

Entretiens
de Bichat
Médecine
15 sept. 2004
Amphi B
9 h 50

Le Concept Columbus® : le retour à l'équilibre naturel des acides gras dans l'alimentation moderne et son impact sur la santé

F. De Meester*, A. Simopoulos**, A.J. Benade***, M. J. Castillo-Garzon****
M.A. Crawford*****, M. de Lorgeril*****, A. Djazayery*****,
C. Gopalan*****, L. S. Harbige*****, H. Okuyama*****
A.J. Sinclair*****, C. Von Schacky*****, T. Erpicum*****

* Belovo SA, Bastogne, BELGIQUE.

*** The Centre for Genetics, Nutrition and Health, Washington, D.C., ÉTATS-UNIS.

***** Nutritional Intervention Research Unit, Medical Research Council, Tygerberg, AFRIQUE DU SUD.

***** Facultad de Medicina, Universidad de Granada, Grenade, ESPAGNE.

***** Institute of Brain Chemistry and Human Nutrition, University of North London, Londres, ROYAUME-UNI.

***** Laboratoire du Stress Cardiovasculaire et des Pathologies Associées,

Université Joseph Fourier, La Tronche Cedex, FRANCE.

***** School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Téhéran, IRAN

***** Nutrition Foundation of India, New Delhi, INDE.

***** School of Chemical and Life Sciences, University of Greenwich, Kent, ROYAUME-UNI.

***** Faculty of Pharmaceutical Sciences, Nagoya City University, Nagoya, JAPON.

***** RMIT University, Food Science, Melbourne, Victoria, AUSTRALIE.

***** Medizinische Klinik Innenstadt, Munich, ALLEMAGNE.

***** Belovo France SAS, Lyon, FRANCE.

Le Concept Columbus® est un programme qui a pour objectif de favoriser le retour à l'équilibre naturel des acides gras dans les aliments de grande consommation. Depuis 2002, les membres du Conseil Scientifique Consultatif (SAB) du Concept Columbus® se réunissent chaque année pour évaluer le programme Columbus®.

A ce jour, deux congrès internationaux se sont tenus sur le Concept Columbus®. Le dernier en date a été organisé en Grèce, pays d'origine d'Hippocrate et des Jeux Olympiques. Le sport et l'alimentation vont de pair dans une stratégie visant la mise en place d'un environnement propice à l'expression du profil génétique et au développement de l'homme. Inversement, le développement de l'homme a une influence sur son environnement. L'ensemble des traits d'un individu, son phénotype, résulte de l'interaction entre les informations de son matériel génétique, son environnement et ses développements personnels.

A l'origine, la célèbre réplique d'Hippocrate (Simopoulos [1]), « Que votre alimentation soit la première de vos médecines... » allait bien au-delà de la signification moderne des termes « alimentation » et « médecine ». Elle embrassait le concept beaucoup plus large du bien-être global – mental, physique, social et

spirituel. Dans la lignée des préceptes de cette « Santé », Hippocrate affirmait :

« La Santé requiert la connaissance de la constitution primaire de l'homme et des effets des différents aliments, à la fois ceux qui lui sont naturels et ceux résultant de l'intelligence humaine. Mais manger n'est pas suffisant pour être en bonne santé. L'acte doit s'accompagner d'exercices, dont les effets doivent également être connus. C'est la combinaison de ces deux éléments qui définit le régime, pour autant qu'une attention appropriée soit prêtée à la saison de l'année, aux changements d'orientation des vents, à l'âge de l'individu et à la localisation de son habitation. S'il y a la moindre déficience dans l'apport de nourriture ou d'exercices, le corps succombera à la maladie. » (5^e siècle av. J.C.)

Le Concept Columbus®, lui aussi, recèle potentiellement ces dimensions multiples. La nécessité et l'urgence du retour à un profil d'alimentation équilibré en acides gras, de type « sauvage » ou « gibier », sont cliniquement, épidémiologiquement et scientifiquement établies. L'objectif de Belovo est de diffuser ce message auprès des cénacles diététiques et médicaux, des autorités en charge de la santé, des leaders d'opinion, de l'industrie alimentaire et de la distribution, mais aussi auprès des consommateurs.

