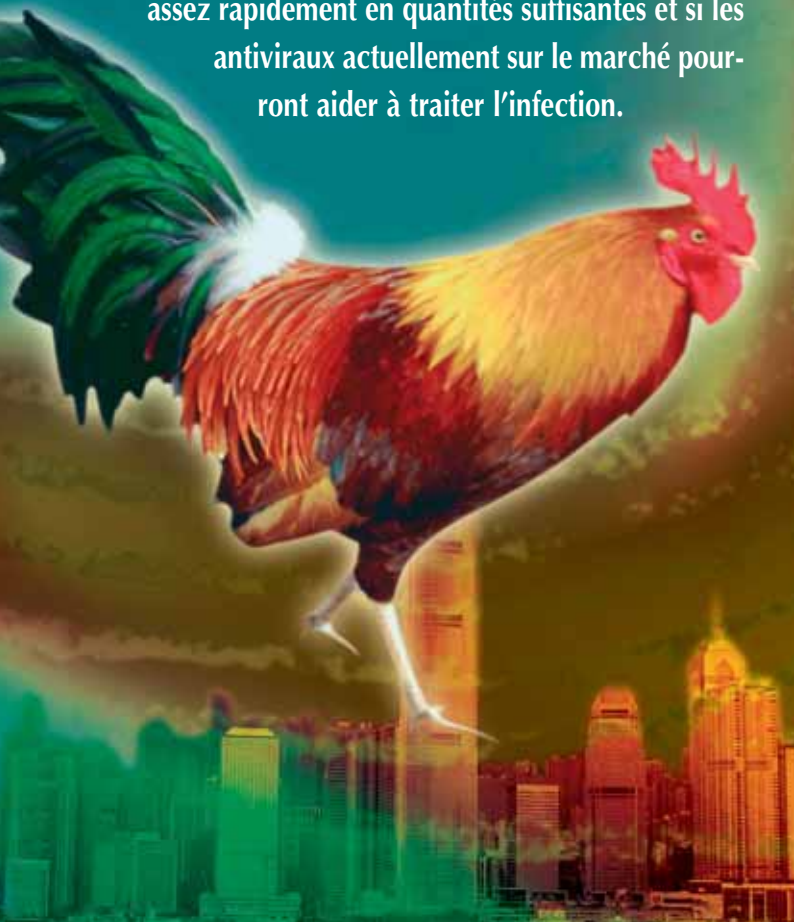


La grippe aviaire : beaucoup trop de questions en suspens

P. 7

La grippe aviaire arrive maintenant aux portes de l'Europe. Aucune transmission entre humains du virus H5N1 n'a encore été mise en évidence. Pourtant, pour de nombreux scientifiques, l'apparition prochaine d'un virus pandémique, capable de se transmettre aisément d'homme à homme, ne fait plus aucun doute. Les seules questions qu'ils se posent à ce sujet sont : quand apparaîtra-t-il et combien de morts fera-t-il ? Restent également à savoir si un vaccin efficace pourra être développé assez rapidement en quantités suffisantes et si les antiviraux actuellement sur le marché pourront aider à traiter l'infection.



Le Celadrin[®], combat naturellement l'inflammation

P. 2



Le Celadrin[®] est un ingrédient naturel développé à travers un processus d'estérification d'huiles dont l'efficacité pour réduire l'inflammation et la douleur a été cliniquement démontrée.

Le PepZin GI[®], une action bénéfique sur la santé de l'estomac

P. 4

Le PepZin GI[®] est une combinaison moléculaire brevetée de L-carnosine et de zinc liés par chélation. Le PepZin GI[®] a été largement étudié au Japon pour ses capacités à renforcer la sécrétion de mucus et ses effets antioxydants. Il est utilisé, dans ce pays, dans le traitement de troubles gastriques comme les ulcères, les dyspepsies ou les infections à *Helicobacter pylori*, la bactérie impliquée dans les ulcères de l'estomac.



Le Celadrin® est un ingrédient naturel développé à travers un processus d'estérification d'huiles dont l'efficacité à réduire l'inflammation et la douleur a été cliniquement démontrée. Il est composé d'un mélange breveté d'acides gras carbonés estérifiés : acides myristique, myristoléique, oléique, palmitoléique, palmitique, laurique, décanoïque et stéarique.

Le Celadrin® diminue les réponses inflammatoires, lubrifie les membranes cellulaires et restaure l'intégrité des fluides protégeant les os et les articulations. Il contribue également à réduire la dégradation du cartilage. Il agit plus rapidement que d'autres ingrédients naturels et sans les effets secondaires des médicaments anti-inflammatoires.



Le Celadrin® combat naturellement l'inflammation

Protège la membrane cellulaire

Au cours d'une réaction inflammatoire, les phospholipides membranaires sont dégradés en acides arachidoniques sous l'action de la phospholipase A2. L'acide arachidonique va ensuite donner naissance, sous l'action de la lipo-oxygénase, à des leucotriènes et, sous celle de la cyclo-oxygénase, à des prostaglandines. Ces dernières augmentent la perméabilité capillaire et potentialisent la réponse aux autres médiateurs de l'inflammation, jouant ainsi un rôle clé dans le processus inflammatoire.

2

La membrane cellulaire sépare et protège les composants de la cellule des cellules voisines et du monde extérieur. Certains composants majeurs de la membrane cellulaire sont des lipides structuraux qui régulent nutriments, minéraux, électrolytes, médicaments et autres composants à travers elle.

Des stress en nombre incalculable ciblent et perturbent les lipides des membranes cellulaires, créant ainsi des lésions sur la cellule et sa membrane, avec pour conséquence ultime la disparition de la cellule. La perte de l'intégrité de la membrane cellu-

laire, à cause de stress internes ou externes, marque le début d'un grand nombre de processus de vieillissement rapide, incluant l'inflammation incontrôlée ou déséquilibrée.

Le Celadrin® apporte à la membrane cellu-

laire un mélange idéal de lipides pour améliorer son fonctionnement et renforcer son intégrité. En renforçant la structure lipidique de la membrane, il favorise la régénération et la réparation cellulaires.

Inhibition de la production des médiateurs de l'inflammation

Des études épidémiologiques et cliniques indiquent qu'une supplémentation avec des acides gras oméga-3 (EPA/DHA) a des effets bénéfiques chez des sujets souffrant de polyarthrite rhumatoïde. Les acides gras polyinsaturés oméga-3 à longue chaîne ont une action comparable à celle de certains médicaments anti-inflammatoires qui inhibent la production des médiateurs de l'inflammation. Cependant, peu d'études ont été réalisées sur l'intérêt de l'huile de poisson dans le traitement de l'ostéoarthrite. On explique l'intérêt d'une supplémentation en huile de poisson par le fait que les acides gras qu'elle contient altèrent les phospholipides membranaires et réduisent la production d'eicosanoïdes qui induisent l'inflammation. L'huile de poisson diminue également la synthèse des

cytokines ainsi que l'activation cellulaire.

Chez des rats, on a également montré qu'un acide gras mono-insaturé (comme l'acide myristoléique) peut apporter une protection contre l'arthrite induite par un adjuvant. Le mécanisme d'action n'est pas élucidé mais des travaux de recherche suggèrent que l'acide myristoléique pourrait agir en inhibant un puissant médiateur de l'inflammation et des réactions allergiques, la 5-lipoxygénase¹. On a suggéré, dès les années 1995, que les produits dérivés de la 5-lipoxygénase pourraient prendre part aux processus inflammatoires conduisant à la destruction des articulations dans la polyarthrite rhumatoïde. Le Celadrin® agit de façon similaire mais plus puissante que celle des EPA et DHA de l'huile de poisson.

