

# NUTRA NEWS

AVRIL

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2009

## Réguler l'hypertension artérielle avec des nutriments

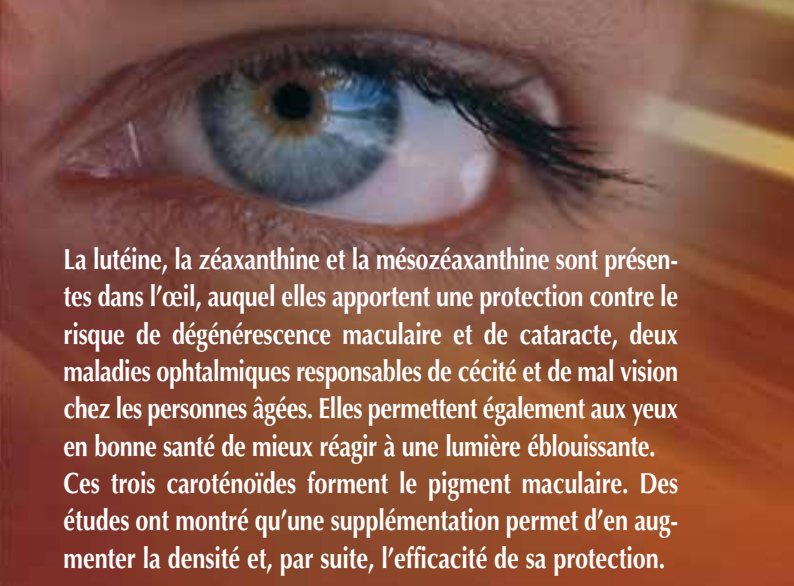
P. 2



En agissant sur la relaxation, la dilatation et l'élasticité des vaisseaux sanguins pour accroître la circulation sanguine, en favorisant l'excrétion du sodium, en s'opposant à l'attaque des radicaux libres ou en inhibant la production ou l'activité de l'ACE (angiotensine converting enzyme), des nutriments naturels incluant des peptides de poisson, le magnésium, le potassium, la vitamine C, des extraits d'aubépine ou de graines de céleri ou l'arginine AKG... peuvent aider à réguler efficacement la pression sanguine sans avoir les effets secondaires de certains médicaments hypotenseurs.

## Lutéine, zéaxanthine et mésozéaxanthine, trois caroténoïdes xanthophylles indispensables à la santé de l'œil

P. 8



La lutéine, la zéaxanthine et la mésozéaxanthine sont présentes dans l'œil, auquel elles apportent une protection contre le risque de dégénérescence maculaire et de cataracte, deux maladies ophtalmiques responsables de cécité et de mal vision chez les personnes âgées. Elles permettent également aux yeux en bonne santé de mieux réagir à une lumière éblouissante. Ces trois caroténoïdes forment le pigment maculaire. Des études ont montré qu'une supplémentation permet d'en augmenter la densité et, par suite, l'efficacité de sa protection.

P. 13

## L'Irvingia gabonensis rétablit la sensibilité à la leptine, indispensable au succès de la perte de poids, en diminuant les niveaux de facteurs inflammatoires



En se liant à la leptine, la protéine C-réactive l'empêche de remplir efficacement sa mission régulatrice de l'appétit. Des études ont montré que l'extrait d'*Irvingia gabonensis* diminue les niveaux de protéine C-réactive, agissant ainsi sur la résistance à la leptine responsable de l'échec de nombreux régimes et favorisant efficacement la perte de poids.

L'hypertension se développe insidieusement et silencieusement pendant des dizaines d'années, elle affecte les femmes comme les hommes. L'hypertension artérielle est un facteur de risque cardio-vasculaire. Réguler la pression sanguine constitue un challenge important pour prévenir ou retarder la survenue de pathologies cardio-vasculaires.

En agissant sur la relaxation, la dilatation et l'élasticité des vaisseaux sanguins pour accroître la circulation sanguine, en favorisant l'excrétion du sodium, en s'opposant à l'attaque des radicaux libres ou en inhibant la production ou l'activité de l'ACE (angiotensine convertant enzyme), des nutriments naturels incluant des peptides de poisson, le magnésium, le potassium, la vitamine C, des extraits d'aubépine ou de graines de céleri ou l'arginine AKG... peuvent aider à réguler efficacement la pression sanguine sans avoir les effets secondaires de certains médicaments hypotenseurs.

## Réguler l'hypertension artérielle avec des nutriments

2

La pression sanguine peut être définie comme la pression ou la force qui s'exerce contre les parois artérielles lorsque le sang

### SOMMAIRE

Réguler l'hypertension artérielle avec des nutriments 2

Lutéine, zéaxanthine et mésozéaxanthine, trois caroténoïdes xanthophylles indispensables à la santé de l'œil 8

L'*Irvingia gabonensis* rétablit la sensibilité à la leptine, indispensable au succès de la perte de poids, en diminuant les niveaux de facteurs inflammatoires 13

Nouvelles de la recherche 16

est transporté à travers le système circulatoire. La pression systolique mesure la pression lorsque le cœur se contracte ou bat. La pression diastolique est la mesure enregistrée entre les battements, lorsque le cœur est au repos.

L'hypertension indique que la force nécessaire à la circulation du sang est devenue plus élevée que la normale. Une pression sanguine inférieure à 135/85 mm Hg est considérée comme normale alors qu'à 140/90 mm Hg elle est définie comme normale supérieure. Des travaux ont montré qu'une pression sanguine à la limite supérieure de la normale représente un facteur de risque d'athérosclérose et d'accident cérébral vasculaire. Une pression sanguine élevée augmente le risque de maladie

cardio-coronarienne, d'infarctus, d'accident cérébral vasculaire, d'anévrisme, d'insuffisance rénale ou d'athérosclérose parce que le cœur est obligé de travailler plus durement que la normale. Une pression sanguine élevée rend également les artères et artéριοles plus dures et moins élastiques, ce qui, à son tour, limite la quantité de sang qui va s'écouler vers les organes. Cela peut provoquer la formation de caillots dans les artères et, à terme, endommager le cœur, le cerveau et les reins.

Avec l'âge, la pression sanguine a souvent tendance à s'élever. À partir de la soixantaine, la pression systolique continue de s'élever alors que la pression artérielle diastolique atteint un plateau ou diminue de façon progressive.

## Régulation de la pression artérielle

La pression artérielle dépend de la poussée exercée par le cœur, de la résistance des vaisseaux et du volume sanguin. Ces trois facteurs font l'objet d'une régulation nerveuse, chimique et rénale.

La régulation nerveuse est assurée par le système sympathique par l'intermédiaire de la noradrénaline et de l'adrénaline.

La régulation chimique fait appel à différentes hormones antidiurétiques et à des facteurs agissant sur l'excrétion de sodium et d'eau et, par suite, du volume sanguin et

sur les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins (production de NO).

La régulation rénale porte essentiellement sur le maintien du volume sanguin. Ainsi, lorsque la pression artérielle baisse, les cellules rénales libèrent une enzyme – la rénine (plus connue sous le nom d'ACE, angiotensin converting enzyme) – qui déclenche une série de réactions au cours desquelles est produite l'angiotensine II, un puissant vasoconstricteur. En comprimant les vaisseaux sanguins, l'angiotensine II rend la circulation du

sang plus difficile avec, pour résultat, une augmentation de la pression sanguine. L'angiotensine II est également cause de thrombose, une agrégation des plaquettes sanguines. L'angiotensine II augmente aussi la sensation de soif et le désir de sel.

De plus, l'ACE stimule la libération d'aldostérone qui favorise la réabsorption rénale du sodium. Comme la réabsorption de l'eau est proportionnelle à celle du sodium, le volume sanguin augmente et la pression artérielle s'élève.

### Le Tensideal<sup>®</sup>, des peptides de poisson, inhibiteurs de l'ACE

Les inhibiteurs de l'ACE sont devenus le traitement préféré de l'hypertension parce qu'ils améliorent efficacement le fonctionnement du cœur en même temps qu'ils augmentent le flux sanguin vers le cœur, le foie et les reins. Mais les médicaments inhibiteurs de l'ACE ont également de nombreux effets secondaires, incluant la toux sèche en raison de l'activation de la bradykinine.

Les peptides sont des composants naturels constitués d'au moins deux acides aminés. Des peptides bioactifs peuvent être libérés par protéolyse enzymatique de protéines alimentaires et pourraient agir comme de potentiels modulateurs physiologiques au cours de la digestion intestinale de l'alimentation.

Plusieurs peptides inhibiteurs de l'ACE ont été isolés et identifiés dans différents produits alimentaires, notamment dans des poissons. Des travaux indiquent que ces

peptides peuvent inhiber la production d'ACE. Ils sont certes moins puissants que des peptides synthétiques, mais ils n'ont pas les effets secondaires qui accompagnent souvent les médicaments inhibiteurs de l'ACE.

