

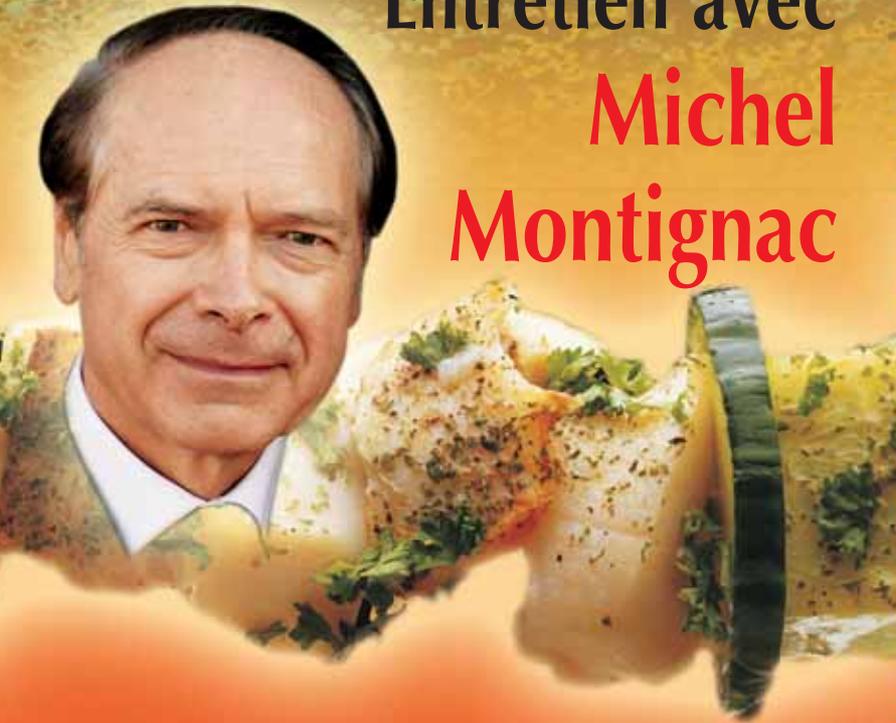
NUTRA NEWS

AVRIL

Science, Nutrition, Prévention et Santé

2006

Entretien avec **Michel Montignac**



Avec la méthode Montignac, il ne s'agit pas de manger moins, mais de manger mieux en choisissant les bons aliments. À l'inverse de ce que nous proposent les nutritionnistes traditionnels depuis plus de 50 ans, c'est une méthode parfaitement équilibrée. Elle ne supprime ni les graisses, ni les glucides, ni les protéines. Elle indique simplement les meilleurs choix à faire, dans chaque catégorie d'aliment, compte tenu de leur incidence sur les processus métaboliques.

P. 4

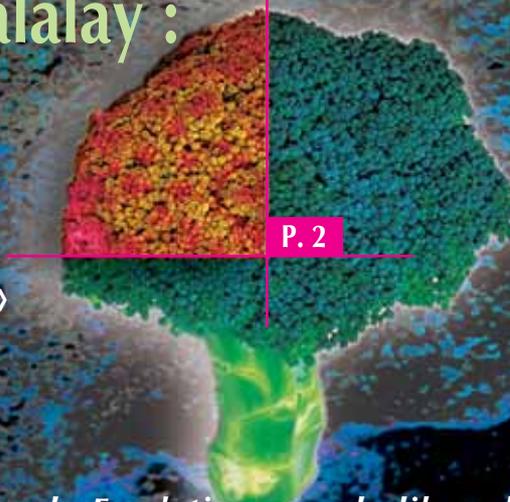
P. 13

Entretien avec le **Pr Jean G. Dumesnil**



Ce qui était fascinant, c'était que l'on arrivait à maigrir sans avoir faim. Dans cette approche, une fois que l'on a fait les bons choix alimentaires, on mange autant qu'on veut et on arrive à maigrir. En suivant cette méthode, on va maigrir et améliorer son profil métabolique.

Pr Paul Talalay :
« Le brocoli
stimule
nos gènes
anti-cancer. »



P. 2

Nous avons découvert en 1992 que les mécanismes endogènes de protection contre le cancer sont fournis par des enzymes codées par des gènes qui n'opèrent pas à leur capacité maximale. Ces gènes peuvent être stimulés. Or les légumes crucifères contiennent un composé appelé sulforaphane qui fait précisément cela : il augmente la capacité de ces enzymes protecteurs.

Propos recueillis par Thierry Souccar

À 81 ans, Paul Talalay (université Johns-Hopkins, Baltimore, Maryland) reste un acteur majeur de la recherche sur la chimioprotection du cancer, qui consiste par notre mode de vie et nos habitudes alimentaires à décourager les mécanismes de la cancérogenèse. Il est célèbre dans le monde entier pour ses travaux sur les crucifères et les enzymes de phase 2.

Pr Paul Talalay : « Le brocoli stimule nos gènes anticancer. »

Thierry Souccar : Paul Talalay, le grand public ne vous connaît pas. Dites-nous rapidement en quoi consistent vos recherches.

Paul Talalay : Nous sommes engagés depuis 25 ans dans la prévention du cancer. Nous avons découvert en 1992 que les mécanismes endogènes de protection contre le cancer sont fournis par des enzymes codées par des gènes qui n'opèrent pas à leur capacité maximale. Ces gènes peuvent être stimulés. Or les légumes crucifères contiennent un composé appelé sulforaphane qui fait précisément cela : il augmente la capacité de ces enzymes protectrices. Ces enzymes s'appellent enzymes de phase 2.

Les Français ont entendu parler des antioxydants et de leur rôle dans la prévention des cancers provoqués par les radicaux libres, mais ce que vous décrivez là est un autre mécanisme de protection.

Le cancer et les autres maladies chroniques

liées à l'âge ont un lien commun. C'est vrai pour Alzheimer, la dégénérescence maculaire, mais aussi la baisse « normale » des facultés cognitives chez les personnes âgées. Ces maladies sont provoquées par l'agression permanente que nous subissons du fait de particules réactives liées à l'oxygène, les radicaux libres dont vous venez de parler. Mais il y a à côté des radicaux libres d'autres particules réactives que nous appelons électrophiles. Toute ma vie, j'ai bataillé pour essayer de décrire ces phénomènes en termes compréhensibles par tous...

Alors allons-y...

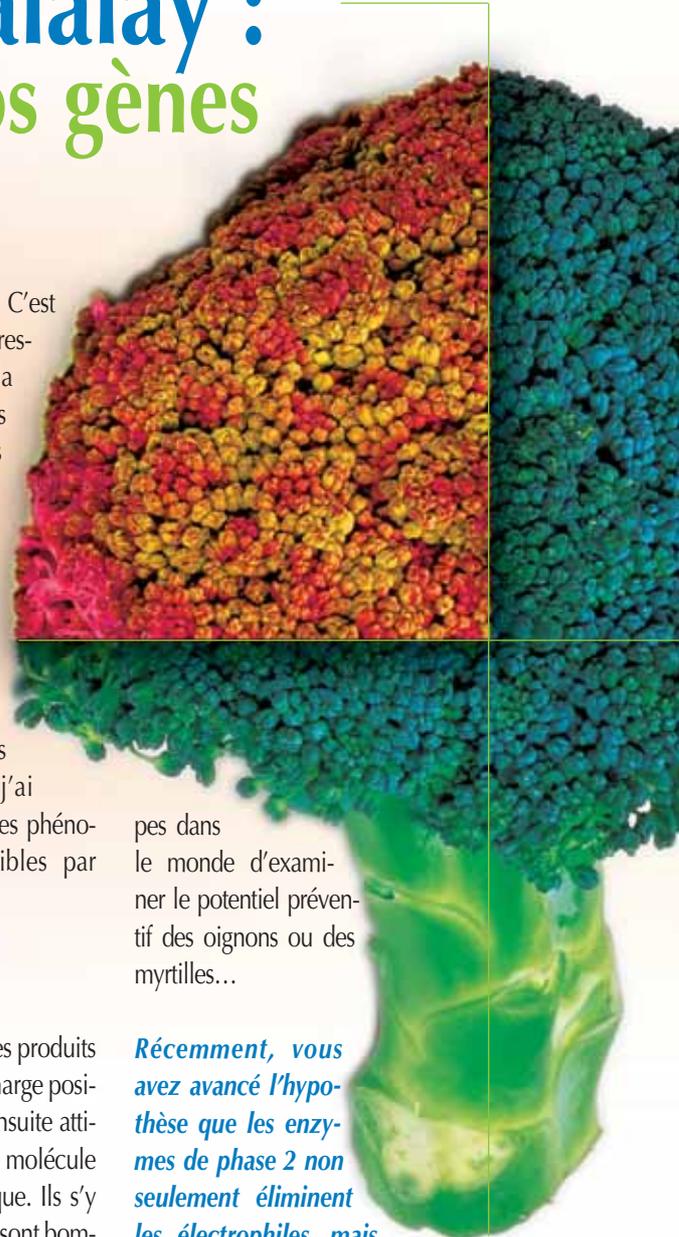
Les composés électrophiles sont des produits chimiques qui ont d'origine une charge positive, ou qui l'acquièrent. Ils sont ensuite attirés par la charge négative de la molécule d'ADN, qui porte le code génétique. Ils s'y attachent et l'altèrent. Nos cellules sont bombardées continuellement à la fois par les radicaux libres et les électrophiles.

Les légumes crucifères sont riches en composés qui « boostent » les enzymes de phase 2. Nous avons eu beaucoup de chance. Nous avons trouvé que le brocoli stimulait cette réponse de phase 2. En fait, il y avait dans le brocoli une substance en particulier qui faisait ça, le sulforaphane. Nous avons mis au point un test qui permet de rechercher dans les aliments des agents anticancer en se basant sur leur capacité à augmenter la réponse de phase 2. Ce test permet à des dizaines d'équi-

pes dans le monde d'examiner le potentiel préventif des oignons ou des myrtilles...

Récemment, vous avez avancé l'hypothèse que les enzymes de phase 2 non seulement éliminent les électrophiles, mais qu'elles neutralisent les radicaux libres. Elles seraient aussi des antioxydants !

