

# "Le Rapport Campbell" : Analyse académique et réaction

Par Denise Minger, le 2 Août 2010<sup>1</sup>

Table des matières :

## Introduction

### SECTION 1 : Répétition et extension des critiques

1. Lien entre protéines animales et cancer du sein par l'intermédiaire du cholestérol
2. Association trompeuse du cancer du sein avec la consommation de lipides et la consommation de lipides avec les protéines animales
3. Supposition que le cholestérol plasmatique augmente le risque de cancer du foie
4. Représentation erronée des effets cardio-protecteurs des légumes verts, et du lien unissant les trois variables que sont les protéines animales, l'apolipoprotéine B et les maladies cardiaques.
5. Utilisation biaisée de corrélations univariées non ajustées pour aboutir à des effets protecteurs des aliments végétaux, mais sans aliments animaux.
6. Utilisation d'une chaîne de trois variables pour lier les produits animaux aux maladies dites "occidentales"
7. Rôle inexploré du glucose sanguin, de l'insuline et des maladies
8. Le rejet des variables pertinentes
9. Des erreurs dans l'extrapolation de la caséine à toutes les protéines animales

### SECTION 2 : Modèles biologiques et articles cités

1. Cancer du sein
2. Cancer du foie
3. Utilisation de l'énergie
4. Maladies de pauvreté/richesse
5. Résumé

### SECTION 3 : Réponse aux points soulevés par Campbell

1. Blé : variable confondue ou préoccupation légitime ?
2. Sélection de corrélations univariées et biais de confirmation
3. La région Tuoli et données erronées
4. Alimentations complètes basées exclusivement sur des produits végétaux contre des alimentations complètes contenant des produits animaux
5. Conclusion

---

<sup>1</sup> Traduction autorisée par l'auteur, droits de reproduction de la traduction du présent document non autorisés...me prévenir avant !

## Introduction

Quand je me suis embarquée pour la première fois sur une analyse du Rapport Campbell - The China Study -, je n'avais pas anticipé l'ampleur des réactions que cela occasionnerait - réactions qui ont été bien souvent controversées, parfois exaltées, et parfois franchement bouillantes, mais par dessus tout, intellectuellement provocantes. Il semble que le Rapport Campbell soit un livre qui dans bien des cas est intensément idolâtré ou véhément critiqué, et sa capacité à générer des discussions permanentes signale une fracture profonde au sein de la communauté scientifique.

Je souhaiterais remercier M. Campbell pour sa réponse cordiale à ma critique, aussi bien pour le temps qu'il a pris pour expliquer sa philosophie de la nutrition et son approche concernant la recherche. Bien que je ne sois pas d'accord avec une partie de ses conclusions, je rends hommage à sa contribution pour le champ de la santé et de la nutrition, et admire profondément son courage pour promouvoir un message impopulaire au sein d'un secteur de recherche dominé par les intérêts particulier et les opinions opposées.

J'affirme que les hypothèses campbelliennes ne sont pas toutes fausses, mais plus exactement incomplètes. Bien qu'il ait habilement identifié l'importance des aliments complets et non transformés pour retrouver et maintenir sa santé, l'accent mis pour marier les produits animaux avec les maladies s'est fait au détriment de l'exploration - ou même reconnaissance - de la présence d'autres genres de maladies liées à l'alimentation qui peuvent être plus importantes, plus pertinentes, et en fin de compte plus urgentes pour la santé publique et la recherche nutritionnelle.

Me sentant un peu trop sentencieuse, j'ai senti le besoin de réunir toutes mes recherches et de la rendre disponible au public, donc cela s'ajoutera, peu importe dans quelle mesure ou direction, à la symphonie des voix contribuant à cette discussion. Mon intention avec cet article n'était pas de discréditer Campbell en tant que scientifique, ni de promouvoir ou décourager une alimentation particulière, mais plutôt de présenter de nouvelles manières d'observer les données du Rapport Campbell et la recherche liée, en soulignant les raccourcis dans les conclusions explicites de Campbell. J'espère que ces informations auront de la valeur pour les lecteurs tandis que, par dessus tout, elle encouragera la voie de la pensée indépendante et critique pour avancer dans notre compréhension de la santé.

## SECTION 1 :

### Réitération et extension des critiques

Bien que certains des points suivants aient été discutés auparavant, ils étaient en majeure partie rejetés comme "réducteurs". Étant donné la préférence de Campbell pour examiner la nutrition via une perspective holistique en insistant moins sur les composantes individuelles, son évaluation est compréhensible, mais inexacte. Je cite ces points non pas pour couper les cheveux nutritionnels en quatre, mais pour révéler un modèle cohérent de partialité et une représentation erronée liée aux hypothèses de Campbell.

Je présente ici mes arguments originels une fois de plus avec des informations supplémentaires et des références soulignant leur pertinence.

#### **1. Une tentative de liaison des protéines animales avec le cancer par le biais du cholestérol, une chaîne de variables qui présente de nombreux raccourcis logiques et statistiques**

En citant les données du Rapport Campbell, Campbell clame que le cholestérol total est «*positivement corrélé avec la plupart des taux de mortalité dus aux cancers*» et aussi «*positivement corrélé avec la prise de protéines animales*». Toutefois il ne fournit aucune indication qu'il ait examiné ou tenu compte des variables qui augmentent le risque de cancer avec le cholestérol, par exemple la schistosomiase et l'hépatite de type B.

En outre, suivant la propre évaluation de Campbell, le cholestérol est l'une des seules variables qui tendent à regrouper côte à côte les maladies occidentales : les autres comprennent de hauts niveaux de glucose sanguin, une augmentation de la consommation de glucides raffinés, davantage de bière, et un marché de l'emploi plus industriel qu'agricole, avec les derniers changements de mode de vie, et l'augmentation des risques liés au travail tels que l'exposition au benzène, une cause très largement étudiée entre autres pour le cancer des poumons, la leucémie, et d'autres tumeurs malignes lymphatiques et hématopoïétiques chez les travailleurs chinois en usine.

Cet enchevêtrement de facteurs à risques jette le doute sur l'utilité du cholestérol comme indicateur de la consommation d'aliments à base d'animaux plutôt que des variables d'accompagnement, tout particulièrement compte tenu du manque d'un mécanisme liant l'élévation du cholestérol à la hausse de consommation de protéines.

Comme annoncé auparavant, Campbell échoue à citer des liens directs entre les aliments à base d'animaux eux-même et le cancer, se reportant à la place sur des biomarqueurs comme agent de liaison. Comme les données épidémiologiques peuvent seulement identifier des tendances et non des séquences de causes à effets, et parce que certaines maladies changent intrinsèquement les profils sanguins, l'affirmation qu'un plus haut cholestérol précède la maladie est aussi sans fondement. Pour lier des aliments spécifiques ou une catégorie d'aliments avec une maladie, cela requiert la preuve que les aliments eux-même, indépendamment de facteurs confondants, influencent le risque de maladie ; la dépendance sur des biomarqueurs qui lient partiellement aux aliments est trop indirecte pour tirer des conclusions vraiment significatives.

#### **2. L'association du cancer du sein avec la prise de lipides, et la consommation de lipides avec la consommation de protéines animales comme moyen de lier le cancer du sein avec les aliments animaux**

Bien que beaucoup d'observations de Campbell à propos du cancer du sein dans le Chine rurale concordent avec les facteurs de risque largement acceptés, telle que la précocité de la ménarche et une plus grande exposition aux hormones, Campbell s'appuie sur une variable intermédiaire (la consommation de graisses) pour constituer un lien qui n'existe pas directement entre les aliments

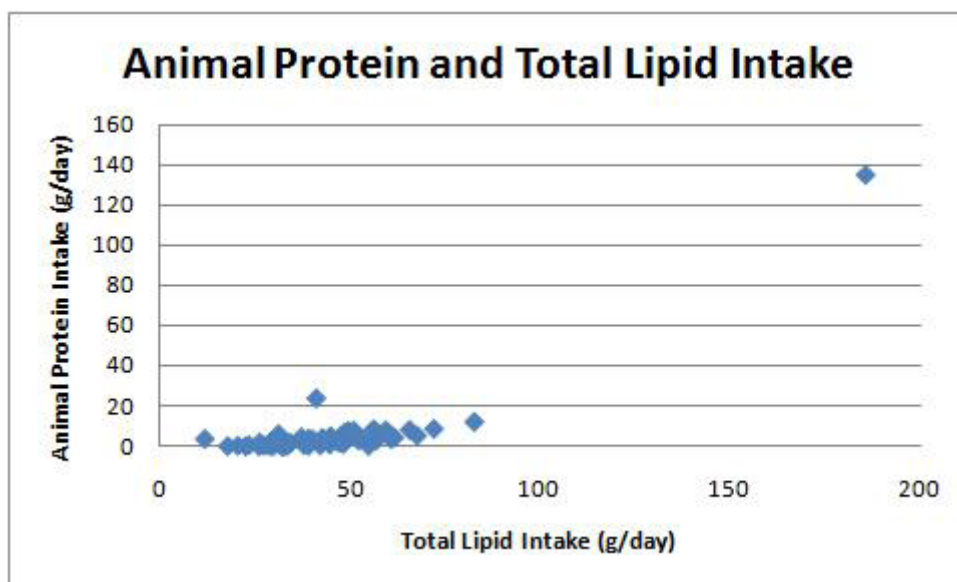
animaux et le cancer du sein. Si une variable intermédiaire est introduite, une association positive entre graisses et cancer du sein peut superficiellement émerger là où l'association directe est actuellement neutre ou moyennement négative. Sur la page 86 du Rapport Campbell (NdT : la version originale, anglaise, bien sûr), Campbell suggère qu'en Chine "*l'association entre graisses et cancer du sein pourrait vraiment nous dire que tant que la consommation de produits alimentaires animaux augmente, le cancer du sein fait de même*", une idée née de l'observation que la consommation de protéines animales est fortement corrélée avec la prise de lipides. Sur la même page, il note que la corrélation entre consommation de graisses et protéines animales était "*très forte, à 70-84 %*", avec 70 % exprimant la relation linéaire entre protéines animales et pourcentage de calories en graisses, et 84 % exprimant la relation linéaire entre protéines animales et le prise totale de lipides.

Toutefois, ces chiffres, tout particulièrement le hautement persuasif 84 % semblent être surestimés. Campbell a noté que les données pour la région avec les plus hautes protéines animales et consommation de lipides, la région Tuoli, n'étaient «*clairement pas précises sur les jours pendant lesquels les données étaient collectées*», parce que pendant ces jours, «*ils mangeaient essentiellement comme si c'était une fête pour impressionner l'équipe qui enquêtait*». Plus loin, Campbell établit que les données de Tuoli étaient «*intentionnellement exclues virtuellement de toutes les analyses*» à cause de ses valeurs trompeuses pour l'absorption de viande.

La région Tuoli, n'était pas, toutefois, exclue du calcul de l'association entre la consommation de protéines animales et celle de lipides, laquelle a une corrélation de 0,84 ou 84 %, seulement en utilisant toutes les régions. Un graphique des données, révèle la forte influence Tuoli dans cette corrélation, telle que représentée par le point à l'extrême-droite.

Ordonnées : Consommation de protéines animales (g/jour) ; Abscisses : Total de consommation lipidique (g/jour)

Les données Tuoli sont finalement peu fiables et reflètent une orgie spontanée de viande, son inclusion dans la corrélation protéines/lipides peut donc être erronée. Depuis, Campbell n'a fourni aucune méthode pour corriger les données, ou indiqué quelles devraient être les valeurs plus fiables en omettant cette région du calcul, ce qui aurait du être garanti.



Avec la suppression des données Tuoli, la corrélation entre protéines animales et le total lipidique tombe de 0,84 à 0,52. Bien que toujours haut et statistiquement significatif, cette corrélation est trop basse pour confirmer selon Campbell, l'implication immédiate des aliments animaux avec le cancer du sein via la consommation de lipides.

De manière plus importante, une fois que les données sont corrigées pour la région Tuoli, la corrélation entre les huiles végétales et le total lipidique absorbé augmente drastiquement. En utilisant 65 régions, la variable "Huiles consommées autre que Colza" - qui inclue huile de soja, huile de maïs, huile de graines de coton, huile d'arachide et huile de sésame - a une corrélation linéaire non significative de 0,18 et la variable "Huile de Colza consommée" est corrélée à 0,08. Quand la région Tuoli ne participe pas au calcul, ces nombres s'élèvent à 0,42 et 0,25, respectivement.

En utilisant le jeu de données avec l'inclusion erronée de Tuoli, Campbell commente une forte association entre protéines animales et absorption de lipides comme raison pour impliquer les aliments à base de produits animaux avec le cancer du sein. En utilisant des données corrigées, les produits animaux ne contribuent pas significativement plus de graisses au total lipidique absorbé que ne le font les huiles végétales. En résultat, toute association entre le cancer du sein et les graisses alimentaires pouvait être liée à tout aliment animal ou végétal, il n'y a pas de justification pour accuser seulement les produits animaux.

