

EVALUATION DE CERTAINS PARAMETRES DE LA LIPEMIE LORS DE LA PRISE DE DIFFERENTS REGIMES LIPIDIQUES CHEZ DES ETUDIANTS VOLONTAIRES

Niyongabo A^{1,2}, Bellal M.M¹, Youyou A¹, Ammouche A¹, Descamps B², Leger C².

¹ Institut National Agronomique, Département de Technologie des I.A.A et de Nutrition Humaine 16200. Alger. ALGERIE.

² Université de Montpellier I, Bd Henri IV, Laboratoire de Biologie et de Biochimie des lipides, Institut de Biologie 34060 Montpellier, France. (Tél : 33.4.67.60.65.18, Fax : 33.4.67.66.08.71, e mail lbbl @ sc. univ-montp1. fr)

Résumé : Comme les autres huiles et matières grasses comestibles, l'huile de palme est facilement absorbée, digérée et utilisée pour le soutien d'une croissance saine (3). Un régime à base d'huile de palme diminue les niveaux du cholestérol-LDL chez les animaux expérimentaux (5) associée aux huiles de poisson, riches en acides gras poly-insaturés de la famille n-3, elles modifient les lipides plasmatiques ce qui se traduit particulièrement par une diminution des triglycérides.

L'étude a été réalisée sur 60 personnes de sexe masculin, en bonne santé et normolipidémiques avec une moyenne d'âge de 21±2 ans et d'un poids moyen de 68±3 kg. Ces sujets ont été répartis en six groupes de 10 et soumis à différents régimes alimentaires expérimentaux pendant une période de trois mois.

Selon nos résultats obtenus, l'huile de palme vierge, riche en tocotriénols (représentant 70 % de la vitamine E) (25-17) seule ou associée à l'huile de poisson plaide en faveur d'un potentiel antiathéroscléreux chez l'homme.

L'insaponifiable de l'huile de palme vierge, les tocophérols et les tocotriénols, sont des anti-oxydants naturels. Ils agissent comme des nécrophages endommageant les radicaux d'oxygène libres qui jouent un rôle important dans le vieillissement cellulaire, l'athérosclérose et le cancer (28-34).

De même, ces expériences réalisées chez les jeunes volontaires alimentés avec un régime enrichi en huile de palme vierge ont montré une tendance à la réduction de la cholestérolémie.

Nos résultats montrent aussi que les acides gras de la série n-3 semblent dotés de puissants effets biologiques spécifiques qui pourraient en faire d'influents modulateurs du risque vasculaire. Les régimes riches en tocotriénols, seuls, ou encore mieux quand ils sont supplémentés avec les acides gras de la famille n-3; l'acide eicosapentaénoïque (20:5, n-3) et l'acide docosahexaénoïque (22:6, n-3), (huile de poisson) bloquent la synthèse du cholestérol et augmentent l'apolipoprotéine A1. Cet effet anti-thrombotique bénéfique peut être associé à une modulation favorable des deux hormones locales, la prostacycline et la thromboxane (18).

Mots clés : Huile de palme. Tocotriénols. Tocophérols. Huile de poisson. Athérosclérose. Cholesterol-HDL. Cholesterol-LDL. Triglycerides. Apolipoprotéines Apo A1. ApoB.

Abstract : Like other oils and comestible fat substances, palm oil is easily absorbed, digested and used for upholding a healthy growth (3). A palm-oil based diet decreases the level of LDL cholesterol in experimental animals (5). When Palm oil is associated with fish oil, rich in n-3 poly-unsaturated fat acids, they modify plasma liquids, which is shown mainly through a decrease of triglycerids.

The study been carried on 60 healthy normolipidemic people (boys), with an average age of 21 ± 2 years, and an average weight of 68 ± 3 kg. these young students were divided into six groups of 10, fed different experimental diets for three months.

According to the results of our experiments, crude palm oil, rich in tocotrienols (representing 70% of Vitamin E) (25-17), alone or associated with fish oil, works in favour of an anti-atherosclerosis potential in the human being.

Crude palm oil usaponifiable, the tocopherols and tocotrienols, are natural antioxidants. They act like NECROPHAGES damaging free oxygen radicals which play a role in cellular ageing, atherosclerosis and cancer (28-34).

Our experiments, carried on young volunteers, fed a crude palm oil enriched diet, have shown a tendency for the reduction of cholesterolemia.