L'activité des inhibiteurs de l'ACE se mesure en IC<sub>50</sub> = quantité de produit pour diminuer de moitié l'activité de l'ACE. L'IC<sub>50</sub> du captopril, un médicament, est de 0,62 ng/ml.

Des produits naturels présents dans l'alimentation ont une activité antihypertensive. C'est notamment le cas de peptides issus de poissons, tels les sardines, les bonites, les colins ou les maquereaux. Tensideal<sup>®</sup> est un hydrolysât de protéines de maquereaux riches en peptides.

Une étude a comparé l'effet hypotenseur d'un peptide issu de bonite à celui du captopril sur trente rats hypertendus (pression systolique > 130 mm Hg et pression sanguine diastolique > 85 mm Hg). Ils ont reçu

les deux composés à différentes doses : 4,8 à 15 mg/kg pour le peptide et 1,25, 2,5 et 5 mg/kg pour le captopril. Les résultats ont montré que les deux substances avaient une activité antihypertensive très similaire et quasi simultanée, qui commençait à se manifester deux heures après l'administration, était maximale quatre heures après et durait pendant environ cinq à six heures<sup>1</sup>. Administré pendant sept semaines, le peptide de bonite a supprimé la pression sanguine systolique élevée chez les rats hypertendus de façon dose dépendante. La même équipe a testé pendant 16 semaines l'efficacité du peptide sur trente sujets hypertendus ou avec une tendance à l'hypertension. L'ingestion du peptide a réduit la pression sanguine de 12,7 mm Hg avec un taux d'efficacité de 60 %.

Une autre étude a comparé l'effet antihypertenseur d'un peptide issu de la limande sole avec celui du captopril sur des rats âgés de dix semaines spontanément hypertendus. Les effets des deux substances étaient très similaires et se sont maintenus pendant 9 heures après leur ingestion<sup>2</sup>.

Une étude randomisée en double aveugle contrôlée contre placebo a été réalisée avec 29 sujets volontaires ayant une pression sanguine normale supérieure ou une légère hypertension. L'étude a duré 11 semaines. Les trois premières et les quatre dernières, les sujets n'ont pas été supplémentés. Ils ont reçu pendant quatre



semaines deux fois par jour une boisson contenant 3 g de peptide de poisson ou un placebo. La pression artérielle des sujets a été mesurée chaque semaine pendant toute la période de l'étude. Dans le groupe placebo, les pressions sanguines systolique et diastolique sont restées constantes alors qu'une diminution significative a été observée dans l'autre groupe, qui a commencé dès le début de la prise de peptide de sardine. Aucun effet secondaire n'a été observé. Les chercheurs ont constaté une augmentation significative de l'angiotensine I en même temps qu'une diminution significative de l'angiotensine II et de l'aldostérone quatre semaines après le début de l'administration du peptide, suggérant que ce dernier inhibe la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II<sup>3</sup>.

Une autre étude a regardé les effets de peptides issus d'hydrolysat de protéines de sardines sur des sujets normo-tendus. 63 sujets faiblement hypertendus ou normo-tendus ont été séparés en deux groupes. L'un a reçu 195 g de boisson aux légumes contenant 0,6 g de peptides de sardines une fois par jour pendant treize semaines, l'autre une boisson sans peptides de sardines. Aucun changement ne s'est produit dans la pression artérielle des sujets normo-tendus et aucun effet secondaire n'a été observé. Au cours de la première semaine de tests, 40 sujets classés comme ayant une pression artérielle légèrement élevée ont expérimenté une diminution de leur pression sanguine systolique qui est passée de 142 mm Hg à 134,4 mm Hg. Pendant les 13 autres

semaines de l'essai, leur pression sanguine a continué de s'améliorer. La pression sanguine diastolique moyenne est également tombée de 88 à 83,5 mm Hg après 13 semaines de supplémentation.

Un deuxième test a été réalisé pour observer l'effet d'une ingestion excessive de peptides chez des sujets hypertendus, légèrement hypertendus ou normo-tendus. Vingt-cinq sujets ont été répartis en deux groupes. L'un a reçu trois fois la dose du premier test, soit 585 g de boisson aux légumes avec 1,5 g de peptides de sardines une fois par jour pendant 14 jours. Les résultats ont montré une diminution normale de la pression artérielle chez les sujets présentant une hypertension (légère ou non), sans effet secondaire. Aucune diminution n'a été constatée chez les sujets normo-tendus<sup>4</sup>.

## Le potassium stimule l'excrétion rénale du sodium

Une faible consommation de potassium pourrait être un facteur de risque de développer une hypertension ou un accident cérébral vasculaire. Dans deux études de population, des individus avec une alimentation pauvre en potassium avaient une augmentation de 40 à 50 % du risque d'accident cérébral vasculaire, indépendamment de facteurs de risque, telle une hypertension. Une supplémentation en potassium semble diminuer modestement la pression sanguine chez certains sujets hypertendus ou normo-tendus. Une méta-analyse incluant 27 essais sur le potassium montre qu'une augmentation de la consommation de potassium est associée à une diminution de la pression sanguine de 2,4/1,6 mm Hg chez des sujets normo-tendus et de 3,5/2,5 mm Hg chez les sujets hypertendus<sup>5</sup>.

Dans une autre méta-analyse, le potassium était associé à une chute de la pression sanguine de 4,4/2,5 mm Hg chez des patients hypertendus<sup>6</sup>. Les chercheurs ont conclu qu'une augmentation de la consommation de potassium pourrait être considérée comme une recommandation pour prévenir

et traiter l'hypertension, en particulier chez les sujets incapables de réduire leur consommation de sodium.

Le mécanisme par lequel la prise de potassium pourrait jouer un rôle dans l'hypertension et les maladies vasculaires n'est pas précisément défini. Les effets bénéfiques du potassium pourraient être liés en partie à une diminution de la réactivité vasculaire à des vasopresseurs, comme la norépinéphrine. Cet effet pourrait être induit par une augmentation de la libération de l'oxyde nitrique par les cellules vasculaires endothéliales. Le potassium aurait un effet important sur l'activité des cellules musculaires et sur le système sympathique. Il pourrait également augmenter l'excrétion rénale du sodium et réduire celle du calcium et du magnésium : une déplétion en potassium diminue l'excrétion du sodium alors que son augmentation accroît l'excrétion. La rétention de sodium contribue probablement à une augmentation de 5 à 7 mm Hg de la pression sanguine induite par une alimentation pauvre en potassium chez des patients hypertendus<sup>7</sup>.

## Le magnésium, bloqueur naturel des canaux calciques

Le magnésium est l'un des minéraux les plus importants de l'organisme, il est un cofacteur indispensable à des centaines de processus enzymatiques cellulaires. Le magnésium est un facteur de relaxation des muscles lisses dans les vaisseaux sanguins, réduisant ainsi la résistance vasculaire périphérique et la pression sanguine. Pour les scientifiques, le magnésium est un bloqueur naturel des canaux calciques car il s'oppose directement à la compression des vaisseaux sanguins causée par le calcium<sup>8</sup>. Des études épidémiologiques ont montré une relation claire entre le magnésium dans l'alimentation et la pression sanguine. Plus il y avait de magnésium dans l'alimentation, plus la pression sanguine était

faible et inversement<sup>9</sup>. Ainsi, dans des études sur des populations de natifs du Groenland, de Bédouins du Moyen-Orient, de Bantu d'Afrique du Sud et d'aborigènes d'Australie, l'incidence de l'hypertension et de maladie cardiaque était faible lorsque l'eau ou l'alimentation qu'ils consommaient était riche en magnésium.

Une étude a montré que la prise quotidienne de 625 mg de magnésium produisait une réduction significative de la pression sanguine chez 21 sujets<sup>10</sup>. Une autre a mis en évidence qu'une supplémentation en magnésium réduisait la pression systolique moyenne de 154 mm à 145 mm Hg et faisait chuter la pression diastolique de 100 à 92 mm Hg, cette action étant dose

dépendante<sup>11</sup>. La prise quotidienne de 600 mg de magnésium réduisait la pression systolique en moyenne de 7,6 mm Hg et la pression diastolique de 3,8 mm Hg<sup>12</sup>.

Une alimentation pauvre en magnésium est associée à des déficiences en potassium qui altèrent l'équilibre sodium/potassium en faveur du sodium. De même, de faibles niveaux de magnésium sont associés à des niveaux élevés de calcium intracellulaire, ce qui contribue à la vasoconstriction et à une pression sanguine élevée. La prise, sur le long terme, d'une quantité adaptée de magnésium permet d'assurer un équilibre sain entre le potassium et le sodium ainsi qu'entre le magnésium et le calcium.

