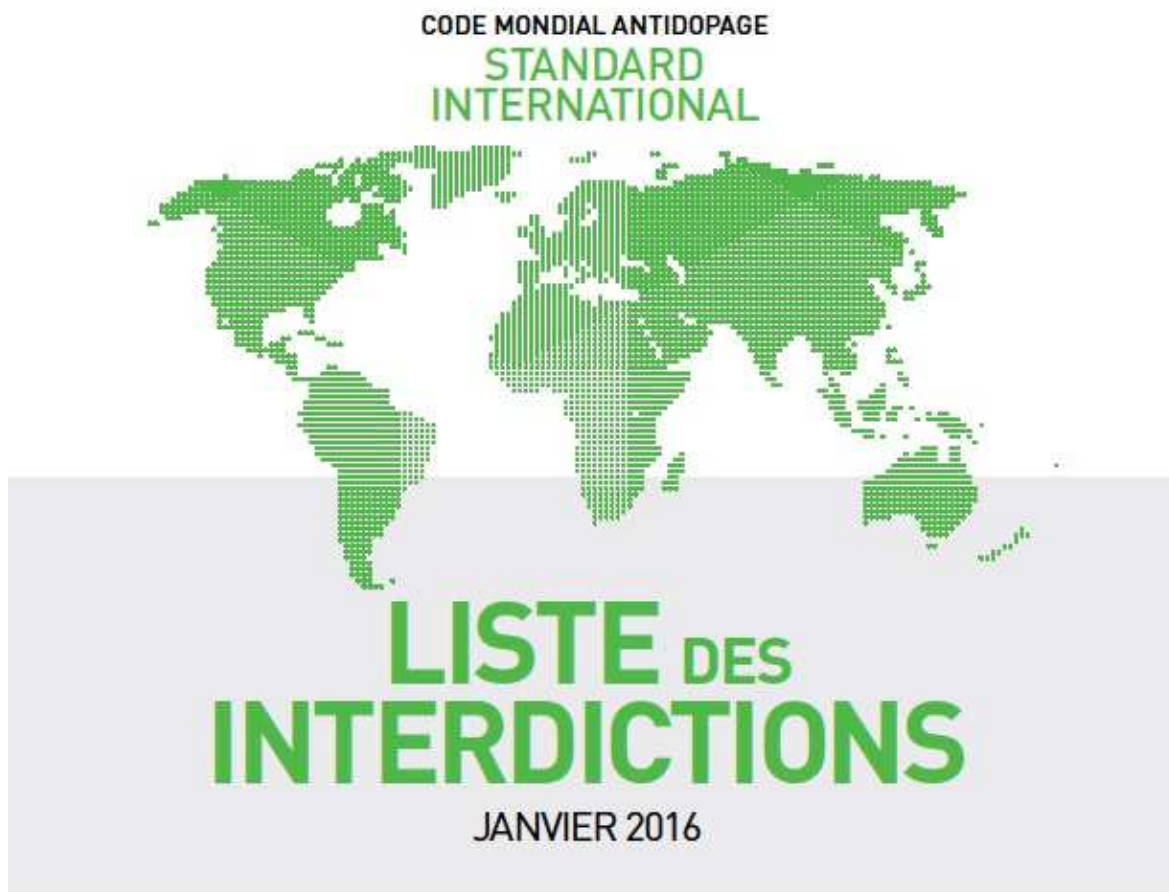
180. Abidov M., Crendal F., Grachev S., Seifulla R., Ziegenfuss T. (2003) Effect of extracts from *Rhodiola rosea* and *Rhodiola crenulata* (Crassulaceae) roots on ATP content in mitochondria of skeletal muscles. *Bull Exp Biol Med.* **136** : 585–587.
181. Huang S.-C., Lee F. T., Kuo T. Y., Yang J. H., Chien C. T. (2009) Attenuation of Long-Term *Rhodiola rosea* Supplementation on Exhaustive Swimming-Evoked Oxidative Stress in the Rat. *Chin J Physiol.* **52** : 316–24.
182. Skarpanska-Stejnborn A., Pilaczynska-Szczesniak L., Basta P., Deskur-Smielecka E., et al (2009). The influence of supplementation with *Rhodiola rosea* L. extract on selected redox parameters in professional rowers. *Int J Sport Nutr.***19** : 186.
183. Abidov M., Grachev S., Seifulla R. D., Ziegenfuss T. N. (2004) Extract of *Rhodiola rosea* radix reduces the level of C-reactive protein and creatinine kinase in the blood. *Bull Exp Biol Med.* **138** : 63–64.
184. Darbinyan V., Kteyan A., Panossian A., Gabrielian E., Wikman G., Wagner H. (2000) *Rhodiola rosea* in stress induced fatigue--a double blind cross-over study of a standardized extract SHR-5 with a repeated low-dose regimen on the mental performance of healthy physicians during night duty. *Phytomedicine Int J Phytother Phytopharm.* **7** : 365–71.
185. Shevtsov V. A., Zhulus B. I., Shervarly V. I., Vol'skij V. B., Korovin Y. P., Khristich M. P., et al. (2003) A randomized trial of two different doses of a SHR-5 *Rhodiola rosea* extract versus placebo and control of capacity for mental work. *Phytomedicine.***10** : 95–105.
186. Spasov A. A., Wikman G. K., Mandrikov V. B., Mironova I. A., Neumoin V. V. (2000) A double-blind, placebo-controlled pilot study of the stimulating and adaptogenic effect of *Rhodiola rosea* SHR-5 extract on the fatigue of students caused by stress during an examination period with a repeated low-dose regimen. *Phytomedicine Int J Phytother Phytopharm.***7** : 85–9.
187. Olsson E. M., von Schéele B., Panossian A. G. (2009) A randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of the standardised extract shr-5 of the roots of *Rhodiola rosea* in the treatment of subjects with stress-related fatigue. *Planta Med.* **75** : 105–12.
188. Community herbal monograph on *Rhodiola rosea* L., rhizoma et radix
http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Herbal_-_Community_herbal_monograph/2012/05/WC500127863.pdf
189. Professional supplier for Schisandra chinensis Extract - Nutra Green [Internet]
<http://www.nutragreenbio.com/product/schisandra-chinensis-extract> (dernière consultation : avril 2016)
190. Le schisandra pour améliorer les performances sportives [Internet]
http://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=schisandra_ps (dernière consultation : avril 2016)
191. Bruneton, J. Schisandra de Chine. In: Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. Paris, France: Éd. Tec & doc; 2009. p. 340-1.
192. Panossian A. G., Oganessian A. S., Ambartsumian M., Gabrielian E. S., Wagner H., Wikman G. (1999) Effects of heavy physical exercise and adaptogens on nitric oxide content in human saliva. *Phytomedicine Int J Phytother Phytopharm.* **6** : 17–26.
193. Hancke J., Burgos R., Cáceres D., Brunetti F., Durigon A., Wikman G. (1996) Reduction of serum hepatic transaminases and CPK in sport horses with poor performance treated with a standardized Schizandra chinensis fruit extract. *Phytomedicine Int J Phytother Phytopharm.* **3** : 237–40.
194. Ahumada F., Hermosilla J., Hola R., Peña R., Wittwer F., Wegmann E., et al. (1989) Studies on the effect of Schizandra chinensis extract on horses submitted to exercise and maximum effort. *Phytother Res.* **3** : 175–9.