Our results also show that n-3 fat acids seem to de endowed with powerful specific biological effects which could make of them influential modulators of the vascular risk. Diets that are rich in tocotrienols only, or even better when they are supplemented with n-3 fat acids, Eicosapentaenoic acid (EPA:20:5,n-3) and Docosahexaenoic acid (DAA:22:6,n-3), especially from maritime origin (fish oil), stop cholesterol synthesis and increase Apolipoprotein A1. This beneficial anti-thrombic effect can be associated to a favourable modulation of two local hormones : Prostacycline, and Thromboxane.

Key words : Palm oil, Tocotrienols, tocopherols, fish oil, atherosclerosis, HDL-cholesterol, triglycerids, Apolipoproteins Apo A1, Apo B.

INTRODUCTION

Jusqu'à présent, les paramètres lipidiques tels que le cholestérol-HDL, les phospholipides- HDL, et le cholestérol- LDL ont été dosés pour étudier le métabolisme des lipoprotéines ainsi que leurs interventions dans les phénomènes d'athérosclérose; il semble cependant que le dosage des apolipoprotéines apportent de meilleurs résultats dans ce domaine (26)

Ainsi, le risque d'une atteinte vasculaire est associé à l'augmentation de la concentration en Apo B et une diminution de la concentration de l'Apo A1. l'Apo A1,

étant un activateur de la lecithine cholesterol Acyl Transférase (LCAT) (6) et un inhibiteur de la triglycéride lipase hépatique (19).

A nos jours, personne ne nie les effets bénéfiques de l'huile de palme vierge et des huiles de poisson dans le traitement ou la prévention des maladies cardio-vasculaires.

L'huile de palme contient une proportion égale d'acides gras saturés et insaturés (31). L'opinion qui s'était donnée, et selon laquelle les acides gras saturés alimentaires augmentent le taux de cholestérol dans le plasma, était fondé sur des études réalisées avec de l'huile de maïs, de soja, de tournesol, d'arachide, de moutarde, de sardine, de la graisse de beurre et non de l'huile de palme (10). Les tocotriénols de l'huile de palme agissent comme des antioxydants nutritionnels puissants et contribuent à empêcher les altérations cellulaires dues aux radicaux formés par les mécanismes oxydatifs des acides gras poly-insaturés ou par l'action des produits chimiques (15-27). Outre leur pouvoir antioxydant élevé, supérieur à celui de la vitamine E dans certains systèmes, les tocotriénols inhiberaient la β Hydroxy β Methyl Glutaryl-COA réductase (HMG-COA red)(30), enzyme clé de la synthèse du cholestérol. Outre qu'ils se trouvent en abondance relative dans l'huile de palme, mais peu ou pas du tout dans les autres huiles, ils jouent un rôle bénéfique important dans la coagulation du sang.(39).

Les récentes expériences sur des animaux indiquent que l'huile de palme inhibe la thrombose artérielle, empêche le développement de l'athérosclérose, augmente l'écoulement du sang coronaire et n'a aucun effet sur la pression sanguine (11).

Du point de vue nutritionnel, les sujet alimentés avec l'huile de palme vierge ont un taux de cholestérol HDL élevé que ceux des régimes à l'huile de tournesol ou à l'huile de soja (23). La fraction insaponifiable de l'huile de palme vierge est riche en α tocophérols et en α -, γ - et δ - tocotriénols (16), elle contient un grand nombre de caroténoïdes (4), ces éléments, une fois installés dans le plasma, sont susceptibles d'exercer une influence sur la fluidité membranaire et par conséquent sur leur fonctionnement.

Quant à l'huile de poisson, de nombreux arguments expérimentaux plaident en faveur de leur potentiel antiathéroscléreux. (29). L'action dominante des huiles de poisson sur le métabolisme lipidique conduit à une diminution de la synthèse hépatique des triglycérides (12-34). En outre, l'effet principal d'un enrichissement de l'alimentation en acides gras de la famille n-3 se traduit par une diminution de la concentration des triglycérides et des VLDL dans le plasma. Il s'y associe généralement une discrète augmentation des HDL sans effet sensible et constant sur les concentrations de cholestérol et de LDL (21). Notre étude doit expliquer l'absence d'effet hypercholestérolémiant de l'huile de palme vierge fortement saturée.