Nous possédons des mécanismes de protection sophistiqués qui se chevauchent. Tout d'abord, de petites molécules qui jouent le rôle d'antioxydants directs : vitamine C, vitamine E, caroténoïdes comme le lycopène. Nous ne savons pas les synthétiser, elles doivent être apportées par l'alimentation. Elles ont une durée de vie brève. Une fois qu'elles ont neutralisé des radicaux libres, elles sont détruites.



SOMMAIRE

Pr Paul Talalay : « Le brocoli stimule nos gènes anticancer. »	2
Entretien avec Michel Montignac	4
Vaincre la fatigue synaptique (suite et fin)	9
Entretien avec le Pr Jean G. Dumesnil	13
Nouvelles de la recherche	16

Ensuite un composé appelé glutathion. Enfin, une réponse cellulaire de phase 2 dont nous avons parlé. Nous avons montré que ces protéines sont antioxydantes. À l'inverse des petites molécules dont je parlais tout à l'heure, ce sont des antioxydants indirects et leur durée de vie est longue, car ils agissent par catalyse. Ils ne s'arrêtent jamais de fonctionner. Ces protéines opèrent à un niveau modeste. Mais leur activité peut être augmentée par une grande variété de composés chimiques qui sont présents dans de nombreuses plantes.

Hormis le cancer, quelles maladies pourraient être sensibles à la consommation de crucifères ?

Nous avons aussi travaillé sur la dégénérescence de la rétine liée à l'âge. Il s'agit d'une maladie par stress oxydant. La rétine est particulièrement vulnérable parce qu'elle est le siège d'un métabolisme important et parce qu'elle est exposée à la lumière. Il existe dans la rétine des mécanismes qui permettent d'éliminer les déchets

issus du métabolisme. Nous avons montré avec des cellules humaines que le sulforaphane protège les cellules du stress oxydant. Nous allons passer à des modèles animaux.

Il faut donc manger du brocoli !

J'ai le sentiment que tout le message « mangez plus de fruits et de légumes pour vous prémunir contre le cancer » va se résumer à l'histoire des crucifères. Quoi qu'il en soit, tous les crucifères n'ont pas les mêmes teneurs en sulforaphane. J'ai envoyé mon équipe acheter du brocoli. Nous en avons ramené 22 échantillons et mesuré les taux de sulforaphane. Ces taux variaient selon un facteur de 10 à 20. Il est impossible de déterminer le taux de sulforaphane du brocoli rien qu'en l'examinant. J'ai demandé à mon expert en physiologie des plantes, Jed Fahey, de faire pousser des plants de manière à obtenir un taux de sulforaphane standard. C'est alors que nous avons remarqué que les jeunes pousses, lorsqu'elles ont 3 jours, ont un taux de sulforaphane 20 à 50 fois plus élevé que le brocoli adulte. Nous avons sélectionné les graines les plus intéressantes – il ne s'agit pas de sélection génétique bien sûr – et standardisé les protocoles de culture de manière à obtenir un taux fiable de sulforaphane. Ces pousses de brocoli font l'objet d'un brevet de Johns Hopkins et les Américains et les Japonais peuvent les trouver

sous le nom de Brocosprouts.

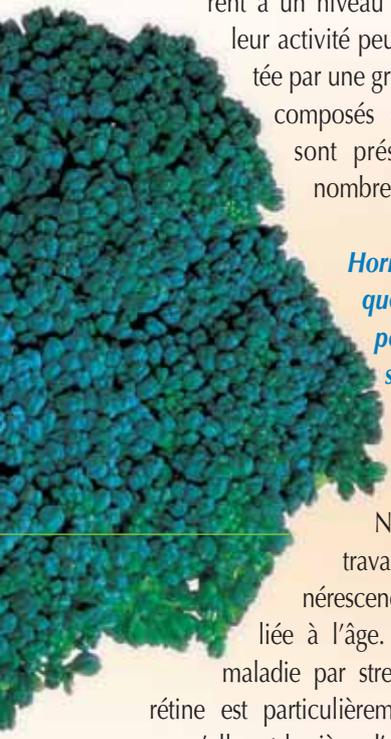
Concrètement, que faut-il privilégier : les légumes frais ? les surgelés ?

Le sulforaphane n'existe pas en tant que tel dans les crucifères. Il y est sous la forme d'un glucosinolate. Une enzyme du légume, la myrosinase, le transforme en isothiocyanate, la famille dont fait partie le sulforaphane, lorsqu'on coupe les légumes crus ou lorsqu'on les mâche. Mais l'enzyme est inhibée par la cuisson, ce qui veut dire que les légumes surgelés, qui ont subi un traitement thermique, ne sont pas de bonnes sources de sulforaphane.

D'où vous vient cette passion pour la prévention ?

Les nouveaux traitements ne peuvent simplement pas prendre en charge l'épidémie de cancers. La prévention n'est pas un luxe, c'est une obligation. Car le traitement ne suffira pas. Il paraît chaque année aujourd'hui plusieurs dizaines d'articles scientifiques sur le sulforaphane. Si je devais citer ce qui m'a le plus gratifié dans mon existence, je dirais que c'est la découverte de ce composé qui reçoit une telle attention de la communauté scientifique. ■

Propos recueillis par Thierry Souccar (http://www.thierrysouccar.com)



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 : _____

Entretien avec

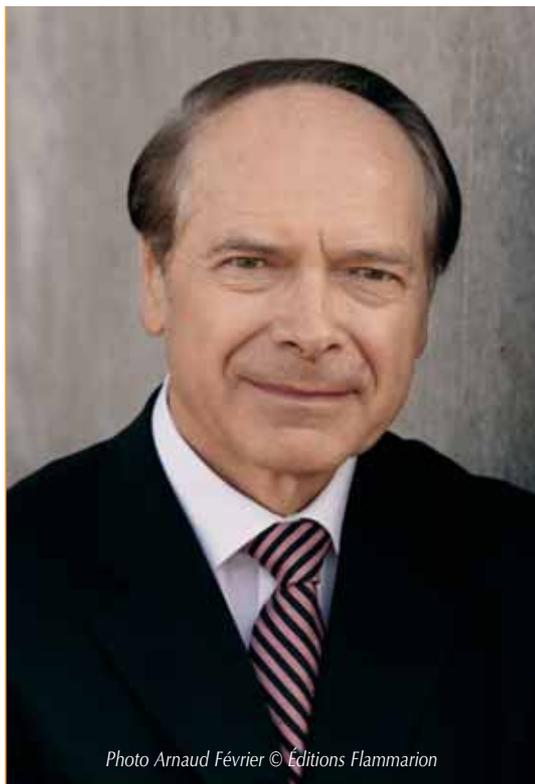


Photo Arnaud Février © Éditions Flammarion

Michel Montignac

régresser, le problème de l'obésité s'est considérablement aggravé ces dernières décennies, et particulièrement en France.

Quel est le vrai responsable de cette progression de l'obésité ?

Un grand nombre d'études publiées au cours de ces 25 dernières années indiquent que les hormones, beaucoup plus que

les calories, jouent un rôle important dans le phénomène de l'obésité. Mais c'est en réalité l'hyperinsulinisme, une sécrétion excessive d'insuline, l'hormone clé du métabolisme, qui en est le vrai responsable.

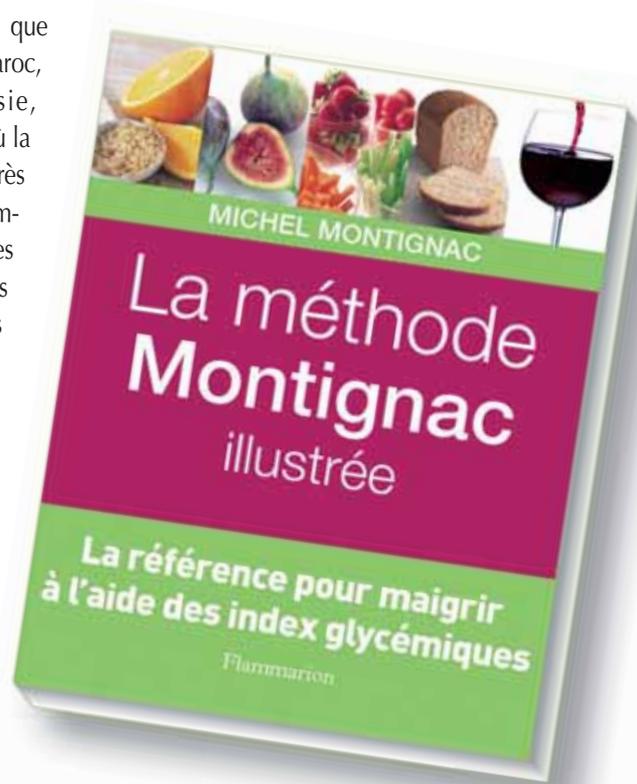
On nous a fait croire que les graisses font grossir. On sait aujourd'hui que c'est faux. Par exemple, le Maroc, l'Arabie Saoudite, la Russie, l'Afrique du Sud sont des pays où la consommation de graisses est très inférieure aux minima des recommandations officielles (30 % des apports énergétiques). Or ces pays ont paradoxalement des taux d'obésité très supérieurs à ceux que l'on trouve ailleurs. Inversement, dans le régime crétois, l'apport en graisse atteint 45 %. Et pourtant, les Crétois sont parmi les gens les plus minces de la terre. Par ailleurs, les études épidémiologiques montrent que les apports caloriques moyens quotidiens dans les pays occidentaux ont

diminué de 35 % depuis 50 ans alors que sur la même période, l'obésité a augmenté de 300 %. Il n'y a donc aucune corrélation entre la corpulence d'une population donnée et le niveau de ses apports énergétiques.

L'énergie disponible dans l'organisme est, en fait, fonction du processus d'absorption, lui-même dépendant de la nature de l'aliment. Ce qui est important, ce n'est pas le contenu énergétique de l'aliment, mais sa nature. Autrement dit, sa structure physico-chimique, son contenu en fibres, le type de ces fibres, son contenu protéique ; mais il dépend aussi du traitement physique du produit (cru ou cuit), de l'intensité de sa cuisson, s'il a été ou non traité industriellement.