195. Panossian A., Wikman G. (2009) Evidence-Based Efficacy of Adaptogens in Fatigue, and Molecular Mechanisms Related to their Stress-Protective Activity. *Curr Clin Pharmacol.* **4** : 198-219.
196. Aslanyan G., Amroyan E., Gabrielyan E., Nylander M., Wikman G., Panossian A. (2010) Double-blind, placebo-controlled, randomised study of single dose effects of ADAPT-232 on cognitive functions. *Phytomedicine.* **17** : 494-9.
197. Akbar N., Tahir R. A., Santoso W. D., Soemarno., Sumaryono., Noer H. M., et al. (1998) Effectiveness of the analogue of natural Schisandrin C (HpPro) in treatment of liver diseases: an experience in Indonesian patients. *Chin Med J (Engl).* **111** : 248-51.
198. Gallate d'épigallocatechine. In: Wikipédia [Internet].
https://fr.wikipedia.org/wiki/Gallate_d'%C3%A9pigallocatecat%C3%A9chine (dernière consultation : avril 2016)
199. Guarana. In: Wikipédia [Internet].
<https://fr.wikipedia.org/wiki/Guarana> (dernière consultation : avril 2016)
200. *Lycium barbarum*. In: Wikipédia [Internet].
https://en.wikipedia.org/wiki/Lycium_barbarum (dernière consultation : avril 2016)

ANNEXES

ANNEXES

ANNEXE 1 : LISTE DES INTERDICTIONS EN 2016 (AMA)



Cette Liste entrera en vigueur le 1er janvier 2016.
Le texte officiel de la *Liste des interdictions* sera tenu à jour par l'AMA et publié en anglais et en français.
La version anglaise fera autorité en cas de divergence entre les deux versions.