Il est en effet important d'avoir une idée précise sur le point suivant : si les tocotriénols (T3) alimentaires sont, comme les tocophérols, incorporés dans les LDL, ils pourront avoir un effet antioxydant sur les LDL déjà peu oxydables

(puisqu'elles sont enrichies en acides gras saturés et en acides gras mono-insaturés des triglycérides de l'huile de palme) et l'hypothèse de SERBINOVA et collaborateurs sera confortée (35). Si au contraire, les T3, normalement absorbés et retrouvés dans les chylomicrons, comme les tocophérols, ne sont pas sécrétés par le foie avec les VLDL, on peut supposer qu'ils soient retenus au niveau de l'hépatocyte et qu'ils exercent éventuellement un effet sur la synthèse de cholestérol par action inhibitrice de la HMG-COA réductase, avant d'être métabolisés et excrétés par la bile.

MATERIEL ET METHODES

Les sujets et les régimes alimentaires

Les sujets sur lesquels a porté cette étude sont indemnes de toute maladie métabolique ou autres pathologies cliniquement décelables et non fumeurs.

Les groupes respectifs étaient supplémentés de 50 g d'huile (tableau 1). L'étude a été réalisée sur 60 personnes de sexe masculin, en bonne santé et normolipidémiques avec une moyenne d'âge de 21 ± 2 ans et d'un poids moyen de 68 ± 3 kg. Ces jeunes étudiants ont été divisés en six groupes de 10 et soumis à différents régimes alimentaires expérimentaux pendant une période de trois mois.

Les différentes huiles testées sont l'huile d'arachide, d'huile de palme vierge, d'huile de palme raffinée, d'huile d'arachide + huile de poisson, d'huile de palme vierge + huile de poisson et en fin d'huile de palme raffinée + huile de poisson. Les lipides alimentaires fournissaient 30% des calories de la ration alimentaire.

Tableau 1. Groupes expérimentaux et Composition du régime alimentaire ingéré quotidiennement, (exprimé en g/personne/jour) durant l'expérimentation

Ingrédients	Teneur	Groupes Expérimentaux						
		Régimes	I	II	III	IV	V	VI
Céréales	250±15	HA	40	-	-	30	-	-
Légumes secs + frais	60	HPV	-	40	-	-	30	-
Tubercules	240	HPR	-	-	40	-		30
Laits et dérivés	320	HPo	-	-	-	10	10	10
Huiles	50							
Energie Total (Kcal)	2560±28							
Huile en provenance des aliments	10							
Huiles pendant la cuisson	40							

Légende:

HA: huile d'arachide

HPV: huile de palme vierge

HPR: huile de palme raffinée

Hpo: huile de poisson

Tableau 2. Composition en acides gras des différents régimes expérimentaux (exprimés en % des acides gras totaux)

Acides gras	Régimes alimentaires					
	HA	HPV	HPR	HA+Hpo	HPV+H Po	HPR+H Po
C12:0	-	-	-	-	-	-
C14:0	-	1	-	1.8	2.3	1.8
C16:0	12	44	42	14.1	30.1	29.1
C18:0	3.5	5	4.5	2.2	2.9	2.6
C22:0	3	-	-	1.5	1.5	-
Σ AGS	18.5	50	46.5	19.6	36.8	33.5
C16:1(n-7)	-	-	-	8.5	7.7	28.5
C18:1(n-9)	44.5	39	41.6	36	32.2	13.7
C20:1 (n-9)	1.8	-	-	3.2	1.1	1.1
Σ AGMI	46.3	39	41.6	47.7	41	43.3
C18:2(n-6)	33	10.5	12.2	15.4	5.4	6.3
C18:3(n-3)	-	-	-	0.8	0.8	0.8
C18:4(n-3)	-	-	-	0.2	0.2	0.2
C20:3(n-6)	-	-	-	0.6	0.6	0.6
C20:4(n-6)	-	-	-	0.4	0.4	0.4
C20:5(n-3)	-	-	-	6.9	6.9	6.9
C22:4(n-6)	-	-	-	0.2	0.2	0.2
C22:6(n-3)	-	-	-	7.3	7.3	7.3
Σ AGPI	33	10.5	11.2	21.931.8	21.8	22.7
P/S	1.78	0.21	0.24	1.62	0.59	0.67

Tableau 3 . Composition des caroténoïdes, des Tocophérols et des Tocotrienols de l'huile de palme (*Elaeis guineensis*) . (source réf :32-36).

