## BRÈVES BREVES

Il y en a pour tous les goûts. Le goût chez les mammifères peut se décomposer en cinq perceptions primaires: acide, amer, salé, sucré et «umami», provoquée par le sel de glutamate cher aux cuisines asiatiques. Ces différentes composantes du goût sont perçues par des zones bien distinctes de l'épithélium de la langue et du palais. Les cellules épithéliales exprimant les récepteurs gustatifs sont assemblées en bourgeons gustatifs, eux-mêmes distribués sur des papilles de localisation très spécifique pour chacune des cinq catégories de substances. Les substances salées et acides stimulent leurs cellules cibles en activant des canaux ioniques sensibles au Na<sup>+</sup> ou au H<sup>+</sup> [1], tandis que les substances sucrées, amères ou umami activent des récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés aux protéines G. Toutefois, les voies de transmission intracellulaires du signal «goût» sont moins connues que celles correspondant aux autres sens, vision, odorat [2] ou même toucher. Plusieurs enzymes généralistes interviennent mais seule la gustducine, membre de la famille des sous-unités αi des protéines G, est un intermédiaire commun aux voies de transmission du signal activées par les substances amères et sucrées (m/s 1995,  $n^{\circ}$  9, p. 1339) [3]. Le clonage de deux nouveaux récepteurs des papilles gustatives couplés aux protéines G nous en apprend un peu plus [4]. Ces récepteurs, TR1 et TR2, qui présentent une relative homologie avec certains récepteurs des phéromones et du glutamate, ne sont exprimés qu'au niveau lingual, TR1 dans toutes les papilles de la partie antérieure, qui permettent la perception des goûts sucrés et salés, TR2 dans les papilles de la partie postérieure, spécialistes de la perception des goûts amers. Curieusement, la gustducine ne leur est pas associée, et, tant que leurs ligands ne sont pas identifiés, il n'y a pas de preuve formelle que TR1 et TR2 soient des récepteurs gustatifs, même si leur localisation au pôle apical des cellules du bord des bourgeons gustatifs le suggère fortement.

[1. Kinnamon SC, et al. Curr Opin Neurobiol 1996; 6: 506-13.]

[2. Parmentier M, et al. Med Sci 1994; 10: 1083-90.]

[3. Wong GT, et al. Nature 1996; 381: 796-800.]

[4. Hoon MA, et al. Cell 1999; 96: 541-51.]

Vous reprendrez bien une tasse de thé vert! Le thé est la boisson la plus consommée dans le monde, mais seuls les Chinois et les Japonais le préparent à partir de thé vert. Selon des études épidémiologiques japonaises, sa consommation protégerait contre l'apparition de cancers [1]. Au récent congrès de l'American Association of Cancer Research, au moins vingt communications écrites étaient consacrées à ses actions bénéfiques, dont cinq attribuaient les mêmes propriétés aux théaflavines issues du thé noir. Des chercheurs de l'Institut Karolinska (Stockholm, Suède) [2] lui prêtent aujourd'hui des vertus anti-angiogéniques. L'EGCG (épigallocatéchine-3gallate), principal anti-oxydant polyphénolique issu du thé vert, est capable d'inhiber la prolifération des cellules endothéliales et donc la néovascularisation, du moins dans le test classique utilisant la membrane chorio-allantoïdienne. Des études précédentes avaient montré que la même molécule d'EGCG induisait sélectivement l'apoptose de cellules tumorales in vitro, mais était sans effet sur des cellules normales [3]. L'introduction de thé vert dans l'alimentation d'animaux porteurs de différentes xénogreffes tumorales induit effectivement une régression tumorale [1]. Comme l'EGCG est présente dans de nombreux tissus de l'organisme, et à des concentrations qui sont actives in vivo chez l'animal [4], il pourrait être utilisé chez l'homme pour bloquer l'angiogenèse nécessaire au développement tumoral (m/s 1999,  $n^{\circ}6/7$ , p. 892). Boire du thé serait décidément gage de longévité puisque l'EGCG, par son action anti-oxydante, aurait aussi des vertus anti-inflammatoires en inhibant la sécrétion de

TNF $\alpha$  ou de prostaglandines, protè-

gerait de l'accès de goutte en s'opposant à l'activité xanthine oxydase, et même de l'athérosclérose en inhibant l'oxydation des LDL (low-density lipoproteins). Du thé oui, mais sans sucre, ni nuage de lait...

[1. Kuroda Y, Hara Y. *Mutat Res* 1999; 436: 69-97.]

[2. Cao Y, Cao R. *Nature* 1999; 398: 381.]

[3. Chen ZP, et al. Cancer Lett 1998; 129: 173-9.]

[4. Yang CS. Nature 1997; 389: 134-5.]

1032