Vous fêtez, avec la sortie dans 18 pays de votre nouveau livre *La Méthode Montignac illustrée*, les 20 ans de votre méthode. En 1986, comment votre premier livre a-t-il été accueilli ?

Michel Montignac : Depuis plus d'un demi-siècle, les nutritionnistes essaient de nous faire croire que si les gens sont trop gros, c'est parce qu'ils mangent trop et ne font pas assez d'exercice. C'est pourquoi, lorsque j'ai publié mes deux best-sellers, *Comment maigrir en faisant des repas d'affaires* puis *Je mange donc je maigris* qui démontrent que c'est faux, ils n'ont pas du tout apprécié le succès de mes deux livres. Mais ce sont essentiellement les professionnels français, nutritionnistes, diététiciens... qui ont critiqué sans relâche ma méthode. Ils ont toujours eu du mal à accepter que le discours nutritionnel traditionnel puisse être remis en question malgré son échec avéré. En novembre 1993, le *Quotidien du médecin* a même publié un dossier de 12 pages sous le titre : « Pour en finir avec la méthode Montignac ». Ce refus de remise en question est d'autant plus étonnant que, loin de



Comment se produit cette sécrétion excessive d'insuline ?

Lorsque l'on consomme un glucide, il se transforme en glucose au cours de la digestion et provoque une montée de la glycémie jusqu'à un pic. Lorsque ce pic est atteint, il se produit une sécrétion d'insuline, une hormone qui est le véritable chef d'orchestre de tout le métabolisme. Et la prise de poids éventuelle dépend de la sécrétion de cette hormone.

Ensuite, la courbe de glycémie redescend parce que l'insuline délocalise le glucose et le stocke dans les tissus musculaires et, notamment, dans le foie, sous forme de glycogène. Chez une personne en bonne santé, la sécrétion d'insuline nécessaire pour ramener la glycémie à son niveau normal est proportionnelle à l'importance de la glycémie. En revanche, chez une personne ayant tendance à grossir, la sécrétion d'insuline est plus importante parce qu'il existe alors une résistance à l'insuline et une intolérance au glucose. C'est cet excès d'insuline qui va constituer l'hyperinsulinisme.

Tous ceux qui ont un problème de poids, et en particulier les obèses, souffrent d'hyperinsulinisme. Cette insuline résiduelle active un certain nombre d'enzymes et déclenche le processus physiologique dit de la lipogenèse. Au lieu d'être brûlée par le métabolisme, une partie de l'énergie apportée par le repas est ainsi orientée vers le stockage et transformée en graisses de réserve. C'est donc bien la quantité excédentaire d'insuline (hyperinsulinisme) qui génère la prise de poids.

Comment lutter contre l'hyperinsulinisme ?

Pendant des décennies, on a considéré que tous les glucides étaient à peu près similaires et avaient la même incidence sur la glycémie. C'est pourquoi, dans les années 1970, lorsque quelqu'un était diabétique, on les lui supprimait tous. Mais on s'est aperçu ensuite que certains glucides entraînaient de fortes glycémies et d'autres, non. Des études ont précisément été publiées en 1976 pour montrer ces différences.

Comparons par exemple deux aliments qu'un nutritionniste classique considérerait

probablement comme identiques, alors qu'ils se comportent de façon complètement différente sur le plan métabolique.

Mettons dans deux assiettes différentes, d'un côté des pommes de terre et de l'autre une portion calorique identique de lentilles. Ce sont là deux glucides, deux amidons complexes, donc apparemment, deux aliments interchangeables. En fait, c'est le jour et la nuit.

Car c'est la nature de l'amidon qui importe. Celui de la pomme de terre est totalement différent de celui des lentilles. Les amidons sont constitués de deux isomères, l'amylose et l'amylopectine.



Ce dernier

est très tendre, facilement hydrolysable et dégradé par les enzymes digestives. Quand il arrive dans l'intestin, il est transformé, automatiquement et presque totalement, en glucose.

Contrairement à ce que l'on croit, l'absorption intestinale des glucides, lipides et protéines ne se fait pas sur la totalité de l'intestin grêle. Il se fait pour l'essentiel sur ses premiers 70 cm. Si la dégradation des amidons prend trop de temps, ils vont donc les dépasser et ce sera trop tard. Une partie des amidons résistants (amylose) se retrouvera donc dans le gros intestin où ils seront dégradés.

Dans la pomme de terre, l'essentiel de l'amidon sera dégradé, car il est constitué à 80 % d'amylopectine. Il va donc générer une quantité importante de glucose qui se traduira par une forte élévation de la glycémie, laquelle va entraîner une sécrétion importante d'insuline. Dans les lentilles, au contraire, l'amidon est composé surtout

d'amylose. Comme il est résistant, seulement 20 % environ seront dégradés.

Nous constatons donc que l'absorption intestinale des glucides n'est pas du tout la même d'un glucide à l'autre. Pourtant on nous a toujours laissé entendre que toutes les calories que l'on consommait étaient totalement absorbées. On voit bien maintenant que c'est faux.

Quand nous mangeons des lentilles, nous absorbons, à calories égales, quatre fois moins de glucose (donc de calories) qu'avec des pommes de terre. Puisque peu de glucose traverse la barrière intestinale, l'élévation de la glycémie n'est que très légère et la réponse insulinaire est faible, voire insignifiante. Dès lors, il n'y a pas de risque de prise de poids.

Avec les pommes de terre, au contraire, du fait de l'hyperglycémie qu'elles entraînent, la sécrétion d'insuline est forte, ce qui, outre la prise de poids, entraîne aussi un risque important d'hypoglycémie réactionnelle. Car plus la glycémie s'élève, plus elle va ensuite redescendre au-dessous du seuil minimum. Or une hypoglycémie réactionnelle se traduit toujours par des symptômes de fatigue, de mauvaise humeur, et surtout par une forte sensation de faim. Au terme de la digestion, un niveau satisfaisant de satiété n'étant pas atteint, on aura donc encore envie de manger, ce qui est la porte ouverte au grignotage.

Comment choisir les aliments faiblement glycémiques ?

Afin de prendre en compte cette différenciation, les glucides ont été classés en fonction de leur propension à élever la glycémie. En partant du glucose pur auquel on a donné l'index 100, les glucides ont été étalonnés et on a créé le tableau des index glycémiques (IG).

L'index glycémique (IG) indique donc la capacité d'un glucide à élever la glycémie du sang. Il mesure, en fait, le taux d'absorption du glucose d'un glucide après sa digestion. Plus l'IG du glucide consommé est élevé, plus la glycémie sera importante, plus la réponse insulinaire sera forte et plus le risque de stockage de l'énergie du repas sera élevé.

Glucides à index glycémique élevé

Glucides à index glycémique bas

Maltose (bière)	110	Riz complet (brun)	50
Glucose, sirop de blé	100	Riz basmati long	50
Fécule de pomme de terre	95	Patates douces	50
Amidon de maïs, maltodextrine	95	Pâtes complètes (blé entier)	50
Pommes de terre au four	95	Spaghettis <i>al dente</i>	40
Pommes de terre frites	95	Petits pois frais	40
Purée de pomme de terre	90	Céréales complètes sans sucre	40
Chips	90	Sarrasin (farine de blé noir intégral)	40
Miel	85	Flocons d'avoine	40
Pain blanc (hamburger)	85	Haricots rouges	40
Carottes cuites	85	Jus de fruits frais sans sucre	40
Corn flakes, pop-corn	85	Pain noir	40
Riz à cuisson rapide	85	Pain de seigle complet	40
Gâteau de riz	85	Pain 100 % intégral	40
Riz soufflé	85	Bananes vertes	40
Fèves cuites	80	Figues sèches	40
Potiron	75	Pâtes intégrales <i>al dente</i>	40
Pastèques	75	Figues, abricots secs	35
Sucre (saccharose)	70	Maïs indien	35
Pain blanc (baguette)	70	Riz sauvage	35
Céréales raffinées sucrées	70	Quinoa	35
Barres chocolatées	70	Carottes crues	30
Pommes de terre bouillies pelées	70	Laitage	30
Colas, sodas	70	Haricots secs, blancs	30
Biscuits	70	Lentilles brunes, jaunes	30
Riz blanc, lait de riz	70	Pois chiches	30
Maïs moderne	70	Haricots verts	30
Nouilles, raviolis	70	Vermicelles de soja	30
Raisin sec	65	Marmelade sans sucre	22
Pain bis	65	Lentilles vertes	22
Pommes de terre cuites avec la peau	65	Flageolets	22
Betteraves	65	Pois cassés	22
Confitures sucrées	65	Chocolat noir (+ de 70 % de cacao)	22
Semoule raffinée	60	Amandes, noisettes, noix	22
Riz long	60	Fructose, sirop d'agave	20
Semoule raffinée	60	Avocat	20
Bananes mûres, melons	60	Soja, cacahuètes	15
Spaghettis blancs, bien cuits	55	Abricots frais	15
Biscuits sablés	55	Légumes verts, tomates, oignons, salades... < 15	

Nous remarquons sur ce tableau que les produits à index glycémique élevé, comme les aliments raffinés, le sucre, la farine blanche, les féculs de pomme de terre, les céréales raffinées, les corn flakes, les aliments synthétisés ou transformés, font de fait partie intégrantes des habitudes alimentaires modernes.

Car depuis 50 ans, l'industrialisation de l'alimentation a lourdement contribué à élever l'index glycémique. Celui des riz traditionnels est plutôt bas mais celui des riz modernes est très élevé. En créant des riz précuits, on a encore augmenté l'index glycémique.

Lorsque vous achetez un produit cuisiné, comme de la moussaka, avec la signature d'un grand chef, vous pensez certainement que c'est un très bon produit. À l'origine, c'est en effet une recette excellente ; l'aubergine qui en constitue la base a un index glycémique bas. Mais, pour en faire un produit industriel, il a fallu lui ajouter du sucre, du sirop de glucose, de la maltodextrine, des amidons modifiés, des féculs de pomme de terre... et, au bout du compte, c'est devenu un aliment dont l'index glycémique est très élevé.