Caroténoïdes	Teneur en %	Tocophérols et Tocotrienols	Teneur en %
Phytoène	1,27	α - tocophérols	21,5
Cis- β - Carotène	0,68	β -tocophérols	3,7
Phytofluène	0,06	γ -Tocophérols	3,2
β -Carotène	56,02	δ -Tocophérols	1,6
α -Carotène	35,16	α -Tocotrienols	7,3
Cis- α -Carotène	2,49	β -Tocotrienols	7,3
ξ -Carotène	0,69	γ -Tocotrienols	43,7
γ -Carotène	0,33	δ -Tocotrienols	11,7
δ -Carotène	0,83		
Neurosporène	0,29		
β -Zeacarotène	0,74		
α -Zeacarotène	0,23		
Lycopène	1,30		

Analyses des Lipides et des Apolipoprotéines

Les lipides ont été extraits selon la méthode de Folch et al (7) et les esters méthyliques selon la méthode de Lepage et Roy (20) .

Les prélèvements sanguins par ponction veineuse au pli du coude après un jeun de 12 heures ont été effectués avant et à la fin de la période expérimentale.

Le sang (20 ml) était recueilli sur tube hépariné (2 μ l d'héparine CHOAY5000 unités par ml de sang), puis centrifugé à 4°C à 4000 g. Le plasma était récupéré dans des tubes à vis de 13 ml, en vue d'une séparation ultérieure des lipides plasmatiques. Après décantation, le sérum est isolé et conservé à 4°C.

Le plasma a été séparé par centrifugation et précipitation, la concentration du cholestérol total ainsi que les triglycérides ont été déterminés par voie enzymatique.

La fraction VLDL - cholestérol a été séparé par ultracentrifugation - flotation dans le plasma ($125.000 \times .g$, pendant 16 heures à $4^{\circ} C$) à une densité de 1.006 mg / l dans un Beckman. 50T : L rotor (Beckman Instruments, AI) au cours de la première ultracentrifugation (24).

Le HDL - cholestérol est déterminé par voie enzymatique dans le surnageant obtenu après avoir précipité le LDL - cholestérol en utilisant du sulfate de Dextran et du chlorure de magnésium (40) Le cholestérol LDL a été calculé comme étant la différence du cholestérol total - la somme (VLDL-cholesterol + HDL-cholesterol)

Les dosages des apolipoprotéines A1 et B, ont été réalisés avec les réactif (APA) et (APB) respectivement par la méthode néphélométrique dans le plasma frais suivant les instructions Beckman 015-247524F/1994 pour l'APO A1 et les instructions 247525-G/1996 pour l'APO B avec ARRAY protein system comme appareil de dosage. Cette méthode consiste à mesurer la vitesse d'augmentation de la lumière diffusée à partir de particules en suspension dans la solution, provenant des complexes formés au cours de la réaction antigène-anticorps .

Principe

Au cours de la réalisation d'un dosage d'APA, l'anticorps anti-APA humaine est amené au contact avec l'APA humaine de l'échantillon. L'augmentation de la lumière diffusée résulte de la réaction antigène-anticorps, produit un signal dérivé dont le pic est fonction de la concentration en APA de l'échantillon. Aussi bien pour le dosage d'Apo B la réalisation d'un dosage d'APB, l'anticorps anti-APB humaine est amené au contact avec l'APB humaine de l'échantillon. L'augmentation de la lumière diffusée résulte de la réaction antigène-anticorps. Après l'étalonnage, le pic du signal dérivé pour un dosage particulier est automatiquement converti en unités de concentration par l'analyseur .

Analyses statistiques

Pour toutes les expériences réalisées, chaque point expérimental correspond à une série de 10 personnes ($n=10$). les données sont par conséquent analysés par les tests d'analyse de variance (ANOVA) avec \pm SD comme écart type avec la comparaison de significativité $p < 0.05$ entre les groupes .Les calculs statistiques ont été effectués en utilisant "Macintosh II Computer version 1.03 of Stat View II (Abacus Concepts, Berkery, CA).

RESULTATS ET DISCUSSION

Au terme de la période expérimentale, nous constatons que les groupes HPR et HA+HPo ont une cholestérolémie relativement élevée par rapport aux

autres groupes. De même le régime HA + Hpo a un effet plus marqué que celui HPR ce qui est probablement à la présence des acides gras à longues chaînes polyinsaturées de la série n-3 en provenance de la chair de poisson(29).

Nous constatons également que le HDL est largement élevé chez le HPV par rapport aux autres groupes, ceci peut s'expliquer probablement par la présence de la vitamine E, surtout les tocotriénols (30), dans l'huile de palme vierge, et ces résultats sont en accord avec les travaux de Wayner et al (41) .