## La vitamine C

La vitamine C exerce des effets protecteurs contre les dysfonctionnements endothéliaux, la pression sanguine et les modifications des vaisseaux sanguins qui précèdent les maladies cardio-vasculaires.

Des chercheurs britanniques ont conduit une étude sur 40 hommes et femmes âgés de 60 à 80 ans. Les sujets ont pris pendant trois mois 500 mg quotidiens de vitamine C ou un placebo. Ils ont ensuite interrompu ce traitement pendant une semaine avant d'inverser les suppléments pendant trois autres mois. Les résultats ont été impressionnants : la pression

sanguine systolique diurne a chuté d'environ 2 mm Hg, les baisses les plus importantes étant observées chez les sujets ayant la pression sanguine la plus élevée au début de l'étude<sup>13</sup>. Des chercheurs de Caroline du Sud ont conduit une étude sur 31 patients âgés en moyenne de 62 ans, qui ont été répartis de façon aléatoire pour recevoir 500, 1 000 ou 2 000 mg de vitamine C pendant huit mois. Une chute de la pression systolique de 4,5 mm Hg et de la pression diastolique de 2,8 mm Hg a été observée. Il n'y avait pas de différences significatives entre les différentes doses<sup>14</sup>.

## L'arginine alpha-kétoglutarate favorise la production d'oxyde nitrique

L'arginine est un acide aminé essentiel. L'alpha-kétoglutarate d'arginine a une meilleure biodisponibilité et une plus grande efficacité avec une dose moins importante. L'arginine est l'unique précurseur de l'oxyde nitrique (NO) qui permet aux artères de conserver leur élasticité. L'arginine aide aussi à produire le facteur de relaxation endothéliale indispensable pour que les artères se dilatent et se contractent à chaque battement de cœur.

L'oxyde nitrique, produit à partir de l'arginine, aide à réguler la pression sanguine

parce qu'il est synthétisé dans l'endothélium vasculaire, la paroi de cellules lisses ou cellules épithéliales qui tapissent l'intérieur des vaisseaux sanguins. Là, il exerce son effet vasodilatateur caractéristique, notamment en déclenchant la réponse cellulaire qui relâche et dilate la paroi cellulaire lorsque c'est nécessaire pour abaisser la pression sanguine et augmenter le flux sanguin.

En d'autres termes, la production d'oxyde nitrique est essentielle pour permettre au flux sanguin de circuler à travers les vaisseaux

sans rencontrer d'obstacles. Mais si les cellules endothéliales sont endommagées par des radicaux libres, l'inflammation ou des métaux lourds, alors la production d'oxyde nitrique est perturbée. Le dysfonctionnement endothélial est relié à de nombreux problèmes de santé, incluant l'hypertension.

Les effets bénéfiques de l'arginine découlent principalement de sa capacité à libérer l'oxyde nitrique lorsqu'il commence une transformation chimique en citrulline, un acide aminé. Cette réaction est catalysée par l'enzyme oxyde nitrique synthétase.



## L'extrait de feuilles d'aubépine agit sur la pression sanguine par différents mécanismes

L'aubépine a été documentée en premier par Dioscoride, au premier siècle avant J.-C., et, plus tard, par le médecin suisse Paracelse. Les feuilles d'aubépine contiennent des bioflavonoïdes incluant des procyanidines oligomériques (OPC), de la vitexine, de la vitexine 4'-O-rhamnoside, de la quercétine et de l'hyperoside qui sont les principaux responsables de son action sur le cœur.

On pense que l'aubépine abaisse la pression sanguine et renforce le fonctionnement du muscle cardiaque en relaxant et dilatant les vaisseaux sanguins, en produisant un léger effet diurétique et en agissant comme bloqueur naturel des canaux calciques et comme un inhibiteur de l'ACE.

L'extrait d'aubépine :

- semble améliorer le métabolisme cardiaque, augmentant la force des contractions cardiaques et favorisant leur régularité, aidant à normaliser les arythmies ;
- a un effet relaxant qui aide à réguler la pression sanguine et traite l'hypertension ;
- peut être utile en période de convalescence après une crise cardiaque parce qu'il renforce le muscle cardiaque et

améliore le flux sanguin vers le cœur et son approvisionnement en oxygène ;

- grâce à ses bioflavonoïdes, de puissants antioxydants, aide à prévenir les lésions radicalaires ;
- améliore le flux sanguin, de l'oxygène et des nutriments vers le cœur en dilatant les vaisseaux sanguins et aide à soulager la douleur associée à l'angine de poitrine ;
- pourrait également améliorer la circulation vers les extrémités en abaissant la résistance du flux sanguin dans les vaisseaux périphériques.

Une étude pilote a examiné l'effet hypotenseur potentiel d'un extrait d'aubépine et de magnésium, pris ensemble ou individuellement, et l'a comparé à celui d'un placebo. Trente-six sujets ayant une légère hypertension sont allés jusqu'à la fin de l'étude. Ils ont reçu quotidiennement pendant dix semaines de façon aléatoire, 600 mg de magnésium, 500 mg d'extrait d'aubépine, le magnésium et l'aubépine ensemble ou un placebo. Des mesures ont été effectuées à 5 et 10 semaines de supplémentation. Elles ont montré que l'extrait d'aubépine a provoqué à la dixième semaine une réduction

prometteuse de la pression sanguine diastolique au repos<sup>15</sup>.

Une autre étude a porté sur 92 hommes et femmes âgés de 40 à 60 ans ayant une légère hypertension principale. Ils ont été répartis de façon aléatoire en deux groupes et ont pris pendant quatre mois trois fois par jour un extrait d'aubépine ou un placebo. Les résultats ont montré une diminution significative des pressions diastolique et systolique après trois mois de supplémentation<sup>16</sup>.

Dans une étude randomisée et contrôlée, des patients soignés pour un diabète de type II ont reçu quotidiennement pendant 16 semaines 1 200 mg d'un extrait d'aubépine. Au début et à la fin de l'étude, les sujets ont rempli un questionnaire de bien-être, leur pression sanguine a été mesurée, des échantillons de sang ont été prélevés à jeun. Un questionnaire a également évalué leur consommation alimentaire et leur prise de nutriments et de médicaments. 71 % des sujets prenaient 4,4 médicaments hypotenseurs et/ou hypoglycémiant.

Les résultats ont montré un effet hypotenseur de l'extrait d'aubépine chez les sujets diabétiques prenant des médicaments<sup>17</sup>.

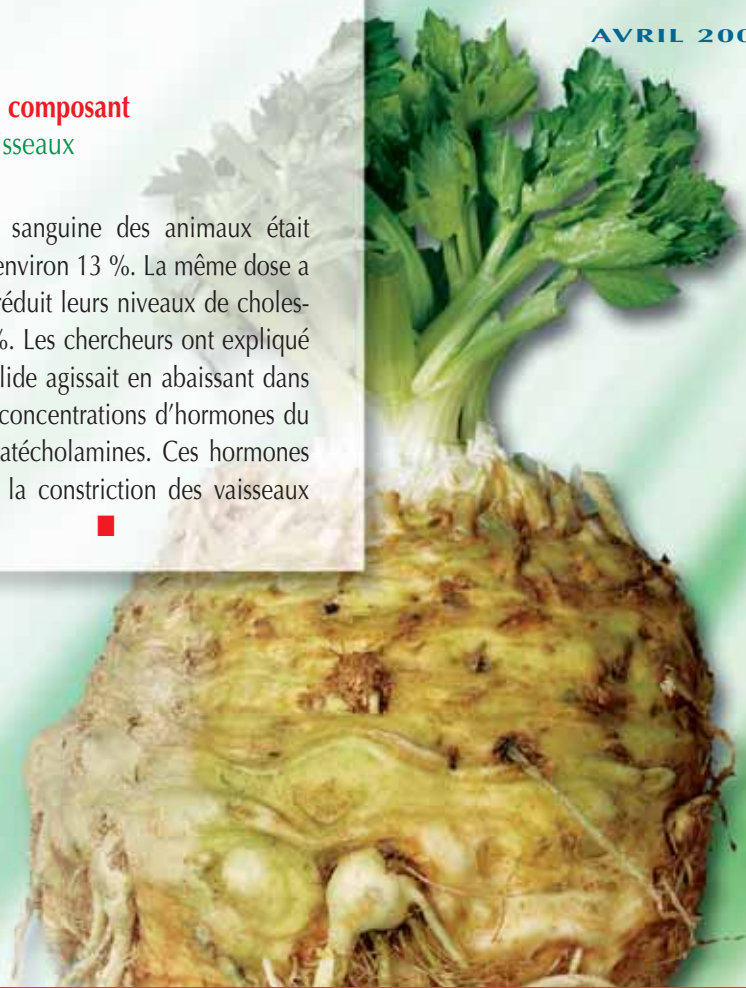


## Les graines de céleri contiennent un composant qui favorise la dilatation des vaisseaux

Le céleri contient de l'apigénine, dont on a montré la capacité à dilater les vaisseaux sanguins et ainsi à contribuer à prévenir l'hypertension. Il renferme également de très petites quantités d'un principe actif naturel, le 3-n-butylphthalide, qui relâche les muscles lisses tapissant les parois des vaisseaux sanguins, les rendant ainsi plus larges et abaissant la pression sanguine. Le céleri contient également 341 mg de potassium et 125 mg de sodium par 100 g, un ratio bénéfique pour les personnes ayant de l'hypertension. Dans l'organisme, le rapport potassium à sodium est supérieur à 2 sur 1.