Par ailleurs, il faut savoir que la classification des index glycémiques donnée par la plupart des nutritionnistes est erronée. Ils vous diront que les index glycémiques bas commencent à 55, que les moyens se situent entre 69 et 54 et les hauts, à partir de 70, ce qui est faux. Car ce classement ne correspond à aucune réalité physiologique. Il a seulement été construit avec beaucoup de complaisance pour l'industrie agroalimentaire. Le classement qu'il convient d'appliquer, et que je recommande, indique que les IG bas sont inférieurs ou égaux à 35, les IG moyens sont compris entre 35 et 50 et les IG élevés sont supérieurs à 50.

Mais si on admettait officiellement cette classification, pratiquement tous les aliments industriels courants, y compris et surtout ceux des marques les plus prestigieuses, se retrouveraient classés parmi les index élevés. Il faut savoir que malheureusement, les nutritionnistes sont, pour la plupart, très étroitement impliqués dans l'industrie alimentaire. Ceci expliquant cela.



Quels sont les principes sur lesquels s'appuie votre méthode ?

La méthode Montignac découle simplement du constat que nous venons de faire et que j'ai commencé à élaborer il y a 20 ans. Quand j'ai publié mes premiers livres en 1986, leur contenu relevait plus de l'hypothèse que de la vérité scientifique. Je pensais, avec les chercheurs qui m'avaient aidé, qu'il fallait aller dans cette voie parce que les résultats obtenus alors étaient tout à fait probants. Depuis, le rôle de l'hyperinsulinisme dans la prise de poids a été largement démontré. Des centaines d'études ont été publiées sur le concept de l'index glycémique dans l'amaigrissement, ce que j'avais été le premier au monde à proposer bien qu'il exista déjà en diabétologie où il est toujours resté injustement sous-estimé. L'Organisation mondiale de la santé en recommande d'ailleurs officiellement l'utilisation depuis 1997, ce que les autorités médicales françaises ont décidé d'ignorer, par égard sans doute pour le lobby de l'industrie agroalimentaire et pour les nutritionnistes complaisants qui en sont les suppôts. La méthode Montignac qui en résulte est un mode alimentaire non restrictif mais sélectif. Il ne s'agit pas de manger moins, mais de manger mieux en choisissant les bons aliments. À l'inverse de ce que nous proposent les nutritionnistes traditionnels depuis plus de 50 ans, c'est une méthode parfaitement équilibrée. Elle ne supprime ni les graisses, ni les glucides, ni les protéines. Elle indique simplement les meilleurs choix à faire, dans chaque catégorie, compte tenu de leur incidence sur les processus métaboliques.

Elle comporte deux phases : l'amaigrissement puis la stabilisation et la prévention. La première phase varie en fonction de la surcharge pondérale. La perte est généralement rapide et peut aller jusqu'à 4 à 5 kg par mois, mais exceptionnellement, elle peut être plus lente pour des raisons personnelles. L'expérience montre que, même s'il est plus long à obtenir, l'amaigrissement est tout aussi efficace.

Dans la phase 1, on choisit des glucides à index glycémique très bas, comme les légumineuses. Le choix des lipides se fait selon la nature des acides gras. Il faut savoir que les graisses saturées sont facile-

ment stockables, surtout lorsqu'il y a un peu d'insuline. Mais, si l'on consomme des graisses mono-insaturées, comme l'huile d'olive, ou des graisses polyinsaturées, les fameux oméga-3, il faut que l'organisme les transforme en acides gras saturés avant de pouvoir les stocker. Alors l'organisme travaille davantage et consomme plus d'énergie, ce qui limite d'autant le risque de prise de poids. Quant aux protéines, on les choisit en fonction de leur origine (animale, végétale) et de leur neutralité par rapport à la sécrétion d'insuline. On sait depuis quelques années que certaines protéines de lait, par exemple, sont insulino-gènes. C'est notamment le cas de celles du petit-lait. C'est pourquoi je recommande de ne pas exagérer la consommation de yaourts et de fromages blancs.

Dans la seconde phase, les choix sont beaucoup plus larges. Des glucides à IG élevés pourront être consommés, s'ils sont compensés par la consommation au même repas de glucides à IG très bas.

Encore une fois, avec ma méthode, on ne va pas manger moins, on va manger différemment. De nombreux aliments festifs sont même autorisés. Le chocolat noir par exemple, ou encore le foie gras. L'index glycémique de ce dernier est bas ; ses graisses, des acides oléiques, sont de même structure que celles de l'huile d'olive.

Avec la méthode Montignac, la perte de poids est facile à atteindre et à pérenniser. Ce n'est pas un régime, c'est une philosophie nutritionnelle, un véritable style de vie dont l'objectif principal est d'ailleurs la bonne santé.

Pensez-vous que certains suppléments nutritionnels puissent être utiles ?

Il est bien évident que rien ne peut remplacer la modification des habitudes alimentaires comme nous venons de le voir et qui reste indispensable. Une supplémentation très ciblée peut cependant aider à une meilleure et rapide obtention des résultats.

Favoriser le contrôle de la glycémie

Certains suppléments nutritionnels peuvent favoriser le contrôle de la glycémie. C'est ainsi le cas de la phaséoline, extraite du haricot blanc ou *Phaseolus vul-*

garis, qui neutralise l'enzyme digestive, alpha-amylase, avant qu'elle ne convertisse l'amidon en glucose puis en graisse. Des travaux scientifiques ont montré que, chez l'homme, elle diminue la glycémie et les niveaux d'insuline postprandiaux.

Le chrome, un minéral essentiel, améliore la tolérance au glucose, l'insulinorésistance et diminue les niveaux élevés de glycémie. Il faut préciser que, dans les aliments transformés, le chrome a souvent été éliminé et que les personnes qui consomment des sucres et des hydrates de carbone raffinés n'en reçoivent pas suffisamment par leur seule alimentation.

Pour en savoir plus sur la méthode Montignac : www.montignac.com

Le *Gymnema sylvestre* est une herbe utilisée par la médecine ayurvédique pour contrôler la glycémie et réprimer les envies irrésistibles de sucre. Il favorise la transformation du sucre sanguin en glycogène stocké dans le foie et les muscles, réduisant ainsi la transformation en graisses des réserves excédentaires.

L'acide corosolique, extrait des feuilles de l'arbre *Lagstroemia speciosa*, est utilisé par la médecine traditionnelle en Asie pour favoriser la perte de poids et dans le traitement du diabète. Plusieurs études cliniques ont montré qu'il diminue la glycémie de façon dose dépendante et que son effet persiste quelques jours après l'arrêt du traitement.

Contre les effets néfastes de niveaux de sucre sanguin élevés

L'excès de poids, l'obésité comme le diabète sont le plus souvent corrélés à une glycémie élevée. Des niveaux élevés de sucre sanguin contribuent au phénomène de glycation, reconnu comme l'un des principaux facteurs de développement de maladies qui accompagnent le vieillissement. Au cours de cette réaction, des protéines se lient à des molé-

cules de sucre. Ces protéines glyquées se soudent ensuite ensemble dans un processus connu sous le nom de liaisons croisées. La benfotiamine (un dérivé de la thiamine), la carnosine et l'aminoguanidine s'opposent aux effets dévastateurs de la glycation.

Booster la perte de poids

L'extrait de thé vert stimule la thermogénèse qui, en augmentant la dépense énergétique, participe à la réduction pondérale. Des études indiquent également que les catéchines qu'il contient et qui sont de puissants antioxydants réduisent efficacement l'augmentation de la glycémie et de l'insuline.

La forskoline est extraite d'une plante, *Coleus forskohlii*. Elle a fait l'objet de nombreux travaux qui ont montré qu'elle agit en activant l'enzyme adénylate cyclase avec pour résultat une augmentation de l'adénosine monophosphate cyclique cellulaire (cAMP). Des chercheurs ont observé que de nombreuses personnes obèses ont une production de cAMP en dessous de la normale. Une étude semble indiquer que la forskoline pourrait constituer un adjuvant utile et fiable en cas de résistance à la perte de poids.

L'acide linoléique conjugué (CLA), quant à

lui, intervient sur le stockage des graisses. C'est un acide gras que l'on trouve naturellement dans la viande et les produits laitiers. Il stimule l'activité de l'enzyme permettant l'utilisation des graisses par les cellules musculaires et inhibe celle des enzymes favorisant le dépôt des graisses. Une supplémentation en CLA a pour résultat une diminution de poids et peut contribuer à diminuer le risque de stockage des graisses et à augmenter la masse musculaire.

Le chitosan est un dérivé de la chitine que l'on trouve dans la carapace des crustacés. Cette fibre forme un complexe avec les graisses alimentaires, en diminuant ainsi l'absorption et les élimine par voie fécale.