SOMMAIRE

La Celadrin®, combat naturellement l'inflammation	2
Le Pepzin GI®, une action bénéfique sur la santé de l'estomac	4
La grippe aviaire : beaucoup trop de questions en suspens	7
Stress et prise de poids	12
Nouvelles de la recherche	16

Amélioration de la mobilité

Les résultats publiés dans le prestigieux *Journal of Rheumatology* d'une étude en double aveugle, multicentrique, contrôlée contre placebo, constatent que, lorsque le Celadrin® est pris par voie orale, il améliore les problèmes de mobilité et d'articulation. Cette étude a examiné les bénéfices apportés par un mélange d'acides gras cétylés mono-insaturés sur un groupe de patients avec une ostéoarthrite du genou. Les patients ont été recrutés dans deux cliniques dans le Bangalore, en Inde.

Soixante-quatre participants âgés de 37 à 77 ans ont reçu 6 gélules par jour contenant du Celadrin® ou un placebo, qu'ils ont réparties en deux prises (matin et soir). Leur état a été évalué au début de l'étude, 30 jours après et à la fin des 68 jours de l'étude. Comparativement à ceux ayant reçu un placebo, les participants ayant pris du Celadrin® avaient davantage de flexibilité, moins de douleurs et étaient capables de parcourir à pied des distances plus longues. Les effets du Celadrin® sur l'ostéoarthrite du genou sont

comparables à ceux obtenus avec des traitements médicamenteux couramment utilisés. Les chercheurs résumant ainsi leurs résultats : l'utilisation d'un mélange d'acides gras cétylés améliore, chez des patients souffrant d'ostéoarthrite du genou depuis 5 à 6 ans, tout un éventail de mouvements et de fonctions. D'autres études sont nécessaires pour déterminer si les acides gras cétylés altèrent l'enzyme 5-lipoxygénase par un substrat ou par un mécanisme inhibiteur et s'ils modifient la production de leucotriènes².

Efficacité de la crème sur l'ostéoarthrite du genou

Quarante patients avec une ostéoarthrite de l'un ou des deux genoux ont été répartis en deux groupes de façon aléatoire et ont été traités avec une crème contenant des acides gras cétylés ou avec une crème placebo. Des tests ont été réalisés au début de l'étude, 30 minutes après l'application de la crème et après 30 jours de traitement. Les chercheurs ont évalué le fonctionnement physique, le mouvement postural, la douleur et différents mouvements. Le test incluait le temps

nécessaire au patient pour se lever d'une chaise, monter un escalier, l'endurance et la mobilité du genou. Le groupe utilisant le Celadrin® avait des résultats remarquables avec une réduction de la douleur et de la raideur, une force et un équilibre améliorés ainsi qu'une meilleure mobilité. Dans cette étude, 100 % des sujets utilisant la crème de Celadrin® ont montré des effets bénéfiques significatifs comparativement à ceux sous placebo. Le plus étonnant est que les patients ont ressenti une amélioration importante de tous les aspects testés 30 minutes seulement après l'application de la crème, avec des bénéfices cumulatifs qui sont intervenus après 30 jours de traitement³.

Une étude complémentaire est venue renforcer ces résultats ; elle a montré une amélioration dans la

mobilité de l'épaule, du poignet et du genou ainsi qu'une réduction significative de la douleur.

Une étude réalisée en double aveugle contrôlée contre placebo à l'université du Connecticut a impliqué 40 patients souffrant d'une ostéoarthrite du genou et examiné l'effet d'une crème contenant des acides gras cétylés sur la stabilité posturale statique et la répartition de la pression plantaire.

Les sujets ont utilisé du Celadrin® ou un placebo en crème qu'ils ont appliqué matin et soir pendant 30 jours. L'état des patients a été évalué au début de l'étude et après 30 jours de traitement. Les résultats ont montré que 30 jours de traitement avec une crème contenant des acides gras cétylés amélioraient la stabilité posturale statique chez des patients atteints d'une ostéoarthrite du genou, probablement en soulageant la douleur⁴.

Une bonne absorption par voies orale et topique

Une étude sur animaux conduite à l'université du Minnesota aux États-Unis a montré que les acides gras cétylés du Celadrin® sont bien absorbés lorsqu'ils sont administrés par voie orale ou topique. Bien qu'une faible proportion d'acides

gras cétylés demeure intacte, la plus grande partie est hydrolysée et le cétyl alcool est oxydé en acides gras et estérifié dans différents types de lipides, comme les phospholipides, les triglycérides ou les esters de cholestérol⁵. ■

1. Bonnet C. et al., Lipoxygenase products and expression of 5-lipoxygenase activating protein in human cultured synovial cells, *Prostaglandins*, 1995, 50: 127-35.

2. Hesslink R. Jr et al., Cetylated fatty acids improve knee function in patients with osteoarthritis, *J. Rheumatol.*, 2002, 29: 1708-12.

3. Kraemer W.J. et al., Effect of cetylated fatty acid topical cream on functional mobility and quality of life of patients with osteoarthritis, *J. Rheumatol.*, 2004, 31: 767-74.

4. Kraemer W.J. et al., Effects of treatment with a cetylated fatty acid topical cream on static postural stability and plantar pressure distribution in patients with knee osteoarthritis, *Journal of Strength and Conditioning Association*, 2005, 19(1): 115-121.

5. Gallaher D.D., Distribution of cetylated fatty acids in rats after oral or topical administration, *Federation of American Societies of Experimental Biology Journal*, 2002.

Le PepZin GI® est une combinaison moléculaire brevetée de L-carnosine et de zinc liés par chélation. Le PepZin GI® a été largement étudié au Japon pour ses capacités à renforcer la sécrétion de mucus et ses effets antioxydants. Il est utilisé, dans ce pays, dans le traitement de troubles gastriques comme les ulcères, les dyspepsies ou les infections à *Helicobacter pylori*, la bactérie impliquée dans les ulcères de l'estomac. Le PepZin GI® renforce les mécanismes naturels de défense de l'estomac, atténuant ainsi les effets du stress, des bactéries ou du style de vie.

Le PepZin GI® , une action bénéfique sur la santé de l'estomac

La théorie expliquant le mécanisme d'action du PepZin GI® est qu'il se dissocie lentement dans le compartiment acide de l'estomac, adhérant à sa paroi, avec une préférence marquée pour les sites ulcéreux, et libérant ensuite l'ion zinc et la L-carnosine. Il renforce la sécrétion normale du mucus et maintient l'intégrité de la barrière protectrice mucoale¹.

Les études de distribution dans les tissus ont

ensuite montré que le composant est métabolisé comme acides aminés endogènes ou comme zinc après sa dissociation dans l'organisme². La concentration plasmatique en zinc atteint son maximum une heure après l'absorption du PepZin GI® et redescend ensuite doucement pour reprendre son niveau initial 11 heures après. D'autres travaux ont montré un pouvoir antioxydant et des effets stabilisateurs de la membrane dans l'estomac.

4

Renforce la santé des cellules gastriques

La capacité du PepZin GI® à prévenir les dommages radicalaires sur les cellules gastriques a été étudiée. Des cellules gastriques de rats ont été exposées à de l'éthanol et à du peroxyde d'hydrogène, deux substances connues pour causer des dommages radicalaires sur des cellules vivantes. Des cellules ont été baignées dans du peroxyde d'hydrogène, de l'éthanol, du PepZin GI® ou dans une combinaison associant du PepZin GI® et de l'éthanol ou du peroxyde d'hydrogène. Tandis que les cellules baignées dans les solutions d'éthanol et de peroxyde d'hydrogène montraient toutes des lésions dues à la production de radicaux

libres, celles baignées dans du PepZin GI® étaient protégées de façon importante de ces dommages. Les chercheurs en ont tiré la conclusion que le zinc protégeait directement les cellules mucoales de l'estomac du stress oxydant et des lésions induites par l'alcool³.