Cela peut-être particulièrement pertinent, parce que, selon une des publications de Campbell, certaines huiles végétales comme celle de maïs ont des propriétés carcinogènes ; il note que «*Une consommation d'huile de maïs qui augmente a été démontrée auparavant comme promouvant le développement de la L-azaserine induite par des lésions prénéoplasiques sur des rats*», un phénomène similaire à ce qu'il a cherché à démontrer avec la caséine.

En aucune façon, l'association entre consommation de lipides et cancer du sein ne saurait être digne d'attention. De son article "Preuves écologiques supplémentaires : lipides et mortalité du cancer du sein parmi les femmes âgées de 55 ans et plus en Chine", Campbell et coll. concluent :

*«Même si le résultat est cohérent avec une association positive entre consommation de lipides et le risque de cancer du sein, l'association observée est plus faible que l'association auparavant observée. Cette découverte fournit seulement un soutien modeste à la probabilité d'un lien au cancer du sein par l'alimentation.»*

Ni l'association entre aliments animaux et la consommation de lipides, ni celle-ci et le cancer du sein, alors, ne sont particulièrement fortes. Cela jette le doute sur l'exactitude des propos de Campbell comme quoi les données du Rapport Campbell ont montré une «*relation entre cancer du sein et graisses alimentaires, [et] donc les produits animaux*»

En outre, une autre variable peut être plus pertinente que les lipides quand on explore les mécanismes de survenue du cancer du sein. Bien que Campbell mette l'accent sur l'importance de modèles biologiques et les recherches cliniques pour corroborer les données épidémiologiques, en particulier des corrélations univariées, il n'a pas examiné les corrélations positives entre cancer du sein et le glucose sanguin, ou les féculents transformés et la consommation de sucre dans les données du Rapport Campbell, même à la lumière de la recherche montrant que ces associations sont probablement plus pertinentes. La recherche couvrant la décennie passée a révélé un rôle potentiel des niveaux de glucose sanguin dans le développement du cancer du sein, a lié l'hyperinsulinémie avec à la fois la ménarche précoce et le cancer du sein, et a montré que des hauts niveaux d'insuline sont un facteur de risque pour le cancer indépendamment de l'œstrogène. Des indices supplémentaires sur la relation entre glucose sanguin, insuline et cancer sont inclus sur le point 6.

L'hypothèse liant les aliments de provenance animale au cancer du sein peut se tester directement grâce aux données du Rapport Campbell, étant donné la présence des enregistrements pour la consommation totale des protéines animales aussi bien que le montant et la fréquence de consommation de viande, de poissons, de produits laitiers et d'œufs. Pourtant, bien qu'il ait établi l'hypothèse que les aliments à base d'animaux correspondent avec des taux de cancer du sein en

augmentation, Campbell ne fournit pas d'indication pour trouver de lien direct à travers chacune de ses analyses.

### **3. L'affirmation que les produits animaux et le cholestérol plasmatique augmentent les taux de cancer du foie dans les populations à risque**

Les données stratifiées montrent que les régions à hauts risques pour le cancer du foie ont une association quasiment neutre avec la consommation d'aliment à base d'animaux, et des associations inversées avec la viande, les œufs et les produits laitiers. De toutes les variables alimentaires animales, seuls les poissons et les protéines de poissons sont fortement corrélées avec le cancer du foie - un problème que Campbell et coll. soumettent dans la publication «*La consommation de poisson, le DHA sanguin et les maladies chroniques dans les populations rurales de Chine*» :

*[II] n'est pas difficile de percevoir la raison du lien avec le cancer du foie (et la consommation de poisson). Les régions littorales, des estuaires et des lacs, avec une grande consommation de poissons et de produits de la mer, sont aussi celles avec les plus fortes humidités. Le stockage des aliments dans des régions à forte humidité est connue pour encourager la dispersion et la croissance du virus de l'hépatite B et de l'Aspergillus Flavus lequel produit de l'aflatoxine, les deux sont des causes majeures du carcinome primitif du foie.*

En outre, une liaison identifiable entre le cholestérol et le cancer du foie ne prouve pas la causalité. Bien que Campbell affirme que des niveaux de cholestérol élevés augmentent le risque du cancer du foie, l'inverse est aussi vraisemblable : l'hypercholestérolémie a été identifiée comme complication du cancer du foie, souvent en conjonction avec l'hypoglycémie et l'hypercalcémie.

### **4. L'assertion incomplète que les maladies cardiovasculaires sont inversement associées à la consommation de légumes verts, et le lien tri-varié entre consommation de protéines animales, apolipoprotéine B (apo-B) et les maladies cardiovasculaires.**

Dans sa publication de 1998, «*Alimentation, mode de vie, et étiologie de la maladie des artères coronaires : l'Étude de Chine par Cornell*», Campbell affirme que les taux de mortalité de la maladie des artères coronaires étaient «*inversement associées à la fréquence de prise de légumes verts ( $r=-0.43$ ,  $p<0.01$ )*» dans les populations rurales chinoises, une association citée partout comme une découverte significative du Rapport Campbell.

Bien que la fréquence de consommation de légumes verts puisse présenter une forte corrélation inverse avec les maladies cardiovasculaires dans les données non ajustées, le montant actuel de légumes verts consommés a une faible et positive corrélation ( $r=0,05$ ), un paradoxe que Campbell ne mentionne ni ne semble explorer. Si Campbell avait examiné cet écart positif, il aurait noté les forts schémas régionaux associés à la fréquence de la consommation de légumes verts, en incluant l'humidité ( $r=0.68$ ,  $p<0.001$ ), la chaleur ( $r=0.61$ ,  $p<0.001$ ), l'altitude ( $r=-0.48$ ,  $p<0.001$ ) et la latitude ( $r=-0.60$ ,  $p<0.001$ ), toutes suggérant que cette variable sert de marqueur géographique et est ainsi vraisemblablement associée aux autres facteurs à risques régionaux et facteurs protégeant des maladies.

Bien que Campbell nota qu'il préfère voir les modèles nutritionnels dans l'ensemble plutôt qu'individuellement, "le paradoxe du légume vert", comme je l'ai nommé, il est représentatif des oublis similaires et répétés, qui affaiblissent potentiellement son hypothèse dans son ensemble. Quand il se réfère aux données de son Rapport, Campbell cite des chiffres trompeurs quand ils approuvent la consommation d'aliments végétaux sans remplir de prime les étapes analytiques nécessaires pour prouver leur précision et éliminer la confusion. De manière équivalente, il omet de manière cohérente des corrélations similaires qui indiquent un effet neutre ou protecteur entre aliments animaux et les maladies, même quand toutes ces tendances, aussi, semblent former un modèle général.

En outre, Campbell cite une chaîne de trois variables pour associer les protéines animales aux maladies cardiovasculaires : il note que les protéines animales s'associent à la fraction apo-B des lipoprotéines de basse densité, laquelle s'associe avec une mortalité augmentée de la maladies artères coronaires, et pour cette raison conclue que les protéines animales s'associent aux maladies cardiovasculaires. Bien que les deux premières assertions soient correctes prises isolément, le saut vers la dernière n'est pas compatible avec la logique et est contredite par les données du Rapport Campbell.

Alors que Campbell trouve approprié de citer une corrélation non-ajustée pour la fréquence de prise des légumes verts, fait-il la même chose pour les variables des aliments animaux...il trouverait seulement des corrélations neutres ou inverse, entre les maladies cardiovasculaires et :

- le montant de viande consommée ( $r=-0.28$ )\*
- la fréquence de consommation de viande ( $r=-0.15$ )
- le montant de poisson consommé ( $r=-0.15$ )
- la fréquence de consommation de poisson ( $r=-0.14$ )
- le montant d'œufs consommés ( $r=-0.13$ )
- la fréquence de consommation des oeufs ( $r=-0.14$ )
- prise de protéines animales ( $r=0.01$ )
- prise de protéines de poisson ( $r=-0.11$ )

\*Quand les données Tuoli sont omises cette corrélation devient  $r=-0.36, p<0.05$ , les autres corrélations énumérées ne changent pas significativement.

Les seuls aliments animaux avec une corrélation positive (même si pas toujours significative) avec les maladies cardiovasculaires sont les produits laitiers, les deux en montant ( $r=0.06$  pour le jeu de données complet,  $r=0.12$  ajusté pour les Tuoli) et en fréquence ( $r=0.11$  pour le jeu complet,  $0.12$  ajusté pour les Tuoli). Toutefois, en considérant que les produits laitiers sont en général consommés uniquement dans trois régions, la précision de ces corrélations est difficile à déterminer. Les produits animaux non laitiers ne sont pas toujours corrélés avec des caractéristiques géographiques partagées, la consommation de légumes, ou d'antioxydants plasmatiques, minimisant ainsi la possibilité de facteurs protecteurs masquant leur réels effets sur les maladies cardiovasculaires. A la lumière de ceci - et étant donné l'intérêt de Campbell pour les thèmes "centralisateurs" en nutrition - il semble curieux qu'il n'explore pas les relations inverses et cohérentes entre la plupart des aliments animaux et les maladies cardiovasculaires. Bien qu'il soit possible que tout ou partie de tous ces chiffres requiert des ajustement supplémentaires pour tenir compte des facteurs confondants, Campbell n'offre aucune indication qu'il en ait fait autant pour les schémas avec la consommation de légumes avant de s'engouffrer dans son association inversée avec les maladies cardiaques.

De même, tandis qu'il accepte volontiers des corrélations favorables avec les variables des aliments végétaux et les maladies, il ne tient pas compte des nombreuses corrélations qui vont à l'inverse de son hypothèse - particulièrement l'association entre les céréales autres que le riz et les maladies cardiaques, en incluant : ration annuelle de blé ( $r=0.51, p<0.001$ ), ration annuelle de maïs ( $r=0.31, p<0.05$ ), ration annuelle de sorgho ( $r=0.31, p<0.05$ ), farine de blé par jour ( $r=0.67, p<0.001$ ), et consommation d'autres types de céréales par jour, qui inclue le maïs, millet, sorgho et orge ( $r=0.39, p<0.01$ ). D'autres variables végétales montre une association positive, aussi bien, en incluant les fibres totales, par aliment composite ( $r=0.30, p<0.05$ ) et le total des protéines végétales, par aliment composite ( $r=0.21$ ), vraisemblablement dû aux influences de ces céréales.

Parce que ce sont des corrélations non ajustées, elles sont seulement préliminaires et explicatives, non concluantes. Toutefois, si Campbell recherches des schémas généraux de nutritions et de maladies, il semble que ce soit une valeur de contrôle.

Dernièrement, bien que Campbell cite aussi une corrélation entre l'apo-B et les maladies

cardiovasculaires, le biomarqueur qu'il utilise généralement pour lier les aliments animaux avec les complications de santé - total du cholestérol plasmatique - est inefficace dans le cas des maladies cardiaques. Dans l'article "*Acides gras érythrocytaires, lipides plasmatiques et maladies cardiovasculaires dans la Chine Rurale*", Campbell et coll. concluent :

*A l'intérieur de la Chine, ni le total du cholestérol plasmatique, ni le cholestérol LDL n'était associé avec les MCV [maladies cardiovasculaires]. Les résultats indiquent que les différences géographiques dans la mortalité des MCV à l'intérieur de la Chine sont causées principalement par des facteurs autres que le cholestérol plasmatique ou alimentaire.*

### **5. L'utilisation de corrélations univariées non ajustées pour lier les fibres avec les taux réduits de cancer colorectal, les légumes verts avec des taux réduits de cancers de l'estomac, et des biomarqueurs alimentaires végétaux avec des taux réduits de cancers de l'estomac.**

En partant de données non ajustées des données du Rapport Campbell, celui-ci cite plusieurs effets perçus des aliments végétaux et des biomarqueurs végétaux sur la santé colorectale et le cancer de l'estomac. Tandis que Campbell a établi cette approche nutritionnelle holistique plutôt que réductionniste, il a répété l'usage de corrélations non fiables qui affaiblissent en fin de compte l'hypothèse qu'elles aident à construire.

En citant une association inverse entre 14 fractions de fibres et le cancer colorectal, Campbell ne fournit aucune preuve qu'il ait testé les variables confondantes - une omission significative, étant donné que l'infection schistosomiasique apparaît être à la fois un risque majeur pour le cancer colorectal ( $r=0.89, p<0.001$ ) et moins commun dans les régions avec une forte consommation de fibres ( $r=-0.23$  pour la prise totale de fibres). Comme démontré visuellement et verbalement dans ma première réponse à Campbell, les effets protecteurs de chaque groupe de fibres font écho de manière convaincante avec le schistosomiase, suggérant que celui-ci puisse potentiellement créer ou accentuer la relation inverse entre les fibres et le cancer colorectal.