Agir sur les facteurs de risque cardiovasculaire

Le surpoids et l'obésité s'accompagnent souvent de niveaux élevés de cholestérol. Le polycosanol, extrait de la canne à sucre, a fait l'objet à Cuba de nombreuses études pendant plus de dix ans du fait de sa capacité à faire baisser le cholestérol. Des travaux ont même montré qu'il pouvait, dans ce domaine, avoir une efficacité supérieure ou égale à celle de certaines statines. ■

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 : _____

Les coordonnées du ou des intéressés

Nom : _____

Prénom : _____

Adresse : _____

Téléphone : _____

E-mail : _____

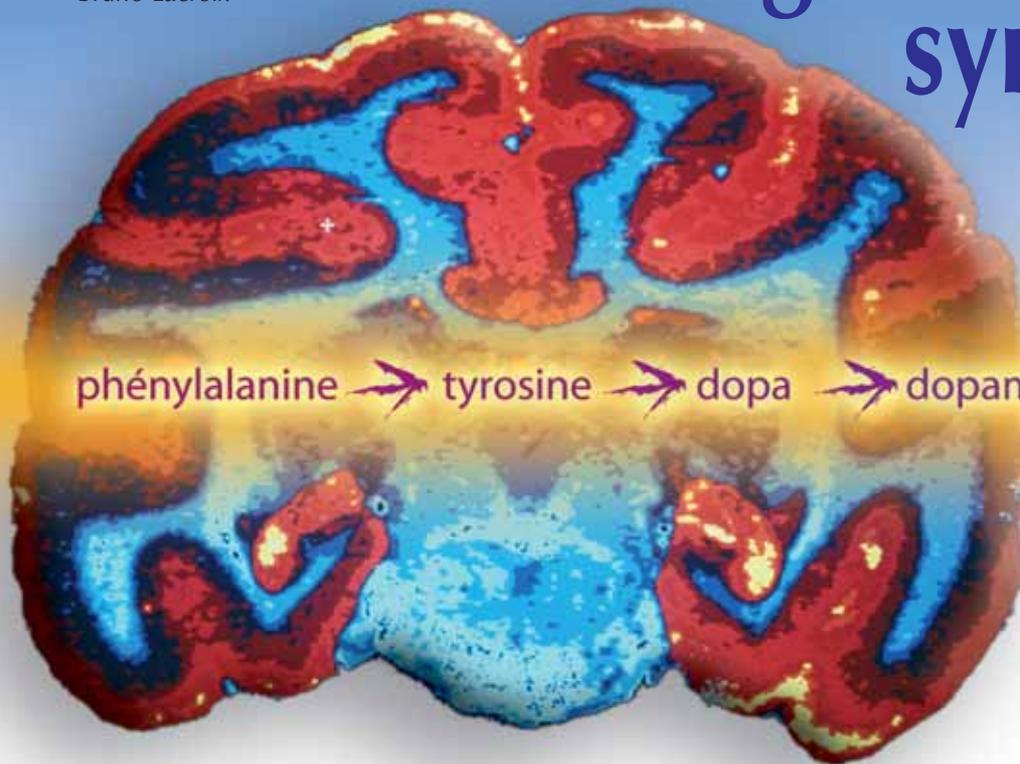
NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

NUTRA NEWS
Science, Nutrition, Prévention et Santé

Vaincre

la fatigue synaptique

Bruno Lacroix



phénylalanine → tyrosine → dopa → dopamine → noradrénaline

Suite du numéro de mars

Augmenter et potentialiser les catécholamines

3. Importance des membranes (oméga-3)

Un des effets majeurs d'une déficience en oméga-3 est la diminution de la neurotransmission des neuromédiateurs et, plus spécialement, de la dopamine sur le lobe préfrontal. L'utilisation d'huiles riches en

DHA a pour conséquence l'augmentation de la sensibilité des récepteurs postsynaptiques des neurotransmetteurs, donc une meilleure signalisation des neuromédiateurs¹. L'alimentation actuelle, trop

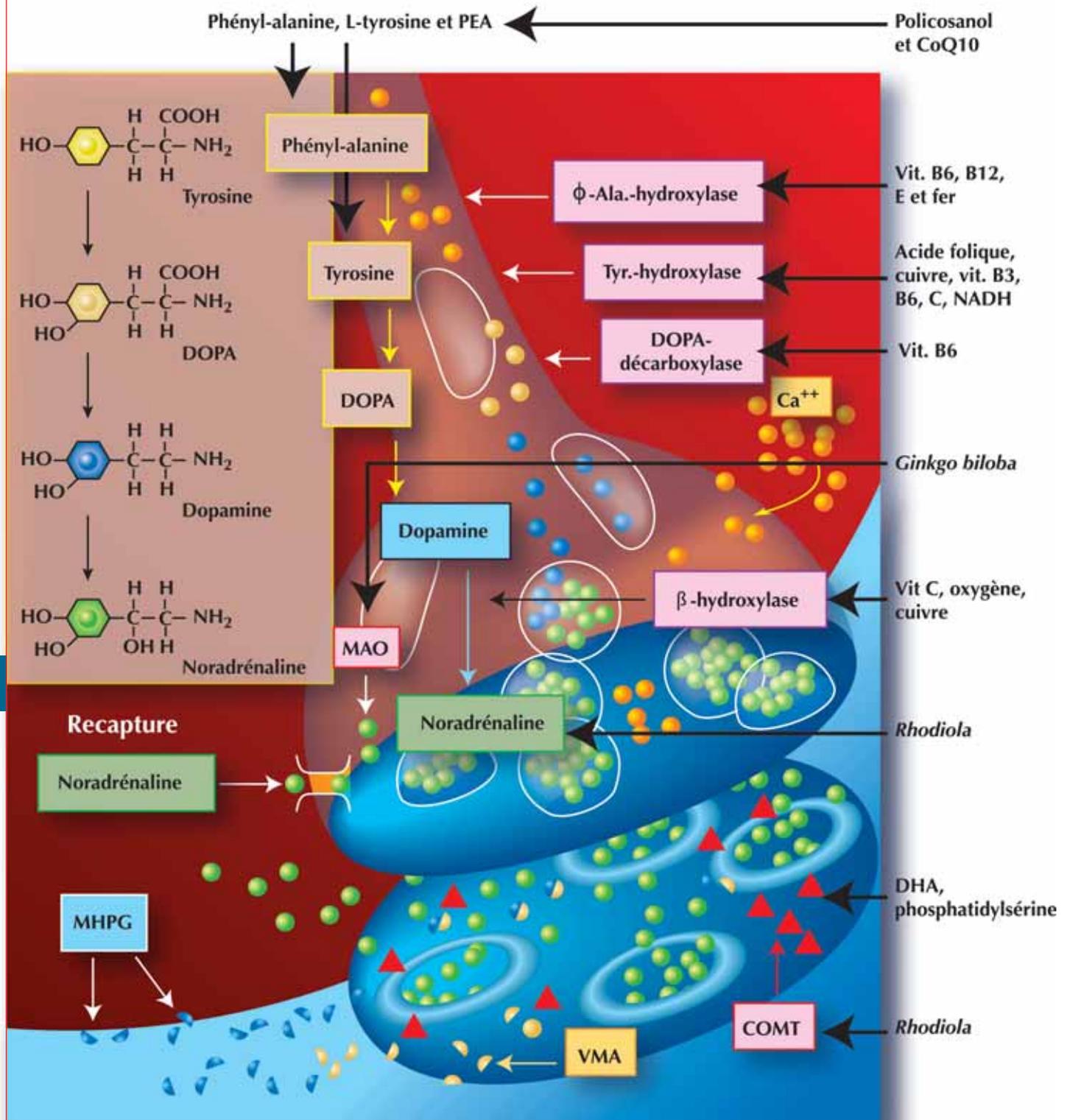
riche en oméga-6, altère le bon fonctionnement des neurones et il est donc envisageable pour tous ceux qui désirent lutter contre la fatigue et le stress d'utiliser quotidiennement des oméga-3.

4. Éviter l'épuisement catécholaminergique (gestion du stress et adaptogènes)

L'activation chronique de l'axe HPA réduit la capacité du cortisol à inhiber la libération du CRF (*Corticotrophin Releasing Factor*) et de l'ACTH, et mène à la dépression. Ses marqueurs spécifiques sont l'augmentation du CRF, l'excès de cortisol et la diminution de la sensibilité de ses récepteurs. La stimulation constante de cet axe du stress épuise les stocks présynaptiques de noradrénaline. L'excès de cortisol a aussi un effet néfaste sur la synthèse des catécholamines. L'effet thérapeutique majeur des antidépresseurs, outre la normalisation de l'hyperactivité de l'axe du stress, est de restaurer la neurotransmission². Les auteurs concluent que la

prévention de l'activité excessive de l'axe HPA est un outil clef pour la prévention et le traitement de la déplétion des catécholamines et de la sérotonine³. La *Rhodiola rosea*, l'un des plus puissants adaptogènes, montre une pléthore d'effets significatifs : amélioration de la mémoire, des performances physiques et mentales, effet antifatigue, anti-stress et antidépresseur, diminution de l'épuisement et accélération de la récupération après l'effort physique principalement par son double effet : augmentation des catécholamines dopamine et noradrénaline et sérotonine avec baisse simultanée du cortisol plasmatique. L'extrait de *Ginkgo*

biloba, un arbre chinois qui a survécu à la bombe d'Hiroshima grâce à ses pouvoirs antioxydants, a des vertus dans la prévention des dépressions. Il produit une inhibition réversible des monoamines (MAO-A et MAO-B) du cerveau, augmentant ainsi les neuromédiateurs, principalement la sérotonine. L'inhibition de la MAO par le *Ginkgo biloba* produit des effets antistress, anxiolytiques³. L'utilisation de micronutriments tels l'acétylcarnitine et la phosphatidylsérine stabilise à long terme l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénale et permet d'augmenter les concentrations cérébrales de catécholamines, particulièrement la dopamine.