EN CONFORMITÉ AVEC L'ARTICLE 4.2.2 DU CODE MONDIAL ANTIDOPAGE, TOUTES LES *SUBSTANCES INTERDITES* DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME DES « SUBSTANCES SPÉCIFIÉES » SAUF LES SUBSTANCES DANS LES CLASSES S1, S2, S4.4, S4.5, S6.a, ET LES *MÉTHODES INTERDITES* M1, M2 ET M3.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN PERMANENCE

(EN ET HORS COMPÉTITION)

SUBSTANCES INTERDITES

S0 SUBSTANCES NON APPROUVÉES

Toute substance pharmacologique non incluse dans une section de la *Liste* ci-dessous et qui n'est pas actuellement approuvée pour une utilisation thérapeutique chez l'Homme par une autorité gouvernementale réglementaire de la Santé (par ex. médicaments en développement préclinique ou clinique ou qui ne sont plus disponibles, médicaments à façon, substances approuvées seulement pour usage vétérinaire) est interdite en permanence.

S1 AGENTS ANABOLISANTS

Les agents anabolisants sont interdits.

1. STÉROÏDES ANABOLISANTS ANDROGÈNES (SAA)

a. SAA exogènes*, incluant :

1-Androstènediol (5 α -androst-1-ène-3 β ,17 β -diol);
1-Androstènedione (5 α -androst-1-ène-3,17-dione);
1-Testostérone (17 β -hydroxy-5 α -androst-1-ène-3-one);
4-Hydroxytestostérone (4,17 β -dihydroxyandrost-4-ène-3-one);
19-Norandrostènedione (estr-4-ène-3,17-dione);
Bolandiol (estr-4-ène-3 β ,17 β -diol);
Bolastérone;
Boldénone;
Boldione (androsta-1,4-diène-3,17-dione);
Calustérone;
Clostébol;
Danazol ([1,2]oxazolo[4',5':2,3]prégna-4-ène-20-yn-17 α -ol);
Déhydrochlorméthyltestostérone (4-chloro-17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one);
Désoxyméthyltestostérone (17 α -méthyl-5 α -androst-2-ène-17 β -ol);
Drostanolone;
Éthylestrénol (19-norprégna-4-ène-17 α -ol);
Fluoxymestérone;
Formébolone;
Furazabol (17 α -méthyl[1,2,5]oxadiazolo[3',4':2,3]-5 α -androstane-17 β -ol);

Gestrinone;
Mestanolone;
Mestérolone;
Métandiénone (17 β -hydroxy-17 α -méthylandrosta-1,4-diène-3-one);
Métanolone;
Méthandriol;
Méthastérone (17 β -hydroxy-2 α ,17 α -diméthyl-5 α -androstane-3-one);
Méthylidiénolone (17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9-diène-3-one);
Méthyl-1-testostérone (17 β -hydroxy-17 α -méthyl-5 α -androst-1-ène-3-one);
Méthylornestostérone (17 β -hydroxy-17 α -méthylestr-4-en-3-one);
Méthyltestostérone;
Métribolone (méthyltriénolone, 17 β -hydroxy-17 α -méthylestra-4,9,11-triène-3-one);
Mibolérone;
Nandrolone;
Norbolétone;
Norclostébol;
Noréthandrolone;
Oxabolone;
Oxandrolone;
Oxymestérone;
Oxymétholone;
Prostanozol (17 β -[[tétrahydropyrane-2-yl]oxy]-1'H-pyrazolo[3,4:2,3]-5 α -androstane);
Quinbolone;
Stanozolol;
Stenbolone;
Tétrahydrogestrinone (17-hydroxy-18 α -homo-19-nor-17 α -prégna-4,9,11-triène-3-one);
Trenbolone (17 β -hydroxyestr-4,9,11-triène-3-one);

et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

b. SAA endogènes** par administration exogène :

Androstènediol (androst-5-ène-3 β ,17 β -diol);
Androstènedione (androst-4-ène-3,17-dione);
Dihydrotestostérone (17 β -hydroxy-5 α -androstan-3-one);
Prastérone (déhydroépiandrosterone, DHEA,
3 β -hydroxyandrost-5-ène-17-one);
Testostérone;

et les métabolites et isomères suivants, incluant sans s'y limiter :

3 β -Hydroxy-5 α -androstan-17-one;
5 α -Androstane-3 α ,17 α -diol;
5 α -Androstane-3 α ,17 β -diol;
5 α -Androstane-3 β ,17 α -diol;
5 α -Androstane-3 β ,17 β -diol;
5 β -Androstane-3 α ,17 β -diol;
7 α -Hydroxy-DHEA;
7 β -Hydroxy-DHEA;
4-Androstènediol (androst-4-ène-3 β ,17 β -diol);
5-Androstènedione (androst-5-ène-3,17-dione);
7-Keto-DHEA;
19-Norandrostérone;
19-Norétiocolanolone;
Androst-4-ène-3 α ,17 α -diol;
Androst-4-ène-3 α ,17 β -diol;
Androst-4-ène-3 β ,17 α -diol;
Androst-5-ène-3 α ,17 α -diol;
Androst-5-ène-3 α ,17 β -diol;
Androst-5-ène-3 β ,17 α -diol;
Androstérone;
Épi-dihydrotestostérone;
Épitéstostérone;
Étiocolanolone.