Des chercheurs de l'université de Chicago ont donné à des rats normaux une dose de phthalide équivalente à quatre branches de céleri chez un homme. Ils ont constaté que

la pression sanguine des animaux était abaissée d'environ 13 %. La même dose a également réduit leurs niveaux de cholestérol de 7 %. Les chercheurs ont expliqué que le phthalide agissait en abaissant dans le sang les concentrations d'hormones du stress, ou catécholamines. Ces hormones provoquent la constriction des vaisseaux sanguins. ■



1. Fujita I. et al., LKPNM: a drug-type ACE-inhibitory peptide derived from fish protein, *Immunopharmacology*, 1999, 44:123-127.
2. Jung W.K. et al., Angiotensin I-converting enzyme inhibitory peptide from yellowfin sole (*Limanda aspera*) frame protein and its antihypertensive effect in spontaneously rats, *Food Chemistry*, 2006, 94:26-32.
3. Kawasaki T. et al., Antihypertensive effect of valyl-tyrosine, a short chain peptide derived from sardine muscle hydrolyzate on mild hypertensive subjects, *Journal of Human Hypertension*, 2000, 14:519-523.
4. Kawasaki T. et al., Antihypertensive effect and safety evaluation of vegetable drink with peptides derived from sardine protein hydrolysates on mild hypertensive, high-normal and normal blood pressure subjects, *Fukuoka Igaku Zasshi*, 2002 Oct, 93(10):208-18.
5. Geleijnse J.M. et al., Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a metaregression analysis of randomized trials, *J. Hum. Hypertens.*, 2003 July, 17(7):471-80.
6. Whelton P.K. et al., Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Jama* 1997 May 28 ; 277(20) : 1624-32
7. Krishna G.G. et al., Potassium depletion exacerbates essential hypertension, *Ann. Intern. Med.*, 1991, 115:77.
8. Iseri L.T. et al., Magnesium: nature's physiologic calcium blocker, *Am. Heart J.*, 1984 Jul, 108(1):18893.
9. Altura B.M. et al., Magnesium in cardiovascular biology, *Scientific American Science & Medicine*, May/June 1995, 28-37.
10. Motoyama T. et al., Oral magnesium supplementation in patients with essential hypertension, *Hypertension*, 1989 Mar, 13(3):22732.
11. Widman L. et al., The dose dependant reduction in blood pressure through administration of magnesium. A double-blind placebo-controlled crossover study, *Am. J. Hypertens.*, 1993 Jan, 6(1):41-5.
12. Sanjuliani A.F. et al., Effects of magnesium supplementation on blood pressure and intracellular ion levels of Brazilian hypertensive patients, *Int. J. Cardiol.*, 1996 Oct 11, 56(2):177-83.
13. Fotherby M.D. et al., Effect of vitamin C on ambulatory blood pressure and plasma lipids in older persons, *J. Hypertens.*, 2000 Apr, 18(4):411-5.
14. Haljar I.M. et al., A randomized, double blind controlled trial of vitamin C in the management of hypertension and lipids, *Am. J. Ther.*, 2002 Jul, 9(4):289-93.
15. Walker A.F. et al., Promising hypotensive effect of hawthorn extract: a randomized double-blind pilot study extract of mild essential hypertension, *Phytother. Res.*, 2002 Feb, 16(1):48-54.
16. Asgary S. et al., Antihypertensive effect of Iranian *Crataegus curvisepala* Lind.: a randomized, double-blind study, *Drugs Exp. Clin. Research*, 2004, 30(5-6):221-5.
17. Walker A.F. et al., Hypotensive effect of hawthorn for patients with diabetes taking prescription drugs: a randomized controlled trial, *Br. J. Gen. Pract.*, 2006 Jun, 56(527):437-43.

## Aidez NUTRA NEWS à remplir sa mission !

- Chaque mois, *Nutra News* fait le point sur les dernières recherches internationales concernant la supplémentation nutritionnelle et la santé préventive. Plusieurs milliers de praticiens de santé reçoivent déjà *Nutra News* chaque mois.
- Aidez-nous à diffuser ces informations indispensables. Si votre thérapeute ou votre pharmacien sont susceptibles d'être intéressés par *Nutra News*, communiquez-nous leurs coordonnées et nous leur enverrons *Nutra News* de votre part, gratuitement, pendant 6 mois.



### Vos coordonnées

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_

### Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_

**NUTRA NEWS**  
Science, Nutrition, Prévention et Santé

**NUTRA NEWS**  
Science, Nutrition, Prévention et Santé

## Lutéine, zéaxanthine et mésozéaxanthine, trois caroténoïdes xanthophylles indispensables à la santé de l'œil

La lutéine, la zéaxanthine et la mésozéaxanthine sont présentes dans l'œil, auquel elles apportent une protection contre le risque de dégénérescence maculaire et de cataracte, deux maladies ophtalmiques responsables de cécité et de mal vision chez les personnes âgées. Elles permettent également aux yeux en bonne santé de mieux réagir à une lumière éblouissante. Ces trois caroténoïdes forment le pigment maculaire. Des études ont montré qu'une supplémentation permet d'en augmenter la densité et, par suite, l'efficacité de sa protection.

La rétine est une membrane située au fond de l'œil dont le rôle est de concentrer les impressions lumineuses pour les traduire en signaux nerveux que le cerveau puisse interpréter. La macula est au centre de cette membrane. C'est une tache jaune d'environ deux millimètres de diamètre,

très riche en photorécepteurs – les cônes et bâtonnets –, les cellules spécifiques qui reçoivent la lumière et jouent un rôle essentiel dans la vision. La couleur jaune de cette tache est due à la présence de trois pigments, des caroténoïdes xanthophylles : la lutéine, la zéaxanthine et son

stéréo-isomère, la mésozéaxanthine. La concentration en caroténoïdes est plus importante lorsque l'on se rapproche du centre de la rétine. Le rapport lutéine/zéaxanthine augmente du centre vers la périphérie, tandis que celui de lutéine/mésozéaxanthine diminue.

### Le rôle du pigment maculaire

Ces trois caroténoïdes forment le pigment maculaire, une couche protectrice qui absorbe la lumière bleue et les rayons ultraviolets. La lumière bleue, dont les longueurs d'onde sont les plus courtes du spectre visible, est particulièrement dangereuse. C'est la forme de lumière visible possédant l'énergie la plus élevée, connue pour induire des lésions photooxydatives en générant des espèces oxygénées réacti-

ves. Elle est capable de provoquer des photooxydations qui entraînent une peroxydation lipidique, néfaste pour la rétine comme pour le cristallin. Lorsqu'elle lèse la macula et les cellules photoréceptrices de l'œil, une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) se développe ; lorsqu'elle s'attaque au cristallin, c'est une cataracte qui apparaît. Ces trois caroténoïdes sont également de

puissants antioxydants qui neutralisent les radicaux libres destructeurs produits lorsque l'énergie lumineuse interagit avec les tissus délicats de l'œil. Un pigment maculaire avec une densité suffisante peut non seulement réduire la photooxydation potentielle, en filtrant la lumière bleue, mais également par ce moyen réduire l'éblouissement et l'aberration chromatique ainsi qu'améliorer le contraste et l'acuité visuelle.



## Spécificité de la mésozéaxanthine

La mésozéaxanthine est un caroténoïde xanthophylle que l'on ne trouve pas dans l'alimentation de l'homme. Sa concentration est maximale au centre de la macula, là où celle de la lutéine est au plus bas<sup>1</sup>. Cela suggère que la mésozéaxanthine pourrait avoir une fonction particulière dans la macula. Elle pourrait être plus efficace que la lutéine dans certaines activités essentielles au centre de la macula et ne pas être indispensable à la périphérie de la rétine. Cela suppose qu'elle exerce un effet protecteur particulier dans la DMLA.

## Un effet protecteur démontré

Des recherches sur des yeux de donneurs ont montré que l'on trouve de la lutéine et de la zéaxanthine dans presque tous les tissus de l'œil, associées à d'autres caroténoïdes. La présence d'une protéine se liant spécifiquement à la lutéine et à la zéaxanthine explique leur présence en quantités

importantes dans le pigment maculaire. Cette protéine joue certainement également un rôle dans la conversion de la lutéine en mésozéaxanthine.

