



Courtoisie du Conseil canadien du canola

*Les stérols végétaux ou phytostérols et leurs esters forment une catégorie de composés naturels ressemblant à des corps gras et structurellement semblables au cholestérol. Des sources bien connues sont notamment les légumes, les fruits, les légumineuses, les huiles végétales (carthame, tournesol, maïs, soja, olive, canola) et le tall-oil, un sous-produit de l'industrie de la pâte de bois de conifère. Plus de 50 années de recherche ont prouvé que les stérols végétaux naturels peuvent faire baisser la cholestérolémie<sup>1</sup>, renforcer le système immunitaire et réduire le risque de certains cancers<sup>2</sup>.*



## Phytostérols et stanols

### Ingrédients canadiens bons pour la santé

Plus de 40 stérols végétaux ont été identifiés, le  $\beta$ -sitostérol, le stigmastérol et le campestérol étant les plus abondants. Ces stérols sont habituellement présents sous forme de stérols libres ou d'esters d'acides gras. Les stanols végétaux sont des stérols saturés (sans doubles liaisons dans la structure chimique) et sont moins abondants dans la nature que les stérols. Les stanols résistent mieux à l'oxydation et ils sont tout aussi efficaces que les stérols pour réduire l'absorption de cholestérol.

### Bienfaits pour la santé

Le cholestérol, stérol prédominant chez les animaux, est produit par l'organisme humain et fourni par l'alimentation. L'organisme humain a besoin de cholestérol, qui fait office de précurseur pour les hormones stéroïdes, comme la testostérone et l'oestrogène<sup>3</sup> et les acides biliaires, et d'agent stabilisateur pour les membranes cellulaires. Des taux sanguins élevés de cholestérol total et de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL) sont les principaux facteurs de risque pour la coronaropathie<sup>4</sup> et d'autres maladies liées à l'athérosclérose. Le LDL est le principal porteur de cholestérol dans le sang.

Les stérols végétaux diffèrent du cholestérol par la présence d'un groupement méthyle ou éthyle dans leur chaîne latérale. Cette différence empêche l'absorption des stérols et stanols végétaux par l'intestin. La plupart des stérols végétaux ingérés passent par l'intestin avant d'être excrétés<sup>5</sup>. Les phytostérols font concurrence à l'absorption et au captage de cholestérol dans l'intestin grêle<sup>6</sup>, réduisant ainsi le taux de cholestérol dans le sang et le risque de coronaropathie. Les phytostérols n'ont aucun effet sur les taux de triacylglycérol ou de cholestérol HDL<sup>6</sup>.

Les stérols et stanols complètent une alimentation saine faible en graisses saturées et en cholestérol et riche en fruits, légumes et grains entiers. Des études montrent qu'une consommation quotidienne de 2 à 3 g de stérols<sup>7</sup> et/ou de stanols réduit les taux de cholestérol LDL de 10 % et fait probablement baisser le risque de coronaropathie de 12 % à 20 % au cours des cinq premières années et de 20 % sur toute la vie<sup>8</sup>. En combinant les phytostérols à d'autres ingrédients fonctionnels, comme les protéines de soja et les fibres visqueuses, dans le cadre d'un régime alimentaire faible en graisses saturées, on peut réduire le taux de cholestérol dans une proportion allant jusqu'à 35 %<sup>9</sup>. Des

études démontrent également que les stérols végétaux réduisent encore plus le taux de cholestérol lorsqu'ils sont combinés à des statines<sup>7</sup>. Dans certains cas, l'ajout de phytostérols à la thérapie aux statines a eu l'effet équivalent à celui obtenu en doublant la dose de statines sur les taux de cholestérol LDL<sup>10</sup>.

Selon les résultats des études cliniques, les stérols végétaux semblent inoffensifs<sup>8,11,12</sup> et non toxiques<sup>13,14</sup>. Les chercheurs n'ont décelé aucun effet sur le système reproducteur<sup>15,16</sup>. Les stérols et stanols végétaux ont été généralement reconnus inoffensifs par la Food and Drug Administration (FDA) des Etats-Unis et le Comité scientifique de l'alimentation humaine de l'Union européenne, pour sa part, a conclu que les margarines et produits laitiers contenant des esters de phytostérol étaient aptes à la consommation humaine<sup>17</sup>. La FDA a également approuvé une allégation santé selon laquelle les aliments contenant des esters de stérols ou stanols végétaux peuvent atténuer le risque de coronaropathie<sup>18</sup> en réduisant la cholestérolémie lorsqu'ils sont intégrés à une alimentation faible en graisses saturées et en cholestérol.