2. AUTRES AGENTS ANABOLISANTS

Incluant sans s'y limiter :

Clenbutérol, modulateurs sélectifs des récepteurs aux androgènes (SARMs par ex. andarine et ostarine), tibolone, zéranol et zilpatérol.

Pour les besoins du présent document :

- * « exogène » désigne une substance qui ne peut pas être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.
- ** « endogène » désigne une substance qui peut être habituellement produite naturellement par l'organisme humain.

S2 HORMONES PEPTIDIQUES, FACTEURS DE CROISSANCE, SUBSTANCES APPARENTÉES ET MIMÉTIQUES

Les substances qui suivent, et les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s), sont interdites :

1. Agonistes du récepteur de l'érythropoïétine :

1.1 Agents stimulants de l'érythropoïèse (ESAs) par ex.

darbépôétine (dEPO);
érythropoïétines (EPO);
EPO-Fc;
méthoxy polyéthylène glycol-époétine bêta [CERA];
peptides mimétiques de l'EPO (EMP), par ex.
CNTO 530 et péginasatide.

1.2 Agonistes non-érythropoïétiques du récepteur de l'EPO, par ex.

ARA-290;
asialo-EPO;
EPO carbamylée.

2. Stabilisateurs de facteurs inductibles par l'hypoxie (HIF) par ex. cobalt et FG-4592; et activateurs du HIF par ex. xénon, argon;

3. Gonadotrophine chorionique (CG) et hormone lutéinisante (LH) et leurs facteurs de libération, par ex. buséreline, gonadoréline et leuproréline, interdites chez le sportif de sexe masculin seulement;

4. Corticotrophines et leurs facteurs de libération par ex. corticoréline;

5. Hormone de croissance (GH) et ses facteurs de libération incluant :
 l'hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH) et ses analogues, par ex. CJC-1295, sermoréline et tésamoréline;
 sécrétagogues de l'hormone de croissance (GHS), par ex. ghréline et mimétiques de la ghréline, par ex. anamoréline et ipamoréline;
 peptides libérateurs de l'hormone de croissance (GHRPs), par ex. alexamoréline, GHRP-6, hexaréline et pralморéline (GHRP-2).

Facteurs de croissance additionnels interdits :

Facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF);
 Facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF);
 Facteur de croissance analogue à l'insuline-1 (IGF-1) et ses analogues;
 Facteur de croissance des hépatocytes (HGF);
 Facteurs de croissance fibroblastiques (FGF);
 Facteurs de croissance mécaniques (MGF)

ainsi que tout autre facteur de croissance influençant dans le muscle, le tendon ou le ligament, la synthèse/dégradation protéique, la vascularisation, l'utilisation de l'énergie, la capacité régénératrice ou le changement du type de fibre.

S3 BÊTA-2 AGONISTES

Tous les bêta-2 agonistes, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. d- et l- s'il y a lieu, sont interdits.

Sauf :

- le salbutamol inhalé (maximum 1600 microgrammes par 24 heures),
- le formotérol inhalé (dose maximale délivrée de 54 microgrammes par 24 heures); et
- le salmétérol inhalé conformément aux schémas d'administration thérapeutique recommandés par les fabricants.

La présence dans l'urine de salbutamol à une concentration supérieure à 1000 ng/mL ou de formotérol à une concentration supérieure à 40 ng/mL sera présumée ne pas être une utilisation thérapeutique intentionnelle et sera considérée comme un *résultat d'analyse anormal (RAA)*, à moins que le sportif ne prouve par une étude de pharmacocinétique contrôlée que ce résultat anormal est bien la conséquence de l'usage d'une dose thérapeutique par inhalation jusqu'à la dose maximale indiquée ci-dessus.

S4 MODULATEURS HORMONAUX ET MÉTABOLIQUES

Les hormones et modulateurs hormonaux suivants sont interdits :

1. Inhibiteurs d'aromatase, incluant sans s'y limiter :
4-Androstène-3,6,17 trione [6-oxo];
Aminoglutéthimide;
Anastrozole;
Androsta-1,4,6-triène-3,17-dione (androstatriènedione);
Exémestane;
Formestane;
Létrozole;
Testolactone.
2. Modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERM), incluant sans s'y limiter :
Raloxifène;
Tamoxifène;
Torémifène.
3. Autres substances anti-œstrogéniques, incluant sans s'y limiter :
Clomifène;
Cyclofénit;
Fulvestrant.
4. Agents modificateurs de(s) la fonction(s) de la myostatine, incluant sans s'y limiter : les inhibiteurs de la myostatine.