La lutéine et la zéaxanthine sont présentes dans les cellules photoréceptrices, dans les segments extérieurs des bâtonnets respon-

sables de la détection des radiations lumineuses. Leur membrane extérieure étant riche en acides gras polyinsaturés, les bâtonnets sont particulièrement sensibles aux attaques radicalaires. La lutéine et la zéaxanthine leur apportent une protection efficace.

## La densité du pigment maculaire diminue avec les années

La dégénérescence maculaire liée à l'âge se traduit par une destruction irréversible des photorécepteurs de l'œil. C'est l'une des causes les plus courantes de cécité chez les personnes âgées. Au fur et à mesure que la DMLA progresse, la vision centrale disparaît, la capacité à distinguer les traits d'un visage, à lire ou à exécuter de nombreuses tâches de la vie quotidienne demandant une bonne vision diminue graduellement. Des épidémiologistes de Boston ont étudié 356 personnes âgées de 55 à 80 ans ayant une dégénérescence maculaire avancée et les ont comparées à 520 sujets témoins

ayant d'autres pathologies ophtalmiques. Ils ont observé une diminution de 42 % du taux de dégénérescence maculaire chez les personnes ayant les consommations les plus élevées en caroténoïdes (essentiellement lutéine et zéaxanthine) comparés à ceux ayant la plus faible consommation<sup>2</sup>. Un autre groupe de chercheurs a étudié le pigment maculaire de 878 sujets adultes en bonne santé. Ils ont observé un déclin significatif lié au vieillissement de ce pigment protecteur essentiel qui s'aggravait chez les fumeurs et chez ceux ayant des antécédents familiaux de DMLA<sup>3</sup>.

## La densité du pigment maculaire liée à l'apport en lutéine, zéaxanthine et mésozéaxanthine

Un groupe de chercheurs de l'étude « Age-related Eye Disease Study » (AREDS) a étudié 4 519 participants âgés de 60 à 80 ans. Ces chercheurs ont évalué la consommation nutritionnelle des participants et pratiqué des examens ophtal-

miques périodiques. Ils ont constaté que les personnes ayant la consommation la plus élevée de lutéine et de zéaxanthine dans leur alimentation montraient une diminution des signes de DMLA à l'examen ophtalmique, allant de 27 à 55 %

selon les mesures effectuées. Les chercheurs ont conclu de ces observations qu'une consommation plus élevée en lutéine et en zéaxanthine était associée à une diminution du risque de développer une DMLA<sup>4</sup>.

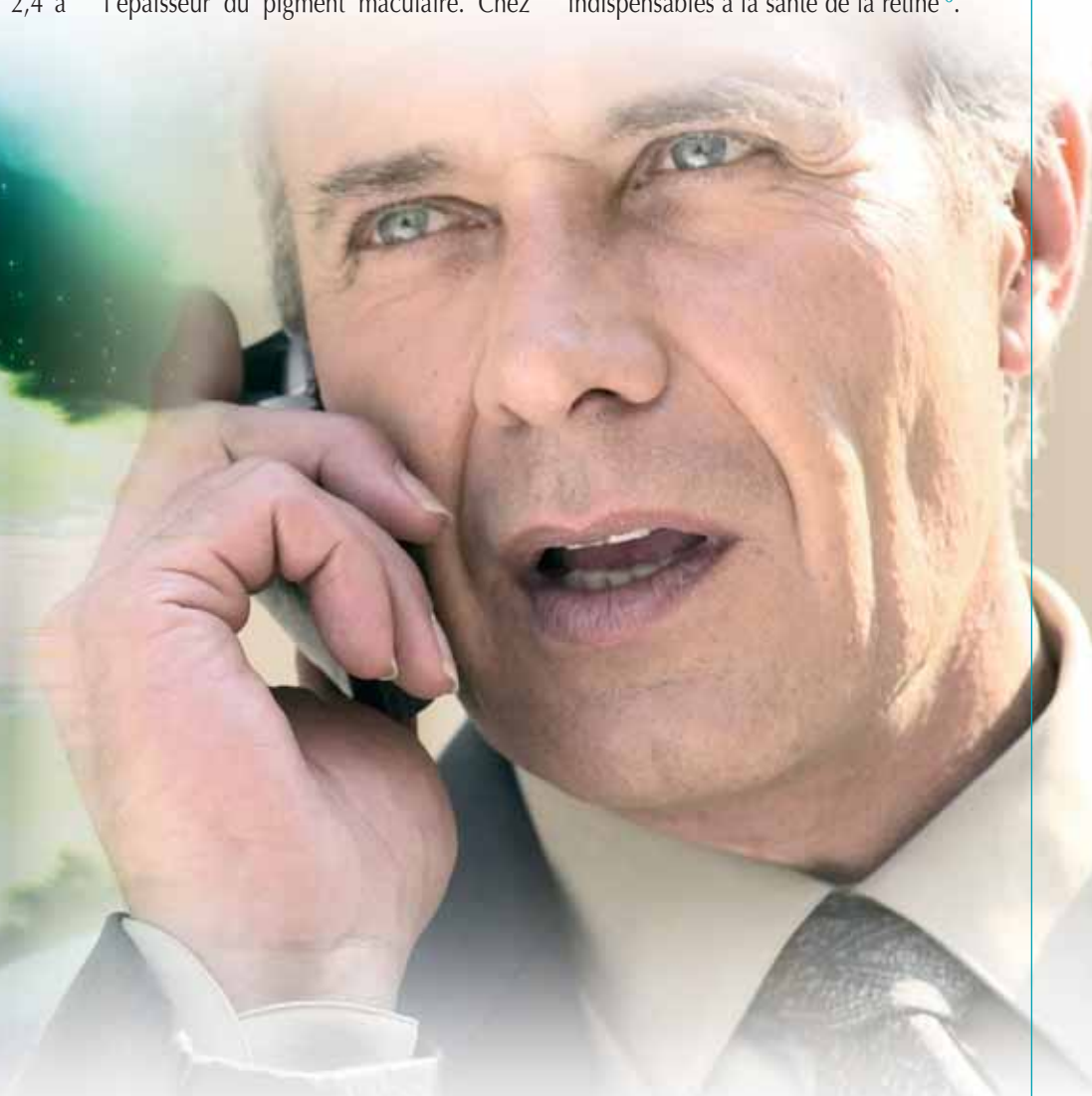
## Renforcer l'épaisseur du pigment maculaire

Une concentration plus importante de lutéine et de zéaxanthine dans la macula et, par suite, une épaisseur plus importante du pigment maculaire peuvent être obtenues par une consommation plus élevée de lutéine et de zéaxanthine par l'alimentation ou par la supplémentation. Des études ont en effet montré que des suppléments de lutéine – à des doses allant de 2,4 à

30 mg par jour – associés à une dose de zéaxanthine augmentent la densité des pigments protecteurs dans la macula, là où la protection doit être la plus importante<sup>5</sup>. Des scientifiques suisses ont également montré que la lutéine, la zéaxanthine ou la combinaison des deux à des doses de 10 ou 20 mg par jour pouvaient augmenter l'épaisseur du pigment maculaire. Chez

leurs patients, la concentration moyenne plasmatique de ces pigments a été multipliée par 27. Les chercheurs ont constaté que la lutéine allait principalement dans la région la plus centrale de la rétine alors que la zéaxanthine se déposait sur une région plus vaste, suggérant à nouveau que ces nutriments étaient l'un et l'autre indispensables à la santé de la rétine<sup>6</sup>.

10



## Améliorer la fonction visuelle

Dans une étude en double aveugle contrôlée contre placebo, 90 hommes ayant une DMLA atrophique ont consommé quotidiennement pendant un an 10 mg de lutéine, 10 mg de lutéine associés à une formule à large spectre incluant des antioxydants, des vitamines et des minéraux ou un placebo. La densité du pigment maculaire a augmenté de 36 % dans le groupe prenant de la lutéine, de 43 % dans celui prenant des antioxydants et de la lutéine et a légèrement diminué dans

le groupe placebo. La supplémentation en lutéine a également amélioré l'acuité visuelle, des paramètres objectifs de la fonction visuelle et la sensibilité au contraste<sup>7</sup>. Des chercheurs italiens ont donné quotidiennement et de façon aléatoire à 27 patients ayant une DMLA débutante : 10 mg de lutéine, 1 mg de zéaxanthine et d'autres antioxydants ou aucun supplément. Après 6 et 12 mois, les patients supplémentés ont montré une augmentation

fortement significative de l'activité électrique dans la région centrale de la rétine (là où l'acuité visuelle maximale est générée), alors qu'aucun changement ne se manifestait chez les sujets non supplémentés. Les chercheurs en ont conclu que dans une DMLA à un stade précoce, un dysfonctionnement sélectif dans le centre de la rétine peut être amélioré par une supplémentation avec de la lutéine, de la zéaxanthine et d'autres antioxydants<sup>8</sup>.