D'autres recherches sont venues confirmer les effets gastroprotecteurs du PepZin GI®. Dans une autre étude sur des rats, des lésions gastriques ont été induites par l'administration de monochloramine connue pour son pouvoir oxydant. Un des groupes d'animaux a été nourri avec du PepZin GI® avant d'être exposé au produit chimique. Les chercheurs

ont constaté que la taille des lésions dans le groupe d'animaux ayant reçu du PepZin GI® était significativement moins importante que celle des animaux n'en ayant pas reçu⁴. D'autres travaux sont venus renforcer ces résultats, attribuant en partie l'efficacité du PepZin GI® à ses propriétés antioxydantes⁵. Une étude sur une lignée de cellules gastriques mucoales de rats a examiné l'effet inhibiteur du PepZin GI® sur l'apoptose induite par l'indométhacine (IND). Ce produit chimique produit des espèces réactives de l'oxygène. Mais cette étude a permis de montrer que le PepZin GI® peut exercer une action protectrice par un autre moyen qu'en

Un rôle inhibiteur sur *Helicobacter pylori*

On pense que plus de 50 % de la population mondiale est infectée par la bactérie *Helicobacter pylori*, responsable des ulcères gastriques. On constate la présence de la bactérie chez plus de 80 % des personnes atteintes d'ulcères gastriques. Les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) arrivent en seconde place dans le rang des responsables d'ulcères peptiques. *Helicobacter pylori*, comme les AINS, perturbe le fonctionnement de la membrane muqueuse de l'estomac, permettant aux acides de venir au contact de la paroi.

Le traitement conventionnel des ulcères implique une diminution des quantités d'acide dans l'estomac, généralement par l'utilisation d'antiacides ou de bloqueurs de l'histamine associés à des antibiotiques qui tentent de faire disparaître l'infection bactérienne.

Les études se sont essentiellement focalisées sur la capacité du PepZin GI® à combattre l'infection à *Helicobacter pylori* et à améliorer la protection muqueuse. Une revue sur les médicaments des ulcères gastro-intestinaux a examiné l'action du PepZin GI®, notant que le zinc étouffe directement la croissance d'*Helicobacter pylori* et inhibe l'activité de l'uréase produite par la bactérie⁹. Le centre actif de l'uréase contient un ion nickel, indispensable à son activité enzymatique. Lorsque le nickel est remplacé par le zinc, l'uréase est considérablement inactivée. Des chercheurs ont émis l'hypothèse que le PepZin GI® inhibe de cette façon la croissance d'*Helicobacter pylori*.

Les chercheurs ont également constaté que le PepZin GI® potentialisait l'activité d'éradication de la bactérie par des antibiotiques. Une étude a montré qu'un traitement associant antibiotiques et PepZin GI® avait pour résultat une éradication quasi complète d'*Helicobacter pylori*, alors que les antibiotiques seuls avaient pratiquement 20 % d'échec¹⁰.

D'autres études montrent que le PepZin GI® inhibe l'inflammation gastro-intestinale ainsi que l'activation des leucocytes associés à *Helicobacter pylori*^{11, 12}. Il stimule l'expression du facteur de croissance muqueuse pour guérir les lésions¹³. Il protège également l'estomac des lésions muqueuses induites par les AINS probablement grâce à ses propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires¹⁴.

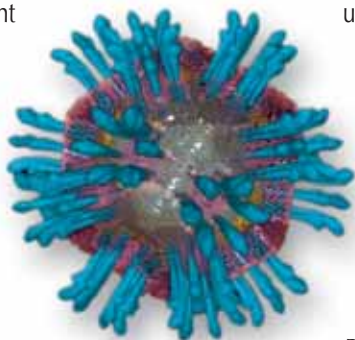
exerçant une action antioxydante. Il a inhibé l'apoptose des cellules gastriques en bloquant l'activation d'une enzyme, la caspase-3⁶.

Chez des rats, on a également montré que le PepZin GI® ralentit le développement des lésions induites par l'aspirine dans l'estomac. Les chercheurs ont détecté de plus faibles niveaux de TNF-alpha chez les animaux recevant du PepZin GI® que chez les animaux témoins. Le TNF-alpha est une cytokine inflammatoire connue pour être libérée en réponse à des lésions gastriques. Ces résultats suggèrent que le PepZin GI® pourrait exercer un rôle protecteur des cellules gastriques en réduisant de façon

occasionnelle le niveau de certaines cytokines dans le cas d'inflammations mineures de l'estomac⁷. Une autre étude vient confirmer les propriétés anti-inflammatoires du PepZin GI®. Des cellules MKN28 ont été utilisées comme modèle de cellules épithéliales gastriques pour étudier les effets du PepZin GI® sur des cytokines pro-inflammatoires induites par l'expression de l'interleukine 8. Ses effets sur le facteur de transcription nucléaire kappa-B qui régule l'expression de l'IL-8 ont également été observés. Les résultats suggèrent que le PepZin GI® diminue la réponse inflammatoire des cellules gastriques muqueuses⁸.

Renforce le traitement de l'hépatite virale

Une étude sur l'homme a examiné l'effet combiné de PepZin GI® et d'interféron-alpha dans le traitement de l'hépatite C. Cette étude a été réalisée sur un groupe de Japonais infectés par l'hépatite C de type 1b. Dix patients ont reçu quotidiennement pendant 4 semaines une injection de 10 millions d'unité d'interféron suivie par une injection trois fois par semaine pendant 20 semaines. Neuf autres patients ont pris quotidiennement 300 mg de sulfate de zinc en plus de ce traitement et quinze autres ont pris 150 mg quotidiens de Pepzin GI® en plus de l'interféron. Les résultats ont montré un pourcentage de réponse complète (éradication du virus) des trois traitements différents : 20 % avec le seul interféron, 11 % avec de



l'interféron et du zinc, et 53,3 % avec de l'interféron associé au PepZin GI®¹⁵. L'effet synergique d'une supplémentation en zinc sur la réponse à l'interféron a été évalué sur des patients avec une hépatite C ne répondant pas au traitement dans une étude pilote. Il n'y avait pas de différence clinique entre les patients qui ont reçu l'interféron seul ou l'interféron associé à du PepZin GI®. Tous avaient au départ plus de 105 copies de virus par ml de sérum. 10 millions d'unités d'interféron-alpha naturel ont été administrés quotidiennement pendant quatre semaines, suivis d'une dose similaire tous les deux jours pendant 20 semaines à 40 patients. Un autre groupe de

35 patients a reçu en plus 150 mg par jour de PepZin GI® pendant les 24 semaines de traitement. Une réponse complète au traitement était définie par un RNA HCV sérique négatif et par des niveaux normaux d'aminotransférase six mois après le traitement. Une réponse incomplète était caractérisée par une enzyme hépatique normale et une réaction sérique positive au RNA HCV. Les patients ayant au départ les niveaux les plus élevées de HCV sérique (plus de 5 fois 105 copies par ml) ont faiblement répondu au traitement dans les deux groupes. Les patients ayant des niveaux modérés de HCV sérique (105 à 4,99 fois 105/ml) ont mieux répondu au traitement combiné qu'à l'interféron seul, indiquant qu'une supplémentation avec PepZin GI® améliore la réponse au traitement par l'interféron chez des patients souffrant d'une hépatite C chronique intraitable¹⁶. ■