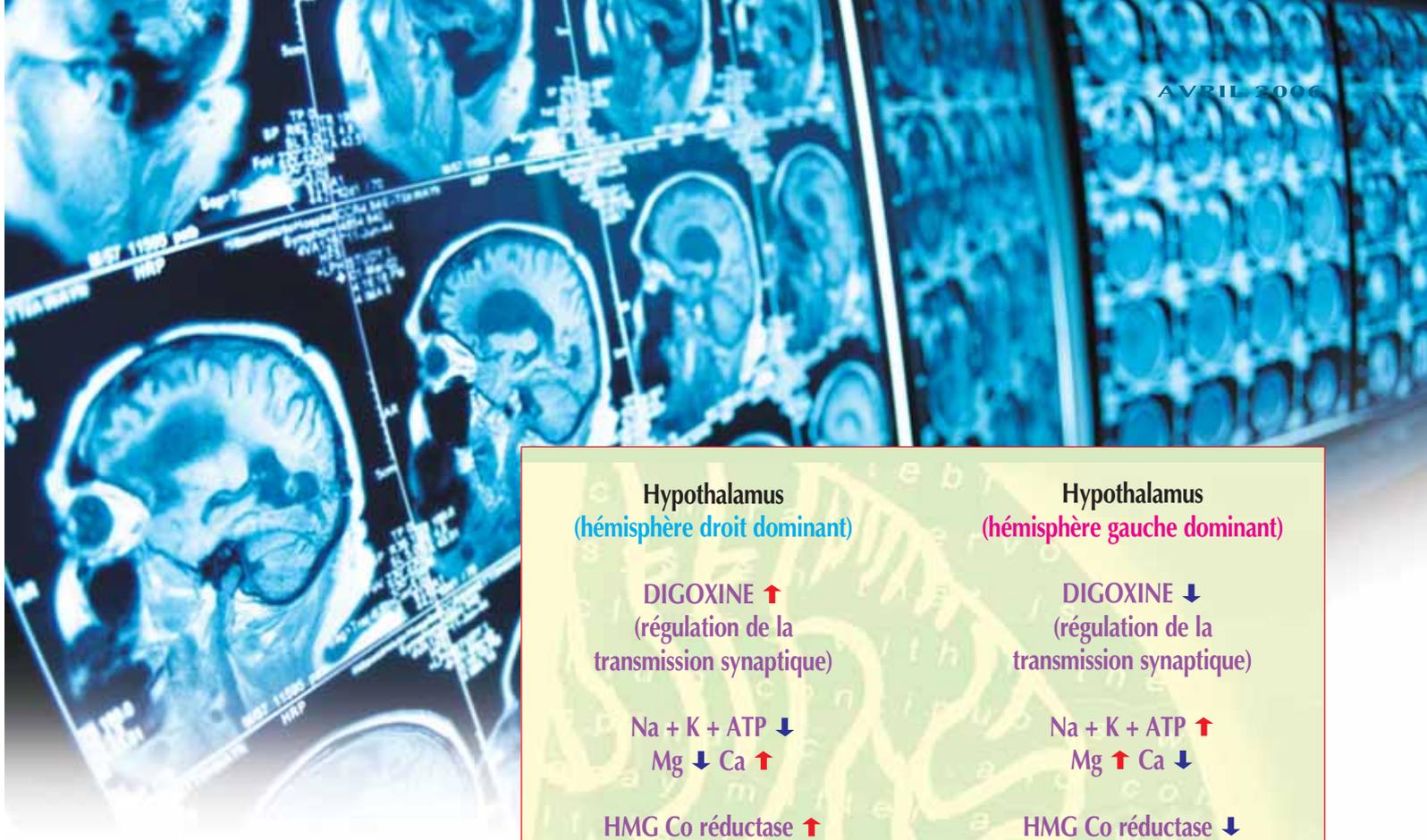


5. Inhibition de la HMC CoA réductase et synthèse des catécholamines

Ravi Kurup, professeur de neurologie au Medical College, section Metabolic Disorders Research, Centre de Puliyaakonam en Inde, démontre les divergences physiologiques existant entre les hémisphères droit et gauche et leur rapport avec les niveaux de catécholamines cérébrales. Les personnes ayant une domi-

nance de l'hémisphère droit ont une régulation forte de la digoxine entraînant une déficience en catécholamine, avec en parallèle, une activation sérotoninergique. Ce désordre physiologique pourrait être la source de nombreuses pathologies⁵ comme le syndrome de fatigue chronique ou la fibromyalgie (cf. tableau). Selon

Kurup, on peut réactiver la synthèse des catécholamines en activant une signalisation bien précise et ainsi augmenter l'énergie tout en évitant de nombreuses pathologies à des personnes avec de faibles taux de catécholamines. L'augmentation de l'activité de la HMG CoA réductase, la diminution de la pompe sodium/potas-



sium/ATP augmentent la régulation de la digoxine. Celle-ci est importante dans la régulation de la transmission synaptique et son élévation a pour conséquence une diminution importante des catécholamines. Le professeur Kurup m'a confirmé par courriel que pour toute personne avec une dominance de l'hémisphère droit, l'utilisation judicieuse de compléments alimentaires pourrait éviter cette déficience en dopamine et noradrénaline et ainsi diminuer de nombreuses pathologies telles le syndrome de fatigue chronique, le dysfonctionnement des mitochondries (myalgies), le syndrome X, les maladies hépatiques et gastro-intestinales, les pathologies comme Alzheimer et Parkinson, l'épilepsie, la démence, le dysfonctionnement de la cognition, l'excitotoxicité par le NMDA, l'insomnie ou l'arthrite rhumatoïde. Afin de restaurer les neuromédiateurs dopamine et noradrénaline, le professeur Kurup suggère en premier lieu la prise d'inhibiteur de la HMG CoA (soit l'usage de statines ou, plus naturellement, de policosanol à la dose de 10 mg par jour) pour réduire la synthèse du mévalonate et inhiber la signalisation de l'isoprénoïde. Il préconise conjointement l'ubiquinone (coenzyme Q10), le magnésium et la L-dopa sous forme de *Mucuna pruriens*.

Hypothalamus (hémisphère droit dominant)

DIGOXINE ↑
(régulation de la transmission synaptique)

Na + K + ATP ↓
Mg ↓ Ca ↑

HMG Co réductase ↑

Tyrosine ↓
Dopamine ↓
Noradrénaline ↓
Morphine ↓

Tryptophane ↑
Sérotonine ↑
Strychnine ↑
Nicotine ↑

Créativité et QI plus élevés, masse musculaire plus importante, augmentation de la peroxydation lipidique et NO, diminution des enzymes antioxydantes, syndrome de fatigue chronique, dysfonctionnement des mitochondries (myalgies), syndrome X, dyslexie, syndrome du côlon irritable, maladies hépatiques et gastro-intestinales, maladies inflammatoires du côlon, maladies d'Alzheimer et Parkinson, épilepsie, démence, dysfonctionnement de la cognition, excitotoxicité par le NMDA, activation oncogène, tendance spirituelle, activation immunitaire, schizophrénie, insomnie, arthrite rhumatoïde, comportement hyper sexuel (voir références scientifiques).

Hypothalamus (hémisphère gauche dominant)

DIGOXINE ↓
(régulation de la transmission synaptique)

Na + K + ATP ↑
Mg ↑ Ca ↓

HMG Co réductase ↓

Tyrosine ↑
Dopamine ↑
Noradrénaline ↑
Morphine ↑

Tryptophane ↓
Sérotonine ↓
Strychnine ↓
Nicotine ↓

Masse musculaire diminuée, diminution de la peroxydation lipidique et NO, augmentation des enzymes antioxydantes, syndrome de Tourette, syndrome obsessionnel compulsif.

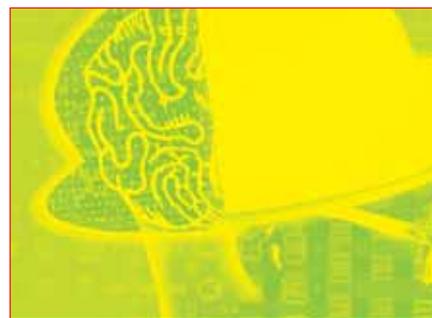


Conclusion

La stimulation des neurotransmetteurs par la prise de drogues comme la nicotine ou l'alcool est responsable d'une mortalité importante. Il est donc urgent pour les instances gouvernementales de propager l'information d'une bonne hygiène de vie, afin d'éviter maladies, dépression et mortalité importante. Nous pouvons imaginer, dans un futur proche, que les scientifiques donneront des molécules substitutives et saines jouant efficacement sur la neurotransmission afin d'éviter les comportements dangereux. Il pourrait s'agir de neurohormones, de facteurs de transcriptions, d'opiacés, d'activateurs de la tyrosine hydroxylase, de libérateurs de l'ocytocine, de régulateurs de la densité des récepteurs, de messagers intracellulaires, d'antagonistes du CRF ou des récepteurs antigluco-corticoïdes et de précurseurs des

monoamines utilisés dans la modulation de l'humeur, du tonus émotionnel et de la douleur psychophysique. Ainsi, plusieurs aspects physiologiques négatifs sur la douleur et la dépression seront contrôlés (par exemple : les bradykinines, certaines cytokines, la substance P et, surtout, ce fameux cortisol). Certains scientifiques de la psychopharmacologie à l'esprit humaniste semblent penser que nos successeurs seront beaucoup plus aimables et les relations avec les autres plus altruistes. Il existera, disent-ils, certainement des cocktails d'ocytocine, de phénéthylamines et d'opiacés non addictifs afin d'éviter de sombrer dans un état de fatigue chronique ou de dépression et, ainsi, d'être toujours de très bonne humeur. Utopie ou réalité ? Aujourd'hui, nous sommes encore dans l'obscurité en matière de psychopharma-

cologie, rien n'est vraiment fait en recherche sur ce qui pourrait améliorer le bien-être de l'humanité. Pour ceux qui désirent prendre leur santé en main, l'application d'une bonne hygiène de vie comprend la bonne façon de se nourrir, de se supplémenter, de pratiquer de l'exercice physique et de vivre en harmonie avec la nature et le Ciel, ce qui aura pour conséquence de trouver l'équilibre vital nécessaire à une meilleure qualité de vie. Winston Churchill soulignait au début du XX^e siècle : « La puissance de l'homme s'est accrue dans tous les domaines sauf dans celui qui concerne son être. » Force est de constater que c'est par l'introspection de notre psyché que nous pourrions trouver l'harmonie entre corps, âme et esprit. Cela représente certainement le véritable challenge de l'homme moderne. ■