On note également des différences nettes des taux moyens de cholestérol total des LDL-C; des HDL-C et Apo A1 ,en fonction de la nature des lipides alimentaires utilisés. Le taux de cholestérol total moyen le plus faible est observé dans le cas de l'huile de palme vierge, suivi par l'huile de palme vierge supplémentée par de l'huile de poisson. En revanche, ces taux sont légèrement en hausse chez des groupes l'huile d'arachide, suivi par l'huile d'arachide supplémentée avec l'huile de poisson et enfin l'huile de palme raffinée. (Tableau 4

Le cholestérol des HDL moyen ne diffère pas significativement entre les six groupes sauf le groupe de palme vierge et celui supplémenté d'huile de poisson avec le HPV.

Pour les taux d'apolipoprotéines Apo A1 moyens, nous notons des différences très significatives ($P < 0.05$) entre les différents régimes alimentaires. Des taux élevés ont été observés en présence d'huile de palme vierge + l'huile de poisson (HPV+HPO) suivi de l'huile d'arachide + l'huile de poisson (HA+HPO) ainsi que leurs rapports en Apo A1/Apo B considéré comme un indice de risque d'athérogénicité, on peut émettre l'hypothèse selon ces résultats que le régime de palme vierge additionnée d'huile de poisson serait le moins athérogène, suivi par l'huile d'arachide + l'huile de poisson.

L'augmentation de la teneur en cholestérol total observée dans le cas du régime HPR est probablement liée à l'abaissement ou à la disparition plus ou moins complète des tocophérols lors du raffinage de l'huile (32). D'où l'activité de la vitamine E qui joue un rôle capital comme antioxydant et qui peut donc en être responsable. De même, il est probable que le rapport élevé Apo A1/Apo B, dans le cas du régime d'huile de palme raffinée supplémentée avec l'huile de poisson, soit la conséquence de la présence des acides gras de la série n-3, c'est à dire l'acide eicosapentaénoïque (20:5, n-3) et en acide docosahexaénoïque (DHA: 22: 6, n-3) de l'huile de poisson.

Nos résultats sont en accord avec les travaux de Wayer. et al (36), l' α -tocotriénol membranaire a un pouvoir antioxydant 40 à 60% plus grand dans les membranes que l' α -tocophérol. Ils contribuent à une bonne fluidité membranaire, ce qui rend l'interaction chromanol avec les radicaux lipidiques plus efficace (15)

La vitamine E de l'huile de palme vierge protège les LDL humain contre les modifications oxydatives induites par la lipoxygénase, les UV, ou des initiateurs azotés de radicaux lipidique.

Tableau 4. Influence des différents régimes alimentaires sur certains paramètres plasmatiques et lipoprotéiques (g/l).

Fraction plasmatique		HA	HPV	HPR	HA+HPo	HPV+HPo	HPR+HPo
CT	Avant	1.91±0.08 ^a	1.96±0.13 ^a	2.22±0.21 ^{ba}	2.16±0.13 ^{ca}	2.01±0.10 ^{ai}	2.16±0.14 ^{ba}
	Après	1.85±0.09 ^a	1.75±0.13 ^a	2.28±0.13 ^{bd}	1.99±0.21 ^{ce}	1.89±0.13 ^a	1.93±0.11 ^c
LDL	Avant	1.35±0.12 ^a	1.43±0.13 ^a	1.59±0.15 ^{bc}	1.39±0.08 ^{ae}	1.38±0.09 ^{ae}	1.59±0.14 ^{ba}
	Après	1.30±0.09 ^a	1.08±0.11 ^b	1.53±0.13 ^{cd}	1.07±0.10 ^b	1.37±0.10 ^{ae}	1.52±0.13 ^{cd}
HDL	Avant	0.40±0.04 ^a	0.42±0.04 ^a	0.50±0.05 ^{bc}	0.53±0.06 ^b	0.48±0.07 ^c	0.45±0.07 ^{ca}
	Après	0.38±0.06 ^a	0.52±0.05 ^b	0.46±0.07 ^c	0.60±0.07 ^d	0.36±0.06 ^{af}	0.30±0.06 ^e
VLDL	Avant	0.16±0.03 ^a	0.11±0.02 ^b	0.13±0.04 ^b	0.24±0.04 ^c	0.15±0.04 ^{ab}	0.12±0.03 ^b
	Après	0.17±0.02 ^a	0.15±0.03 ^a	0.29±0.03 ^b	0.32±0.03 ^c	0.16±0.03 ^a	0.11±0.02 ^d
HDL:L DL	Avant	0.29±0.03 ^a	0.29±0.04 ^a	0.31±0.04 ^a	0.38±0.04 ^b	0.34±0.07 ^b	0.28±0.04 ^a
	Après	0.29±0.05 ^a	0.48±0.07 ^b	0.30±0.06 ^a	0.56±0.10 ^{ce}	0.26±0.04 ^a	0.20±0.05 ^d
TG	Avant	0.71±0.07 ^a	0.87±0.05 ^b	0.74±0.07 ^a	0.67±0.04 ^{cd}	0.84±0.06 ^b	0.78±0.07 ^{ac}
	Après	0.75±0.05 ^a	0.80±0.06 ^a	0.69±0.06 ^b	0.72±0.06 ^{ab}	0.77±0.07 ^a	0.65±0.05 ^b
Apo A1	Avant	1.88±0.16 ^a	1.80±0.09	1.94±0.15 ^b	1.90±0.17 ^a	1.83±0.11 ^a	1.82±0.10 ^{ac}
	Après	1.90±0.15 ^a	1.99±0.18 ^a	1.87±0.18 ^a	2.08±0.15 ^b	2.04±0.18 ^{ac}	1.91±0.14 ^a
Apo B	Avant	0.95±0.11 ^a	1.02±0.14 ^a	0.87±0.12 ^{bc}	1.04±0.11 ^a	1.99±0.09 ^a	1.15±0.11 ^{ba}
	Après	1.07±0.12 ^a	0.91±0.05 ^b	1.11±0.09 ^a	0.86±0.11 ^{cb}	0.80±0.07 ^c	0.96±0.10 ^b
Apo1: Apo B	Avant	2.01±0.35 ^a	1.79±0.27 ^b	2.26±0.33 ^c	1.84±0.28 ^b	1.86±0.23 ^b	1.60±0.20 ^d
	Après	1.79±0.24 ^a	2.19±0.23 ^b	2.19±0.24 ^b	2.46±0.41 ^c	2.56±0.32 ^{cd}	2.01±0.27 ^{ab}