Les relations existant entre les gènes, l'environnement et le développement sont dynamiques.

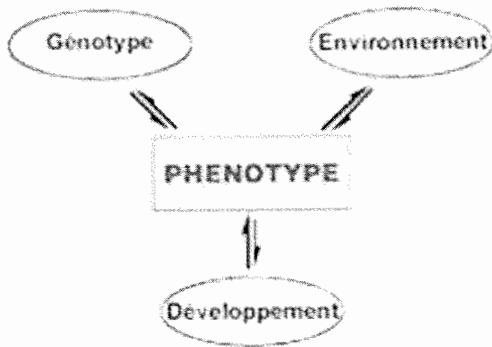


Figure 1. – Les relations existant entre les gènes, l'environnement et le développement sont dynamiques.

Les 150 dernières années ont vu notre alimentation et notre environnement subir de considérables changements alors que dans le même temps, nos gènes ne se modifiaient pas.

Amorcée il y a quelque 150 ans, la révolution industrielle a entraîné des changements majeurs sur le plan de la quantité et du type d'aliments à la disposition des consommateurs des sociétés industrialisées. Ces changements ont conduit à des augmentations de la production alimentaire qui ont permis de faire face à la hausse rapide des besoins primaires d'une population humaine en croissance exponentielle et qui ont induit des modifications radicales dans la manière dont les êtres humains se procurent leur alimentation. En particulier, le style de vie « sauvage »

du chasseur-cueilleur des origines a fait place à un mode de vie sédentaire et à un choix abondant d'aliments. Parallèlement à cette évolution, la quantité d'acides gras oméga-6 provenant des huiles de cuisson dérivées du maïs et du tournesol, ainsi que des animaux d'élevage nourris avec des aliments à base de grains similaires a sensiblement augmenté tandis que, simultanément, la quantité d'acides gras oméga-3 provenant des légumes verts, du gibier, des animaux de rivière et de mer baissait nettement.

Le rapport actuel entre acides gras essentiels oméga-6 et oméga-3 dans l'alimentation varie entre 20 et 10 pour 1, alors que durant l'évolution, il était resté entre 2 et 1 pour 1. La consommation d'anti-oxydants a aussi reculé notablement depuis l'abandon de l'alimentation propre aux chasseurs-cueilleurs. Aujourd'hui, il est scientifiquement reconnu que l'homme moderne ne diffère pas génétiquement de son ancêtre chasseur-cueilleur du paléolithique et que l'alimentation et les nutriments tels que les acides gras essentiels contribuent à la régulation de l'expression des gènes, à l'homéostasie et à la santé dans son ensemble.

Des études transversales rétrospectives et des études épidémiologiques prospectives ont mis clairement en évidence au sein de la population des relations spécifiques entre la tendance à la hausse du rapport oméga-6:oméga-3 dans l'alimentation durant les 150 dernières années et l'âge auquel tendent à apparaître les premiers symptômes de maladies dégénératives modernes (maladies cardiovasculaires, accidents vasculaires cérébraux, cancers, obésité, diabète sucré de type II, maladies inflammatoires, dépression, troubles neurologiques du développement tels que l'autisme, la dyspraxie, la dyslexie, etc.).