De manière similaire, Campbell cite d'autres corrélations non ajustées liées aux aliments végétaux. Il note une association inverse avec le cancer de l'estomac et la consommation de légumes verts, le bêta-carotène plasmatique, et la vitamine C - des tendances qui s'alignent avec son hypothèse des aliments végétaux protecteurs contre les maladies.

Le problème n'est pas que les corrélations soient invalides, elles peuvent, après plus d'analyses, persister. Toutefois, Campbell les sélectionne au dessus de plus fortes associations qui contredisent son hypothèse et ne fournit aucune piste pour l'ajustement de facteurs appropriés. Cette approche lui permet de construire un répertoire de preuves à l'appui qui peuvent être seulement être convenables de manière superficielle avec son hypothèse. La rigueur scientifique requiert des analyses plus impartiales, ce que Campbell n'a pas fait.

### **6. L'utilisation d'une chaîne à trois variables pour lier les aliments à base d'animaux avec le cholestérol, et le cholestérol avec les maladies de civilisation**

Afin de former une méthode globale pour examiner les schémas de maladies, Campbell crée deux séries dichotomiques de maladies, une associée avec des conditions de vie riches, et une associée avec la pauvreté. Pendant sa recherche pour souligner les schémas nutritionnels caractérisant les maladies de richesse, il observe que le cholestérol plasmatique a une corrélation positive avec le groupe collectif, et conclue que "*un des prédictors des maladies de civilisation les plus forts était le cholestérol sanguin*"

Étant donné qu'une variété de facteurs - alimentaires et autres - peuvent influencer le cholestérol, et la liaison de cause à effet entre le cholestérol et les maladies n'est pas toujours claire, l'utilisation du cholestérol par Campbell comme intermédiaire entre les produits animaux et les maladies est sans fondement. Par exemple, un changement d'un style de vie très actif dans des régions prédominées



par l'agriculture vers un plus sédentaire dans une région industrialisée, peut, en lui-même, être suffisant pour expliquer les niveaux de cholestérol plus élevés dans certaines régions - une théorie plausible, étant donné que ces régions avec davantage d'emplois industriels dans le Rapport Campbell tendaient à avoir un cholestérol total plus élevé ( $r=0.45$ ,  $p<0.001$ ), mais ne montraient pas d'association significative avec la consommation de protéines animales. ( $r=0.04$ ).

Plus important, une variable plasmatique différente peut être même plus pertinente que le cholestérol dans le taux d'occurrence de maladies de civilisation : le glucose sanguin.

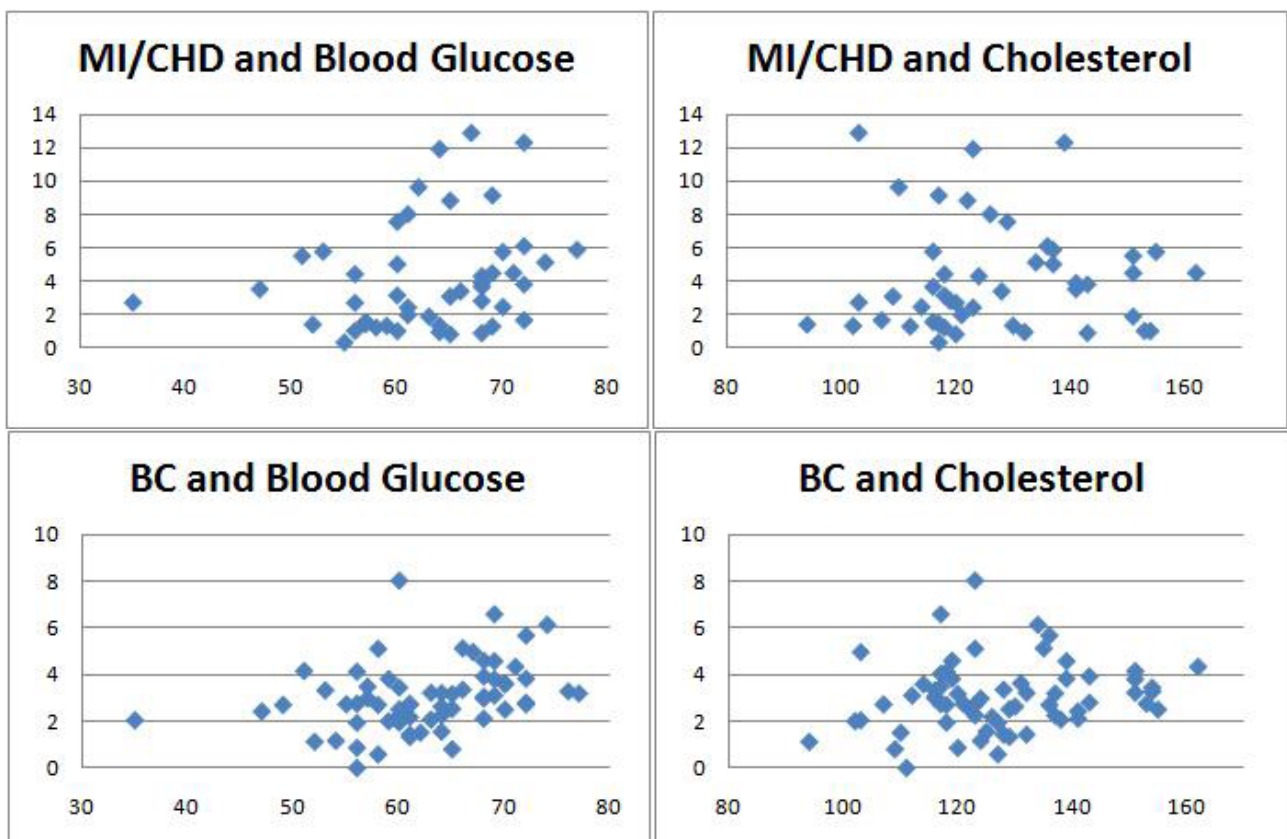
### 7. Le glucose sanguin : un indice à surveiller

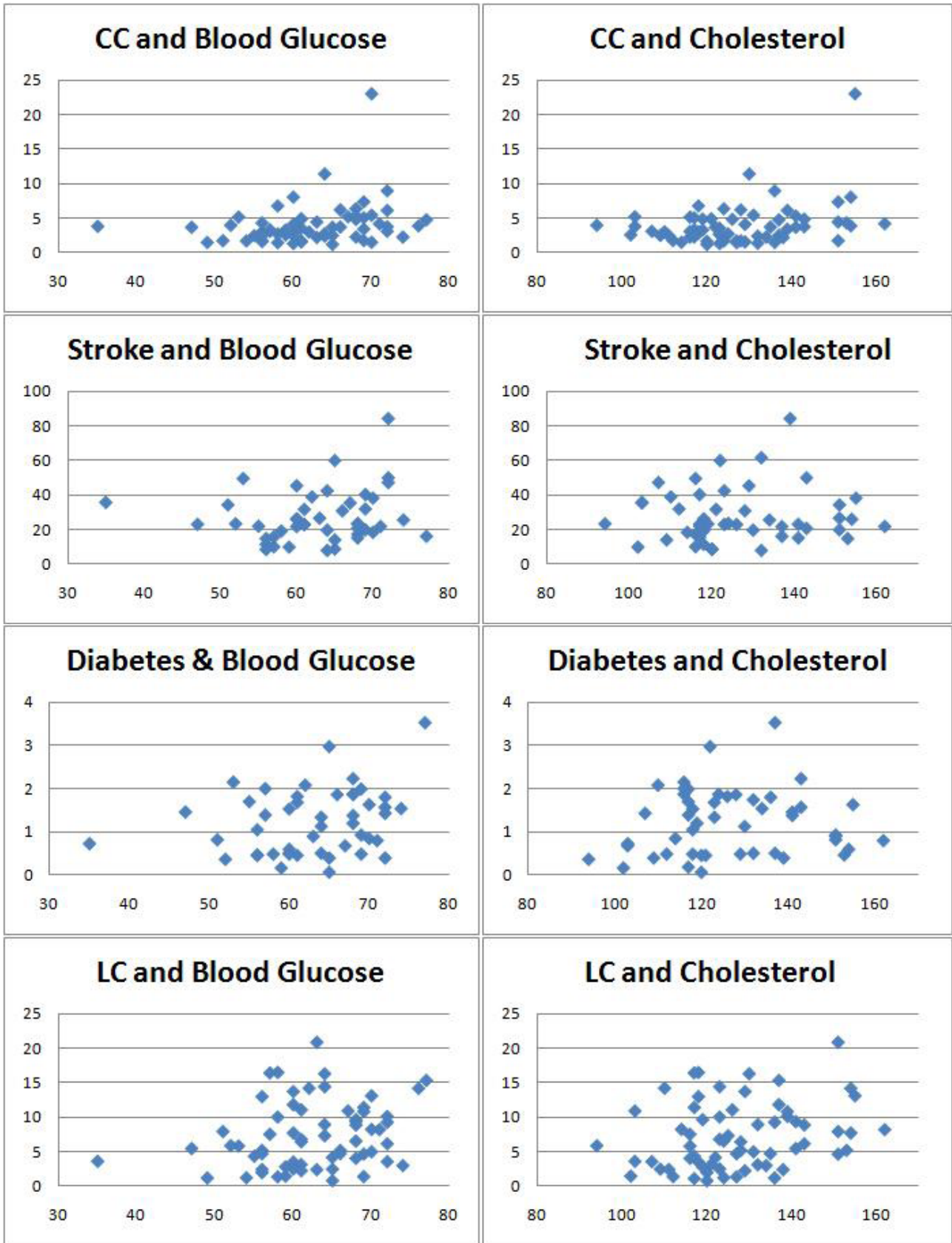
Bien que Campbell cite le cholestérol comme un facteur à risque conséquent pour les maladies de civilisation, le glucose sanguin montre aussi des associations avec les conditions chroniques plus répandues dans les nations riches, en incluant celles liées de manière moins convaincante au cholestérol.

En particulier, le glucose sanguin tend à avoir une liaison distincte non linéaire avec les maladies, et son association avec les maladies cardiovasculaire, le cancer et les diabètes, peut en conséquence apparaître diminué quand on étudie seulement les corrélations linéaires, tel que Campbell l'a généralement fait avec le cholestérol. Le graphique suivant présente le subtil modèle ( courbe en U), entre glucose sanguin et les maladies communes aux nations occidentales, juxtaposés avec ces mêmes maladies et le cholestérol.

Sur les graphiques de gauche, l'axe horizontal représente les niveaux de glucose sanguin en mg/dL, tandis que l'axe vertical représente la mortalité de la maladie en milliers de morts. Sur tout les graphiques de droite l'axe horizontal représente le cholestérol total en mg/dL, tandis que l'axe vertical représente la mortalité de la maladie en milliers de morts.

Acronymes : MI/CHD = infarctus du myocarde/Maladies des artères coronaires; BC = Cancer du sein; LC = Cancer des poumons; CC = Cancer colorectal ; Blood Glucose = glucose sanguin, Stroke = Attaque cardiaque





Un examen du NHANES (Third Nation Health and Nutrition Examination Survey), révéla que toute augmentation de 50 mg/dL du glucose correspond à une augmentation de 22 % du risque de mortalité par cancer, probablement dû aux propriétés prolifératives et anti-apoptotiques du glucose et de l'insuline. Sur une autre étude, une cohorte de plus de 140 000 adultes autrichiens révéla que le glucose sanguin est associé aux multiples cancers à la fois chez l'homme et la femme, incluant le cancer du foie, celui du sein, celui de la vessie, celui de la vésicule biliaire, le lymphome autre que celui d'Hodgkin, et le cancer de la thyroïde. Bien que les niveaux de glucose sanguins moyens en Chine soient tous dans une fourchette normale, si Campbell émet l'hypothèse que ces augmentations même en cas de très bas niveaux de cholestérol, entrent en collision avec un plus grand risque de maladie, cela ne serait pas illogique de suggérer que de petites augmentations même en cas de niveaux de glucose sanguin normaux fassent la même chose.