5. Modulateurs métaboliques :

- 5.1 Activateurs de la protéine kinase activée par l'AMP (AMPK), par ex. AICAR; et agonistes du récepteur activé par les proliférateurs des peroxyosomes δ (PPAR δ), par ex. GW 1516;
- 5.2 Insulines et mimétiques de l'insuline;
- 5.3 Meldonium;
- 5.4 Trimétazidine.

S5 DIURÉTIQUES ET AGENTS MASQUANTS

Les diurétiques et agents masquants suivants sont interdits, ainsi que les autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Incluant sans s'y limiter :

- Desmopressine; probénécide; succédanés de plasma, par ex. glycérol et l'administration intraveineuse d'albumine, dextran, hydroxyéthylamidon et mannitol.
- Acétazolamide; amiloride; bumétanide; canrénone; chlortalidone; acide étacrynique; furosémide; indapamide; métolazone; spironolactone; thiazides, par ex. bendrofluméthiazide, chlorothiazide et hydrochlorothiazide; triamtérène et vaptans, par ex. tolvaptan.

Sauf :

- la drospirénone; le pamabrome; et l'administration ophthalmique des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (par ex. dorzolamide, brinzotamide).
- L'administration locale de la félypressine en anesthésie dentaire.

La détection dans l'échantillon du *Sportif* en permanence ou en *compétition*, si applicable, de n'importe quelle quantité des substances qui suivent étant soumises à un niveau seuil : formotérol, salbutamol, cathine, éphédrine, méthyléphédrine et pseudoéphédrine, conjointement avec un diurétique ou un agent masquant, sera considéré comment un *résultat d'analyse anormal* sauf si le *Sportif* a une *AUT* approuvée pour cette substance, outre celle obtenue pour le diurétique ou l'agent masquant.

MÉTHODES INTERDITES

M1 MANIPULATION DE SANG OU DE COMPOSANTS SANGUINS

Ce qui suit est interdit :

1. L'*Administration* ou réintroduction de n'importe quelle quantité de sang autologue, allogénique (homologue) ou hétérologue ou de globules rouges de toute origine dans le système circulatoire.
2. L'amélioration artificielle de la consommation, du transport ou de la libération de l'oxygène. Incluant, sans s'y limiter :
Les produits chimiques perfluorés; l'éfaproxiral (RSR13); et les produits d'hémoglobine modifiée, par ex. les substituts de sang à base d'hémoglobine et les produits à base d'hémoglobines réticulées, mais excluant la supplémentation en oxygène.
3. Toute manipulation intravasculaire de sang ou composant(s) sanguin(s) par des méthodes physiques ou chimiques.

M2 MANIPULATION CHIMIQUE ET PHYSIQUE

Ce qui suit est interdit :

1. La *falsification*, ou la *tentative de falsification*, dans le but d'altérer l'intégrité et la validité des échantillons recueillis lors du *contrôle du dopage*. Incluant, sans s'y limiter :
La substitution et/ou l'altération de l'urine, par ex. protéases.
2. Les perfusions intraveineuses et/ou injections de plus de 50 mL par période de 6 heures, sauf celles reçues légitimement dans le cadre d'admissions hospitalières, les procédures chirurgicales ou lors d'exams cliniques.

M3 DOPAGE GÉNÉTIQUE

Ce qui suit, ayant la capacité potentielle d'améliorer la performance sportive, est interdit :

1. Le transfert de polymères d'acides nucléiques ou d'analogues d'acides nucléiques;
2. L'utilisation de cellules normales ou génétiquement modifiées.

SUBSTANCES ET MÉTHODES INTERDITES EN COMPÉTITION

OUTRE LES CATÉGORIES S0 À S5 ET M1 À M3 DÉFINIES CI-DESSUS, LES CATÉGORIES SUIVANTES SONT INTERDITES EN COMPÉTITION :

SUBSTANCES INTERDITES

S6 STIMULANTS

Tous les stimulants, y compris tous leurs isomères optiques, par ex. *d*- et *l*- s'il y a lieu, sont interdits.

Les stimulants incluent :

a : Stimulants non spécifiés :

Adrafinil;
Amfépramone;
Amfétamine;
Amfétaminil;
Amiphénazol;
Benfluorex;
Benzylpipérazine;
Bromantan;
Clobenzorex;
Cocaine;
Cropropamide;
Crotétamide;
Fencamine;
Fénétylline;
Fenfluramine;
Fenproporex;
Fonturacétam [4-phenylpiracétam (carphédon)];
Furfénorex;
Méfénorex;
Méphentermine;
Mésocarb;
Métamfétamine (*d*-);
p-Méthylamphétamine;
Modafinil;
Norfenfluramine;
Phendimétrazine;
Phentermine;
Prérylamine;
Prolintane.

