

Gélules Confort Cardiovasculaire

Les maladies cardiovasculaires, au premier rang desquelles les cardiopathies ischémiques et les accidents cérébro-vasculaires, constituent la première cause de mortalité et de morbidité en France. Ces maladies d'origine multifactorielle sont sous la dépendance de nombreux facteurs, certains non-corrigeables comme l'hérédité, le sexe, l'âge, d'autres corrigeables dont l'hypercholestérolémie. Un excès de cholestérol plasmatique peut être à l'origine de l'athérosclérose, principal responsable de l'apparition des maladies cardiovasculaires. Le cholestérol en excès se dépose dans la paroi des artères, notamment les artères du cœur, réduisant leur calibre et favorisant la formation de caillots.

Le cholestérol est la substance lipidique la plus abondante du monde animal et la plus importante d'un point de vue métabolique notamment en tant que précurseur des hormones stéroïdes. D'un point de vue chimique, c'est un stérol qui a deux origines:

- une origine exogène (l'alimentation)
- une origine endogène (biosynthèse).

Le foie étant l'un des principaux sites de synthèse. Les graisses alimentaires et les lipides endogènes synthétisés par le foie doivent être transportés jusqu'aux différents tissus pour y être métabolisés. Ce transport plasmatique est assuré par des macromolécules hydrosolubles : les lipoprotéines. les lipoprotéines **LDL** (lipoprotéines de petite densité) et **HDL** (lipoprotéines de haute densité). C'est pour cela que l'on distingue le cholestérol-HDL et le cholestérol-LDL, l'ensemble formant le cholestérol total.

Les LDL déposent le cholestérol sur les parois des artères. Il se forme alors, petit à petit, de véritables plaques de graisse, appelées athéromes. On parle dans ce cas de "**mauvais cholestérol**". Les HDL récupèrent le cholestérol en excès dans les organes pour le rapporter au foie où il sera éliminé. Elles ont la faculté de nettoyer nos artères de tous les dépôts lipidiques de mauvaise qualité et de réduire le risque de voir apparaître une plaque athéromateuse. On parle de "**bon cholestérol**". Un taux élevé de cholestérol peut être à l'origine de la formation d'une plaque d'athérome, principale responsable des maladies cardiovasculaires.

La particule LDL est piégée dans l'espace subendothélial où elle subit des modifications oxydatives par les cellules vasculaires présentes (cellules musculaires lisses, cellules endothéliales, macrophages). La LDL ainsi oxydée stimule l'attraction des monocytes (A), empêche la sortie des monocytes (B) et entraîne la transformation des macrophages en cellules spumeuses (C). La LDL oxydée amène également de la dysfonction endothéliale (D) et les cellules spumeuses deviennent nécrotiques à cause d'une accumulation excessive de LDL oxydées (E) (figure ci-joint).

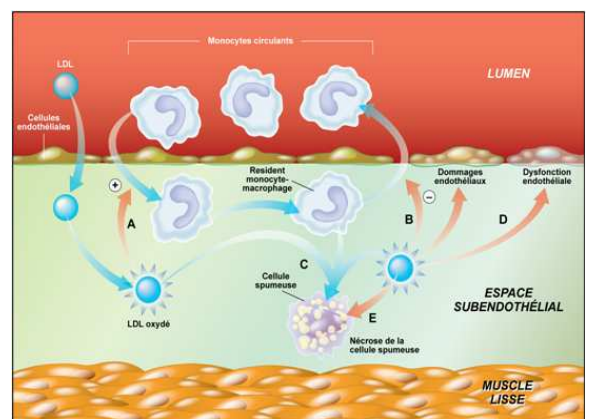


Figure . Mise en place de la lésion d'athérosclérose

Pourquoi le couplage apithérapie-phytothérapie peut répondre à cette problématique ?

La levure de riz rouge est un aliment largement utilisé dans plusieurs pays asiatiques. Diverses études réalisées à double insu contre placebo, menés principalement en Chine, ont indiqué qu'un extrait de levure de riz rouge peut faire nettement baisser les taux sanguins de cholestérol total, de LDL-cholestérol et de triglycérides. Les résultats d'un essai comparatif mené en Italie indiquent qu'un supplément renfermant de la levure de riz rouge, de l'octanosol et de la niacine a été aussi efficace qu'une faible dose de statine pour faire baisser le taux de cholestérol des participants. Selon certaines études, il apparaît qu'un extrait normalisé de levure de riz rouge peut faire baisser le taux de cholestérol total de 13 % à 31 % et de LDL jusqu'à 33 %. Au cours de certains des essais, la prise de levure de riz rouge a aussi fait augmenter le taux de HDL (« bon cholestérol ») des sujets traités (*Heber et al. 1999 ; Journoud et al. 2004*).