## Une supplémentation en mésozéaxanthine augmente l'épaisseur du pigment maculaire

La présence de la mésozéaxanthine a été repérée dans la macula, la rétine et l'épithélium rétinien pigmentaire de l'homme, mais n'a été détectée ni dans le plasma sanguin ni dans le foie<sup>9</sup>.

On a montré que des sujets ayant une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ont 30 % moins de mésozéaxanthine dans leur macula que des personnes ayant les yeux en bonne santé. L'une des raisons de cette déficience en mésozéaxanthine est une consommation insuffisante de lutéine, la mésozéaxanthine n'étant pas apportée par l'alimentation mais synthétisée dans l'œil à partir de la lutéine. Une autre explication de cette déficience en mésozéaxanthine pourrait également être une incapacité à convertir des quantités suffisantes de lutéine en mésozéaxanthine dans la rétine.

Des études ont en effet montré que la mésozéaxanthine présente dans la rétine est métabolisée à partir de la lutéine. Lorsque l'on supplémente des singes totalement déficients en pigmentation maculaire avec de la lutéine, de la zéaxanthine et de la mésozéaxanthine pendant plusieurs semaines, ils retrouvent ces caroténoïdes. Lorsqu'on leur donne seulement de la zéaxanthine pure, elle seule réapparaît dans la rétine alors que si on leur donne seulement de la lutéine, celle-ci ainsi que la mésozéaxanthine se retrouvent dans la rétine des animaux, suggérant que la mésozéaxanthine est dérivée de la lutéine<sup>10</sup>.

Des chercheurs ont réalisé une étude sur des yeux de donneurs après autopsie pour mesurer les niveaux de lutéine, zéaxanthine et mésozéaxanthine dans des rétines avec ou sans DMLA. Comme on pouvait s'y attendre, les

niveaux des trois caroténoïdes étaient réduits dans les yeux de patients atteints de DMLA par rapport à des yeux de sujets sains. Cette étude post-mortem est venue confirmer l'importance de ces trois caroténoïdes pour le maintien de l'intégrité structurelle de la macula.

Certaines personnes ayant une DMLA ont des difficultés à synthétiser dans leur organisme la mésozéaxanthine à partir de la lutéine. Des études récentes utilisant des mesures de l'épaisseur de la macula ont montré qu'en réponse à une supplémentation en mésozéaxanthine, la densité du pigment maculaire augmentait<sup>11</sup> : 16 mg quotidiens de mésozéaxanthine pendant 120 jours ont entraîné une augmentation de 18 % de la densité du pigment maculaire. Un résultat similaire peut être obtenu avec 20 mg quotidiens de lutéine.

### Diminuer le risque de cataracte

La cataracte est une autre cause majeure de cécité chez l'adulte. De l'extérieur, le développement complet d'une cataracte donne au cristallin une apparence presque opaque. De l'intérieur, le résultat est une perte d'acuité visuelle et de lumière atteignant la rétine. Comme pour la DMLA, l'incidence de la cataracte augmente progressivement avec les années.

L'oxydation des protéines du cristallin joue un rôle important dans la formation de la cataracte. Une étude a suivi pendant 8 ans plus de 36 000 médecins masculins âgés de 45 ans et plus à l'aide d'un questionnaire de suivi de leur alimentation. Les sujets consommant 6,9 mg par jour de

lutéine et de zéaxanthine avaient 19 % moins de risque de cataracte que ceux n'en absorbant que 1,3 mg.

Des chercheurs espagnols ont étudié 177 adultes âgés de 65 ans et plus et ont suivi leur alimentation pendant une semaine. Ils l'ont ensuite comparée à l'incidence de la cataracte et au passé d'exposition au soleil. Comme on pouvait s'y attendre, le taux de cataracte était plus élevé chez les sujets ayant passé le plus de temps exposés au soleil. Cependant, une consommation élevée de lutéine protégeait les hommes et les femmes de la cataracte tandis qu'une consommation importante de zéaxanthine ne protégeait que les hommes<sup>12</sup>.

La prise de suppléments de lutéine améliore de façon significative la sensibilité à l'éblouissement et l'acuité visuelle de sujets ayant une cataracte.

La lutéine et la zéaxanthine protègent les cellules du cristallin des dommages provoqués par la lumière ultraviolette, une cause importante dans la formation de la cataracte. Lorsqu'avec des xanthophylles on traite des cellules épithéliales de cristallin humain exposées à la lumière de rayons ultraviolet B, elles sont protégées de la peroxydation lipidique. Ces résultats suggèrent que la lutéine et la zéaxanthine protègent de la cataracte en prévenant le stress oxydant induit par la lumière du soleil<sup>13</sup>.

## La lutéine, la zéaxanthine et l'éblouissement

La lutéine et la zéaxanthine agissent comme une sorte de filtre solaire pour les yeux, des chercheurs en ophtalmologie ont étudié les effets de ces nutriments absorbant la lumière sur l'éblouissement lumineux, un problème que connaissent les conducteurs, les pilotes et tous ceux qui ont besoin de conserver une bonne vision dans des conditions d'éblouissement. Quarante

sujets âgés de 23 ans ont reçu quotidiennement pendant six mois des suppléments de lutéine (10 mg) et de zéaxanthine (2 mg). Les chercheurs ont ensuite regardé de quelle façon les caroténoïdes affectaient la réaction des sujets à un éblouissement similaire à celui que l'on éprouve en plein soleil ou, la nuit, face à des phares de voiture. Les sujets ayant la densité de pigment maculaire la plus élevée étaient ceux qui réagissaient le mieux aux tests d'éblouissement. Après six mois de supplémentation, la densité de leur pigment maculaire avait été significativement augmentée et les sujets réagissaient beaucoup mieux aux tests d'éblouissement<sup>14</sup>. ■

1. Landrum J.T. et al., Lutein, zeaxanthin, and the macular pigment, *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 2001, 385:28-40.
2. Seddon J.M. et al., Dietary carotenoids, vitamins A, C and E and advanced aged macular degeneration, Eye Disease Case-Control Study Group, *JAMA*, 1994 Nov 9, 272(18):1413-20.
3. Nolan J.M. et al., Risk factors for age-related maculopathy are associated with a relative lack of macular pigment, *Exp. Eye Research*, 2007 Jan, 84(1):61-74.
4. SanGiovanni J.P. et al., The relationship of dietary carotenoids and vitamin A, E et C intake with age-related degeneration in a case-control study, AREDS report n° 22, *Arch. Ophthalmol.*, 2007 Sept, 125(9):1225-32.
5. Bone R.A. et al., Lutein and zeaxanthin dietary supplements raise macular pigment density and serum concentrations of these carotenoids in human, *J. Nutr.*, 2003 Apr, 133(4):992-8.
6. Schalch W. et al., Xanthophyll accumulation in the human retina during supplementation with lutein or zeaxanthin, The LUXA (LUtein Xanthophyll Eye Accumulation) study, *Arch. Biochem. Biophys.*, 2007 Feb 15, 458(2):128-35.
7. Richer S. et al., Double-masked, placebo-controlled, randomized trial of lutein and antioxidants supplementation in the intervention of atrophic age-related macular degeneration: the veterans LAST study (lutein antioxidant supplementation trial), *Optometry*, 2004, 75:216-230.
8. Parisi V. et al., Carotenoids and antioxidants in age-related maculopathy Italian study: multifocal electroretinogram modification after 1 year, *Ophthalmology*, 2008 Feb, 115(2):324-33.
9. Khachik F. et al., Transformation of selected carotenoids in plasma, liver and ocular tissues of humans and in non-primate animal models, *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 2002, 43:3383-3392.
10. Olmedilla B. et al., Lutein, but not alpha-tocopherol supplementation improves visual function in patients with age-related cataracts: a 2-y double-blind, placebo-controlled pilot study, *Nutrition*, 2003 Jan, 19(1):21-4.
11. Bone R.A. et al., Macular pigment and serum response to dietary supplementation with mesozeaxanthin, Annual meeting of ARVO, May 4, 2003, Fort Lauderdale, FL, abstract 405/B380.
12. Rodriguez-Rodriguez E. et al., The relationship between antioxidant nutrient intake and cataract in older people, *Int. J. Vitam. Nutr. Research*, 2006 Nov, 76(6):359-66.
13. Chitchumroonchokchai C. et al., Xanthophylls and alpha-tocopherol decrease UVB-induced lipid peroxidation and stress signaling in human lens epithelial cells, *J. Nutr.*, 2004 Dec, 134(12):3225-32.
14. Stringham J.M. et al., Macular pigment and visual performance under glare conditions, *Optom. Vis. Sci.*, 2008 Feb, 85(2):82-8.