Les valeurs marquées au moins d'un même signe, sont comparables au seuil de 5%

Nos expériences ont montré que le mélange de la vitamine E de l'huile de palme (qui contient les tocophérols et particulièrement les tocotriénols) à l'huile de poisson dans des proportions modérées diminue le cholestérol total et les triglycérides et augmente au contraire les HDL-C et les apolipoprotéines (Apo A1). Ces résultats confortent les résultats de Bonna (1) et ceux de Harris (8).

Les variations des taux Apo A1 totale observées dans cette étude, paraissent indépendantes du degré de saturation ou de polyinsaturation des graisses alimentaires testées.

CONCLUSION

En conclusion et d'après nos résultats sur les paramètres lipidiques qui font parties des approches sur les maladies cardio-vasculaires, nous observons que les tocotriénols de l'huile de palme ainsi que les acides gras polyinsaturés de la famille n-3 exercent un effet protecteur contre les maladies vasculaires, et que les tocotriénols bloquent la synthèse du cholestérol avec des impacts sur le cholestérol HDL ainsi que sur l'augmentation des apolipoprotéines Apo A1 (27)

La quantité de la β -Carotène (voir tableau 2) de l'huile de palme pourrait être un facteur important dans la correction d'une déficience de la vitamine A, qui est un problème de santé publique dans beaucoup de pays en voie de développement. D'ailleurs, il existe des preuves épidémiologiques que la β -Carotène (dont l'huile de palme est très riche) offre une protection contre certaines formes de cancer (37-2). Certains stéroïdes sembleraient favoriser l'agrégation plaquettaire.

L'importance de l'huile de palme comme huile alimentaire contraste énormément avec la connaissance limitée de ses effets sur les risques cardio-vasculaires. De ce fait il s'avère donc nécessaire d'effectuer d'autres études afin de mieux cerner et d'examiner les effets chez l'homme à court, moyen et long terme.

Nos résultats montrent de façon claire que, malgré sa teneur élevée en acides gras saturés, l'huile de palme ne favorise pas l'athérosclérose. au contraire, elle tend même à la réduire.

D'après les paramètres des fractions lipidiques plasmatiques, l'huile de palme qui contient 50% d'acides gras saturés ne favorise pas l'athérosclérose; et qu'un régime équilibré en acides gras essentiels avec un régime contenant la vitamine E (surtout la présence des tocotriénols) pourrait être attribuée à la réduction de l'athérosclérose et au traitement de ce dernier.