Sur les pages - 78 et 79 (NdT : édition américaine) -du Rapport Campbell, celui-ci écrit :

*Comme le cholestérol sanguin diminuait de 170 mg/dL à 90 mg/dL, les cancers du foie, du rectum, du colon, des poumons -femme et homme-, la leucémie de l'enfance et de l'âge adulte, le cerveau de l'enfant et de l'adulte, de l'estomac et de l'œsophage (gorge), diminuaient.*

Toutefois en citant les mêmes corrélations univariées, il aurait aussi pu écrire :

*Comme le glucose plasmatique diminuait, les cancers du foie, du rectum, du colon, des poumons -femme et homme-, la leucémie de l'enfance et de l'âge adulte, le cerveau de l'enfant et de l'adulte, de l'estomac et de l'œsophage (gorge), diminuaient.*

En plus de potentiellement stimuler la croissance du cancer, le glucose sanguin et l'insuline peuvent jouer un rôle pivot dans le développement de l'athérosclérose. Un article de 2009 par Nunes et Silva révèle que, "*parmi les quelques paramètres systémiques étudiés, le glucose plasmatique s'est révélé être corrélé aux lésions de type athérosclérotiques des artères coronaires*" et restaient très fortement corrélés même en tenant compte des autres variables. Les chercheurs notent :

*Dans le contexte des investigations actuelles, on peut spéculer qu'un plus fort glucose plasmatique, probablement en présence d'une insuline plasmatique élevée, pouvait être associé à un effet stimulant sur la croissance des lésions athérosclérotiques, peut-être impliquant le magnésium comme cofacteur pour la croissance stimulée par l'insuline.*

En supplément, Nunes et Silva mentionnent que "*dans la présente étude, nous n'avons su trouver de preuve d'association entre fractions lipidiques et la maladie des artères coronaires*"

Une étude séparée par Brunner et coll. détermine que l'intolérance au glucose s'associe avec un risque augmenté de la mortalité pour toutes les causes, les attaques, et les maladies respiratoires. Les chercheurs établissent que les découvertes de leur étude "*fournissent la preuve que la mortalité coronarienne s'élève parmi celles avec l'hyperglycémie post charge marginale*", et suggèrent plusieurs mécanismes pouvant expliquer :

*Un niveau de glucose élevé au départ peut indiquer une résistance à l'insuline qui ressort, et une trajectoire vers le bas dans le contrôle glycémique, avec un risque d'intolérance au glucose augmenté, du diabète, et des maladies cardiovasculaires dans les années qui suivent...d'autres chemins incluent le stress oxydatif et la formation d'agents avancés de glycation qui accélèrent l'athérosclérose quand le glucose sanguin est seulement légèrement augmenté.*

Il est, bien sûr, impossible de déterminer la relation de cause à effet dans des données épidémiologiques, mais étant donné qu'il a déjà de la recherche qui va dans ce sens, et une plausibilité biologique pour les liens entre le glucose, l'insuline et les maladies, il semble que la tendance qu'a le glucose à être lié aux maladies et une voie d'exploration à valoriser. Un changement d'alimentation ET de style de vie - surtout dans celles qui sont prédominées par l'industrie - où les maladies de richesses tendent à se produire pourrait servir de révélateurs

métaboliques pour les anomalies et la résistance à l'insuline, contribuant ou se produisant aux côtés de risques accrus pour les maladies cardiovasculaires et les cancers.

## **8. Rejet d'autres variables pertinentes**

Campbell affirme que *"même de petites augmentations de la consommation d'aliments à base d'animaux"* étaient *"associées à un risque augmenté de contraction de maladie"* dans les données du Rapport Campbell, mais rejette d'autres variables alimentaires pertinentes parce qu'elles sont consommées en de plus petites quantités en Chine que dans les nations occidentales, et sont donc *"probablement plus indicatrices des conditions économiques générales et des autres circonstances locales que des relations biologiques avec les maladies"*. L'illogisme dans cette affirmation devient apparent quand on compare les valeurs actuelles de ces variables. Par exemple, une fois que les données aberrantes des Tuoli sont omises, la consommation de protéines animales en Chine s'établit de 0 g à 23.92 g par jour, tandis que la consommation de sucre raffiné et de féculents s'établit de 0 g à 27 g, et celle de bière de 0 g à 357.1 g par jour. Pourtant, même si Campbell trouve que la petite portion de protéines animales est pertinente, il rejette d'autres variables avec pourtant une plus grande fourchette parce que *"consommées en de moins grandes quantités"* qu'aux USA.

Comment Campbell peut être certain que des augmentations de protéines animales de 0 g à 24 g soient pertinentes, mais que des augmentations de féculents et sucres transformés de 0 g à 27 g ne le soient pas - tout particulièrement si ces augmentations coïncident avec d'autres changements en faveur d'un style de vie plus occidental, tel qu'une activité physique en diminution ?

La significativité potentielle des autres variables ne peut pas être rejetée en se basant sur des évaluations subjectives de leur importance. Comme vu plus tard sur cet article, quelques groupes ethniques qui ont subsisté sur une alimentation traditionnelle constante depuis des siècles ou des millénaires, répondent à des niveaux disproportionnés de maladies dès l'introduction de nouveaux aliments et d'habitudes de vie, typés occidentaux. Dans des études d'immigrants, les asiatiques s'alimentant à l'occidentale semblaient avoir des taux de diabète et d'insulino-résistance excessivement hauts comparés à leurs homologues non asiatiques, ceci suggérant une *«prédisposition à l'insulino-résistance et ses anomalies métaboliques»* De plus, les études sur des chinois minces et adultes ont démontré que la résistance à l'insuline se produit indépendamment de l'obésité, et même les chinois avec un poids normal peuvent être sujets à une faible tolérance au glucose.

S'il y a une incapacité générale à traiter les aliments à hauts indices glycémiques comme le sucre et une prédisposition aux anomalies métaboliques, alors ce que Campbell juge comme insignifiant selon les standards occidentaux peut, en réalité, être fort à propos pour les Chinois.

## **9. Projection des propriétés carcinogènes de la caséine à toutes les formes de protéines animales**

Comme je l'ai exploré dans ma critique originale, et clarifié à nouveau dans mes notes de suivi, l'extrapolation de Campbell de ses recherches sur la caséine à toutes les formes animales de protéines - aussi bien l'affirmation que la caséine se comporte de la même manière dans des aliments complets que de manière isolée - n'est soutenue ni par les preuves cliniques, ni par la logique.

Campbell tire de son hypothèse des protéines animales menant au cancer d'une série d'expériences conduites sur des rats exposés à l'aflatoxine, ce qui révéla des différences considérables dans la croissance du cancer, dépendant du niveau de protéines consommées. Comme Campbell l'explique, les rats nourris avec une alimentation de 5 % de protéines sous la forme de caséine ont montré moins de lésions que les rats nourris avec 20 % de caséine. Des expériences supplémentaires ont montré que les protéines du blé et celles du soja ne promouvaient pas la croissance du cancer, même quand ils en étaient nourris à 20 %. De ceci, Campbell conclue que la caséine pourrait être *"la plus*

*carcinogène jamais identifiée".*

Déjà dans une étude de 1989, Campbell a découvert que les protéines du blé montraient des propriétés carcinogènes similaires à la caséine, quand la lysine, son acide aminé limitant, était restaurée. Cela suggère que des combinaisons complémentaires d'acides aminés peuvent stimuler la croissance du cancer sous certaines conditions expérimentales, et que les qualités carcinogènes ne sont pas spécifiques à la caséine ou aux protéines animales de manière large. La seule raison pour laquelle les protéines végétales apparaissent protectrices dans les études de rats était due à une déficience en un ou plusieurs acides aminés, un scénario qui se produit rarement dans des situations réelles, quand une certaine variété d'aliments - qu'elle soit d'origine animale ou végétale - est consommée. Campbell note lui-même que manger une certaine variété d'aliments végétaux fournit un spectre d'acides aminés complets, indiquant que même une alimentation uniquement à base de végétaux peut produire les protéines complètes dont Campbell affirme qu'elles sont carcinogènes.

Toutefois, la notion que les protéines complètes soient carcinogènes de manière inhérente est contredite par la récente littérature. Même si la focalisation de Campbell sur la caséine est compréhensive, étant donné que cette recherche a été menée de sa propre initiative, il ne reconnaît pas l'abondance d'études similaires montrant que la whey - d'autres protéines du lait - possède toujours des propriétés anti-cancer, incluant quelques-unes sous les mêmes conditions expérimentales qui démontrent les qualités carcinogènes de la caséine. C'est significatif, tout comme un seul exemple de protéines animales qui inhibent plutôt que stimulent le cancer invalide les hypothèses de Campbell sur les effets de la caséine qui peuvent être extrapolées à toutes les protéines animales.

## SECTION 2 :

### Modèles biologiques et articles cités

#### Une évaluation des articles cités de Campbell et leurs pertinences par rapport aux modèles biologiques

Dans la réponse de Campbell à ma critique du Rapport Campbell, il note :

*Le Projet de Chine nous a encouragé à ne pas s'appuyer sur des corrélations statistiques indépendantes avec peu ou pas de considérations sur la plausibilité biologique. J'ai tiré mes conclusions à partir de six précédents modèles d'investigation pour illustrer cette approche : Cancer du sein, cancer du foie, cancer du colon (minimalement), le contrôle de l'utilisation de l'énergie et le poids du corps, maladies de richesse et de pauvreté et protéines, avec taux de croissance corporelle.*

Campbell cite alors “*un petit nombre de publications représentatives*” sur lesquelles il applique les données de soutien aux modèles biologiques, soi-disant preuve de leur congruence.

Ces publications et les modèles biologiques qu'ils emploient, impliquent-elles les produits animaux comme cause de maladies ? Pour répondre à cette question, j'ai examiné plusieurs articles cités par Campbell, évaluant dans chaque cas si les modèles biologiques que Campbell tire du soutien de son utilisation de données spécifiques peuvent vérifier l'hypothèse des aliments animaux menant aux maladies.

#### 1. Cancer du sein

**Publication:** Marshall JR, Qu Y, Chen J, Parpia B, et Campbell TC. “Preuves écologiques supplémentaires : les lipides et la mortalité par cancer du sein chez les femmes de 55 ans et plus, en Chine” Eur J Cancer. 1992 ; 28A(10) :1720-7

Dans le premier article cité pour le cancer du sein, Campbell et coll. utilisent les données du Rapport Campbell pour explorer les relations entre mortalité du cancer du sein et une variété d'indicateurs à risque - cherchant spécifiquement des associations entre consommation de graisses et des taux de cancer plus élevés. Ils notent que même si les expériences animales démontrent de manière constante un plus grand risque de cancer du sein en augmentant les graisses alimentaires que «*les données humaines sont moins constantes, et que plusieurs bien nommées et réalisées études de contrôle ont apparemment échoué à montrer une quelconque association.*»

Dans le premier papier que Campbell cite pour le cancer du sein, Campbell et coll. utilisent les données du Rapport Campbell pour explorer les liens entre la mortalité du cancer du sein avec une variété d'indicateurs de risque, recherchant spécifiquement des associations entre consommation de graisse et des taux plus élevés de cancer. Ils notent que même si les expériences animales démontrent de manière constante un plus grand risque de cancer du sein en augmentant les graisses alimentaires, que les données humaines sont moins constantes et que «*de nombreuses et bien nommées études de contrôles ont apparemment échoué à montrer une quelconque association.*»

A partir d'échantillons plasmatiques et de globules rouges, des résultats d'études alimentaires, et de réponses à des questionnaires, Campbell et coll. étudient la mortalité du cancer du sein en liaison avec :

- Cholestérol total
- Cholestérol HDL

- Cholestérol LDL
- Niveaux de triglycérides
- Apolipoprotéines A-1
- Apolipoprotéines B
- Total des lipides saturés
- Total des lipides polyinsaturés
- Ratio du total lipidique polyinsaturé/saturé
- Consommation totale de lipides
- Consommation calorique totale
- Pourcentage calorique provenant des lipides
- Taille
- Poids
- Indice de Quételet
- Consommation d'alcool
- Âge de ménarche
- Âge de première grossesse
- Total des enfants nés et encore en vie

Concernant les variables alimentaires, les chercheurs ne distinguent pas les graisses végétales de celles animales, c'est un élément important, étant donné la contribution égale des graisses végétales comme animales pour la consommation totale de graisses après l'ajustement des données extrêmes de la région Tuoli, tel qu'expliqué dans la première section.

De cette étude, Campbell et coll. concluent que, parmi les fractions de cholestérol «*le plus fort et constant prédicteur de risque est l'apolipoprotéine A-1*» et que «*des niveaux élevés sont associés de manière constante avec un plus grand risque de cancer du sein*» même après ajustement d'autres variables. Par accident, l'apolipoprotéine A-1 apparaît comme être significativement associée avec la consommation d'huile de colza, mais pas avec celle de protéines animales.

Les chercheurs notent aussi que «*une augmentation des globules rouges de graisses saturées est associée avec une risque de cancer du sein plus bas de manière non significative*» ( $r=-0.16$ ), bien que les indicateurs de plasma lipidique puissent fournir des mesures non fiables sur l'état des régions.