## Bulletin d'abonnement

- La lettre d'information *Nutra News* est éditée par la Fondation pour le libre choix (FLC).
- La FLC a pour objet d'informer et d'éduquer le public dans les domaines de la nutrition et de la santé préventive.
- *Nutra News* paraît 12 fois par an.



Communauté européenne et Suisse : 30 euros  
Autres pays et Outre-mer : 38 euros

Abonnement de soutien : montant supérieur, à votre convenance

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

Coupon à retourner à

Nutra News - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : \_\_\_\_\_

Prénom : \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Pays : \_\_\_\_\_

Téléphone : \_\_\_\_\_

E-mail : \_\_\_\_\_

En se liant à la leptine, la protéine C-réactive l'empêche de remplir efficacement sa mission régulatrice de l'appétit. Des études ont montré que l'extrait d'*Irvingia gabonensis* diminue les niveaux de protéine C-réactive, agissant ainsi sur la résistance à la leptine responsable de l'échec de nombreux régimes et favorisant efficacement la perte de poids.

## L'*Irvingia gabonensis* rétablit la sensibilité à la leptine, indispensable au succès de la perte de poids, en diminuant les niveaux de facteurs inflammatoires

Les adipocytes sécrètent la leptine (du grec *leptos*, mince), une hormone essentielle pour la régulation du poids corporel. La concentration de leptine dans le sang est un bon indicateur de la quantité totale de triglycérides stockés dans les tissus adipeux. Plus les stocks de lipides sont abondants, plus la leptine est sécrétée.

### Rôle de la leptine dans la régulation du poids corporel

On pense que la leptine est le signal responsable de l'équilibre à long terme de la consommation d'aliments et des dépenses énergétiques, et par conséquent de la constance du stock total d'énergie dans l'organisme et de la stabilité du poids.

La leptine est libérée par les adipocytes en réponse à une augmentation des réserves de matières grasses pour effectuer deux tâches essentielles. Par une rétroaction négative, la leptine produite dans les stocks de lipides fonctionne comme un signal de freinage. Elle informe le cerveau pour permettre l'arrêt de la prise de nourriture et l'augmentation de la dépense énergétique. Elle supprime l'appétit, diminuant ainsi la

consommation d'aliments et favorisant la perte de poids. Elle semble ensuite déclencher un processus par lequel les triglycérides stockés dans les adipocytes sont convertis en acides gras pouvant être utilisés pour la production d'énergie.

À l'inverse, la baisse de la production de leptine résultant de la diminution des stocks de lipides commande la reprise de l'appétit et une diminution des dépenses énergétiques, avec pour résultat la prise de poids. Si un sujet obèse ou en surpoids maigrit par un régime, par une maladie ou par la pratique de l'exercice physique, la diminution de la masse grasse s'accompagne d'une diminution des niveaux de lep-

tine, entraînant une reprise de l'appétit et une chute du métabolisme énergétique visant à lutter contre la perte de poids.

La leptine est inhibitrice de l'expression du neuropeptide Y qui :

- stimule la prise alimentaire,
- diminue la thermogénèse,
- augmente les niveaux d'insuline,
- augmente les niveaux de cortisone, par l'intermédiaire des récepteurs bêta-3-adrénergiques du système nerveux sympathique.

La leptine provoque donc une réduction de la prise alimentaire, une augmentation de la thermogénèse et une augmentation du mécanisme basal.

Lorsque nous vieillissons, nos cellules deviennent « résistantes à la leptine »<sup>1</sup>; celle-ci n'est alors plus capable de réguler efficacement le poids. Cette résistance à la leptine semble également se manifester chez les sujets en surpoids.

Des chercheurs expliquent qu'être en surpoids conduit à avoir des niveaux chroniquement élevés de leptine. Ils suggèrent que cette exposition prolongée à une surcharge de leptine pourrait rendre les tissus ciblés, principalement les adipocytes et les neurones, « immunisés » contre ses effets et incapables de répondre normalement<sup>2</sup>. Lorsque la taille et le nombre des adipocytes augmentent avec la prise de poids, ils pompent de plus en plus de leptine vers la circulation pour essayer d'envoyer au cer-

veau le message que les stocks de graisse sont suffisants et que l'appétit doit être freiné. Mais comme ces mêmes cellules adipeuses sont constamment baignées dans des niveaux élevés de leptine, elles perdent progressivement leur sensibilité à cette même leptine qu'elles s'évertuent à produire en excès.

Cela finit par avoir deux conséquences : d'abord, l'oxydation normale des acides gras (le brûlage des graisses) dans les adipocytes diminue de façon significative, ensuite, les adipocytes ont tendance à moins absorber les acides gras libres de la circulation avec, pour résultat, un excès d'acides gras flottants, responsable d'une insulino-résistance fonctionnelle dans les tissus périphériques comme les muscles.

Et c'est le début d'un cercle vicieux : en produisant toujours plus d'acides gras, l'insulino-résistance augmente les graisses stockées et la production de leptine, accroissant encore la résistance à la leptine... Les adipocytes ne sont pas les seules cellules soumises aux effets d'une leptine élevée de façon chronique. Une fois que la résistance à la leptine a commencé, les neurones dans l'hypothalamus montrent également une réactivité diminuée à la leptine circulante ; cependant, ces neurones réagissent normalement lorsque de la leptine est directement injectée dans le cerveau, suggérant que, à la différence des adipocytes, les neurones conservent leurs récepteurs à la leptine en dépit de la résistance à la leptine<sup>3</sup>.

### Résistance à la leptine et inflammation

Chez les sujets obèses, l'existence d'un état inflammatoire chronique susceptible d'intervenir dans la physiopathologie de la maladie fait l'objet de nombreuses investigations depuis quelques années. La concentration circulante d'un grand nombre de molécules reliées à l'inflammation est élevée chez les obèses. L'un de ces facteurs inflammatoires est la protéine C-réactive. La perte de poids entraîne généralement une diminution de ces facteurs inflammatoires.

L'amaigrissement se caractérise par une diminution des marqueurs circulants de l'inflammation qui pourrait être en rapport avec l'amélioration des complications

cardio-vasculaires et de la résistance à l'insuline.

Chez des sujets obèses, les niveaux de leptine sont souvent plus élevés que déficients ; des traitements avec de la leptine se sont révélés inefficaces à diminuer la consommation alimentaire et, par suite, la prise de poids. La résistance à la leptine a été étudiée de façon extensive pour déterminer de quelle façon l'obésité diminue les effets de signalisation de la leptine.

Des chercheurs suggèrent que la résistance à la leptine pourrait être en partie attribuée à des interactions entre la leptine et des facteurs inflammatoires plasmatiques circulants.

### Liaison de la protéine C-réactive à la leptine

Les chercheurs émettent l'hypothèse que de tels facteurs pourraient se lier à la leptine et affecter son transport ou inhiber ses effets. Ils ont en particulier identifié la protéine C-réactive (CRP), un marqueur de l'inflammation trouvé dans la circulation sanguine. Des recherches ont relié des niveaux élevés de protéine C-réactive à une augmentation de l'adiposité de la leptine plasmatique. Ils ont ensuite découvert que chez l'homme, la protéine C-réactive se lie à la leptine, l'empêchant ainsi de signaler la satiété. Dans des études précliniques, l'injection

de protéine C-réactive humaine à des souris obèses déficientes en leptine bloquait les effets normalement observés d'une supplémentation en leptine et empêchait la perte de poids. Chez des souris génétiquement modifiées pour produire de la protéine C-réactive humaine, les effets de la leptine sur le contrôle de l'appétit et la régulation du poids étaient complètement bloqués. Les auteurs de l'étude ont suggéré que la liaison de la protéine C-réactive à la leptine pourrait interférer avec la capacité de celle-ci à traverser la barrière hémato-

cérébrale et d'atteindre l'hypothalamus. Dans ce cas, même dans des situations d'obésité extrême avec les niveaux élevés de leptine sérique qui leur sont associés, le signal de satiété n'est jamais déclenché parce que la protéine C-réactive est liée à la leptine et l'empêche de traverser la barrière hémato-cérébrale pour supprimer l'appétit<sup>4</sup>. En bloquant les fonctions physiologiques de la leptine, la protéine C-réactive joue un rôle puissant dans la progression de la résistance à la leptine et l'escalade de la prise de poids.