Références

- 1- Bonna, K. H., Bjerve, K. S., Straune, B., Gram, T. T., and Thelle, D. (1990) Effect of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on blood pressure in hypertension. A population-based intervention trial from the tromso study. *N. Eng. J-Med.* 322, 795-801.
- 2- Bond, G. B., Thompson, F. E., Cook, R. P., (1987) Dietary vitamin A and lung cancer : results of a case-control study among chemical workers, 9 : 109-21.
- 3- Calloway D.H and Kurtz G.W (1956) The absorbability of natural and modified fats. *Food research* 21: 621-629
- 4- Clergg A.J (1973). Composition and related nutritional and organoleptic aspects of palm oil. *J. Am chem*, 50 P 321- 324.
- 5- Elson CE (1992) Tropical oils : Nutritional and Scientific issues. *Crit - Rev- Food - SCI- Nut* 1992; 31(1-2) : 79-102
- 6- Fielding C.J; Shore V.G; Fielding P.E (1972) Apoprotein cofactor of lecithin: Cholesterol acyltransferase. *Biochem. biophys. Res. Commun*, 46,1493.
- 7- Folch, J; Lees, M and Stanleys, S.(1957) A simple method for the isolation and purification of the total lipids from animal tissues . *J.Biol. Chem* . 226/ 497-509.
- 8- Harris, W. S., Zucker, M. L., and Dujovne, C. A., (1988) Omega-3 fatty acids in hypertriglyceridemic patients : Triglycerides v.s Methyl Esters, *Am. J. Clin. Nutr.* 48, 992-997.
- 9- Heiss, G., Johnson, N. J., Reiland, S., Davis, C. E., Tyrober, H. A., (1980) The epidemiology of plasma high density lipoprotein cholesterol levels, The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, 62 (Suppl IV) : 116-36.
- 10- Hornstra (1988) Dietary lipids and cardio-vascular disease : effects of palm oil. *Oléagineux*. Vol. 43, n° 2 75-87.
- 11- Horstra G; Keys A; Anderson JT (1991): Apalm oil enriched diet lowers lipoprotein (a) normocholesterolemic volunteers (90), 91-93 *Atherosclerosis*.
- 12- Hughes G.S; Ringer- TV; Watts- KC; Deloof; Francom-SF; Spillers-cR (1990). Fish oil produces on atherogenic lipid profile in hypertensive men. *Atherosclerosis*; 84 (2-3) .229-37
- 13- Goldberg, A. C., Sconfield, G., (1985) Effects of diet on lipoprotein metabolism. *Annu. Rev. Nutr.* 195-212.
- 14- Israel DH, Gorlin R; (1992) Fish oils in the prevention of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 42 (suppl) 161 : 7-13.

- 15- Ingold, K.U., Webb, A.C., Witter, D., Burton, G.W., Metcalf, and Muller, D., (1987) Vitamin E remains the major lipid-soluble chain-breaking antioxidant in human plasma even in individuals suffering severe vitamin E deficient, Arch. Biochem. Biophys., 259 ; 224-225.
 - 16- Jacobsberg B; Deldime P and Gapor A.B (1978) Tocopherols and tocotrienols in palm oil. Oléagineux, 33, N°5 P.239-247
 - 17- Kalamithi N; Najla G, Ann F. and Kenneth K (1995) Effect of tocotrienol on the growth of a Human Breast Cancer Cell Line in Culture. Lipids 30, 1139- 1143
 - 18- Kinsella J.E (1988) Food lipids and fatty acids; Importance in food quality, nutrition and health. Food tech n° 10 Oct. pp 124-145.
 - 19- Kuto M, Matzusawa Y, Yokomas; Tajimas S, Ishikawak; Yomamoto A; Taruis (1982). Mechanism of inhibition of hepatic triglyceride lipase from human heparin plasma by lipoproteins AI and All. J. biochem, 92,865.
 - 20- Lepeage, Gand Roy, (1986) Direct transesterfication of all classes of lipids in a one - step reaction J. Lipids Res.27 : 114-120 .
 - 21- Lichtenstein A.H, Ausman L.M, Carrasco W, Jenner J.L, Ordovas J.M, Schaffer F.J (1994) - Hypercholesterolemic effects of dietary cholesterol in diets enriched in polyunsaturated and saturated fat. Dietary cholesterol, fat saturation and plasma lipids. Arterioscler. Thromb, 14, 168-175.
 - 22- Manorama R and Rukmini C (1992). serum lipids of rats fed Grude and Refined âlm oil in high cholesterol and cholesterol free diets; Nutrition Research vol 12, suppl
 - 23- Matesson F.M and Grundy S.M (1995) Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man J. lipid res: 26: 194-202 .
 - 24- Marz, W and Gross W ;(1986) Analysis of plasma lipoproteins by ultracentrifugation in a new fixed angle rotor : evaluation of a phosphotungestic acid / Mg cl₂ precipitation and a quantitative lipoprotein electrophoresis assay . Clin Chim Acta .160: 1-18 .
 - 25- Mordret and Laurent AM; (1978) Application de la chromatographie en phase gazeuse sur colonne capillaire de verre à l'analyse des tocophérol. Rev Fr des corps gras, 25, 245-250.
 - 26- Morrisett J.D; Jackson R.L and Gotto A.M (1977) Lipid protein interactions in the plasma lipoproteins. Biochem. Biophys Acta 472,93.
 - 27- Parker, RA; peace, B.C Clark, RW; Gordon, D.A, and Wright, J.J.K (1993) Tocotrienols Regulate cholesterol production in Mammalian Cells by post-transcriptional suppression of 3-Hydroxy-3-Metylglutaryl- coenzyme A Reductase, J Biol.chem. 268,11230-11238.
 - 28- Patton S and Jensen R.G (1975) lipid metabolism and membrane functions of mammary gland. Prog. Chem. Fats and other lipids 14: 167-277.
-