1. Furuta S. et al., *Jpn J. Pharmacol.*, 1995 Apr, 67(4) : 271-8.
2. Furuta S. et al., *J. Pharma. Biomed. Anal.*, 1999, 19 : 453-61.
3. Hiraishi H. et al., *Aliment Pharmacol. Ther.*, 1999, 13 : 261-9.
4. Kato S. et al., *Dig. Dis. Sci.*, 1997, 42(10) : 2156-2163.
5. Nishiwaki H. et al., *J. Physiol. Pharmacol.*, 1999 Jun, 50(2) : 183-95 ; Suzuki H. et al., *J. Gastroenterol.*, 1999, 34 Suppl 11 : 43-6.
6. Fujii Y. et al., *Jpn J. Pharmacol.*, 2000 Sept, 84(1) : 63-70.
7. Naito Y. et al., *Dig. Dis. Sci.*, 2001, 46 (4) : 845-851.
8. Tadahiti S. et al., *The J. Pharmacol. Experimen. Therap.*, 1999, vol 291 n° 1, 345-352.
9. Furuta S. et al., *Nippon Rinshon.*, 2002, 60 Suppl 2,717-20.
10. Kashimura et al., *Aliment Pharmacol. Ther.*, 1999 April, 13(4) : 483-7.
11. Suzuki H. et al., *Aliment Pharmacol. Ther.*, 2001, 15 : 715-25.
12. Handa O., *Can. J. Gastroenterol.*, 2002 Nov, 16(11) : 785-9.
13. Korokiewicz R. et al., *Dig. Dis. Sci.*, 2000, 45 ; 6 : 1200-9.
14. Naito Y. et al., *Dig. Dis. Sci.*, 2001, 46 ; 4 : 845-71.
15. Nagamine T. et al., *Biological Trace Elements Research*, 2000, vol 75, issue 1-3 : 53-63.
16. Takagi H. et al., *J. Vir. Hepat.*, 2001 Sept, 8(5) : 367-71.

Aidez NUTRANEWS à remplir sa mission !

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



Vos coordonnées

Nom : _____
 Prénom : _____
 Adresse : _____

 Téléphone : _____
 E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____
 Prénom : _____
 Adresse : _____

 Téléphone : _____
 E-mail : _____

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

La grippe aviaire arrive maintenant aux portes de l'Europe. Aucune transmission entre humains du virus H5N1 n'a encore été mise en évidence. Pourtant, pour de nombreux scientifiques, l'apparition prochaine d'un virus pandémique, capable de se transmettre aisément d'homme à homme, ne fait plus aucun doute. Les seules questions qu'ils se posent à ce sujet sont : quand apparaîtra-t-il et combien de morts fera-t-il ? Restent également à savoir si un vaccin efficace pourra être développé assez rapidement en quantités suffisantes et si les antiviraux actuellement sur le marché pourront aider à traiter l'infection.

La grippe aviaire : beaucoup trop de questions en suspens

7

La grippe aviaire est une infection provoquée par des virus grippaux de type A et B, en particulier, les sous-types H5, H7 et H9.

Cette infection peut toucher prati-

quement toutes les espèces d'oiseaux, sauvages ou domestiques. Le virus de la grippe aviaire H5N1 a été observé pour la première fois en 1997 lors d'une épidémie à Hongkong où il avait causé la mort de six personnes. Il est réapparu fin 2003, provoquant d'abord des épizooties chez des

volailles dans plusieurs pays d'Asie, suivies des premiers cas humains. La grippe aviaire semble toucher essentiellement des individus jeunes et surtout entraîne une mortalité particulièrement élevée qui approche les 60 %.



Aujourd'hui, le virus pandémique n'existe pas encore

Comme tous les virus de type A, le sous-type H5N1 a une grande capacité à muter au cours du temps, ainsi qu'à échanger ses gènes avec des virus grippaux appartenant à d'autres types infectants d'autres espèces.

Un sous-type de virus peut cesser de circuler pendant plusieurs années dans la population humaine mais rester présent dans une population animale. Si la population animale est alors en contact direct avec un être humain, elle pourra lui transmettre à nouveau le virus. C'est ce qui s'est produit avec

génétique qui se produit lors d'une co-infection d'un hôte par deux virus différents. Dans le cas présent, il pourrait s'agir d'un virus aviaire et d'un virus infectant les mammifères (et donc l'homme). Au sein d'une même cellule, les deux virus se multiplient alors, faisant de nombreuses copies de leurs génomes. Lors de l'assemblage des nouveaux virus, des virus mosaïques ayant incorporé de façon aléatoire des segments de génome de l'un et de l'autre des deux virus se formeront. Si ce nouveau virus pos-

population humaine, comme le H5N1, rend la mémoire immunitaire de l'homme – construite par les différentes épidémies saisonnières dues aux virus grippaux classiques – totalement inefficace. C'est ce qui rend plausible une dissémination rapide et mondiale du virus. Les experts de la grippe reconnaissent aujourd'hui qu'une nouvelle pandémie semble inévitable. Quand commencera-t-elle ? Sera-t-elle causée par le virus H5N1, la souche grippale aviaire qui circule actuellement en Asie et arrive aux portes de l'Europe ? Ses effets rivaliseront-ils avec ceux de 1918 ou seront-ils moins importants, comme dans les cas des pandémies de 1957 ou de 1968 ? Nul ne le sait encore.

Ce que l'on sait, c'est que la production d'un vaccin demandera au moins six mois une fois la souche circulante isolée et que, compte tenu de la capacité de production mondiale des fabricants de vaccins, ces six mois ne permettront pas de produire plus d'un milliard de doses monovalentes. Deux doses étant nécessaires pour acquérir une protection, moins de 500 millions de personnes, soit 14 % de la population mondiale, pourront être vaccinées. Cela fait une place particulièrement importante aux traitements antiviraux qui seront donc en première ligne pour combattre une éventuelle pandémie dans un premier temps.

la grippe espagnole. Le sous-type H1N1 qui en est responsable avait disparu de la population humaine vers 1957 mais était resté présent chez le porc. C'est ainsi qu'il a pu réapparaître chez l'homme vingt ans plus tard, en 1977, causant « l'épidémie de grippe russe » ; les virus qui en dérivent circulent toujours aujourd'hui.

Un sous-type de virus peut également être nouvellement créé par un réassortiment

siède des segments H5 et N1 propres au virus aviaire, il échappera complètement à la reconnaissance du système immunitaire humain. S'il possède également des gènes lui permettant de se multiplier efficacement chez les mammifères, il aura alors la faculté de se transmettre d'homme à homme aussi efficacement que la grippe classique.

L'apparition d'un virus grippal appartenant à un sous-type viral totalement inconnu de la

Une maladie aiguë du système respiratoire

La grippe est une maladie contagieuse aiguë du système respiratoire, causée par l'infection de la muqueuse du système respiratoire par un virus grippal. Les virus grippaux de type A infectent les cellules épithéliales de l'hôte en s'attachant à un récepteur cellulaire (acide sialique) par l'hémagglutinine, une protéine virale de surface qui permet d'agglutiner les hématies. Le virus de la grippe est

en effet recouvert d'antigène, une structure constituée de protéines considérées comme étrangères par l'organisme : les hémagglutinines et les neuraminidases. Ce sont ces dernières, des glycoprotéines de surface, qui libèrent le virus dans l'organisme, plusieurs heures après l'infection. Elles permettent en effet le détachement des nouveaux virions de la membrane cellulaire après la réplication.

Il existe 15 hémagglutinines différentes ou, plus exactement, 15 antigènes hémagglutiniques et 9 antigènes neuramidiques. Les lettres H et N désignent respectivement le numéro de l'hémagglutinine et celui de la neuraminidase. Le virus de la grippe aviaire A est donc constitué de l'hémagglutinine numéro 5 et de la neuraminidase numéro 1.