Évolution du régime alimentaire de l'Homme

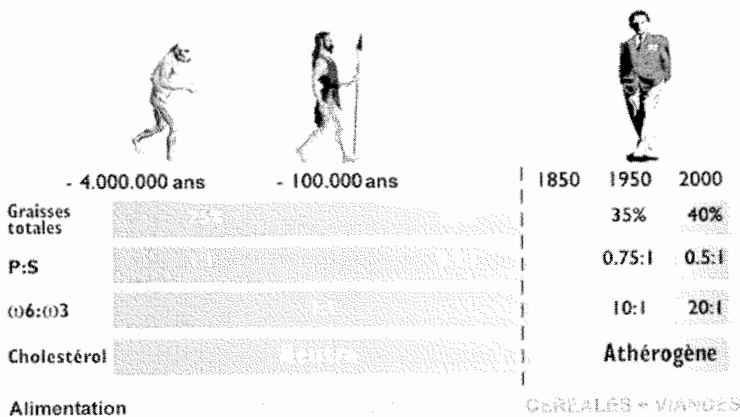
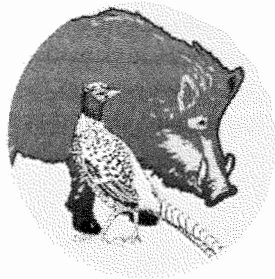
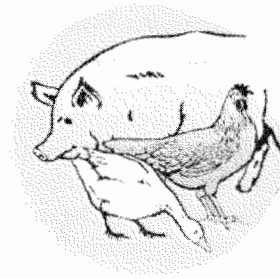


Figure 2. Évolution de l'alimentation humaine.



Des animaux
sauvages
(gibier)...



...aux animaux
"de type sauvage"
(de type gibier)

GRAISSES ANIMALES EQUILIBREES

$$P : S = \omega 6 : \omega 3 = 1 : 1$$

*Le rapport P/S = 1/1 ne s'applique pas aux ruminants

Figure 3. – Graisses animales équilibrées.

Il est beaucoup question de nos jours de bonnes graisses, de graisses équilibrées et de la balance énergétique, et de leur influence positive sur notre métabolisme

La capacité de l'organisme à modifier ses réserves de glucides et de protéines est extrêmement limitée, puisqu'elle varie de quelques heures à quelques jours. Le bilan énergétique dépend essentiellement du bilan lipidique, ce qui fait de ce dernier la clé du syndrome métabolique. Les graisses alimentaires influencent le stockage et la mobilisation des lipides, la structure des membranes cellulaires et l'expression génique, laquelle détermine le phénotype et le développement de l'individu.

Un bilan lipidique équilibré en général, caractérisé par une prépondérance d'acides gras monoinsaturés et des rapports équilibrés entre les autres types d'acides gras, S:M:P = 1:6:1 et $\omega 6 : \omega 3 = 2-1:1$, sont les rapports alimentaires qui ont été identifiés comme conformes au patrimoine génétique humain et par conséquent, comme propices à l'homéostasie et à la santé sur le long terme.

Des écarts importants vis-à-vis de ces rapports évolutifs établis, tels ceux observés dans l'alimentation moyenne de l'homme moderne des pays industrialisés, peuvent déboucher sur l'apparition précoce de maladies dégénératives, particulièrement chez celles et ceux qui y sont génétiquement prédisposés. D'autre part, des études cliniques portant sur la prévention primaire et secondaire de ces mêmes maladies tendent à montrer que le retour à un apport alimentaire équilibré en acides gras essentiels oméga-6 et oméga-3, en d'autres termes la modification de

l'alimentation de base, représente une approche fort prometteuse pour la prévention de ces maladies dans la population au sens large, une approche efficace et synergique pour le traitement de ceux qui sont déjà malades.

Un apport de graisses de type « gibier » équilibrées apparaît comme le concept-clé des recommandations diététiques modernes relatives aux lipides

La standardisation du rapport $\omega 6 : \omega 3$ d'acides gras essentiels dans les tissus musculaires et adipeux des animaux d'élevage modernes est séduisante pour plusieurs raisons :

- l'OMS et la FAO ne disposent actuellement pas de tables sur la composition en acides gras essentiels des muscles et tissus adipeux des produits d'origine animale, puisque ces valeurs dépendent principalement du type de graisses présentes dans la ration de l'animal ;
- l'industrie alimentaire ne dispose pas de spécifications nutritionnelles sur les taux des différents types d'acides gras dans les produits d'origine animale – voire végétale, ces taux fluctuant pour l'heure selon les saisons et le prix des ingrédients du fourrage sur le marché mondial dans des proportions n'ayant pas d'effets préjudiciables aux rendements d'élevage ;
- les autorités sanitaires et le consommateur n'ont aucun moyen d'évaluer la qualité d'une alimentation en se basant sur les informations disponibles actuellement sur les emballages des produits d'origine animale,
- les nutritionnistes et les diététiciens sont pour l'instant incapables de formuler des recommandations appropriées en ce qui concerne ces produits de grande consommation.