### Applications innovatrices

Les phytostérols des huiles végétales (canola, soja, tournesol, maïs) sont un sous-produit de l'isolation des tocophérols (vitamine E) et ils sont récupérés à même le distillat de désodoriseur durant

le raffinage de l'huile<sup>19</sup>. Les stérols sont purifiés par cristallisation.

Les phytostérols sous forme non estérifiée libre du tall-oil résultent de la digestion du bois de conifère<sup>17</sup>. Ces stérols sont récupérés par extraction au solvant, distillation et recristallisation. Le tall-oil contient des taux élevés de  $\beta$ -sitostérol, de campestérol et des composés naturels de stanol que sont le sitostanol et le campestanol.

Forbes Medi-Tech, une compagnie canadienne, a trouvé des marchés aux États-Unis, en Australie et en Union européenne pour Reducool<sup>®</sup>, son produit de phytostérol à base de tall-oil.

### Comparaison de la composition du stérol – dérivé du bois ou de l'huile végétale

Stérol	Teneur relative (% p/p des stérols)	
	dérivé du bois	dérivé de l'huile végétale
<i>Sitostérol</i>	72	45
<i>Campestérol</i>	8,2	26,8
<i>Sigmastérol</i>	0,3	19,3
<i>Brassicastérol</i>	0	1,6
<i>Sitostanol</i>	15,3	2,1
<i>Campestanol</i>	1,6	0,8
<i>Autres stérols mineurs</i>	2,6	4,4

L'estérification des stérols et des stanols végétaux contenant des acides gras à chaîne longue accroît leur solubilité dans les matières grasses et les huiles, facilitant ainsi leur incorporation dans des aliments. Ce processus donne aux stérols et aux stanols les caractéristiques physiques désirées. Les stérols et les stanols libres étant peu solubles en phase huileuse ou aqueuse, il est difficile d'incorporer les formes libres aux aliments. Cependant, les formes microcristallines solubilisées à la lécithine et les stérols dissous dans le diacylglycérol semblent donner de bons résultats dans les aliments faibles en gras<sup>20</sup>. Des études montrent que la matrice alimentaire et les processus d'émulsification affectent l'efficacité des stérols et des stanols libres et soulignent l'importance d'évaluer l'efficacité des nouvelles formes d'aliments qui diffèrent beaucoup des formes déjà testées<sup>21</sup>.

Plusieurs études ont démontré l'efficacité des stérols végétaux estérifiés dans divers aliments faibles en gras<sup>22-25</sup> et incité de grandes entreprises multinationales d'alimentation à inclure des phytostérols dans certains produits.

## Applications actuelles et éventuelles de phytostérols dans les aliments

Utilisations actuelles	Utilisations éventuelles	Nouvelles applications
Margarines, matières grasses à tartiner, fromage à tartiner, mayonnaise, vinaigrettes, produits laitiers faibles en gras, laits, yogourts et fromages, barres collation et barres énergétiques, huiles utilisées pour la friture	Pâtisseries, nouilles et pâtes aux œufs, poudings, crèmes et desserts glacés, barres muesli, soupes, produits carnés, boissons au riz, grains et farines de céréale, composés aromatiques et cafés	Encapsulation du phytostérol dans des protéines d'œuf pour accroître la biodisponibilité dans les aliments  Poudres hydrosolubles pour inclusion dans des boissons (jus d'orange) et des aliments non gras



Courtoisie du Conseil canadien du canola

### Expertise canadienne en matière de recherche

**Canadian Centre for Agrifood Research in Health and Medicine (CCARM) (Winnipeg, MB)**  
**(Centre de recherche de l'Hôpital général Saint-Boniface)**

- Étude des effets salutaires des ingrédients fonctionnels sur les maladies cardiovasculaires et leurs déterminants (G. Pierce)
- Valeur nutritive des lipoprotéines, métabolisme et coronaropathie (M. Moghadasian)