La réponse antivirale de l'hôte

Le résultat des infections virales dépend d'une série complexe d'interactions entre les virus et leurs hôtes. En particulier, l'infection virale déclenche des programmes de signalisation spécifiques dans les cellules infectées avec pour résultats des modifications de l'expression des gènes de l'hôte. Alors que certaines de ces modifications pourront être bénéfiques à la réplication virale, d'autres représentent l'induction d'une réponse antivirale de l'hôte. Les virus ont également des gènes évolués qui contrent la réponse antivirale innée initiale. Cette interaction virus-hôte forme les phases successives de la maladie et influence la réponse immunitaire adaptée. Dans les virus de la grippe, la protéine 1 non structurale inhibe la réponse antivirale induite par l'interféron. Les activités régulatrices de cette protéine virale jouent un rôle majeur dans la pathogénicité du virus de la grippe et semblent partiellement responsables de la capacité des virus grippaux à infecter de multiples espèces animales, ce qui peut contribuer à générer de nouvelles pandémies virales chez l'homme.



Une tempête de cytokines se manifeste lorsque le virus H5N1 arrive au contact de la trachée et des

poumons. Les cytokines déclenchent une inflammation qui n'est en fait que la réponse normale de l'organisme pour aider à combattre le virus. Le problème est que cette tempête est tellement violente qu'elle conduit à une pneumonie et à un syndrome de détresse respiratoire et contribue ainsi à l'exceptionnelle sévérité de cette maladie¹. Les chercheurs ont également constaté que la sévérité de la maladie était plus forte chez les sujets dont le système immunitaire est capable de réagir plus violemment à l'agression virale. Cela peut donc vouloir dire que, tant que les chercheurs ne comprennent pas mieux cette nouvelle maladie, renforcer le système immunitaire n'est pas forcément la meilleure façon de s'en protéger. Cela pourrait même avoir

Le virus H5N1

déclenche une tempête de cytokines

pour effet de rendre la réaction au virus encore plus violente et donc encore plus dangereuse pour l'organisme.

Cette tempête de cytokines, également appelée « syndrome systémique de réponse inflammatoire », est une expression systémique d'un système immunitaire vigoureux et en bonne santé qui se traduit par la libération de plus de 150 médiateurs de l'inflammation (cytokines, radicaux libres et facteurs de coagulation).

Des cytokines pro-inflammatoires, comme le facteur nécrosant des tumeurs alpha (TNF), les interleukines 1 et 9, mais aussi les cytokines anti-inflammatoires, comme l'interleukine 10, sont élevées dans le sérum ; leur violente et parfois mortelle interaction est appelée une « tempête de cytokines ». Les cytokines augmentent également la production d'espèces oxygénées réactives qui renforcent encore l'inflammation. Cette tempête est en fait une réponse exagérée du système immunitaire, causée par une prolifération rapide et une forte activation des cellules T et des cellules tueuses naturelles (NK), celles-ci étant elles-mêmes activées par les macrophages infectés.

Une augmentation particulière du TNF

Alors que d'autres souches de grippe provoquent une petite ou modeste élévation des cytokines inflammatoires, le virus H5N1 se singularise donc par l'importance de l'élévation des cytokines inflammatoires et, en particulier, du TNF (facteur nécrosant des tumeurs)². Il doit son nom au fait que l'on a d'abord observé des niveaux élevés de ce composant chez des patients atteints d'un cancer. Il peut en effet être utile pour combattre certains cancers et est également

secrété lorsque des envahisseurs étrangers, comme des bactéries ou des virus, pénètrent dans l'organisme. C'est également l'un des composants responsable de la perte de poids que l'on constate chez des personnes avec un cancer à un stade avancé. Des niveaux excessifs de TNF peuvent entraîner des lésions du foie, des reins ou d'autres organes. La façon dont le TNF est augmenté par le virus de la grippe aviaire diffère également. Alors que tous les autres virus de type A sti-

mulent le NF-kappa B (qui augmente le TNF), le virus H5N1 semble, lui, agir en stimulant fortement le chemin de la MAPK (*mitogen activated protein kinase*). Le système MAPK, et dans ce cas particulier, le système MAPK p38, a été montré être responsable de la tempête des cytokines dans l'infection par la grippe aviaire alors que des composants inhibant la MAPK p38 conduisent à une réduction marquée de la libération du TNF dans les cellules infectées.

Diminuer les niveaux du TNF

Il est donc logique de penser que des substances diminuant les niveaux du TNF pourraient avoir un effet bénéfique en cas d'infection par la grippe aviaire. Compte tenu

du peu de connaissances que les scientifiques ont encore aujourd'hui des modalités d'action du virus, des études sont cependant nécessaires pour le confirmer.

La **curcumine** est un composant qui donne au safran sa belle couleur jaune. Elle est également utilisée depuis fort longtemps comme plante médicinale pour traiter des maladies inflammatoires incluant fièvre, arthrite ou psoriasis. La curcumine bloque le TNF et est également un inhibiteur du système MAPK p38. Elle pourrait donc exercer une action réductrice de l'effet létal de la tempête de cytokines³.

L'**huile de poisson** et, plus particulièrement, le **DHA**, acide docosahexaénoïque, fait baisser de façon importante les niveaux des cytokines pro-inflammatoires chez des personnes en bonne santé ou chez des sujets atteints de maladie inflammatoire. Des études sur des volontaires en bonne santé montrent ainsi qu'une supplémentation avec de l'huile de poisson inhibe la production des cytokines pro-inflammatoires TNF- α et IL-1B dans des proportions pouvant atteindre 90 % (Kremer J.M. et al., 2000).

Une étude sur des sujets volontaires en bonne santé a montré le potentiel anti-inflammatoire de l'extrait de **feuilles d'ortie** (Obertreis B., 1998). Du lipopolysaccharide a été utilisé pour stimuler et augmenter la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires. Lorsque, dans le même temps, l'extrait d'ortie a été donné de façon dose-dépendante, les concentrations de TNF- α et d'IL-1B ont été réduites de façon significative.

Des antioxydants comme la vitamine E (Devaraj et al., 2000) ou la N-acétyl-cystéine peuvent également diminuer les niveaux de cytokines pro-inflammatoires et protéger de leurs effets toxiques. Utilisant un modèle murin de grippe, une étude a examiné les niveaux de TNF, d'IL-6 et de superoxyde générés par la xanthine oxydase. Ces niveaux dans le liquide broncho-alvéolaire de souris infectées par voie intranasale par un virus de la grippe se sont élevés trois jours seulement après l'infection. L'administration de N-acétyl-cystéine a significativement diminué la mortalité chez les animaux infectés, suggérant que les espèces oxygénées réactives jouent un rôle dans la mortalité associée à l'infection par un virus de la grippe⁴. La N-acétyl-cystéine est également utilisée depuis de nombreuses années pour lutter contre les maladies chroniques pulmonaires en raison de sa capacité à dissoudre le mucus.



Les inhibiteurs de la neuraminidase

Différents antiviraux ont été développés pour lutter contre la grippe. Les inhibiteurs de la protéine virale M2 (amantadine et rimantadine) sont actifs contre les souches de la grippe, l'influenza A. Leur utilisation peut entraîner des problèmes rénaux, hépatiques et neurologiques. Mais, surtout, selon

le Centre américain pour le contrôle et la prévention des maladies d'Atlanta, les virus de la grippe de souche A sont majoritairement devenus résistants à ces deux substances antivirales. Ces deux médicaments seraient donc inefficaces en cas de pandémie.

La neuraminidase est une enzyme que de nombreuses particules virales utilisent pour s'attacher aux cellules et les envahir.

Lorsqu'un inhibiteur de la neuraminidase (comme l'oseltamivir ou Tamiflu, ou le zanamivir ou relenza) est administré, il empêche le virus de se propager. Il peut également diminuer la durée et l'intensité des symptômes de la grippe lorsqu'il est administré dans les premières 48 heures après l'apparition des symptômes. Ils agissent sur la capacité du virus à se multiplier.