En conséquence, il est nécessaire de se doter d'un concept fort qui assure le retour à un bilan équilibré des acides gras essentiels dans les dépôts adipeux de l'animal de ferme moderne selon un processus précis, standardisé, maîtrisé et économiquement viable, ce qui se traduira au final par des produits de grande consommation obéissant à des critères précis quant à leur teneur nutritionnelle en général, à leur teneur en acides gras essentiels en particulier.

Le programme du concept Columbus®

Ce programme, initié par la société Belovo SA, comprend :

- des études sur l'alimentation visant à valider les propriétés nutritionnelles et organoleptiques ainsi que la stabilité des produits de grande consommation de la marque Columbus® ;
- des études cliniques réalisées dans le souci d'évaluer le retour à un apport alimentaire équilibré d'acides gras essentiels en se basant sur les symptômes cliniques des maladies dégénératives modernes ;
- une norme internationale sur le plan de l'organisation (ISO), de l'hygiène (HACCP) et des bonnes pratiques de fabrication (GMP) ;
- une plate-forme de communication à l'adresse des Autorités Agricoles et Sanitaires ;
- la présentation de rapports scientifiques modernes à l'intention des leaders d'opinion ;
- un marketing scientifiquement étayé pour éduquer les détaillants et les consommateurs.

Quelle est la vision actuelle de l'influence du cholestérol alimentaire sur le cholestérol sanguin ? Doit on toujours le considérer comme un facteur causal favorisant le développement de l'athérosclérose et des MCV ?

Avant toute chose, les cholestérols alimentaire et sanguin sont des molécules identiques et interchangeables ; le cholestérol alimentaire n'est pas essentiel pour l'homéostasie et la santé des jeunes gens en bonne condition. Chez l'homme et la femme omnivores, on estime qu'en moyenne deux tiers environ du cholestérol plasmatique sont produits par le foie et qu'un tiers provient de l'alimentation. Il apparaît également qu'il existe un seuil d'ingestion quotidien (± 500 mg) au-dessus duquel le cholestérol alimentaire n'exerce plus aucune influence clinique observable sur le cholestérol sanguin. Par ailleurs, le rapport cliniquement établi entre le cholestérol alimentaire et le cholestérol sanguin ne survit pas à l'épreuve du temps : plusieurs études épidémiologiques concluent à une relation nulle entre les deux types de cholestérol et, par voie de conséquence, à une relation nulle entre le cholestérol alimentaire et les maladies cardio-vasculaires (MCV). Cette observation épidémiologique apporte un soutien consistant aux preuves par ailleurs scientifiquement établies et non réfutées selon lesquelles le cholestérol alimentaire réduit efficacement – au moins aussi efficacement que le cholestérol sanguin – la synthèse propre à l'organisme.