Un stimulant qui n'est pas expressément nommé dans cette section est une substance spécifiée.

b : Stimulants spécifiés :

(exemples)

Benzfétamine;
Cathine**;
Cathinone et ses analogues, par ex. méphédronne, méphédronne et α -pyrrolidinovalerophénone;
Diméthylamphétamine;
Éphédrine***;
Epinéphrine**** (adrénaline);
Étamivan;
Étilamfétamine;
Étiléfrine;
Famprofazone;
Fenbutrazate;
Fencamfamine;
Heptaminol;
Hydroxyamphétamine (parahydroxyamphétamine);
Isométheptène;
Levmétamfétamine;
Méclofénoxate;
Méthylénoxyamphétamine;
Méthyléphédrine***;
Méthylhexaneamine (diméthylpentylamine);
Méthylphénidate;
Nicéthamide;
Norfénefrine;
Octopamine;
Oxilofrine (méthylsynéphrine);
Pémoline;
Pentétrazol;
Phénéthylamine et ses dérivés;
Phenmétrazine;
Phenprométhamine;
Propylhexédrine;
Pseudoéphédrine*****;
Sélégitine;

Sibutramine;
Strychnine;
Tenamfétamine (méthylènedioxyamphétamine);
Tuaminoheptane;

et autres substances possédant une structure chimique similaire ou un (des) effet(s) biologique(s) similaire(s).

Sauf :

- Clonidine
- les dérivés de l'imidazole en application topique/ ophthalmique et les stimulants figurant dans le Programme de surveillance 2016*.
- * Bupropion, caféine, nicotine, phényléphrine, phénylpropranolamine, pipradrol et synéphrine : ces substances figurent dans le Programme de surveillance 2016 et ne sont pas considérées comme des substances interdites.
- ** Cathine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 5 microgrammes par millilitre.
- *** Ephédrine et méthyléphédrine : interdites quand leurs concentrations respectives dans l'urine dépassent 10 microgrammes par millilitre.
- **** Epinéphrine (adrénaline) : n'est pas interdite à l'usage local, par ex. par voie nasale ou ophthalmologique ou co-administrée avec les anesthésiques locaux.
- ***** Pseudoéphédrine : interdite quand sa concentration dans l'urine dépasse 150 microgrammes par millilitre.

S7 NARCOTIQUES

Interdits :

Buprénorphine;
Dextromoramide;
Diamorphine (héroïne);
Fentanyl et ses dérivés;
Hydromorphone;
Méthadone;
Morphine;
Oxycodone;
Oxymorphone;
Pentazocine;
Péthidine.

S8 CANNABINOÏDES

Interdits :

- Δ^9 -tétrahydrocannabinol (THC) naturel, par ex. cannabis, haschisch, et marijuana, ou synthétique
- Cannabimimétiques, par ex. "Spice", JWH-018, JWH-073, HU-210.

S9 GLUCOCORTICOÏDES

Tous les glucocorticoïdes sont interdits lorsqu'ils sont administrés par voie orale, intraveineuse, intramusculaire ou rectale.

SUBSTANCES INTERDITES DANS CERTAINS SPORTS

P1 ALCOOL

L'alcool (éthanol) est interdit *en compétition* seulement, dans les sports suivants. La détection sera effectuée par éthylométrie et/ou analyse sanguine. Le seuil de violation est équivalent à une concentration sanguine d'alcool de 0,10 g/L.

- Aéronautique (FAI)
- Automobile (FIA)
- Motonautique (UIM)
- Tir à l'arc (WA)

P2 BÊTA-BLOQUANTS

Les bêta-bloquants sont interdits *en compétition* seulement, dans les sports suivants et aussi interdits *hors-compétition* si indiqué.

- Automobile (FIA)
- Billard (toutes les disciplines) (WCBS)
- Fléchettes (WDF)
- Golf (IGF)
- Ski (FIS) pour le saut à skis, le saut *freestyle/halfpipe* et le *snowboard halfpipe/big air*
- Sports subaquatiques (CMAS) pour l'apnée dynamique avec ou sans palmes, l'apnée en immersion libre, l'apnée en poids constant avec ou sans palmes, l'apnée en poids variable, l'apnée Jump Blue, l'apnée statique, la chasse sous-marine et le tir sur cible.
- Tir (ISSF, IPC)*
- Tir à l'arc (WA)*