Des extraits de plantes, avec des activités antivirale et inhibitrices de la neuraminidase

Il existe aussi un certain nombre de substances extraites de plantes qui exercent une action inhibitrice de la neuraminidase.

Le **resvératrol** est un stilbène appartenant à la famille des phytoalexines que l'on trouve dans de nombreuses plantes, en particulier dans la vigne. C'est un composé phénolique de la classe des flavonoïdes, connus pour leurs activités antioxydantes. Le resvératrol est un inhibiteur de la neuraminidase. De plus, il envoie des messages aux cellules pour stopper la réplication des virus⁵. L'étude a ainsi montré que le resvératrol inhibait fortement la réplication du virus de la grippe sur des cultures cellulaires. L'effet le plus important était obtenu lorsque le resvératrol était administré trois heures après le virus. Il augmentait également de façon importante (40 %) la survie de souris infectées par le virus de la grippe et diminuait la concentration virale pulmonaire qui était 98 % plus faible six jours après l'infection chez les souris traitées que chez celles sous

placebo. Cette étude n'a observé aucun effet toxique du resvératrol à une concentration permettant d'inhiber le virus de la grippe.

De surcroît, des chercheurs britanniques ont rapporté que le resvératrol, *in vitro*, pouvait ralentir le processus inflammatoire dans le syndrome respiratoire obstructif chronique, une pathologie pulmonaire évolutive et irréversible qui finit par empêcher de respirer. Le processus inflammatoire de cette maladie inclut les macrophages, des cellules qui produisent de puissantes substances immunitaires stimulantes, les interleukines. Dans le même temps, elles produisent des substances chimiques qui prolongent la vie des cellules, mais des radicaux libres et une inflammation sont produits dans le même processus. Les chercheurs ont isolé des macrophages d'échantillons de fluide pulmonaire provenant de 15 fumeurs et de 15 autres patients souffrant d'un syndrome respiratoire obstructif chronique. Lorsque le resvératrol a été introduit, la production d'interleukines a été pratiquement complètement éliminée, à 94 %

dans les macrophages de fumeurs et à 88 % dans celles des patients souffrant du syndrome respiratoire obstructif. Les chercheurs en ont conclu que le resvératrol inhibait la libération des cytokines inflammatoires dans les cas de syndrome respiratoire obstructif et qu'il représente un traitement efficace⁶.

Différents travaux de recherche ont montré que des composants actifs du **thé vert**, l'épigallocatechine gallate (l'EGCG), l'épicatéchine gallate (l'ECG) et l'épigallocatechine (EGC), sur cultures cellulaires, sont capables d'inhiber la réplication de virus de la grippe (A H1N1 et H3N2 ainsi que B). Ils ont également un effet inhibiteur sur l'activité de la neuraminidase⁷.

Des recherches préliminaires montrent que le jus de **canneberge** pourrait avoir des propriétés antivirales limitant la capacité des virus à envahir l'organisme et à s'y multiplier. Son efficacité sur le virus H5N1 n'a pas été testée. La capacité à infecter des virus de type A (H1N1 et H3N2) et B ainsi que leur adhérence étaient réduites de façon dose-dépendante⁸.



En cas d'épidémie de grippe aviaire, il semble préférable d'éviter de prendre les substances augmentant la production des cytokines pro-inflammatoires, comme l'extrait de sureau ou l'échinacée. Alors

que dans les autres formes de grippe, stimuler le système immunitaire est bénéfique, dans le cas de la grippe aviaire, cela pourrait avoir pour effet d'augmenter la violence de la tempête de cytokines et de

ses effets délétères. Les chercheurs du monde entier travaillent activement à la compréhension du virus et de ses réactions pour trouver des directions thérapeutiques efficaces. ■

1. Osterholm M., *Respiratory Research Online*, Nov. 11, 2005.

2. Cheung C.Y. et al., *Lancet*, 2002 Dec, 360(9348) : 1831-7.

3. Kim G.Y. et al., *J. Immunol.*, 2005 Jun 15, 174(12) : 8116-24.

4. Ungheri D. et al., *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.*, 2000 Sep, 13(3) : 123-128.

5. Palamara A.T. et al., *J. Infect. Dis.*, 2005 May 15, 191 (10) : 1719-29.

6. Culpitt S.V. et al., *Thorax*, 2003 Nov, 58(11) : 592-6.

7. Song J.M. et al., *Antiviral Res.*, 2005 Nov, 68(2) : 66-74.

8. Weiss E.I. et al., *Antiviral Res.*, 2005 Apr, 66(1) : 9-12.



Stress et prise de poids

12

Lorsqu'un stress chronique s'installe, les glandes surrénales libèrent de grandes quantités de cortisol, l'hormone du stress. Une élévation des niveaux de l'hormone du stress peut avoir pour conséquence un excès de graisses corporelles. Contrôler le stress pourrait donc être un moyen de contrôler l'excès de poids.

De petites quantités de cortisol sont bénéfiques mais lorsque sa sécrétion se prolonge, l'hormone du stress peut alors avoir des effets

néfastes sur le bon fonctionnement de l'organisme, sur les systèmes cardio-vasculaire, immunitaire, neurologique ou métabolique.

Différentes façons d'agir sur la prise de poids

Le cortisol agit de différentes façons sur la prise de poids. D'abord, il envoie de puissants signaux au cerveau qui augmentent notre appétit et nos fringales pour des aliments qui nous font plaisir ou des aliments « consolation », comme le sucre, les graisses ou l'alcool.

L'impact des glucocorticoïdes comme le cortisol sur la prise alimentaire passe en partie par le neuropeptide Y, synthétisé au niveau de l'hypothalamus et puissant stimulant de la prise alimentaire. Ce neuropeptide Y agit également sur la production d'insuline et le stockage des graisses de réserve. Chez le rat, les glucocorticoïdes favorisent la prise pondérale induite par le neuropeptide Y. À l'inverse, la leptine produite par le tissu graisseux agit comme fac-

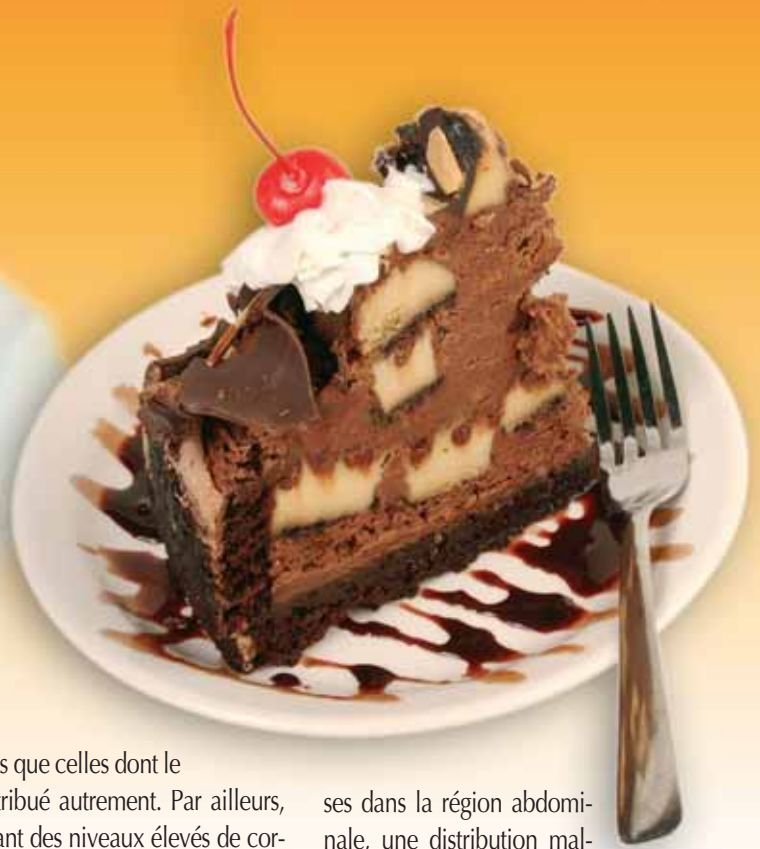
teur de satiété au niveau de l'hypothalamus et a des effets opposés à ceux du neuropeptide Y. Mais, toujours chez l'animal, les glucocorticoïdes s'opposent aux effets protecteurs de la leptine et favorisent *in fine* la prise pondérale.