- Zimmer L., Delpal S., *Chronic n-3 polyunsaturated fatty acid deficiency alters dopamine vesicle density in the rat frontal cortex*, *Neurosci. Lett.*, 2000 Apr 21, 284(1-2).
- Barden N., *Modulation of glucocorticoid receptor gene expression by antidepressant drugs*, *Pharmacopsychiatry*, 1996 Jan, 29:1, 12-22.
- Plotsky P.M., Owens M.J., Nemeroff C.B., *Psychoneuroendocrinology of depression: hypothalamic-pituitary-adrenal axis*, *Psychoneurol.*, 1998, 21 (2):293-306.
- White H.L. et al., *Extracts of Ginkgo biloba leaves inhibit monoamine oxidase*, *Life Sci.*, 1996, 58(16):1315-21.
- Kurup R.K., Kurup P.A., *Digoxin and membrane sodium potassium ATPase inhibition in cardiovascular disease*, *Indian Heart J.*, 2000 May-Jun, 52 (3):315-8. *Hypothalamic digoxin-mediated model for Parkinson's disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113 (4):515-36. *Hypothalamic digoxin and hemispheric chemical dominance: relation to speech and language dysfunction*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jun, 113 (6):797-814. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and calcium/magnesium metabolism*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jul, 113(7):999-1004. *Hypothalamic digoxin, regulation of neuronal transmission, and cerebral dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jun, 113 (6):821-30. *A hypothalamic digoxin-mediated model for autism*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Nov, 113 (11):1537-59. *Membrane Na(+)-K+ ATPase mediated cascade in bipolar mood disorder, major depressive disorder, and schizophrenia-relationship to hemispheric dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Aug, 112(8):965-82. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and membrane biochemistry*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Dec, 112 (12):1439-47. *Hypothalamic digoxin mediated model for oncogenesis*, *J. Exp. Clin. Cancer Res.*, 2001 Dec, 20 (4):573-83. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and Alzheimer's disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Mar, 113 (3):361-81. *A hypothalamic digoxin mediated model for conscious and subliminal perception*, *J. Neural Transm.*, 2001, 108 (7):855-68. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and mesenteric artery occlusion*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Dec, 113 (12):1741-60. *Hypothalamic digoxin deficiency in obsessive compulsive disorder and la Tourette's syndrome*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Jul, 112 (7):797-816. *Hypothalamic digoxin and irritable bowel syndrome*, *Indian J. Gastroenterol.*, 2001 Sep-Oct, 20 (5):173-6. *Hypothalamic digoxin and hemispheric chemical dominance-relation to the pathogenesis of senile osteoporosis, degenerative osteoarthritis, and spondylosis*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Mar, 113 (3):341-59. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and pathogenesis of pulmonary diseases*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Feb, 113 (2):235-58. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and spirituality*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Mar, 113 (3):383-93. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and oncogenesis: evidence from multiple myeloma*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Dec, 113 (12): 1719-40. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and creativity*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113 (4):565-77. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance and myalgic encephalomyelitis*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 May, 113 (5):683-701. *Hypothalamic digoxin-mediated model for trisomy 21*, *Pediatr Pathol Mol Med.* 2003 Sep-Oct, 22(5):411-22. *Hypothalamic digoxin-mediated model for subacute sclerosing panencephalitis*, *J. Neurovirol.* 2002 Aug, 8 (4):326-34. Kurup R.K. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and chronic bronchitis emphysema*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Sep, 113 (9):1241-58. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and sleep*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113(4):537-46. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and inflammatory bowel disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Sep, 113(9):1221-40. *Hypothalamic digoxin, cerebral chemical dominance, and nitric oxide synthesis*, *Arch Androl.* 2003 Jul-Aug, 49 (4):281-5. *Hypothalamic digoxin related membrane Na+K+ ATPase inhibition and familial basal ganglia calcification*, *Neurosci. Res.*, 2002 Jan, 42(1):35-44. *Hypothalamic-mediated model for Creutzfeldt-Jakob disease: relation to hemispheric chemical dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jul, 113 (7):971-87. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and mitochondrial function/free radical metabolism*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Dec, 112 (12):1409-20. *Hypothalamic digoxin and regulation of body mass index*, *Neurol. India*, 2002 Dec, 50 (4):452-8. *Hypothalamic digoxin and neural regulation of blood pressure and vascular thrombosis*, *Indian Heart J.*, 2000 Sep-Oct, 52 (5):574-82. *Hypothalamic digoxin and isoprenoid pathway dysfunction relation to alcoholic addiction, alcoholic cirrhosis, and acquired hepatocerebral degeneration-relation to hemispheric chemical dominance*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Apr, 113(4):547-63. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and interstitial lung disease*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Oct, 113(10):1427-43. *Hypothalamic digoxin, hemispheric dominance and the acquired immunodeficiency syndrome*, *Neuroimmunomodulation*, 2001, 9(5):286-94. *Hypothalamic digoxin, hemispheric dominance, and family bonding behavior*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jul, 113(7):989-98. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and lipid metabolism*, *Int. J. Neurosci.*, 2003 Jan, 113(1):107-15. *Hypothalamic digoxin, hemispheric chemical dominance, and endocrine/metabolic/cellular regulation*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Dec, 112(12):1421-38. *Hypothalamic digoxin-central role in conscious perception, neuroimmunoenocrine integration and coordination of cellular function-relation to hemispheric dominance*, *Med. Hypotheses*, 2003 Feb, 60 (2):243-57. *Hypothalamic digoxin, cerebral dominance, and sexual orientation*, *Arch. Androl.*, 2002 Sep-Oct, 48(5):359-67. *Hypothalamic digoxin, hemispheric dominance, and neuroimmune integration*, *Int. J. Neurosci.*, 2002 Apr, 112(4):441-62. *Hypothalamic digoxin, geomagnetic fields and human disease-a hypothesis*, *Med. Hypotheses*, 2003 Feb, 60(2):237-42.

Entretien avec le Pr Jean G. Dumesnil



Cardiologue à l'Institut de cardiologie de l'hôpital Laval et professeur à l'université Laval, au Québec.



Comment en êtes-vous venu à vous intéresser à la méthode Montignac ?

Pr Jean G. Dumesnil : De façon tout à fait anecdotique. J'avais moi-même un problème de surpoids pour ne pas dire d'obésité et un de mes collègues m'en a parlé. Lui-même l'avait suivie avec succès. Il a fini par me convaincre de l'essayer. Et je l'ai fait.

Avec succès ?

Oui.

Vous avez décelé tout de suite les raisons de son efficacité ?

Pas vraiment, parce que j'étais totalement ignare de ces questions, à l'époque. Mais cela m'avait fasciné. J'avais moi-même essayé sans succès plusieurs approches et en regardant mes patients j'étais bien conscient que l'obésité devenait de plus en plus un problème. Et un problème quelque peu irrémédiable. Contrairement à bien des choses

que l'on traite, il n'y avait aucun remède connu et l'obésité continuait d'augmenter. Je suis assez curieux et fais de la recherche dans d'autres domaines ; je me suis laissé prendre à discuter de cette méthode avec des collègues dont c'était l'intérêt principal. Et c'était fort intrigant. Ils avaient, en effet, participé à une émission de télé dans laquelle ils avaient dit qu'il n'existait que peu de remèdes durables dans l'obésité. Ce sont des experts dans le domaine. J'en ai discuté avec eux et il faut croire qu'ils m'ont trouvé tellement convaincant qu'ils ont décidé de faire un projet de recherche pour voir comment et pourquoi cela fonctionne. Ce qui était fascinant, c'était que l'on arrivait à maigrir sans avoir faim. On mangeait à satiété alors que toutes les autres méthodes sont restrictives et qu'il faut calculer les quantités d'aliments que l'on absorbe. Alors que dans cette approche, une fois que l'on a fait les bons choix alimentaires, on mange autant qu'on veut et on arrive à maigrir. Selon Montignac, les calories n'ont aucune espèce d'importance et c'est ce que l'on

mange qui compte. Mais, en fait, lorsque vous suivez cette méthode, en bout de ligne, vous absorbez moins de calories bien que vous mangiez à votre faim et à volonté. C'est ce que notre recherche a démontré.

La diminution du nombre de calories absorbées est l'unique raison du succès ?

Franchement, si je veux être rigoureusement scientifique, je ne sais pas. Par la prescription de médicaments, on arrive aussi à faire baisser de 25 % la quantité de calories absorbées avec une même satiété. Mais, dans le cas de la méthode Montignac, on obtient ce résultat simplement par des choix alimentaires. Alors bravo ! Dans notre étude, nos sujets mangeaient auparavant 2 800 calories et lorsqu'ils ont été soumis à ce régime, ils n'en ont plus pris que 2 100. S'ils le suivent à long terme, théoriquement, ils vont continuer à absorber 2 100 calories. Ils n'étaient pas limités et mangeaient autant qu'ils voulaient. Moi, je mange aussi autant que je veux. Je sais que si je m'écarte un



peu et fais des mauvais choix, ma satiété va diminuer et je vais reprendre du poids. Mais, l'essentiel, c'est le résultat en bout de ligne. En suivant cette méthode, on va maigrir et améliorer son profil métabolique. Probablement en partie en raison d'une diminution des calories,

du moins en ce qui concerne la perte de poids.

Mais pas seulement ?

Pas seulement. En maigrissant de cette façon, les avantages vont au-delà de la

perte de poids. Au-delà de cette diminution de 25 % des calories, on améliore son profil métabolique.

C'est ce que l'on avait trouvé dans le troisième bras de l'étude. On leur avait donné les mêmes aliments que ceux d'une alimentation classique mais en limitant les calories ingérées à 2 100. Ils avaient faim mais on les empêchait de manger davantage. Si bien qu'en bout de ligne ils avaient diminué leur apport calorique autant que lors de l'approche Montignac, mais sans que l'on puisse observer les mêmes améliorations au niveau du profil métabolique.

Quelles améliorations du profil métabolique ?

À court terme, une importante diminution des triglycérides et aussi une diminution de la résistance à l'insuline. À long terme, de par mon expérience personnelle, il y a aussi une augmentation tout aussi importante des HDL et à un degré moindre une diminution des LDL. Des triglycérides élevés et un HDL bas sont des éléments de ce que l'on appelle le syndrome métabolique et ce dernier, parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, est tout aussi important que l'hypercholestérolémie classique qu'on traite avec des médicaments. Les statines, que l'on donne habituellement pour combattre l'hypercholestérolémie, sont surtout efficaces pour diminuer les LDL, le mauvais cholestérol. Elles le sont moins pour augmenter le HDL, le bon cholestérol, et abaisser les triglycérides. Donc, le régime Montignac et les statines sont très complémentaires.