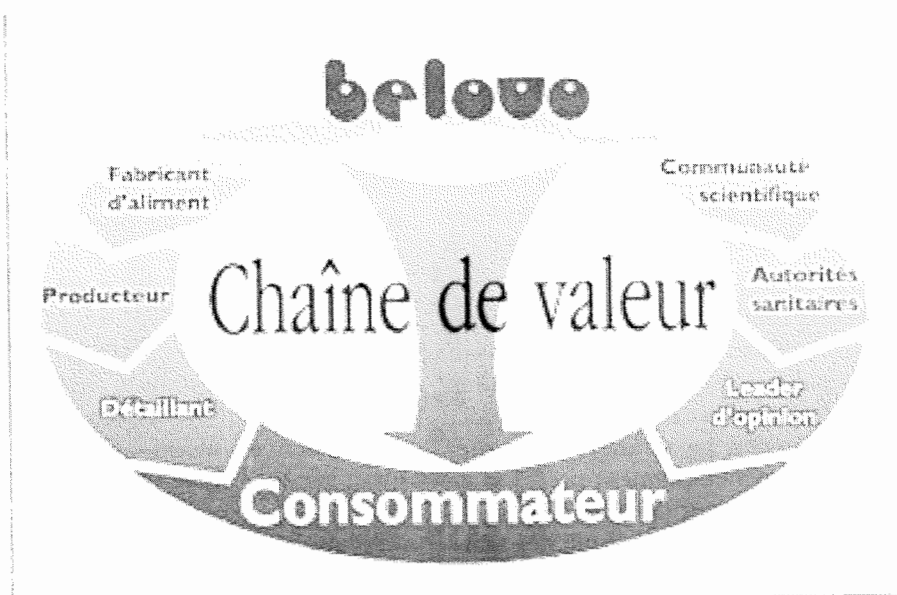


Figure 4. – Chaîne de valeur.

L'influence du profil alimentaire sur le cholestérol sanguin dépend du phénotype. Elle résulte de facteurs génétiques, environnementaux/constitutionnels et de développement qui contrôlent fondamentalement l'absorption, la circulation/distribution et l'excrétion du cholestérol. Après avoir réanalysé les études cliniques et épidémiologiques réalisées au cours des vingt-cinq dernières années du vingtième siècle dans le but de déceler l'existence de composantes principales, McNamara [2] a apporté la preuve que les acides gras saturés alimentaires et le cholestérol sanguin pouvaient être des facteurs précurseurs de MCV, tandis qu'Okuyama [3] a mis en avant la question intéressante de savoir jusqu'à quel point l'absorption importante d'acides gras saturés et le taux de cholestérol sanguin élevé prévalant dans les pays occidentaux industrialisés étaient corrélés à une consommation importante de graisses végétales et animales riches en acides gras omega-6. Parallèlement, il a été rapporté que le régime alimentaire des Inuits – réputé pour son taux élevé de graisses saturées et de cholestérol mais aussi ses fortes teneurs en acides gras omega-3 – assurait une protection contre les MCV.

Le rapport entre le cholestérol alimentaire et les maladies cardiovasculaires s'est finalement avéré être nul

Qu'avons-nous tiré comme enseignements de la « folie du cholestérol » qui a éclaté au début des années soixante ?

Suite à la phobie généralisée dont a fait l'objet l'index « cholestérol – graisses saturées » alimentaire au cours des 40 dernières années, les graisses animales ont peu à peu été assimilées aux MCV. C'est du moins la perception que nourrissent aujourd'hui le consommateur et, dans une large mesure, les autorités en charge de la santé, les médecins, les diététiciens et les leaders d'opinion à l'égard du rapport entre lipides alimentaires et maladies cardiaques. Les recommandations classiques sur la prévention de ces maladies, apparemment définies dans les années soixante, prescrivaient la réduction du cholestérol ingéré et l'augmentation du ratio entre les acides gras polyinsaturés et les acides gras saturés présents dans l'alimentation. Fondamentalement, il était conseillé de réduire la consommation de graisses animales tout en recommandant d'accroître l'absorption de margarine végétale hydrogénée et d'huiles végétales à forte teneur en acide linoléique (oméga-6).

En dépit de l'incapacité des études scientifiques, cliniques et épidémiologiques à prouver l'efficacité de cette alimentation lipidique classique, ces recom-

Le rapport $\omega 6:\omega 3$ - le seul véritable facteur athérogène indépendant

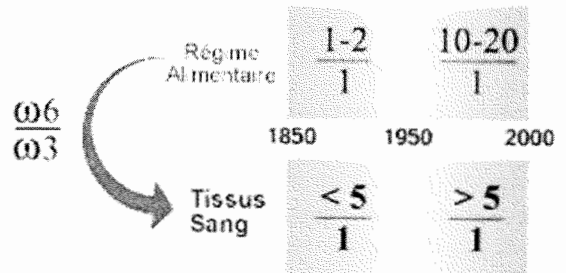


Figure 5. – Le rapport oméga-6:oméga-3 - le seul véritable facteur athérogène indépendant.

mandations se sont perpétuées jusque très récemment dans tous les pays industrialisés, dans l'espoir que les tests de suivi à long terme attesteraient leur pertinence (Okuyama [3]).