Ensuite, le cortisol agit comme un signal pour nos cellules graisseuses : il leur demande de conserver plus de graisses et d'en libérer aussi peu que possible. Il bloque aussi l'action de nombreuses hormones comme l'insuline, de telle sorte que le contrôle du sucre sanguin est perturbé et que les fringales d'aliments de confort ou de consolation sont décuplées.

L'hormone du stress peut également interférer avec la sérotonine, un des messagers chimiques de l'humeur de notre cerveau, et

conduire à une sensation de dépression et, encore une fois, à encore plus d'envies d'aliments de consolation. Des études récentes montrent que le cortisol a un impact sur les neuromédiateurs de la prise alimentaire. Chez le rat, une infusion centrale avec de la dexaméthasone stimule la prise alimentaire et conduit à une prise pondérale. Cet effet, associé à l'hyperinsulinémie secondaire et à l'insulinorésistance, stimule la lipogenèse et l'accumulation des graisses.

De surcroît, l'hormone du stress interfère avec l'hormone de croissance avec pour résultats une perte musculaire et un gain de masse grasse. Enfin, une élévation continue de l'hormone du stress peut affaiblir le fonctionnement de la thyroïde et faire en sorte que notre métabolisme ralentisse.



Tous ces effets combinés font que notre organisme consomme plus de calories et en brûle de moins en moins. Nous prenons donc du poids et plus spécifiquement autour de la taille et du ventre, ce qui augmente notre risque d'hypertension, de diabète et de maladies cardio-vasculaires.

Des études sur le stress, l'alimentation et le cortisol ont constaté que les femmes avec un surpoids dans la région abdominale produisaient davantage de cortisol lorsqu'elles

étaient stressées que celles dont le poids était distribué autrement. Par ailleurs, les femmes ayant des niveaux élevés de cortisol provoqués par le stress avaient tendance à manger davantage dans des situations stressantes (September/October 2000 issue of *Psychosomatic Medicine*). Les chercheurs ont également noté que des maladies provoquées par des niveaux élevés de cortisol, comme le syndrome de Cushing, sont caractérisées par des quantités excessives de graisses

dans la région abdominale, une distribution malsaine qui augmente le risque d'hypertension, de maladies cardio-vasculaires ou de diabète. Le stress, par l'intermédiaire de son hormone, peut donc faire manger plus et augmenter le stockage de graisses. Cela peut vouloir dire que contrôler le stress pourrait aider à contrôler le poids.

Bulletin d'abonnement

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



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

Abonnement de soutien
montant supérieur, à votre convenance

Coupon à retourner à
Nutranews - BP 30512 - 57 109 THIONVILLE CEDEX

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Pays : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

Diminuer l'impact du stress

Pratiquer régulièrement un exercice physique et dormir suffisamment font partie des éléments clés pour lutter contre le stress et concourent à diminuer les niveaux

de cortisol. Éviter les excès de sucre et d'alcool, diminuer la consommation de caféine au profit de tisanes non stimulantes y participent également. Une étude publiée

(July/August 1998 issue of *Psychosomatic Medicine*) montre que la caféine peut élever les niveaux du cortisol et de l'ACTH, une autre hormone du stress.

Le Relora[®] diminue les symptômes associés au stress

Le Relora[®] est un mélange breveté d'extraits de *Magnolia officinalis* et de *Phellodendron amurense*. Il contient des composants qui agissent sur l'anxiété mais sans les effets secondaires de nombreux médicaments ni causer de somnolence. Les extraits du mélange apportés par Relora[®] se complètent l'un l'autre pour constituer un agent antianxiété plus complet que ne le serait chacun d'eux. Son effet relaxant peut ainsi aider à contrôler

l'appétit et prévenir les fringales liées au stress, aidant ainsi à contrôler le poids.

Une étude publiée en 2001 dans *Psychopharmacology* montre que Relora[®] a une activité non sédatrice, anxiolytique chez des poussins âgés de huit jours après un processus stressant de séparation. L'étude a conclu que le Relora[®] pouvait être utile pour moduler des états d'anxiété. Cinquante sujets ont été traités, à la Living Longer Clinic de Cincinnati aux États-Unis, pendant deux semaines avec 200 mg de Relora[®] trois fois par jour. Les résultats ont montré un effet relaxant chez 78 % des sujets. Bien que Relora[®] ne produise pas d'effet sédatif, 74 % des sujets ont fait état d'un sommeil reposant. 8 personnes sur 10 se sentaient mieux relaxées. 24 % des sujets ont rapporté une somnolence.

Un deuxième essai a été entrepris dans le même établissement pour mesurer les niveaux de cortisol et de DHEA chez 12 patients modérément stressés. Des niveaux élevés de cortisol et déprimés de DHEA sont associés à un stress chronique. Deux semaines de supplémentation avec du Relora[®] ont entraîné une augmentation significative de la DHEA salivaire (227 %) et une diminution des niveaux de cortisol salivaire (37 %). Au cours du traitement avec le Relora[®], les niveaux de DHEA et de cortisol sont revenus à la normale chez tous les sujets.

Un troisième essai portant sur 49 sujets a obtenu des résultats similaires à ceux du premier concernant la relaxation et le sommeil reposant. De plus, la supplémentation avec le Relora[®] a réduit de 76 % le *snacking* de sucreries provoqué par le stress chez les sujets ayant déclaré manger ce type d'aliment sous l'influence du stress.

Un quatrième essai, un essai clinique en double aveugle, contrôlé contre placebo, a été terminé en janvier 2004. L'objectif de cette étude était de déterminer l'effet du Relora[®] sur des femmes en surpoids qui, habituellement, mangeaient davantage lorsqu'elles étaient soumises à des situations stressantes. Dans le groupe sous placebo, une prise de poids significative a été observée et une légère perte dans le groupe supplémenté. Les chercheurs du Miami Research qui ont réalisé l'étude en ont conclu que des sujets en surpoids mangeant en réponse au stress pourraient tirer un effet bénéfique de la prise de Relora[®]. Le mécanisme d'action semble passer par une réduction ou une normalisation des niveaux de l'hormone du stress.





La rhodiola (*Rhodiola rosea*) était utilisée en Union soviétique comme adaptogène. On lui attribue la capacité de renforcer le système nerveux, de combattre la dépression, d'améliorer

La rhodiola régule les niveaux d'insuline

l'immunité, d'augmenter la capacité à pratiquer un exercice physique, d'améliorer la mémorisation et les niveaux d'énergie et peut-être de prolonger l'espérance de vie. Des études sur animaux suggèrent que l'extrait de rhodiola pourrait aider à normaliser les niveaux de sucre sanguin et diminuer ceux du glucagon. Cet effet s'appuie sur ses propriétés adaptogènes, incluant des actions sur les surrénales susceptibles d'aider à réguler les niveaux d'insuline. Des travaux sur animaux ont également indiqué qu'un extrait de *rhodiola* peut prévenir l'augmentation des bêta-endorphines générée par le stress.