Bien que les chercheurs citent une relation positive et faible entre la consommation de lipides et les taux de cancers du sein, aucune examen d'aliments de provenance animale spécifiques tels que la viande, le poisson, les produits laitiers, les œufs, ou le total protéique animal ne sont inclus dans les analyses de l'article. De manière similaire, les chercheurs n'offrent aucune justification pour l'utilisation de la consommation de lipides ou des marqueurs sanguins comme lien spécifiquement entre produits animaux et les maladies.

En outre, Campbell et coll. établissent que les données du Rapport Campbell offrent seulement une faible indication d'une relation entre l'alimentation et le cancer du sein. Comme mentionné en première section, ils concluent de leurs découvertes, que les données «*fournissent seulement un soutien modeste à la possibilité d'un lien entre cancer du sein et alimentation*».

De plus, Campbell et coll. reconnaissent que leurs résultats *«peuvent bien être confondus»* tout particulièrement parce que leurs analyses dévoilaient de nombreuses associations anormales/irrégulières telle qu'une relation entre une parité plus élevée (nombre d'enfants nés encore en vie) et un risque augmenté de cancer, aussi bien qu'un âge à la première naissance plus élevé et un risque de cancer plus bas. Ces associations, les chercheurs notent *«contredisent à peu près toutes les études individuelles»*. La précision de cette compilation de données particulière et les tendances qui en sont extraites peut être mise en doute.

Au mieux, les modèles biologiques associés montrent un possible - mais - modeste rôle de la consommation de lipides dans le développement du cancer du sein, avec aucune distinction faite entre les types de sources de graisses (animales ou végétales). Tandis que Campbell tente d'impliquer les aliments animaux à cause d'une corrélation univariée entre protéines animales et la consommation totale de lipides, la corrélation estimée - telle qu'adressée plus tôt - est vraisemblablement fortement surestimée à cause de l'inclusion de la région Tuoli dans le calcul, une valeur aberrante pour les données de l'étude que Campbell a estimé *«non fiable»*.

**Publication:** Key TJA, Chen J, Wang DY, Pike MC, et Boreham J. «Hormones sexuelles chez les femmes en Chine rurale et en Grande-Bretagne» *British Journal of Cancer* 1990(62):631-636.

Dans le second article que Campbell cite, les chercheurs examinent les concentrations plasmatiques d'hormones impliquées sur le cancer du sein en Chine avec celles des femmes anglaises, à savoir l'œstradiol, la testostérone, les hormones sexuelles en liaison avec les globulines et la prolactine. En comparant de nombreuses variables physiques et reproductrices entre les femmes chinoises et anglaises, les chercheurs soulignent des différences significatives en taille, poids, âge de ménarche, âge de première grossesse, et âge de ménopause.

Les résultats de l'analyse révèlent que les femmes anglaises ont en général de plus fortes concentrations d'œstradiol et de testostérone que les chinoises, *«mais ces variations en testostérone peuvent être dues à une différence au niveau du poids corporel»*.

Les chercheurs notent de nombreux raccourcis dans les comparaisons entre ces deux pays, en affirmant :

- Les échantillons chinois étaient collectés à un moment différent de la journée par rapports aux échantillons anglais, et étaient collectés pendant une période de trois mois plutôt que sur une année complète, - une observation significative, parce que les niveaux d'hormones fluctuent souvent en journée aussi bien que selon les saisons -
- La collection d'échantillons sanguins et les méthodes de traitement différent entre les deux pays, ce qui peut confondre les résultats

Des imprécisions potentielles sur les données mises à part, les chercheurs font l'hypothèse que les différences en œstradiol entre les femmes chinoises et les anglaises peuvent être dues non seulement au régime pauvre en graisses des chinois, mais aussi à leurs niveaux d'exercices plus élevés, des pratiques alimentaires en plus, ou d'autres facteurs de modes de vie qui diffèrent entre les deux populations. Comme le précédent article cité par Campbell, cette publication ne discute pas du rôle potentiel des aliments animaux, ni direct ou indirect comme agents pathogènes du cancer du sein. Plus spécifiquement, elle offre une justification pour affirmer que les aliments animaux, comme un groupe collectif cause des niveaux d'hormones élevés, plus que d'autres facteurs alimentaires ou de modes de vie.

## 2. Cancer du foie

**Publication:** Campbell TC, Chen J, Liu C, Li J, Parpia B. «Absence d'association entre aflatoxine et cancer primitif du foie dans une étude écologique en coupe transversale dans la population de la République de Chine» *Cancer Res* 1990(50):6882-6893.



En explorant les facteurs à risque pour le cancer primitif du foie en Chine rurale, Campbell et coll. concluent que la mortalité par cancer du foie n'était pas associée à l'exposition à l'aflatoxine carcinogène, mais était positivement et de manière significative associée avec l'infection de l'hépatite B, le cholestérol total, et la consommation de cadmium des aliments végétaux. L'article note une forte corrélation entre le cholestérol et le cancer du foie, et prétend que les aliments animaux sont en cause :

*Le cholestérol plasmatique était fortement significativement associé aux taux de mortalité des cancers primitifs du foie...dans cette étude, même si c'était très bas comparé aux USA, cela tendait à être associé à la consommation d'aliments d'origine animale.*

Le tableau référencé cite une liste de corrélations univariées entre le cholestérol et 12 variables, comme suit :

Variable	r
<b>Consommation alimentaire</b>	
Lipides (% kcal)	0,30 <sup>a</sup>
Fibres alimentaires ( g/jour)	-0,27 <sup>a</sup>
Cellulose alimentaire (g/jour)	-0,37 <sup>b</sup>
Total protéines (g/jour)	0,07
Protéines animales (g/jour)	0,24
Protéines de poissons (g/jour)	0,33 <sup>b</sup>
Produits laitiers (g/jour)	0,21
Oeufs (g/jour)	0,21
Viande (g/jour)	0,26 <sup>a</sup>
Légumineuses (g/jour) <sup>c</sup>	-0,35 <sup>b</sup>
<b>Constituants sanguins</b>	
Albumine plasmatique (g/dL)	0,33 <sup>b</sup>
<b>Autres caractéristiques</b>	
Taille (cm)	0,28 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> P<0,05.  
<sup>b</sup> P<0,01.  
<sup>c</sup> données basées sur un montant rationné dans chaque région ; pour la plupart pousses de soja

Campbell et coll. utilisaient seulement des corrélations univariées pour lier les variables des aliments animaux au cholestérol, sans ajustement pour les autres facteurs augmentant le cholestérol, qui peuvent se grouper à leurs côtés. En outre, les chercheurs ont omis la région Tuoli de ces calculs, un choix raisonnable, étant donné que les données erronées de cette région influencent fortement toutes les corrélations impliquant la viande, les produits laitiers et la consommation de protéines animales, plusieurs de ces chiffres pourraient être quelque peu atténués. Les données corrigées donnent une corrélation de 0.18 au lieu de 0.24 avec les protéines animales et le cholestérol, 0.03 au lieu de 0.21 pour les produits laitiers, et 0.18 au lieu de 0.26 pour la viande. Ces nombres sont plus bas que les autres variables se corrélant avec le cholestérol, telle qu'une consommation de bière quotidienne (0.32, p<0.01), une consommation quotidienne de liqueur (r=0.20), une consommation totale journalière d'alcool (r=0.21), une consommation d'huile de soja, maïs, coton, sésame et arachide (r=0.20) et le taux d'emploi dans l'industrie (r=0.45, p<0.001) - avec

le dernier qui accompagnent d'autres facteurs de modes de vie qui peuvent mener à un cholestérol plus élevé comme une activité physique réduite.

Plus important, le cholestérol pourrait ne pas être effectivement une cause du cancer du foie, mais plutôt un effet. Dans une étude de 792 patients chinois avec le cancer du foie, Hwang et coll. découvraient que 11.4 % des sujets étaient hypercholestérolémiques, mais montraient un retour à la normale des niveaux de cholestérol suivant la chirurgie et la chimio-embolisation selon leurs conditions :

*Les niveaux des cholestérol sérique tombaient aux limites de la normale après le traitement et s'élevaient à des niveaux anormaux encore quand les tumeurs revenaient après chirurgie...les niveaux de cholestérol sérique pourraient servir comme un autre marqueur pour identifier les récurrences tumorales et la présence d'une masse tumorale viable chez les patients hypercholestérolémiques*

Ainsi, le cancer du foie lui-même peut causer l'augmentation du cholestérol, indépendamment de facteurs alimentaires ou de modes de vie. Si c'est le cas, l'influence des produits animaux sur le cholestérol sanguin serait non pertinent, et un lien direct entre les aliments animaux et le cancer du foie serait nécessaire pour prouver leur association. Avec l'exception du poisson - pour lequel Campbell et coll. ont expliqué qu'il s'associe avec le cancer du foie à cause de facteurs géographiques et climatiques - une telle relation n'apparaît pas comme évidente.

De plus, il devrait être noté que cet article a reçu des critiques d'autres chercheurs du cancer qui considèrent ses conclusions comme infondées. En 1991, Christopher P. Wild et Ruggero Montesano de l'Agence Internationale pour la Recherche contre le Cancer a soumis une lettre à la Recherche pour le cancer en établissant :

*Nous étions concernés par les conclusions tirées par Campbell et coll. sur leur récent article sur lequel ils ont rapporté (a) un manque d'association entre les aflatoxines urinaires des métabolites et le carcinome primitif hépatocellulaire dans 48 régions de la République Populaire de Chine et (b) une association positive avec le cholestérol plasmatique. Nous considérons les conclusions comme sans fondement et trompeuses*

Wild et Montesano ont procédé à une description des défauts dans les méthodes expérimentales utilisées par Campbell et coll. - en incluant des problèmes associés à l'essai urinaire des aflatoxines, le manque d'ajustement pour la concentration d'urine par les chercheurs, et les variations saisonnières dans l'exposition aux aflatoxines qui pouvaient mener à des données trompeuses. Par conséquent, la validité de l'article lui-même peut-être remis en question.

### **3. Utilisation de l'énergie**

**Publication :** Campbell TC et Chen J. "Balance énergétique : interprétation des données de la Chine Rurale" Toxicol Sci. 1999 Dec; 52(2 Suppl):87-94.

Dans cet article, Campbell et Chen synthétisent les informations d'études plus anciennes sur des rats de laboratoires, d'autres recherches animales, et le Rapport Campbell - tout particulièrement des données enregistrées pendant une étude alimentaire sur trois jours, lesquelles révélèrent que les citoyens chinois ruraux ont une haute consommation calorique moyenne comparée à la plupart des américains. Basé sur ce paradoxe calorique apparent, ils font l'hypothèse qu'une alimentation basse en protéines augmentent la thermogénèse et que :

*une inconnue mais significative, et probablement difficile à mesurer, le montant [de la consommation calorique supplémentaire] pouvait être due à la dépense énergétique augmentée associée au métabolisme basal non postprandial.*

L'implication est que que les alimentations basses en protéines peuvent être efficaces pour maintenir

un poids corporel sain parce qu'ils détournent une "*quantité biologiquement significative mais difficile à mesurer*" d'énergie loin du gain de poids et en chaleur corporelle. Bien que les chercheurs ne décrivent pas spécifiquement comment ce mécanisme se passerait chez les humains, ils tirent des animaux le métabolisme du tissu adipeux brun.

Toutefois les chercheurs concèdent qu'une consommation augmentée de calories par les Chinois peut simplement être due à l'exercice.

*Indubitablement, une grande partie de l'augmentation de la consommation d'énergie mais plus bas poids corporel en Chine rurale, comme mesuré dans cette étude, était attribuable à leur plus grande activité physique (i.e., il est commun de voir la plupart des employés de bureau chevaucher leur vélo pour aller travailler)...*

En outre, étant donné la révélation de Campbell comme quoi une région «*mangeaient essentiellement comme si c'était une orgie pour impressionner l'équipe de l'étude*» pendant l'étude de trois jours, la validité de la consommation enregistrée d'énergie peut-être remise en question. Comment Campbell peut-être certain que d'autres régions ne changeaient pas leurs habitudes alimentaires pour donner l'impression d'une plus grande richesse ou abondance d'aliments, menant ainsi à surestimer la consommation moyenne calorique pour les Chinois ?

Étant donné la possible surestimation de la consommation calorique dans le Rapport Campbell, la dépendance sur des études animales plutôt qu'humaines, et l'incapacité à calculer si la consommation calorique augmentée était ou non pleinement équilibrée par l'activité physique, cette hypothèse repose sur la précision de plusieurs inconnues. Tandis que sa validité est toujours possible, les éléments de preuve à portée de main sont insuffisants pour le confirmer.