Les feuilles d'artichaut contiennent un grand nombre d'éléments actifs tels que du cynarin, de l'acide dicaffeoylquinique, de l'acide caféoylquinique, et du scolymoside. Au cours d'un essai à double insu mené auprès de sujets atteints d'hypercholestérolémie, les chercheurs ont remarqué que l'extrait d'artichaut entraînait une baisse du taux de cholestérol nettement plus élevée que le placebo. On dispose d'une base théorique assez solide pour l'expliquer, puisque certains composés de l'artichaut, la lutéoline par exemple, inhiberaient la synthèse du cholestérol ou préviendraient la production du mauvais cholestérol. En outre, l'action anti-athéromateuse de l'artichaut passerait principalement par deux mécanismes: une action cholérétique favorisant l'élimination du cholestérol par la bile et une action sur la voie de synthèse du cholestérol. En effet, une étude réalisée par Gebhardt a permis de montrer que l'extrait d'artichaut diminue la synthèse de cholestérol en inhibant l'activité d'une enzyme clé, l'HMG-CoA réductase (*Gebhardt et al. 1998 ; Gebhardt et al. 2002*).

L'apport d'extrait d'ail semble particulièrement adapté dans le but d'agir non seulement sur le cholestérol mais également sur d'autres facteurs de risques cardiovasculaires. L'effet cardio-protecteur de l'ail peut être dû à l'allicine, composé reconnu comme actif pour sa capacité à réduire l'apparition des plaques d'athérosclérose, en particulier chez l'animal. Il semblerait également que la présence d'ajoènes, composés capables d'empêcher la synthèse du cholestérol *in vitro*, joue un rôle dans l'effet hypocholestérolémiant attribué à l'ail (*Gonen et al. 2005 ; Jakubowski et al. 2003*).

La propolis est une substance résineuse récoltée par les abeilles à partir d'arbres et d'arbustes qui lui confèrent une composition physico-chimique spécifique de la plante source d'origine. Ainsi la propolis verte du Brésil provient exclusivement de *Baccharis Dracunculifolia*, qui lui confère une composition biochimique spécifique avec la présence d'une molécule particulière : l'artépelline C. La propolis est déjà largement reconnue pour ses propriétés antibactériennes, antifongiques, antivirales, antioxydantes ou anti-inflammatoires, mais de nouvelles études viennent de mettre en évidence le potentiel thérapeutique de cette propolis

contre les dyslipidémies. Une étude sur un modèle murin d'obésité High fat a montré que la prise de propolis verte pendant 4 semaines permettait de réduire la prise de poids viscérale et de diminuer l'accumulation des lipides dans le foie, *via* une modulation de l'expression d'enzymes impliqués dans ce dysfonctionnement lipidique. Une autre étude a comparé des rats nourris avec un régime High fat supplémenté ou non avec de la propolis verte pendant 8 semaines. Le groupe supplémenté a vu ses taux de triglycérides et cholestérol plasmatiques significativement diminués. Les auteurs ont également constaté une diminution de l'HMG-CoA réductase (enzyme responsable de la synthèse du cholestérol) dans le groupe propolis, ainsi qu'une augmentation d'expression du facteur nucléaire PPAR α , qui contrôle l'expression d'un certain nombre de gènes impliqués dans le métabolisme lipidique et dans la différenciation du tissu adipeux. Une autre étude *in vitro* semble montrer que la propolis puisse stimuler l'efflux du cholestérol en augmentant l'expression des certaines protéines de transport reverse du cholestérol (ABCA1). C'est l'un des mécanismes expliquant l'effet hypocholestérolémiant des phytostérols que l'on retrouve dans certains produits du commerce (Danacol ou margarine proActiv). (*Fuliang et al. 2005 ; Ichi et al. 2009 ; Koya-Miyama et al. 2009 ; Lio et al. 2012*).

POLLENERGIE – FR47450 Saint Hilaire de Lusignan – MAJ 24/03/2014