**L'Irvingia gabonensis** renforce la sensibilité à la leptine

Une étude de dix semaines en double aveugle a porté sur 102 sujets en bonne santé mais en surpoids, qui ont pris deux fois par jour 150 mg d'extrait d'*Irvingia gabonensis* ou un placebo. Au bout de dix semaines, les sujets ayant été supplémentés avec l'*Irvingia* avaient perdu en moyenne douze kilogrammes. Au cours de l'étude, 87 % des sujets supplémentés contre 15 % des sujets sous placebo ont fait état d'une diminution de leur appétit, attribuée au rétablissement de leur sensi-

bilité à la leptine. Les analyses sanguines ont montré une chute de 52 % des niveaux de la protéine C-réactive et une diminution de 49 % de ceux de leptine. Ce dernier chiffre indique que la leptine pouvait à nouveau se lier à ses récepteurs et réaliser à nouveau sa fonction de régulation de l'appétit en envoyant des signaux de satiété au cerveau. La restauration de la sensibilité à la leptine n'est pas immédiate et peut prendre au moins quatre semaines avant de se manifester.

**Benfotiamine**  
et santé de l'œil

**L'Irvingia gabonensis renforce la sensibilité à la leptine en diminuant les niveaux de protéine C-réactive de façon très importante, débloquent ainsi la résistance à la leptine responsable de l'échec de nombreux programmes de perte de poids.**



L'action de l'*Irvingia gabonensis* sur la perte de poids se traduit également par son interférence sur d'autres mécanismes responsables de l'accumulation de graisses corporelles, notamment l'augmentation des niveaux d'adiponectine, dont les niveaux sont inversement reliés à l'adipo-

sité, et l'inhibition de l'action de l'amylase, une enzyme responsable de la dégradation des complexes d'hydrates de carbone en sucres simples, et celle de la glycérol-3-phosphate déshydrogénase, une enzyme facilitant la conversion du glucose sanguin en triglycérides. ■

La benfotiamine est une forme liposoluble de thiamine. Des chercheurs ont induit une uvéite – une inflammation de la paroi intérieure de l'œil – dans un groupe de rats. À un second groupe d'animaux, ils ont également donné de la benfotiamine.

Dans le groupe avec une uvéite n'ayant pas reçu de benfotiamine, les cytokines et chémokines inflammatoires étaient significativement plus élevées que chez des animaux témoins. De même, la benfotiamine a significativement inhibé l'augmentation – induite par l'uvéite – d'autres marqueurs de l'inflammation, comme le Cox-2 dans le corps ciliaire et la paroi de la rétine de l'œil. Elle a également réprimé le NF-KappaB, un complexe protéique impliqué dans l'inflammation.

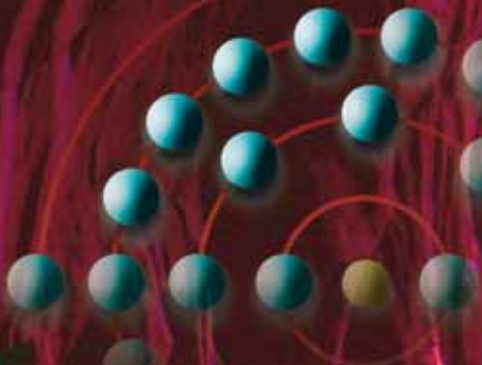
Les chercheurs en ont conclu que ces résultats suggèrent que la benfotiamine étouffe le stress oxydant induit par le NF-KappaB, dépendant de la signalisation inflammatoire et conduisant à l'uvéite. Elle pourrait donc être utilisée comme nouvel agent thérapeutique dans le traitement de l'inflammation de l'œil et, en particulier, de l'uvéite.

(*Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2009 Jan 10, published online ahead of print.)

1. Hamann A. et al., Regulation of energy balance by leptin, *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*, 1996, 104(4):293-300.  
2. Wilsey J. et al., Central leptin gene therapy fails to overcome leptin resistance associated with diet-induced obesity, *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2003 Nov, 285(5):R1011-20.  
3. Chen K. et al., Induction of leptin resistance through direct interaction

of C-reactive protein with leptin, *Nat. Med.*, 2006 Apr, 12(4):425-32.  
4. Ngondi J. et al., IGOB131, a novel seed extract of the West African plant, *Irvingia gabonensis*, significantly reduces body weight and improves metabolic parameters in overweight humans in a randomized double-blind placebo controlled investigation, *Lipid in Health and Disease*, 2009, 8:7 doi: 10.1186/1476-5118-8-7.

## Zinc et risque de cancer avancé de la prostate



Les tissus de la prostate contiennent dix fois plus de zinc que tout autre tissu de l'organisme. Par ailleurs, les cellules d'adénocarcinome de tumeurs de la prostate perdent leur capacité à concentrer ce minéral. Des chercheurs ont émis l'hypothèse que le risque de cancer de la prostate pourrait être abaissé en augmentant la consommation de zinc.

Pour la vérifier, ils ont évalué, dans des données provenant de 35 242 hommes âgés de 50 à 76 ans participant à l'étude Vital (Vitamins and Lifestyle), l'impact des suppléments nutritionnels sur le risque de

cancer. Des questionnaires remplis au moment de l'enrôlement des sujets ont fourni des informations sur leur alimentation et la prise de suppléments nutritionnels au cours des dix dernières années, ainsi que des caractéristiques démographiques et leur passé médical. 832 d'entre eux ont développé des cancers invasifs de la prostate au cours de la période de suivi de quatre ans, classés en invasion locale, régionale ou distante.

Le zinc, qu'il soit apporté par l'alimentation ou par des suppléments nutritionnels, n'a pas été associé au risque de cancer de la prostate. Mais une légère association a été observée entre la réduction du risque de cancer invasif de la prostate et une supplémentation de longue durée avec au moins 15 mg de zinc quotidiens. Le risque de cancer avancé de la prostate était significativement plus faible chez les sujets ayant signalé qu'ils se supplémentaient avec cette quantité de zinc.

(*Nutrition and Cancer*, March 2009 issue.)

## Vitamine D et infections respiratoires

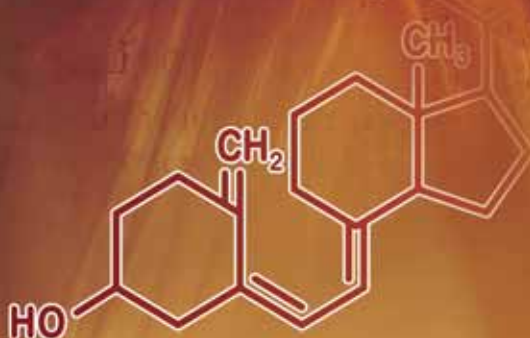
Des études avaient déjà suggéré que la vitamine D pouvait jouer un rôle dans l'immunité innée, y compris dans la prévention d'infections du système respiratoire. Des chercheurs ont émis l'hypothèse que les niveaux de vitamine D, mesurés par la 25-hydroxyvitamine D [25(OH)D] sérique, étaient inversement associés à des infections des voies respiratoires supérieures (rhumes et gripes) rapportées récemment par les sujets.

Les chercheurs ont examiné l'association entre les niveaux de 25(OH)D et des infections récentes des voies respiratoires

supérieures chez 18 883 sujets participant à la troisième étude nationale américaine d'examen de la nutrition et de la santé (Third National Health and Nutrition Examination Survey). Les sujets étaient âgés d'au moins 12 ans.

Les résultats ont indiqué que par rapport aux sujets ayant des niveaux de 25(OH)D supérieurs à 30 ng/ml, ceux dont les niveaux étaient inférieurs à 10 ng/ml avaient un risque 36 % plus élevé d'infection récente des voies respiratoires supérieures. Entre 10 et 30 ng/ml, le risque de développer une infection était 24 % plus important qu'avec les niveaux les plus élevés.

L'association entre de faibles niveaux de 25(OH)D et les infections des voies respiratoires supérieures semble encore plus forte chez les individus avec de l'asthme ou une maladie pulmonaire obstructive chronique. (*Arch. Intern. Med.*, 2009 Feb 23, 169(4):384-90.)



## Sulforaphane et maladies respiratoires

Des doses de 25 à 200 g d'une préparation de pousses de brocoli contenant une quantité élevée de sulforaphane ou une préparation à base de luzerne contenant peu de ce composant ont été administrées pendant trois jours à 65 hommes et femmes. L'expression génique des enzymes antioxydantes de phase II a été évaluée dans des échantillons de lavage nasal prélevés avant et après le traitement. Ces enzymes neutralisent les radicaux libres probablement impliqués dans le mécanisme par lequel la pollution atmosphérique et l'ozone provoquent l'inflammation des voies respiratoires.

Une augmentation de l'expression des enzymes antioxydantes a été observée chez les patients recevant au moins 100 g de pousses de brocolis, alors qu'aucune induction des enzymes de phase II n'a été observée chez ceux prenant des pousses de luzerne.

Dans les cellules nasales des participants ayant pris la préparation avec les pousses de brocoli, les enzymes antioxydantes ont été multipliées par trois. Les chercheurs en ont conclu que le sulforaphane des pousses de brocoli pourrait offrir une protection contre les processus inflammatoires et pourrait conduire à des traitements potentiels de différentes maladies respiratoires.

(March 2009 issue of *Clinical Immunology*.)