- 29- Qureshi A.A, Burger W.C, Peterson D.M and Elson C.e (1986) The structure of an inhibitor of cholesterol biosynthesis isolated from barley. *J Biol . Chem* 261, 10544-10550.
- 30- Qureshi A.A; Qureshi N; Wright J.J; Shen Z; Kramer G; Gapor A; Chong Y.H; De Witt G; Ong A.S.M (1991) Lowering of serum cholesterol in hypercholesterolemic humans by tocotrienols (Palmvitee). *Am J. clin Nutr* 53, 1021s- 1026s.
- 31- Rand M.L, Hennissen A.A and Hornstra G. (1988). Effect of dietary palm oil on arterial thrombosis, platelet responses and platelet fluidity in rats. *Lipids* 23: 1019-1023.
- 32- Richard, C., (1991) Nutritional aspects of palm oil, *Am. J. Clin. Nut.*, 53 : 989S-1009S
- 33- Roeschlav, P., Bernet, E., and Gruber, W., (1974) Enzymatic determination of total cholesterol in serum, *Z. Khin chem. clin. Biochem.* 12: 225-227.
- 34- Sanders TA; sullivan DR, Reeve J, Thompson GR. (1985) Triglyceride lowering effect of marine polyunsaturates in patients with hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis* 5:459-65.
- 35- Serbinova,E, Kagan, V, Han, D, and Packer, L (1991) Free Radical Recycling and Interamembrane Mobility in the Antioxidant Properties of alpha-Tocopherol, and alpha-Tocotrienols, *Free Radic. Biol. Med.* 10, 263-275.
- 36- Syväoja E L ; Piiron V ; Varo P ; Koivistoinen P and Salminen K (1986) Tocopherols and Tocotrienols in Finish Foods .
- 37- Ziegler, R. G., Mason, T. J., Steinhagen, A., et al (1986) Carotenoid intake, vegetables and the risk of lung cancer among white men in New Jersey. *Am. J. Epidemiol.* ; 123 : 1080-93.
- 38- Wahlefeld, A.W., (1974) Triglyceride determination after enzymatic hydrolysis, in Bergmeyer HV (ed) : *Methods of Enzymatic Analysis*, vol 4 (ed.2). New York, NY, Academic, pp 1831-1835
- 39- Wahliqvist, M. L., Krivokuka-Bogetic, Z., Lo, C. H., Hge, B., Smith, R, and Lukito, W., (1992) Differential serum responses to tocopherols and tocotrienols during vitamin E supplementation in hypercholesterolaemic individuals without change in coronary risk factors, *Nutr. Res.* 12, S 181 - S 201.
- 40- Warnic GR, Benderson J , Albers JJ . Dextan Sulfate-Mg⁺² Precipitation Procedure for Quantification of High-Density Lipoprotein Cholesterol . In Cooper GR (ed) . *Selected Methods of Clinical Chemistry*. Washington , D.C : American Association for Clinical Chemistry; 10:91-99; 1983.
- 41- Wayner, D. D., Burton, G., Ingold, K., Barclay, R., and Locke, S., (1987) The relative contributions of vitamin E, urate, ascorbate and proteins to the total peroxy radical trapping antioxidant activity of human blood plasma, *Biochem. Biophys. Acta.*, 924, 203, 4-11.