Les études de suivi à long terme réalisées dans les pays occidentaux et au Japon s'accordent cependant à tirer les deux conclusions suivantes :

- Les personnes présentant un taux de cholestérol sanguin supérieur vivent plus longtemps, peut-être en raison d'une moindre mortalité due aux cancers, aux maladies infectieuses et/ou aux crises d'apoplexie.
- Le cholestérol sanguin ne constitue pas un facteur de risque indépendant pour l'athérosclérose et les MCV.

Le cholestérol alimentaire est un ingrédient d'origine typiquement animale que l'on retrouve dans un régime omnivore normal

Le cholestérol alimentaire pourrait-il être un nutriment bénéfique pour la plupart d'entre nous ?

L'ingestion de cholestérol alimentaire se traduit par une augmentation parallèle de la synthèse de l'Apo E dans les tissus de l'organisme, à commencer par les entérocytes intestinaux. L'accroissement du taux d'Apo E réduit de manière concomitante la synthèse hépatique du cholestérol tout en augmentant la circulation secondaire du cholestérol (transport inverse du cholestérol) dans l'organisme entier, grâce à la participation des HDL1 et HDL2. Le cholestérol est un composant essentiel de la membrane des cellules. On sait parfaitement que sur les sites de blessures, les macrophages synthétisent et excrètent de grandes quantités d'Apo E servant de composé chimiotactique pour attirer le cholestérol mis en

œuvre dans la réparation des tissus et des cellules. Ce stérol est à ce point crucial pour la vie et le fonctionnement des cellules que le cerveau humain a développé un processus de fabrication biologique pratiquement indépendant du reste du corps pour le cholestérol dont il a besoin dans un environnement typiquement riche en oméga-3.

La synthèse, par l'organisme, de son propre cholestérol est un processus hormono-sensible qui requiert de l'énergie. Jusqu'à un certain point, cette synthèse partage des caractéristiques communes avec d'autres nutriments d'origine animale, comme les acides gras polyinsaturés à chaîne longue. En conséquence, plusieurs raisons scientifiques appuient l'hypothèse selon laquelle le cholestérol alimentaire pourrait s'avérer nécessaire pour le métabolisme normal, surtout chez les enfants et les personnes âgées.

Nous pouvons dès lors conclure que le cholestérol alimentaire a toutes les chances d'être bénéfique pour la santé humaine – en la protégeant contre les infections, les cancers et les maladies dégénératives –, et que c'est le phénotype individuel qui détermine la manière dont le cholestérol alimentaire/sanguin circule dans l'organisme, y est distribué et en est excrété. Le profil clinique classique du cholestérol sanguin (TC, LDL, HDL) ne représente qu'un cliché ponctuel de cette interaction, spécifique au phénotype de chaque individu, entre le cholestérol alimentaire et le cholestérol sanguin à un certain moment de sa vie. Ce cliché temporaire ne peut en aucun cas

être assimilé en soi à un facteur de risque indépendant de MCV ou de maladies dégénératives.

Le cholestérol alimentaire/sanguin a longtemps été désigné comme coupable ou tout au moins comme marqueur cardinal de l'athérosclérose et des MCV.

Existe-t-il des études épidémiologiques sous-tendant le précepte selon lequel le cholestérol alimentaire est bénéfique pour la santé humaine ?

Effectivement. Il existe des preuves épidémiologiques qui appuient la thèse selon laquelle le cholestérol alimentaire pourrait être bénéfique pour la vie dans sa phase initiale ainsi que pour la longévité, et qu'il n'est pas lié en tant que tel aux maladies de santé chez l'adulte normal.