*Aussi interdit hors-compétition

Incluent sans s'y limiter :

| | |
|-------------|--------------|
| Acébutolol; | Labétalol; |
| Alprénolol; | Lévobunolol; |
| Aténolol; | Métoprolol; |
| Bétaxolol; | Métoprolol; |
| Bisoprolol; | Nadolol; |
| Bunolol; | Oxprénolol; |
| Cartéolol; | Pindolol; |
| Carvédilol; | Propranolol; |
| Céliprolol; | Sotalol; |
| Esmolol; | Timolol. |

ANNEXE 2 : PROGRAMME DE SURVEILLANCE (AMA)



PROGRAMME DE SURVEILLANCE* 2016

Les substances ci-dessous sont incluses dans le programme de surveillance 2016 :

1. **Stimulants :** *En compétition seulement* : Bupropion, caféine, nicotine, phényléphrine, phénylpropanolamine, pipradol et synéphrine.
2. **Narcotiques :** *En compétition seulement* : Mitragynine et tramadol.
3. **Glucocorticoïdes:** *En compétition* (par voies d'administration autres que orale, intraveineuse, intramusculaire ou rectale) et **hors compétition** (toutes voies d'administration)
4. **Telmisartan:** *En et hors compétition*

* Le Code mondial antidopage (article 4.5) stipule que : «L'AMA, en consultation avec les signataires et les gouvernements, établira un programme de surveillance portant sur des substances ne figurant pas dans la Liste des interdictions, mais qu'elle souhaite néanmoins suivre pour pouvoir en déterminer la prévalence d'usage dans le sport.»

ANNEXE 3 : Brochure « Compléments alimentaires - évitez le risque de dopage accidentel »

SPORTIFS, PRÉSENTEZ-VOUS !

LES SPORTIFS SONT RESPONSABLES DE LEURS CONSOMMATIONS EN CAS DE CONTRÔLE (CODE MONDIAL ANTIDOPAGE).

- Vous devez donc vous assurer que les médicaments et/ou les compléments alimentaires que vous prenez ne comportent pas de substance interdite.
- Faites-vous connaître comme sportif auprès de votre pharmacien afin qu'il puisse vous apporter des conseils adaptés quant à la prise de médicaments et/ou de compléments alimentaires.

POUR EN SAVOIR PLUS

PROGRAMME NATIONAL NUTRITION SANTÉ :
<http://www.mangerbouger.fr/pnns>

AGENCE FRANÇAISE DE LUTTE CONTRE LE DOPAGE :
<https://www.afid.fr/>

ANTENNE MÉDICALE DE PRÉVENTION DU DOPAGE (AMPD) DE LANGUEDOC ROUSSILLON :
Tel. : 04 67 33 22 73
<http://www.chu-montpellier.fr/fr/ampd>

COMITÉ NATIONAL OLYMPIQUE ET SPORTIF FRANÇAIS
<http://franceolympique.com/index.php>








AVIS AUX SPORTIFS !

LES COMPLÉMENTS ALIMENTAIRES NE SONT PAS DES PRODUITS COMME LES AUTRES

POUR ÉVITER LE RISQUE DE DOPAGE ACCIDENTEL, PARLEZ-EN AVEC VOTRE PHARMACIEN



NORME AFNOR NF V 94-001

La norme AFNOR NF V 94-001 a été publiée en 2012 pour permettre aux sportifs de connaître les compléments ou les denrées alimentaires ne contenant pas de substances dopantes.

En adoptant cette norme, les fabricants s'engagent à garantir la composition de leurs compléments alimentaires et l'absence de substances interdites pouvant conduire à un contrôle antidopage positif.

La mention NF V 94-001 sur l'emballage des produits permet d'identifier facilement les compléments alimentaires ou denrées alimentaires dépourvus de substances dopantes.

© Theistock

BESOINS NUTRITIONNELS DU SPORTIF

USAGE DE COMPLÉMENTS ALIMENTAIRES : QUELS RISQUES ?

LA NUTRITION EST UN ÉLÉMENT ESSENTIEL DE LA RÉUSSITE SPORTIVE.



L'alimentation doit être équilibrée et variée.

Dans la majorité des cas, une alimentation équilibrée et variée par les aliments courants permet d'apporter l'essentiel des nutriments nécessaires pour couvrir les besoins d'un sportif en bonne santé.



Dans certaines situations particulières (pratique de certains sports, dépense énergétique très importante, environnements climatiques extrêmes...), un apport supplémentaire en vitamines, minéraux et autres nutriments par des compléments alimentaires peut être utile.

Dans ce cas, il est important de s'adresser à un professionnel de santé spécialisé en nutrition du sportif qui évaluera les besoins nutritionnels et proposera un conseil adapté.



QU'EST-CE QU'UN COMPLÉMENT ALIMENTAIRE ?

Les compléments alimentaires sont définis comme des denrées alimentaires dont le but est de compléter un régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments (minéraux et/ou vitamines) ou d'autres substances ayant un effet nutritionnel ou physiologique. Ils peuvent contenir des plantes ou extraits de plantes.