Nos patients sont cardiaques et s'ils prennent des statines, ils ont un meilleur pronostic. Et, si on les combine avec cette alimentation-là, alors on gagne sur tous les tableaux.

Mais il ne faut pas non plus tomber dans l'autre excès, recommander cette alimentation et couper les statines. Par contre, comme c'est mon cas, je suis convaincu que suivre cette méthode d'alimentation peut permettre de diminuer les doses de statine et, par suite, les effets secondaires.

Acides gras oméga-3 et dépression

Combien de sujets ont participé à votre étude ?

12, et seulement des hommes, pour une question d'homogénéité. Du point de vue logistique, cette étude était quand même assez lourde. Les sujets, pendant trois périodes d'une semaine, prenaient tous leurs repas à l'hôpital, dans un univers contrôlé sur le plan de la température, et tout était dosé. Le syndrome métabolique, la condition pour laquelle je pense que cette alimentation est la plus bénéfique, se retrouve bien plus chez les hommes que chez les femmes, tout au moins avant la ménopause. Nous avons choisi des hommes qui avaient une obésité à prédominance viscérale.

Il y avait un régime différent chaque semaine ?

Le premier était le régime classique de l'American Heart Association, du point de vue qualitatif, non amaigrissant. Les gens mangeaient à volonté mais le pourcentage de gras dans l'alimentation était limité à 30 %. La deuxième semaine, c'était une alimentation de type Montignac, avec la variante que les gras étaient limités à 30 % et les gens, là aussi, mangeaient à volonté. Les sujets ont été divisés en deux groupes de 6 et les deux premiers ont été croisés. La troisième semaine était une combinaison des deux premières : le régime de l'American Heart Association mais restreint au nombre de calories qu'ils avaient ingérées lorsqu'ils suivaient le régime Montignac. L'hypothèse, qui s'est au reste révélée fondée, était qu'en suivant le régime Montignac les sujets allaient spontanément manger moins. L'implication de cette combinaison était justement faite pour voir l'influence de ce côté qualitatif sur la satiété et sur les paramètres métaboliques.

Comment expliquer, compte tenu de son intérêt, qu'il y ait eu un tel tollé contre la méthode Montignac ?

J'ai découvert que les milieux officiels de la nutrition sont très soupçonneux à l'égard

de tout ce qui est nouveau et sort des sentiers battus. Ils sont souvent très fermés et ancrés dans leurs opinions. Ils fonctionnent beaucoup par a priori et consensus. Et puis, Montignac n'est pas un scientifique, c'est un intuitif. Je pense qu'il a eu le génie d'avoir une très bonne idée, d'avoir apporté le concept des indices glycémiques à la table. Malheureusement, ce n'est pas un scientifique et les milieux officiels ne l'ont pas regardé d'un bon œil.

Et puis, sa méthode allait à contre-courant. Avant qu'on arrive avec notre étude, c'était un peu un dialogue de sourds. Je pense que Montignac a ouvert une belle allée de recherche. Et il y a des gens qui l'ont suivie mais il faudrait encore des recherches plus poussées. Mais les choses, depuis, ont malgré tout évolué.

Vous recommandez à vos patients de suivre la méthode Montignac ?

Oui, à peu de choses près. C'est basé sur la méthode Montignac. L'historique ici, au Québec, c'est que j'ai publié un premier livre avec lui, qui s'appelait *Bon poids, bon cœur avec la méthode Montignac*, puis un deuxième livre avec ma conjointe, *Bon poids, bon cœur au quotidien*. La variante, par rapport à la méthode Montignac originale, se situe au niveau du choix des graisses.

Mais, le plus important, c'est de motiver les gens à être confiants sur le long terme. Je sais que cela marche. Je la suis et j'ai des patients qui la suivent aussi.

Malheureusement, la majorité des gens à qui on recommande cela ne le font pas et c'est le vaste problème. Changer ses habitudes alimentaires, c'est aussi difficile que d'arrêter de fumer. Et puis, ils entendent beaucoup trop de messages contradictoires et ne savent plus que penser ni à qui faire confiance. Il faut avant tout, au départ, une véritable motivation. Car, comme tout régime, cette méthode demande un véritable changement de comportement. Il ne faut pas la suivre à moitié ou partiellement. Mais les sujets qui la suivent le font avec succès. Malheureusement, c'est l'exception. ■

Une étude transversale croisée portant sur des adultes de l'île de Crète, en bonne santé, a été définie pour examiner la relation existant entre les acides gras polyinsaturés des tissus adipeux, un index de consommation à long terme ou habitude d'acides gras, et la dépression chez des adultes. 130 adultes en bonne santé (59 hommes et 71 femmes), âgés de 22 à 58 ans, ont été enrôlés dans cette étude. Les résultats ont montré une relation inverse entre le DHA (un acide gras oméga-3) dans le tissu adipeux et la dépression. Ils indiquent qu'une faible consommation à long terme de DHA est associée chez l'adulte à une élévation du risque de dépression.

(*Eur. J. Clin. Nutr.*, 2006 Feb 8 [e-pub ahead of print – advance online publication; doi:10.1038/sj.ejcn.1602394].)

Ginseng et sensibilité à l'insuline

Grâce à sa capacité à affecter les acides gras libres, le ginseng pourrait améliorer la sensibilité à l'insuline en rendant l'organisme plus réactif aux effets de l'insuline. De précédents résultats d'études indiquent que l'augmentation des concentrations plasmatiques élevées d'acides gras libres pourrait être responsable d'une insulino-résistance. D'un autre côté, l'inhibition de la dégradation des acides gras réduit la disponibilité des acides gras libres et améliore la sensibilité à l'insuline. Dans une étude, des chercheurs ont regardé si un extrait de ginseng pouvait avoir une incidence sur la dégradation des acides gras (la lipolyse) dans des cellules graisseuses de rat (les adipocytes).

Des adipocytes ont été isolés de tissus graisseux de rats et la capacité du ginseng à inhiber la lipolyse a été évaluée. Les résultats ont montré que l'insuline inhibait la lipolyse des acides gras de 42,4 % et le ginseng de 49 %. Ils suggèrent également que le ginseng exerce son effet antilipolytique par une voie de signalisation différente de celle de l'insuline. Les chercheurs en ont conclu que la capacité du ginseng à inhiber la lipolyse – conduisant à terme à une amélioration de la sensibilité à l'insuline – pourrait être en partie médiée par l'activation de la PDE4 (phosphodiesterase 4, une enzyme impliquée dans la messagerie cellulaire) dans les adipocytes des rats. (*J. Nutr.*, 2006 Feb, 136(2) : 337-42.)

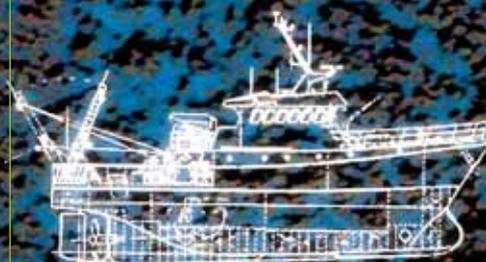
Ginkgo biloba et cancer

Le *Ginkgo biloba* est surtout utilisé pour ses propriétés à stimuler la fonction cognitive et à soulager certains symptômes liés à une insuffisance veineuse. Des chercheurs du centre de l'université médicale de Georgetown, aux États-Unis, ont administré à des cellules en culture de gliome, de cancers du sein et du foie, un extrait de *Ginkgo* et ont observé une diminution dans l'expression des récepteurs périphériques de type benzodiazépine (PBR) qui ont été associés à des cancers invasifs.

De plus, ces cellules montrent une prolifération réduite en réponse au traitement par l'extrait de *Ginkgo biloba*. L'équipe scientifique a injecté l'extrait à des souris sur-exprimant le PBR, avant de leur implanter des cellules humaines de tumeurs du sein ou du cerveau. Ils ont constaté que l'extrait ralentissait de façon dose dépendante la croissance des cellules de gliome, bien que cet effet ne perdure pas au-delà de 50 jours de traitement. Le Dr Papadopoulos a ainsi commenté ces résultats : « Il est très encourageant que le *Ginkgo biloba* semble réduire l'agressivité de ces cancers, parce que cela suggère qu'il pourrait être utile à certains stades primitifs de ces maladies pour les empêcher de devenir invasives et de se propager. Mais il ne faut cependant pas oublier que ce n'est qu'une étude sur des souris et que l'on ne peut donc pas savoir quels effets anticancéreux il pourrait avoir chez l'homme. » (*Journal Anticancer Research*, January-February issue.)

Poisson, oméga-3 et maladie cardio-coronarienne

41 578 femmes et hommes japonais âgés de 40 à 59 ans sans diagnostic de maladie cardio-vasculaire ni de cancer ont été enrôlés dans une étude de 1990-1992 à 2001. Ils ont rempli des questionnaires sur la fréquence de consommation d'aliments au début de l'étude et en 1995, donnant des informations sur la consom-



mation de poisson dont le contenu en oméga-3 a été analysé. Au cours de la période de suivi, 196 incidents coronariens non mortels et 62 mortels se sont produits. Les individus dont la consommation de poisson se situait dans le quintile supérieur (8 fois par semaine) avaient 37 % moins de risque d'incident de maladie cardio-coronarienne que ceux dont la consommation se situait dans le quintile inférieur (une fois par semaine). Le risque de crise cardiaque était également 56 % plus faible. La réduction de risque était essentiellement constatée pour les accidents non mortels. L'effet de la consommation d'acides gras oméga-3 sur le risque cardio-vasculaire a été analysé. Il était 42 % plus bas chez ceux où elle était la plus importante avec au moins 2,1 g quotidiens par rapport à ceux dont la consommation, avec 300 mg par jour, était la plus faible. Dans la discussion sur le mécanisme protecteur des oméga-3 dans l'athérosclérose, les scientifiques ont expliqué qu'ils réduisaient l'agrégation plaquettaire ainsi que la production des leucotriènes, diminuant ainsi la prolifération des cellules endothéliales. (*Circulation*, January 17, 2006, 113: 195-202.)