#### **4. Maladies de richesse-pauvreté**

**Publication:** Campbell TC, Junshi C, Brun T, Parpia B, Yinsheng Q, Chumming C, et Geissler C. "Chine : Des maladies de la pauvreté aux maladies d'abondance. Implications politiques de la transition épidémiologique" *Écologie de l'alimentation et de la nutrition* 1992(27):133-144

La publication que Campbell cite pour expliquer que son schéma de "maladies de pauvreté" et "maladies d'abondance" a déjà été mentionné à travers cet article, mais brièvement, sa prémisse est que deux groupes de maladies émergent des données du Rapport Campbell. Les maladies dans un groupe sont «*généralement associées à des conditions de dénuement*» tandis que les maladies dans le second groupe sont «*caractéristiques des sociétés plus riches*». Le second groupe lui-même identifié inclue le cancer de l'estomac, le cancer du foie, le cancer du colon, le cancer du sein, la leucémie, le diabète, et la maladie des artères coronaires. En regardant chaque groupe de maladies dans l'ensemble, Campbell cherche à identifier des tendances nutritionnelles sous-jacents émergeant collectivement - déchiffrant potentiellement la source qui élève les taux de maladies dans les nations riches.

Bien que cette méthode puisse être utile pour examiner les tendances générales de maladies, les principales erreurs de Campbell sont les suivantes :

1. **Mépris pour les potentielles variables critiques dans la prolifération des maladies.** Bien que Campbell reconnaisse que de nombreuses variables s'associent au groupe des «*maladies de richesse*» - incluant la consommation des sucres et féculents raffinés, consommation de bière, celle de poisson, d'œufs, et travail dans l'industrie - il rejette tout sauf le cholestérol, citant le reste comme «*probablement plus indicatif des conditions générales économiques et d'autres circonstances locales*» que comme cause des maladies. De plus, d'autres biomarqueurs, tel que le glucose plasmatique peuvent être d'une égale ou même plus grande pertinence comparé au cholestérol mais ne reçoit pas de mention dans sa publication. Le mépris de Campbell pour ces variables apparaît être subjectif, plus qu'un résultat d'une

- analyse approfondie nécessaire pour les déterminer comme insignifiants.
2. **Utilisation "réductionniste" du cholestérol comme indicateur de maladie.** En examinant les tendances de santé et de nutrition, Campbell adopte la même approche réductionniste qu'il censure ailleurs en ciblant le cholestérol comme prédicteur principal pour les maladies. En liant le cholestérol uniquement à la consommation d'aliments de provenance animale et méprisant les nombreuses autres variables qui peuvent causer son élévation, Campbell néglige le plus grand contexte des mécanismes des maladies relatives à l'alimentation et aux modes de vie.
  3. **Représentation imprécise des vraies maladies d'abondance.** La dichotomisation Campbellienne des maladies, bien qu'utile dans certains cas, ne reflète pas de manière précise les taux de maladies dans les pays développés :
    - Les attaques cardiaques, la troisième cause de morts aux USA, ne rentre pas proprement dans le groupe de maladies de pauvreté ou de richesse, Campbell l'omet donc dans son entièreté.
    - Les maladies cardiaques sont corrélées seulement faiblement de manière positive, ou dans trois cas, inversement avec les autres maladies dans le groupe d'abondance, suggérant qu'elles ne sont peut-être pas associées fortement avec les autres conditions et est potentiellement un résultat de variables de modes de vie, nutritionnelles ou de géographies séparées.
    - Le cancer du foie est relativement non commun dans les riches nations, mais il montre de fortes corrélations avec les variables que Campbell attribue aux maladies de richesses, plus particulièrement le cholestérol. Ceci fournit d'autres indications que le cholestérol peut ne pas être un biomarqueur approprié ou fiable pour examiner les vraies maladies occidentales en liaison avec l'alimentation.
  4. **Contrôle d'un troisième groupe de maladies potentiellement signifiant.** L'infarctus du myocarde, la cardiopathie hypertensive, l'attaque cardiaque, les maladies neurologiques et cérébrales, et les maladies du sang et des organes hématopoïétiques, partagent de manière forte des corrélations statistiquement significatives entre elles et avec des variables nutritionnelles partagées, telle que la consommation de céréales hors riz, tandis qu'elles sont corrélées négativement avec les variables associées aux maladies d'abondance. Malgré cela, Campbell persiste à inclure l'infarctus du myocarde dans un groupe de maladies qui ne s'aligne naturellement pas avec, et ignore les autres maladies plutôt que de tenter d'expliquer leur non association anormale avec les conditions occidentales.

En conséquence, l'utilisation de Campbell de ces groupes de maladies pour identifier des relations entre l'alimentation et les maladies des nations occidentales peut-être hasardeux, tout particulièrement étant donné la focalisation myope sur le cholestérol au point d'exclure d'autres facteurs pertinents.

### **Résumé :**

Tandis que les modèles biologiques, comme Campbell note, sont essentiels pour développer une compréhension facile des mécanismes des maladies, ceux qu'il emploie ne valident pas l'affirmation que les aliments de provenance animale sont mauvais pour la santé - l'hypothèse qui inspira mon scepticisme et ma critique d'origine. Les schémas biologiques qu'il cite échouent à soutenir les chaînes de trois variables qu'il crée pour impliquer les produits de provenance animale avec le cancer, les maladies cardiaques et d'autres conditions chroniques, et son utilisation de corrélations univariées pour imposer ces liens demeurent infondés.

En outre les modèles que Campbell cite sont centrés sur des biomarqueurs individuels dans les mécanismes des maladies - des exemples du même réductionnisme auquel Campbell affirme s'opposer. Si les mécanismes des maladies travaillent ensemble ("en symphonie"), comme Campbell

l'a décrit, et si les produits de provenance animale sont nocifs dans l'ensemble plutôt que dus aux nutriments simples, alors une relation directe entre la consommation d'aliments de provenance animale et les maladies devrait être identifiable.

## SECTION 3 :

### Réponses aux points soulevés par Campbell

#### 1. Le blé : variable confondue ou préoccupation légitime ?

Dans sa seconde réponse à ma critique, Campbell cite une remarque rhétorique que j'ai incluse dans mon analyse - un questionnement sur le fait qu'il ne semblait pas avoir exploré la forte ( $r=0.67, p<0.001$ ) corrélation entre le blé et les maladies cardiaques, bien que citant des corrélations bien plus faibles comme un moyen de relier les produits de provenance animale avec diverses conditions. En offrant des explications possibles pour le lien entre le blé et les maladies cardiaques, Campbell montre plusieurs corrélations pertinentes qui sont toutes statistiquement significatives de manière forte ( $p<0.01$  jusqu'à  $p<0.001$ ), y compris :

*Une plus forte consommation de farine de blé, par exemple, est corrélée, de manière univariée, avec une plus basse consommation de légumes verts (plusieurs de ces peuples vivent au nord, dans des régions arides, où ils consomment une alimentation basée sur de la viande avec très peu de légumes)*

Bien que Campbell ait raison en notant une corrélation inverse très forte et statistiquement significative ( $r=-0.63, p<0.001$ ) entre consommation de farine de blé et consommation de légumes verts, il utilise la même variable spéieuse que j'ai cité plus tôt : la fréquence, plutôt que la quantité consommée de légumes verts. Citer cette corrélation, montre seulement - quelque part de manière redondante - que le blé est consommé dans les régions nordiques, où quelques cultures poussent saisonnièrement plutôt que toute l'année. La corrélation avec la quantité de légumes verts consommés, toutefois est atténuée à - 0.16 et le blé arrive à se corréler de manière positive avec des aliments végétaux tels que les légumes verts clair (0.10) et les carottes (0.27,  $p<0.05$ ).

De plus, l'affirmation de Campbell que «*plusieurs de ces peuples...consomment principalement des aliments à base de viande*» est justement incompatible avec les données du Rapport Campbell lui-même, lesquelles révèlent qu'une seule région - la désormais discréditée Tuoli - consommait des portions significatives de viande, même si 22 régions consommaient au moins 100g de farine de blé par jour. Et en contraste avec ce que Campbell affirme, la farine de blé est corrélée à - 0.22 avec la fréquence de consommation de blé, et à - 0.09 avec la prise journalière de viande (se réduisant à - 0.23 et -0.22, respectivement après recalcul sans les données Tuoli). Même si les protéines animales se corrélaient à 0.17 avec la consommation de farine de blé, en utilisant tout les 65 pays, ce chiffre, aussi, se réduit quand Tuoli est exclu du calcul, tombant à - 0.06.

Campbell est vraisemblablement conscient du manque de lien entre blé et viande, comme un papier qu'il a co-écrit, intitulé «Alimentation, mode de vie, et étiologie de la maladie des artères coronaires : l'étude de Chine de Cornell» présente la conclusion suivante :

*Néanmoins, les effets de la farine de blé, apparaissent indépendants de la consommation de viande, donc, l'augmentation de la maladie des artères coronaires par la consommation de blé peut-être une possibilité.*

Malgré la «*possibilité*» qu'une des céréales les plus largement consommées puisse contribuer aux maladies cardiaques, Campbell ne poursuit pas ce sujet que ça soit dans ses propres recherches ou livres, continuant à se focaliser à la place, sur les aliments de provenance animale.

Dans sa réponse, Campbell pointe une autre corrélation pertinente avec le blé «*un plus grand poids corporel (risque plus élevé de maladie cardiaque)*» lequel corréle à 0.59 ( $p<0.001$ ) avec consommation de farine de blé. Ceci, bien sûr, soulève un problème important : pourquoi les gens

dans des régions où ils mangent du blé tendent à avoir significativement un plus grand poids corporel que les citoyens d'autres régions ? La réponse n'apparaît pas être les calories, vu que la farine de blé se corrèle seulement à 0.07 avec la consommation calorique totale. La réponse n'est pas non plus une activité plus basse associée avec l'emploi industriel, vu que la farine de blé se corrèle à - 0,24 avec le pourcentage de la population employée dans l'industrie. Et étant donné le manque d'association avec la viande ou les autres aliments de provenance animale, les protéines animales sont une solution tout aussi improbable. Est-ce que le blé encourage le corps au gain de masse ou stimule la croissance d'une manière que le riz, par exemple, ne fait pas ?

Étant donné que la farine de blé n'a pas une relation évidente avec d'autres aliments énergétiquement denses, Campbell l'attribue à une croissance augmentée, il semble que le blé lui-même puisse être un facteur. Ce n'est pas un sujet qui peut-être analysé sur cet article, mais il peut en être un de pertinent à explorer dans le futur.

Une autre corrélation que Campbell note sont les plus haut niveaux sériques de l'urée, dont il mentionne qu'ils sont un biomarqueur de la consommation de protéines. Bien que l'affirmation de Campbell est que les protéines animales puissent en être la cause - prêtant ainsi une crédibilité à sa théorie des protéines animales donnant la maladie -, un examen des données révèle tout autre chose. Une caractéristique notable à propos de la consommation de céréales en Chine est sa dichotomisation : le riz prédomine dans les régions du sud, tandis qu'étant corrélé de manière inverse fortement avec la consommation de blé ( $r = -0.76, p < 0.001$ ) et les autres graines céréalières ( $r = -0.68, p < 0.001$ ) dans le nord. Étant donné que la farine de blé, qu'elle soit entière ou raffinée, est près de deux fois plus haute en protéines comparé au riz blanc, sur une base calorique identique, il s'ensuit logiquement que les régions où le blé est un aliment de base ont une consommation de protéines plus élevée - et ainsi une plus forte urée sérique - que les régions où le riz est le plat de base.

En effet la farine de blé se corrèle à 0.34 ( $p < 0.01$ ) avec les protéines végétales et à 0.35 ( $p < 0.01$ ) avec le total protéique consommé, tandis que la consommation de riz se corrèle à - 0.20 avec les protéines végétales et 0.23 avec la consommation totale de protéines. Couplé avec le fait que la farine de blé s'associe de manière inverse avec tout les formes d'aliments animaux excepté avec le lait - lequel est généralement consommé dans 3 régions - une interprétation logique est qu'une consommation plus grande de protéines végétales résulte en de plus hauts niveaux sériques de l'urée. Une consommation plus grande de protéines végétales, peut-être, peut aussi contribuer à des poids corporels plus élevés dans les régions où l'on mange du blé, particulièrement étant donné la supposition de Campbell à propos des alimentations restreintes en protéines qui limitent la perte de poids et des alimentations riches en protéines qui la stimule.

Le prochain point que Campbell soulève peut-être significatif : la liaison entre la farine de blé et certaines fractions lipidiques sériques. Bien que Campbell affirme que la consommation de farine de blé est associée avec «*de plus bas niveaux sériques de graisses monoinsaturées*», au sujet desquelles il note, peuvent augmenter le risque de maladies cardiaque, le blé se corrèle aussi avec un plus bas total lipidique d'acide docosahexaénoïque (DHA) ( $r = -0.34, p < 0.05$ ) - un acide gras essentiel lié à la santé cardiovasculaire par une abondante recherche, incluant une publication de l'étude de Chine que Campbell a co-écrit.