– Le lait maternel fournit à l'enfant nourri au sein 18 mg de cholestérol par 100 ml de lait, soit 27 mg de cholestérol par kilo de masse corporelle (150 ml), combinés à divers acides gras essentiels et « conditionnellement » essentiels.

– Parmi la population des seniors les plus âgés (plus de 85 ans) suivis aux Pays-Bas [4] pendant 10 ans, aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre le taux de cholestérol sanguin et la mortalité par MCV. Au contraire, la mortalité due aux cancers et aux maladies infectieuses était plus élevée lorsque le taux de cholestérol sanguin était inférieur, et une corrélation négative a été constatée entre toutes les causes de mortalité et le taux de cholestérol sanguin. Une étude de 10 ans réalisée aux États-Unis sur des personnes âgées de plus de 70 ans a permis de dégager une conclusion similaire (Krumholz [5]).

Les données épidémiologiques recensées dans 24 pays industrialisés donnent à penser que les pays où la consommation d'œufs est la plus élevée sont également ceux où le risque de maladies cardiovasculaires fatales est le plus faible [6]. Il est intéressant de constater que les quatre pays (France, Espagne, Japon, Mexique) présentant la consommation d'œufs la plus importante et le taux de mortalité par MCV le plus bas sont également ceux où le profil lipidique moyen de l'alimentation est le mieux équilibré (rapport idéal entre les acides alimentaires oméga-6 et oméga-3 provenant des légumes verts et du gibier) et où la consommation moyenne d'aliments riches en anti-oxydants (vin, fruits, légumes, épices,...) est la plus élevée. Le Japonais consomme plus de 340 œufs par personne et par an, soit deux fois la quantité recensée au Royaume-Uni, alors que l'incidence des maladies cardiaques au Japon est l'une des plus faibles au monde [7].

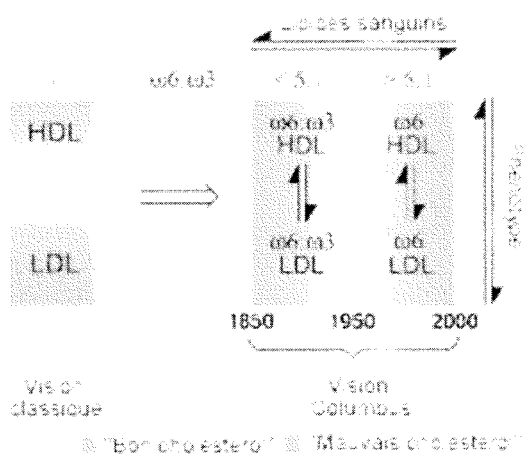


Figure 6. – Lipides sanguins.

RÉFÉRENCES

1. SIMOPOULOS A.P. (ed) – Evolutionary Aspects of Nutrition and Health Diet. Exercise Genetics and Chronic Diseases. *World Rev. Nutr. Diet. Basel Karger*. 1999, 84, 118-140.
 2. McNAMARA D.J. – Egg, plasma cholesterol, and heart disease risk. *In : Eggs and Health Promotion* (ed. Watson, R.R.), 2002, S2 Cholesterol and Health: Role of Eggs, Ch. 8, 71-81.
 3. OKUYAMA H., FUJII Y., IKEMOTO A. – n-6/n-3 ratio of dietary fatty acids rather than hypercholesterolemia as the major risk factor for atherosclerosis and coronary heart disease. *J. Health Sci.*, 2000, 46 (3), 157.
 4. WEVERLING-RIJISBURGER *et al.* – *Lancet*, 1997, 350, 1119-1123.
 5. KRUMBOLZ *et al.* – *J. Am. Med. Assoc.*, 1999, 272, 1335-1340.
 6. McNAMARA D.J. – Dietary Cholesterol and atherosclerosis, *Biochim. Biophys. Acta*, 2000, 1529, 310.
 7. SIMOPOULOS A.P. – Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1991, 54, 438-463.
-