### Institut des nutraceutiques et des aliments fonctionnels (INAF) (Sainte-Foy, QC)

- Nutrition, aliments fonctionnels et santé cardiovasculaire (B. Lamarche)

### Richardson Centre for Functional Foods and Nutraceuticals (Winnipeg, MB)

- Facteurs alimentaires contrôlant le cholestérol et le métabolisme du stérol végétal chez les humains et dans les modèles animaux; absorption et oxydation des acides gras dans l'alimentation humaine; métabolisme énergétique humain (P. Jones)



Courtoisie de Saskatchewan Pulse Growers

### Université de la Colombie-Britannique (Vancouver, C.-B.)

- Études sur les dyslipidémies, l'athérosclérose, les phytostérols en médecine, les déterminants génétiques de la réaction à l'inflammation et à l'athérosclérose et le métabolisme du cholestérol HDL ainsi que les essais cliniques de nouveaux médicaments hypolipémiants (J. Frolich)

### Université de Toronto (Toronto, ON)

- Nutrition et métabolisme des ingrédients hypolipémiants des aliments fonctionnels (D. Jenkins, C. Kendall)

### Fournisseurs canadiens

1. *Cognis Canada Corp.* (Mississauga, ON)  
<http://www.cognis.com>
2. *Forbes Medi-Tech Inc.* (Vancouver, C.-B.)  
<http://www.forbesmedi.com>

## Ouvrages de référence

1. Ling, W.H. et P.J. Jones. 1995. Life Sci. 57:195-206.
2. Awad, A.B et C.S. Fink. 2000. J. Nutr. 130:2127-2139
3. International Food Information Council. 2003. Functional Foods Fact Sheet: Plant Stanols and Sterols. Consulté sur Internet <http://www.ific.org/publications/factsheets/sterols.cfm?renderforprint=1>
4. American Heart Association. 2006. Heart and Stroke Encyclopedia. Consulté sur Internet <http://www.americanheart.org>
5. Heinemann, T. et al., 1993. Eur. J.Clin. Invest. 12:827-831.
6. Trautwein, E.A. et al., 2003. Eur. J. Lipid. Sci. Technol.105:171-185.
7. Gylling, H. et T.A. Mietinen, 1996. J. Lipid. Res.37:1776-1785.
8. Katan, M.B. et al., 2003. Mayo Clin. Proc. 78:965-978.
9. Jenkins, D. et al., 2003. J. Am Med. Assoc. 290:502-510.
10. Simons, L.A. 2002. Am. J. Cardiol. 90:737-740.
11. Hendriks, H.F. et al., 2003. Eur. J. Clin. Nutr. 57:681-692
12. Hepburn, P.A. et al., 1999. Food Chem. Toxicol. 37:521-532.
13. Christiansen, L.I et al., 2001. Eur. J. Nutr. 49:66-73
14. Hendriks, H.F. et al., 1999. Eur. J. Clin. Nutr. 53:319-327.
15. Baker, V.A. et al., 1999. Food Chem. Toxicol. 37:13-22
16. Waalkens-Berendsen, D.H. et al., 1999. Food Chem. Toxicol. 37:683-696.
17. Autorité européenne de sécurité des aliments. 2003. Requête no EFSA-Q-2003-075. EFSA J. 15:1-12.
18. Dept Health and Human Services, Food and Drug Administration. 2000. 21CFR101.83. Consulté sur Internet <http://www.cfsan.fda.gov/~lrd/cf101-83.html>
19. Shimada, Y. et T. Nagao. 2004. Foods Food Ingrid. J. Jpn. 209
20. Tikkanen, M.J. et al., 2002. Am. J. Cardiol. 88:1157-1163.
21. Denke, M.A. 1995. Am. J. Clin. Nutr. 61:392-396.
22. Matvienko. O.A. et al., 2002. Am. J. Clin. Nutr. 76:57-64.
23. Mensink, R.P. et al., 2002. Atherosclerosis 160:205-213.
24. Nestel, P. et al., 2001. Eur. J. Clin. Nutr. 55:1084-1090.
25. Volpe, R. et al., 2001. Br. J. Nutr. 86:233-239.



Courtoisie du Conseil canadien du canola

Auteur : C.A.Patterson Ph.D., P.Ag. The Pathfinders Research & Management Ltd