Campbell reconnaît que des profils lipidiques désavantageux peuvent être responsable de plus hauts niveaux de maladies cardiaques, indépendamment du blé, créant ainsi une fausse corrélation entre consommation de blé et les conditions cardiovasculaires. Toutefois, une autre possibilité est que le blé lui-même contribue à des profils lipidiques défavorables, spécialement en l'absence d'aliments protecteurs du cœur comme le poisson - lequel est rarement consommé dans les régions où l'on mange du blé ( $r = -0.37, p < 0.01$ ) mais plus fréquemment dans les régions où le riz l'est ( $r = 0.32, p < 0.05$ ) où les les maladies cardiaques sont de loin moins communes ( $r = -0.58, p < 0.001$ ). Si le blé en

tant que plat alimentaire de base est nutritionnellement inadéquat, cela suggérerait que les alimentations à base de blé puissent requérir une planification minutieuse ou une supplémentation pour réduire les risques de maladies cardiovasculaires, spécialement en fournissant certains acides gras difficiles à obtenir des aliments végétaux.

En continuant dans cette veine, Campbell écrit :

*La corrélation de la farine de blé et des maladies cardiaques est intéressante, mais je ne suis pas au courant de toutes les recherches et d'une quelconque preuve biologiquement plausible et convaincante pour soutenir une hypothèse que le blé cause ces maladies*

Parce que ma mention initiale sur la corrélation du blé avec les maladies cardiaques était envisagée comme spéculative plutôt qu'affirmative, je n'ai pas présenté de théories la corroborant ou de preuves pour justifier le lien entre blé et maladies cardiaques. Toutefois, Joel Fuhrman - un militant de l'alimentation à base d'aliments végétaux à propos duquel Campbell le cite comme un de ses «collègues physiciens» a établi :

*Plusieurs études scientifiques montrent une forte association entre la consommations de produits à base de farine blanche, tels que les pâtes et le pain, avec le diabète, l'obésité et les maladies cardiaques...les grains complets sont l'aliment le moins dense en nutriments de la famille céréalière, et ils ne montrent pas de protection puissante contre les maladies qui soit apparente dans les études scientifiques avec des fruits frais, légumes, haricots, noix crues, où graines.*

Comme les données du Rapport Campbell ne fournissent aucune indication si la farine blanche consommée était raffinée ou entière, ce qui suit ne peut-être que conjectures. Toutefois, une caractéristique remarquable des grains raffinés tel que la farine blanche est leur connexion avec des niveaux de triglycérides élevés, une condition largement associée aux maladies cardiaques. Un autre collègue de Campbell, John McDougall, affirme que les grains raffinés causent l'augmentation des triglycérides dans le sang, et établit dans sa newsletter de Octobre 2006 :

*Mon expérience a été que les gens qui ont du mal à avoir leurs triglycérides sous contrôle ont besoin d'arrêter d'utiliser des produits farineux raffinés et les sucres simples*

En effet, la farine de blé dans le Rapport Campbell est fortement associée à de hauts niveaux de triglycérides ( $r=0.51, p<0.001$ ). Étant donné que les oméga-3 ont un effet mitigé sur les triglycérides, on pourrait suggérer que vivre dans les régions où l'on mange du riz en Chine, avec leur consommation fréquente d'oméga-3 de produits de la mer pouvait être plus protecteur des maladies cardiaques que vivre dans les régions où l'on mange du blé, même si le riz blanc seul, montre les mêmes effets que d'autres grains raffinés.

Bien sûr, des données épidémiologiques ne peuvent prouver des relations causales, seulement mettre en évidence que ces corrélations puissent ou non être porteuses de sens. Et aussi, de manière importante, la toile d'araignée de corrélations univariées n'est en aucune façon concluante, vu que plusieurs de ces valeurs peuvent changer lorsque l'on prend en compte la non linéarité et la confusion (des variables). Quand on cherche des thèmes généraux et du matériel pour de la future recherche, toutefois, de telles corrélations univariées sont utile pour un bon point de départ, vu qu'elles sont souvent la première indication de schémas qui gagnent de l'ampleur, une fois seulement qu'ils sont pleinement creusés et analysés. Étant donné que les connexions entre les céréales transformées et les maladies cardiaques sont déjà corroborées par la recherche aussi bien que par plausibilité biologique, une authentique connexion entre blé et maladie cardiaque n'est pas inexploitable.

## **2. Sélection de corrélations univariées et biais de confirmation**

Ma plus grande préoccupation avec les conclusions de Campbell, comme indiqué dans cet article et ailleurs, est que son approche pour les données du Rapport Campbell et la recherche liée a été



orientée par la poursuite d'une hypothèse spécifique - plutôt qu'une évaluation impartiale de l'information et la formation d'une théorie qui s'ensuit. Dans l'explication de Campbell de cette approche, il écrit :

*Je me suis d'abord demandé si une collection de variables dans l'étude de Chine (allant de corrélations univariées à des analyses plus sophistiquées) pouvaient de manière constante et intérieurement soutenir chacun des modèles plausibles biologiquement, et ensuite, j'ai déterminé si les découvertes de chacun de ces modèles étaient cohérentes avec l'hypothèse générale qu'une alimentation complète à base de végétaux promouvait la santé.*

Si Campbell avait approché les données sous un angle différent - ou mieux, sous diverses perspectives opposées à la recherche de la plus précise - il aurait trouvé de multiples manières biologiquement plausibles d'incorporer les tendances des données du Rapport Campbell avec les mécanismes physiques connus. En ne testant pas d'hypothèses alternatives de son propre gré, Campbell court le risque d'une vision investigatrice étroite, et ne peut pas réellement déterminer si son hypothèse est plus valide qu'une autre.

Dans sa seconde réponse, Campbell écrit aussi :

*Comme je l'ai souvent dit, tous les éléments de preuve dans la base de données du Rapport ne soutenaient pas cette conclusion, bien qu'une large majorité le faisaient.*

En considérant la complexité et l'abondance de tendances dans les données brutes, j'aurais aimé savoir quelles méthodes Campbell a utilisées pour analyser et ajuster la majorité des 8000 corrélations statistiquement significatives d'une manière qui donne des résultats soutenant son hypothèse. Je pense que le rapport Campbell a généré suffisamment de matériel pour renforcer presque toutes les théories possibles, quelque soit la validité réelle - et pour cette raison je milite pour un approche impartiale et sous de multiples perspectives plutôt qu'une recherche d'un résultat prédéterminé.

Tandis que les limitations de l'usage des corrélations univariées sont claires, Campbell a exprimé sa bonne volonté pour les employer quand elles «*soutiennent de manière cohérente et pertinente...des modèles plausibles biologiquement parlant*». Il apparaît déjà que le critère primaire de Campbell pour déterminer si les corrélations sont valides n'est pas de se demander si elles sont objectivement plausibles, mais plutôt si elles soutiennent son hypothèse. Dans le premier cas : comme expliqué plus tôt dans cet article, il les cite sans approfondir les analyses. Sinon il ne donne aucune mention ni ne délimite de méthodologie pour expliquer leur incohérence avec sa théorie. Plutôt que d'évaluer des divergences à l'intérieur des données, il les rejette - un choix qui mène finalement au biais de confirmation, une potentielle déformation des vraies tendances, et une opportunité manquée de retravailler son hypothèse pour prendre en compte les anomalies apparentes.

### **3. La région Tuoli et les données erronées**

En discutant mon observation de l'apparente bonne santé d'une région Chinoise dont l'alimentation, les données par le Rapport Campbell, était haute en protéines animales, Campbell clarifie :

*[la région Tuoli était] intentionnellement...exclue de virtuellement toutes nos analyses sur la consommation de viande, parce que cette région se classe très haut quand la consommation de viande a été renseignée au moment de l'enquête, mais beaucoup trop bas quand ils répondaient au questionnaire sur la fréquence de la consommation de viande. Ces populations nomades migrent pour une partie de l'année vers les vallées, où ils consomment plus de légumes et de fruits.*

Bien que l'information fournie par Campbell soit utile, la viande n'était pas la caractéristique alimentaire notée dans ma discussion à propos des Tuoli : ce sont les produits laitiers. L'étude sur trois jours et le questionnaire de fréquence révèlent tout les deux de grosse consommation de produits laitiers chez les citoyens Tuoli, avec le questionnaire indiquant que les produits laitiers sont

consommés en moyenne 330.3 jours par an, et plus proche de 350 dans un canton. De plus, malgré le commentaire de Campbell sur la migration saisonnière des Tuoli et la consommation de légumes et de fruits une partie de l'année, le questionnaire de fréquence du Rapport Campbell indique que la consommation des légumes est de seulement deux fois par an, et celle de fruits, moins d'une fois par an, en moyenne.

Si Campbell croit que l'étude sur 3 jours et le questionnaire de fréquence étaient dans l'erreur, il doit se questionner pourquoi la région Tuoli n'était pas exclue entièrement des données, - tout spécialement étant donné son influence prononcée sur virtuellement toutes les associations impliquant la viande, les produits laitiers, et les protéines animales, plusieurs d'entre elles que Campbell a citées comme vérification de son hypothèse des aliments de provenance animale menant à la maladie.

#### **4. Efficacité des alimentations complètes à base de végétaux, contre des alimentations complètes à base de produits animaux**

Dans sa seconde réponse à ma critique, Campbell affirme :

*[Les]résultats des gens utilisant une alimentation complète à base de végétaux, aussi bien montrés par des collègues physiciens (précédemment mentionnés, McDougall, Esselstyn, Ornish, Barnard, Fuhrman, et coll.) que par des plusieurs des lecteurs de notre livre ne sont rien de moins qu'incroyables.*

Campbell cite plusieurs exemples de collègues physiciens qui ont utilisé une alimentation à base de végétaux avec succès, souvent en conjonction avec d'autres modifications de modes de vie - pour améliorer la santé des patients et inverser des conditions chroniques telles que des maladies cardiaques. Bien que ces docteurs promeuvent la limitation de la consommation d'aliments de provenance animale, leurs programmes alimentaires sont caractérisés davantage que par une nutrition à base de végétaux : ils réduisent aussi drastiquement ou éliminent les glucides raffinés, les sucres transformés, et les huiles hydrogénées - aliments qui tendent à caractériser de manière prédominante dans les cuisines à l'occidentale aux côtés de produits animaux.

**1. John McDougall.** Bien que le programme de McDougall embrasse une alimentation complète végétale, il se montre contre aussi contre la consommation de farine raffinée, de céréales enrobées de sucre et raffinées, les boissons fraîches, les huiles végétales, le riz blanc et d'autres glucides transformés.

**2. Caldwell Esselstyn, Jr.** L'alimentation recommandée par Esselstyn n'implique pas seulement l'élimination des produits animaux, mais aussi l'évitement des huiles végétales et des grains raffinés, en incluant le riz blanc, la farine blanche et les produits faits de farine enrichie tels que les pâtes, le pain, les bagels et les produits pré-cuisinés.

**3. Dean Ornish.** En même temps qu'éviter la viande, le programme d'Ornish, - telle que décrite dans *Eat More, Weigh Less (Mangez Plus, Pesez moins)* - implique aussi la réduction «*du sucre et des dérivés des sucres simples*» tels que le sirop de maïs, la farine blanche, et le riz blanc, en évitant les margarines et les huiles végétales, limitant l'alcool, et évitant les produits commerciaux avec plus de deux grammes de graisses par portions, ce qui est vraisemblablement pour disqualifier la plupart des aliments déjà préparés, plutôt qu'une alimentation à base de végétaux. Il insiste sur l'exercice physique et d'autres changements de modes de vie pour atteindre une meilleure santé.

**4. Neal Barnard.** Dans son livre «*Le programme de Neal Barnard pour enrayer le diabète*» Barnard conseille à ses lecteurs de «*garder les huiles végétales au minimum*» et «*de favoriser les aliments avec un indice glycémique bas*», ce qui élimine en définitive les glucides raffinés, la plupart des aliments transformés, le sirop de maïs à haute teneur en

fructose, et les autres édulcorants communs. Barnard recommande aussi d'éviter les aliments frits, y compris les féculents frits, comme les chips et les frites.