La phosphatidylsérine module les niveaux de cortisol

La phosphatidylsérine est un phospholipide que l'on trouve en quantités concentrées dans les cellules du cerveau. On suppose qu'elle joue des rôles structurel et métabolique pour le métabolisme musculaire et le fonctionnement du système immunitaire. Des scientifiques pensent qu'à long terme, elle aurait la capacité de moduler les niveaux de cortisol et qu'il n'est pas possible de s'en rendre compte à court terme. Une étude a examiné l'effet de la phosphatidyl-

sérine sur la réactivité des glandes surrénales (ACTH et cortisol) et sur la réponse psychologique à un stress mental et émotionnel. 20 sujets ont été traités pendant trois semaines avec de la phosphatidylsérine ou un placebo. Les résultats ont montré que la supplémentation aboutissait à un émoussement prononcé des réponses du cortisol et de l'ACTH sériques ainsi que du cortisol salivaire, suggérant qu'elle pourrait être un traitement potentiel des troubles liés au stress.

L'effet relaxant de la L-théanine

La L-théanine est un acide aminé que l'on rencontre dans le thé vert. Elle favorise une sensation de relaxation et de bien-être sans interférer avec les capacités cognitives. Elle permet ainsi, chez des personnes

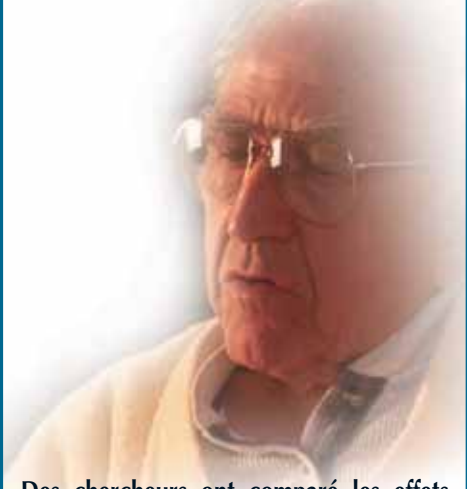
soumises à un stress important, d'augmenter la concentration et la détermination. Bien que ne provoquant pas de somnolence, la L-théanine améliore la qualité du sommeil.

L'ashwagandha contre les effets néfastes d'un stress aigu

L'ashwagandha est appelée le ginseng indien et est utilisée dans les situations de stress et, plus particulièrement, en cas d'insomnies, de nervosité ou d'instabilité. Ses propriétés adaptogènes sont attribuées en partie à ses effets sur la production des hormones surrénales. Lorsque l'ashwagandha est administrée à des animaux, elle contre de nombreux change-

ments biologiques accompagnant le stress aigu, y compris des modifications sur le sucre sanguin, le poids des surrénales ou les niveaux de cortisol. Les withanolides que l'on trouve dans l'ashwagandha sont des substances avec une structure de stérol supposées être responsables de ses propriétés adaptogènes et dont l'effet est similaire à celui de glucostéroïdes. ■

Testostérone et maladie d'Alzheimer



Des chercheurs ont comparé les effets d'un traitement substitutif avec un gel de testostérone à ceux d'un placebo chez 16 hommes âgés atteints de maladie d'Alzheimer modérée et chez 22 hommes en bonne santé.

Tous les sujets ont reçu quotidiennement, pour application sur la peau, une dose de 75 mg de gel de testostérone ou un gel placebo. Après six mois de traitement, les personnes soignant les patients atteints de maladie d'Alzheimer ont rapporté une amélioration de leur qualité de vie tandis que ceux sous placebo connaissaient un déclin significatif. Les hommes en bonne santé traités par la testostérone ont également rapporté une légère amélioration de leur qualité de vie.

Les tests cliniques ont montré que le traitement substitutif avec de la testostérone n'était associé à aucune amélioration de la mémoire ou des capacités de réflexion chez les sujets souffrant de maladie d'Alzheimer.

Les chercheurs ont conclu de ces résultats qu'ils suggéraient que le traitement substitutif avec de la testostérone avait des qualités susceptibles d'améliorer la qualité de vie de patients souffrant de maladie d'Alzheimer et méritait d'autres tests sur un plus vaste groupe de patients et sur une durée plus longue.

(*Archives of Neurology*, February 2006 advance online publication, vol. 63: 1-9.)

Anthocyanines et diabète

Une étude montre que des anthocyanines, des pigments responsables de la couleur de nombreux fruits comme les cerises ou les mûres, augmentaient de 50 % la production d'insuline dans les cellules pancréatiques d'animaux.



qu'ils sont également prometteurs dans la prévention du diabète de type II et dans l'aide au contrôle des niveaux de glucose chez les diabétiques.

L'équipe de chercheurs a testé différents types d'anthocyanines extraits de plusieurs variétés de cerises. Ils ont examiné leurs effets sur les cellules bêta du pancréas de souris qui produisent normalement de l'insuline en présence de concentrations élevées de glucose.

Comparativement aux cellules non exposées aux anthocyanines, celles qui l'ont été étaient associées à une augmentation de 50 % des niveaux d'insuline. Le mécanisme d'action par lequel les anthocyanines stimulent la production d'insuline n'est pas encore connu, mais l'équipe de chercheurs poursuit ses travaux et nourrit actuellement un groupe de souris obèses diabétiques pour déterminer de quelle façon ils influencent les niveaux d'insuline sur des sujets vivants.

(*Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 5 January 2006 issue.)

Huile de poisson et santé cardiaque



Un cœur normal a souvent des intervalles irréguliers entre les battements qui peuvent être plus longs ou plus courts. La fréquence d'intervention de ces variations constitue une indication du fonctionnement du cœur. Un cœur en mauvaise santé perd sa capacité à bien s'accorder à ces variations. L'exposition à de très fines particules polluantes, particulièrement chez les personnes âgées, a été reliée à une diminution de la variation du rythme cardiaque.

Dans cette étude randomisée en double aveugle, des chercheurs ont donné quotidiennement à 50 résidents relativement en bonne santé d'une maison de retraite à Mexico un supplément nutritionnel contenant 2 grammes d'huile de poisson ou, comme placebo, 2 grammes d'huile de soja. Les scientifiques ont également mesuré les très fines particules polluantes à l'intérieur et à l'extérieur et ont noté de quelle façon la variation du rythme cardiaque était affectée par une augmentation de ces très fines particules.

Après 5 mois, la consommation quotidienne de suppléments nutritionnels apportant 2 grammes d'huile de poisson prévenait le déclin de la variabilité du rythme cardiaque après une exposition à de l'air pollué. Les sujets ayant consommé de l'huile de soja n'avaient par contre reçu aucune protection significative contre les perturbations de la variabilité du rythme cardiaque causé par la pollution de l'air. (*Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2005 Dec 15, 172 (12): 1534-40.)

16

Ces puissants composants antioxydants avaient déjà été reliés à tout un éventail d'effets bénéfiques pour la santé incluant une protection contre le cancer et les maladies cardiovasculaires. Cette nouvelle étude montre

ChromeMate® et durée de vie

Dans cette étude, des rats sujets à de nombreuses manifestations du vieillissement ont été nourris avec une alimentation contenant du ChromeMate® (du chrome lié à de la niacine). Par rapport à celle d'animaux recevant une alimentation similaire mais sans ChromeMate®, la durée de

vie moyenne des animaux supplémentés a été augmentée de 22 %. Chez les animaux nourris avec du ChromeMate®, la tension sanguine systolique et les niveaux de glucose circulant étaient plus faibles et les niveaux d'hémoglobine avaient tendance à diminuer et à se normaliser. Aucune anomalie dans la chimie sanguine ni dans le fonctionnement des reins ou du foie n'a été observée dans les deux groupes.

Le premier décès n'est pas intervenu dans le groupe supplémenté avant la 59^e semaine et s'est produit la 47^e semaine dans le groupe témoin. 33 % des animaux supplémentés ont vécu au moins un mois après le dernier animal du groupe témoin. (*46th Annual Meeting of the American College of Nutrition*, September 22-25, 2005, in Kiawah Island, South Carolina, USA.)