Ils se présentent sous la forme de comprimés, gélules, pastilles, sachets de poudre, ampoules...

Les compléments alimentaires autorisés en France doivent porter sur l'emballage la mention « complément alimentaire », le nom des nutriments ou substances qu'ils contiennent et la dose journalière recommandée.

Si l'usage de compléments alimentaires est justifié dans certaines situations, leur consommation peut également présenter des risques :



RISQUE POUR LA SANTÉ

En cas de consommation inadaptée ou trop importante, d'association avec d'autres compléments alimentaires ou avec certains médicaments.

➤ Demandez conseil à votre pharmacien ou votre médecin pour toute prise de compléments alimentaires et/ou de médicaments.

En cas de contamination du complément alimentaire par des substances nocives.

➤ Vérifier que les compléments alimentaires sont autorisés en France.



RISQUE DE DOPAGE ACCIDENTEL

Lié à la présence de substances dopantes pouvant conduire à un contrôle antidopage positif et des sanctions même chez un sportif de bonne foi.

➤ N'achetez pas de compléments alimentaires sur Internet sans garanties du fabricant.

➤ Privilégiez les compléments alimentaires bénéficiant de la norme AFNOR NF V94-001 garantissant l'absence de substances dopantes.

EN PRATIQUE

- ✓ Prenez conseil auprès d'un professionnel de santé pour vos besoins nutritionnels.
- ✓ N'achetez pas de compléments alimentaires non autorisés en France ou sur internet sans garanties du fabricant. Privilégiez les compléments alimentaires bénéficiant de la norme AFNOR NF V94-001.
- ✓ Évitez les prises prolongées, répétées ou multiples au cours de l'année de compléments alimentaires sans vous entourer des conseils d'un professionnel de santé.
- ✓ Signalez à votre pharmacien ou votre médecin tout effet indésirable survenant suite à la consommation d'un complément alimentaire.
- ✓ Ne vous laissez pas enfermer dans une pratique sportive qui vous isole de vos proches.

DEMANDEZ CONSEIL À VOTRE PHARMACIEN OU VOTRE MÉDECIN
POUR TOUTE PRISE DE COMPLÉMENTS ALIMENTAIRES ET/OU DE MÉDICAMENTS

SERMENT DE GALIEN

*Faculté de Pharmacie,
Université Grenoble Alpes.*



Serment de Galien



« Je jure en présence des Maîtres de la Faculté, des Conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit(e) dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert(e) d'opprobre et méprisé(e) de mes confrères si j'y manque ».

THÈSE SOUTENUE PAR : Manon CUAZ

TITRE : PLACE DE LA PHYTOTHÉRAPIE DANS L'OPTIMISATION DE L'EFFORT DU SPORTIF.

RÉSUMÉ

Le conseil du pharmacien d'officine est régulièrement sollicité par des sportifs qui cherchent à optimiser leurs performances. Conscients des dangers dans l'utilisation de certains produits, ils font de plus en plus appel aux conseils en micronutrition et en phytothérapie/aromathérapie. Aujourd'hui, aucune plante ou préparation à base de plantes n'est considérée comme une substance interdite dans le sport. Toutefois, avoir recours aux compléments alimentaires pour améliorer ses performances, fait partie des conduites dopantes et ne concerne pas seulement les sportifs de haut niveau. Même en l'absence d'enjeux compétitifs, le sportif cherche à repousser ses limites. Afin de réaliser son objectif, il prendra des compléments alimentaires pour ressentir moins vite la fatigue et améliorer ses performances. Néanmoins, leur consommation n'est pas dénuée de risques pour la santé de l'individu et n'écarte pas la possibilité d'un contrôle anti-dopage positif si le produit est impur. Le rôle du pharmacien en termes de prévention au dopage prend toute son importance. Ce mémoire se concentre sur les plantes pouvant être conseillées dans ces conditions et présentes dans des formulations de compléments alimentaires. Après un rappel sur les formes pharmaceutiques utilisées en phytothérapie et les manières d'optimiser l'effort sportif, ce mémoire aborde différentes plantes stimulantes et antiasthéniques. Notamment, des plantes à caféine (thé, maté, kola, guarana), deux plantes riches en vitamine C (acérola et goji) et enfin, les plantes adaptogènes, connues pour accroître la résistance de l'organisme aux divers stress qui l'affectent (rhodiola, ginseng, éléuthérocoque, schisandra).

MOTS-CLÉS : sport, phytothérapie, stress oxydatif, métabolisme énergétique, plantes à caféine, goji, acérola, plantes adaptogènes.

ADRESSE : *[Données à caractère personnel]*

FILIÈRE : Officine