**5. Joel Fuhrman.** En même temps que réduire ou éliminer les produits animaux, l'alimentation que Joel Fuhrman épouse, fuit les grains raffinés, les huiles raffinés, et les édulcorants raffinés ; Fuhrman liste ces aliments comme moins sains que toutes les formes d'aliments animaux en terme de densité nutritionnelle, et note que «*manger dans un régime qui contient une quantité significative de sucre et de farine raffinée...mène à une mort prématurée*». Fuhrman note aussi que «*une alimentation pauvre en graisse peut-être pire qu'une alimentation plus riche en graisse*» si elle se centre sur des glucides raffinés et contient des graisses trans, en affirmant spécifiquement :

*Un végétarien dont l'alimentation est principalement composée de céréales raffinées, de céréales du petit déjeuner, des produits santé transformés disponibles en magasin, des fast-foods végétariens, du riz blanc, et des pâtes serait pire qu'une personne qui mange un peu de dinde, de poulet, de poisson, ou des œufs, mais consomme de grands volumes de fruits, légumes et haricots.*

Bien que les alimentations à base de végétaux évitent le sucre blanc, les produits céréaliers raffinés, les acides gras trans, le sirop de maïs à haute teneur en fructose, et d'autres ingrédients hautement transformés vont vraisemblablement améliorer la santé comparé à une alimentation occidentale typique, la recherche comparant les alimentations végétales non-transformées avec des alimentations omnivores non transformées est faible. Le succès des aliments complets dans un régime végétal n'est pas en lui-même une indication que les aliments animaux soient délétères ; pour le déterminer cela requiert de juxtaposer les résultats des alimentations complètes végétaliennes (ou véganes), avec également des alimentations omnivores "de qualité" et une démonstration pertinente de la supériorité de la première.

#### **Alimentations omnivores non occidentales**

Comme la recherche actuelle indique, d'autres paradigmes alimentaires peuvent offrir des avantages similaires aux régimes promus par McDougall, Esselstyn, Ornish, et coll., sans la réduction des produits animaux. De récentes études ont montré que les «*alimentations de type paléolithique*», - lesquelles fuient les céréales, les produits laitiers, les légumineuses, les glucides raffinés, et les graisses raffinées tout en encourageant les viandes peu transformées, le poisson, les légumes, les œufs, les fruits et les noix - peuvent réduire les niveaux de glucose à jeun, améliorer la pression sanguine diastolique, promouvoir la perte de poids, améliorer le contrôle glycémique, diminuer les triglycérides, élever le HDL -ou «bon» cholestérol-, et généralement réduire les facteurs à risques pour les maladies cardiovasculaires, toutes permettant une consommation libre de produits animaux non laitiers. Dans une étude sur des patients diabétiques, leurs effets étaient plus prononcés dans le groupe paléolithique que dans un groupe nourri avec une alimentation pauvre en graisses typique comprenant de nombreux aliments végétaux tel que du pain complet, d'autres produits céréaliers complets, des légumes, et des fruits, en même temps des produits laitiers écrémés.

De manière similaire, une étude de 1999 par Frassetto et coll. ont découvert que les sujets non obèses qui consommaient une alimentation «*comprenant de la viande maigre, des fruits, des légumes, et des noix*» en excluant les céréales, les légumineuses et les produits laitiers avaient des améliorations constantes et immédiates dans la pression sanguine, la réduction de l'insuline plasmatique, un cholestérol total plus bas, des LDL réduites, et des triglycérides diminuées. Dans leur publication, Frassetto et coll. concluent :

*Même à court-terme, une consommation de type paléolithique améliore la PS [pression sanguine] et la tolérance au glucose, diminue la sécrétion d'insuline, augmente la sensibilité à l'insuline et améliore les profils lipidiques sans perte de poids chez les hommes sédentaires sains*

De plus, une étude conduite par Lindeberg et autres, montra qu'une alimentation sans céréales avec des produits animaux améliorerait la tolérance au glucose, et réduisait le tour de taille plus efficacement qu'une alimentation «*méditerranéenne*» non transformée se caractérisant par des céréales entières, de nombreux aliments végétaux, des produits laitiers écrémés et peu de viande rouge.

Des indices supplémentaires nous parviennent d'Australie. La recherche d'O'Dea sur la santé et les comportements alimentaires des aborigènes d'Australie révèle que ceux qui mangent une cuisine traditionnelle, typiquement haute en aliments animaux tels que les abats, les dépôts de graisse, et la moëlle osseuse en même temps que des tubercules, des légumes, des graines et des fruits fibreux ne montraient «*aucune preuve de maladies chroniques*» communes aux occidentaux, incluant les maladies cardiaques, le diabète et l'obésité.

Pourtant, malgré le manque apparent d'effets indésirables de leur alimentation native riche en viande, les aborigènes montrent disproportionnellement de forts taux de diabète et d'obésité après l'adoption d'une alimentation et du mode de vie occidentaux, indiquant que la génétique seule n'est pas ce qui les protège. Si cette flambée dans les taux de maladies se passent avec d'autres groupes passant d'une alimentation omnivore traditionnelle vers une qui soit occidentale, cela suggère que des facteurs autres que la consommation d'aliments animaux puissent être responsables des maladies dont on souffre dans les pays développés.

En supplément à la santé des aborigènes non occidentalisés, des taux virtuellement inexistantes de maladies occidentales ont été rapportés des Kitavans, une société traditionnelle Mélanésienne qui ne consomme ni de céréales ni de glucides transformés mais subsistent sur une alimentation indigène de tubercules, poissons, noix de coco, et de fruits. Une compilation de recherche collectivement connue sous le nom de l'Étude Kitava (Kitava Study) révèle que les «*attaques cardiaques et les maladies ischémiques cardiaques semblent être absents dans cette population*» malgré leur consommation de produits animaux et l'absence de céréales complètes prétendument "bonnes pour la santé cardiaque".

Les Massai d'Afrique de l'est - qui consomment copieusement de la viande et de du lait - défient aussi de manière patente les hypothèses de Campbell, particulièrement celles relatives aux aliments de provenance animale et aux maladies cardiaques. Après avoir conduit une enquête de terrain sur 400 Massai dans les années soixante, les chercheurs Mann et coll. ont observé que «*malgré une alimentation en continue sur exclusivement de la viande et du lait, les hommes avaient de faibles niveaux de cholestérol sériques, et aucune preuve de cardiopathie artérioscléreuse.*»

Dans un éditorial invité publié dans le Journal Américain de Nutrition Clinique, ces chercheurs étendent leurs découvertes, décrivant les régimes riches en graisses animales des Massai et leurs paradoxaux bas niveaux de cholestérol sériques - une moyenne de 135.4 mg/dL, un niveau similaire à ceux des Chinois ruraux qui consomment de manière végétale.

*La consommation calorique journalière était estimée aux alentours de 3000 kcal, avec 66% des calories provenant des graisses. La consommation moyenne journalière estimée de cholestérol était de 600 à 2000 mg par personne. Les niveaux de cholestérol sérique de 254 Massai de divers âges étaient déterminés ; une faible valeur moyenne de 135.4 +/- 33.5 mg/100ml...était observée*

Pour fournir des preuves supplémentaires de l'absence notable de maladies cardiaques chez les Massai, les auteurs notent que «*les études brutes histochimiques et chimiques des aortes et des artères coronaires de 10 autopsies consécutives donnent une preuve direct d'un faible présence de l'athérosclérose chez les Massai*».

En Alaska, les chercheurs ont observé des taux de maladies cardiovasculaires qui s'élèvent et coïncident avec un changement par rapport aux habitudes alimentaires traditionnelles et s'orientant vers des habitudes de consommation de nourriture et de modes de vie à l'occidentale - un

témoignage des risques pour la santé conféré par les aliments transformés plutôt que par les aliments de provenance animale dans l'ensemble. En 2009, les facteurs à risques des maladies cardiovasculaires étaient examinés par rapport à des modèles d'alimentations différentes parmi les Eskimos d'Alaska, comprenant une alimentation indigène se caractérisant par des produits animaux en abondance, de la nourriture sauvage, et ni sucre, ni autres glucides raffinés :

*Les participants suivant ...l'alimentation "traditionnelle" consommaient du poisson, des mammifères terrestres et aquatiques ainsi que leurs graisses, des herbes sauvages, du civet majoritairement composé de viande, de civet majoritairement composé de riz ou de nouilles, des oiseaux indigènes, de baies sauvages, de baies d'Agutuk.*

Comparé aux Eskimos qui suivent d'autres habitudes alimentaires, y compris une alimentation à l'occidentale et de «sains» aliments achetés au marché, les individus qui consommaient des aliments traditionnels ont «*les profils de facteurs à risque pour les maladies cardiovasculaires les plus souhaitables*» y compris une pression sanguine plus basse et moins d'homocystéine.

Dans une étude à part, les indigènes d'Alaska qui ont remplacé les produits alimentaires transformés du supermarché par les aliments traditionnels des Eskimos - comprenant des produits carnés terriens ou maritimes - avaient comme résultats une pression sanguine diastolique réduite, un cholestérol total et LDL plus bas, un glucose à jeun plus bas, et une tolérance au glucose améliorée. Des recherches supplémentaires montrent que les alimentations indigènes qui mettent l'accent sur les mammifères marins, le poissons, le gibier, les baies, et les légumes verts résultent en des triglycérides plus bas, du cholestérol HDL augmenté, et une meilleure santé cardiovasculaire - même en fournissant des niveaux de graisses animales excédant ceux de la plupart des recommandations gouvernementales.

## **5. Conclusion**

Si les alimentations complètes végétaliennes et les alimentations omnivores non occidentalisées donnent toutes les deux des effets bénéfiques pour la santé, c'est une forte indication que les résultats obtenus par McDougall, Esselstyn, Ornish et autres, ne sont pas dus à l'évitement des produits de provenance animales, mais à l'élimination d'autres aliments. Les alimentations occidentales se traduisent par une consommation augmentée de produits animaux, et pour certains groupes - tels que les indigènes d'Alaska - un changement d'une alimentation traditionnelle vers une occidentalisée implique une consommation de produits animaux *réduite*, avec le vide calorique remplacé par des glucides raffinés, des huiles hydrogénées, des grains, du sucre, et des aliments pratiques. Le fait que les changements alimentaires vers les manières occidentales mènent à la prolifération des «*maladies d'abondance*» - peu importe les changements dans la consommation d'aliments animaux - suggère qu'un autre facteur, ou un réseau de facteurs incite ce déclin de la santé.

Les succès des Chinois sur des alimentations à base de végétaux n'invalident pas les expériences d'autres populations qui ne connaissent pas les maladies bien que consommant des produits animaux. Les succès individuels sur des programmes végétaliens n'invalident pas les reculs des maladies observés chez ceux qui adoptent des alimentations omnivores spécifiques. Plutôt que d'étudier les dissemblances entre les populations saines, peut-être que nous devrions examiner les terrains de convergence - le manque partagé de glucides raffinés, l'absence d'édulcorants raffinés et les huiles hydrogénées, l'insistance sur les aliments complets et non transformés proches de leur état naturel, et la consommation de nourriture nutritionnellement dense plutôt que des calories vides ou des ingrédients concoctés dans un laboratoire quelconque. Les aliments modernes, et les maladies qu'ils apportent ont usurpé leurs places dans les assiettes, autrefois occupées par de la nourriture plus complète. C'est de ces choses communes - qui lient les populations saines - que l'on peut déduire les idées les plus intéressantes pour la santé humaine.

Une théorie aussi prétendument universelle que celle de Campbell, devrait, par définition, unifier les divers modèles de santé et de maladie des cultures mondiales sans générer de fréquentes anomalies. En nommant les produits animaux comme la source des afflictions occidentales, Campbell a créé une hypothèse valide seulement sous des circonstances choisies précautionneusement - hypothèse qui ne peut pas tenir compte des autres tendances épidémiologiques ou même des récentes études cas-témoin. C'est le symptôme d'une théorie déficiente, incarnant seulement des vérités partielles pour les mécanismes plus larges des alimentations menant aux maladies.

Je pense toujours, que l'étude de Chine, reste une ressource largement inexplorée pour révéler des modèles alimentaires sains, une conscience étendue des sources de maladie, et une porte d'entrée pour les futures recherches en nutrition - des possibilités que Campbell n'a pas pleinement explorées dans sa quête pour valider une hypothèse prédéterminée. J'invite Campbell, s'il a le temps et l'intérêt à présenter plus en détail sa méthodologie, un peu comme le chapitre de son livre non publié qu'il a cité dans sa première réponse à ma critique. C'est seulement à travers une discussion continue et une clarification que le champ de la nutrition peut continuer à évoluer, progressivement vers une compréhension de plus en plus unifiée de la santé.

Dernièrement, je suggérais que la «*symphonie*» que Campbell a entendu jusqu'à présent est seulement partielle. Cesser d'écouter maintenant serait - au mieux - une opportunité manquée pour élargir la conscience pour la santé, et au pire, une perpétuation de la désinformation qui dégrade déjà la compréhension scientifique et publique de l'alimentation et des maladies. Je remercie le Dr. Campbell pour à la fois les harmonies et la dissonance que son travail a fourni au champ de la nutrition, mais je lui demande de continuer à écouter. La note finale n'a pas encore sonné.