

**République Algérienne Démocratique et Populaire**

**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**Université de Blida 1**



**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**

**Département d'Agro-alimentaire**

**Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention Du diplôme de**

**Master II**

**Spécialité : sécurité agro-alimentaire et assurance qualité**

**Filière : Sciences Alimentaires**

**Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie**

**Thème :**

**Intérêts nutritionnels des acides gras W3 et W6 chez l'humain**

**Présenté par : ASSAMEUR Meriem**

**Devant le jury :**

<b>KANANE Amel</b>	<b>MCB</b>	<b>U. BLIDA 1</b>	<b>Présidente</b>
<b>METIDJI Hafida</b>	<b>MCB</b>	<b>U. BLIDA 1</b>	<b>Examineur</b>
<b>OUSSADOU Larbi</b>	<b>MAA</b>	<b>U. BLIDA 1</b>	<b>Promoteur</b>

**Année universitaire 2020-2021**



# *Remerciements*

Avant tout, je remercie Dieu le tout-puissant, de m'avoir donné la force et la patience de pouvoir mener à terme ce modeste travail.

Qu'il me soit permis de témoigner ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères à **Mr Oussadou Larbi**, mon promoteur, pour son encadrement fructueux, sa bienveillance et ses encouragements et précieux conseils.

Mes vifs remerciements vont à Mme **Kanane Amel**, qui nous a fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire.

Mes remerciements chaleureux vont à **Mme Metidji Hafida**, pour avoir bien accepté d'examiner ce travail.

Mes remerciements s'étendent également à tous mes enseignants durant mes années d'études ainsi qu'à tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail

# *Dédicaces*

**Je dédie ce modeste travail, à mes très chers parents :**

## **A MA CHERE MERE**

Ma source de vie et la plus gentille et adorable de toutes les mamans, qui a su m'encourager, avec ses prières, tout au long de mon cursus. Son soutien tout au long de mes études, sa bienveillance et ses conseils ont été très précieux. Je tiens à lui témoigner ma profonde affection et reconnaissance.

## **A MON CHER PERE**

Ma source de bonheurs sache que les sacrifices que tu as fait pour la réussite de tes enfants ne sont pas restés vains. Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Tu as toujours été là pour moi, merci pour ton soutien et tes encouragements

**Que dieu vous garde et qu'il vous accorde une longue vie pleine de santé, d'amour et de paix.**

## **A ma grande sœur Zineb**

Je voudrais te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi et d'être la grande sœur que tu es, merci pour ta présence dans les bons et les mauvais moments et ton soutien et sans oublier ta belle fille Alaa

## **A ma petite sœur Asmaa**

Ma chère sœur que j'aime très fort et pour toujours je te souhaite beaucoup de succès et de réussite.

## **A mon frère Hocine**

Je tien à te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi et surtout pour ton soutien.

## **A mon mari zino**

Pour l'amour et l'affection qui nous unissent. Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien continu dont tu as toujours fait preuve. Tu m'as toujours encouragé, incité à faire de mon mieux, ton soutien m'a permis de réaliser le rêve tant attendu.

Je te dédie ce travail avec mes vœux de réussite, de prospérité et de bonheur. Je prie Dieu le tout puissant de préserver notre attachement mutuel, et d'exaucer tous nos rêves.

**A mes moitiés et mes cher amies Nesrine et Mounira et pour tout ma famille**

Merci pour tout votre encouragement

## Résumé

Les acides gras polyinsaturés à 18 atomes de carbone des séries oméga-6 et oméga-3 sont obligatoirement apportés par l'alimentation. Ces précurseurs essentiels sont transformés par l'organisme en dérivés à longue chaîne nécessaires au bon fonctionnement des membranes cellulaires, respectivement en acide arachidonique et en acide docosahexaénoïque (DHA).

Leur formation fait intervenir une succession de désaturations et d'élongations, qui se déroulent principalement dans le foie et qui mettent en jeu les voies de régulation de l'expression des gènes du métabolisme lipidique.

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) de l'ANSES pour les acides gras sont de 1% (soit 2,2g) de l'apport énergétique total pour un adulte consommant 2000 Kcal/j pour l'acide alpha-linolénique précurseur indispensable de la famille des W-3. Ils sont de 250mg/j pour les acides gras à longues chaînes EPA (acide Eicosapentaénoïque) et DHA (acide Docosahexaénoïque). Le rapport des W6/3 doit être inférieur à 5. La méthode consiste à retranscrire des fiches nutritionnelles de différentes huiles, viandes et poissons, pour les traduire en quantité d'aliments à apporter pour couvrir les besoins en ces acides gras.

Les acides gras polyinsaturés W-3 et W-6 exercent des effets bénéfiques potentiels sur la santé en particulier dans les maladies cardiovasculaires, l'obésité et le diabète de type 2. Le DHA protégerait notamment contre l'insuline-résistance et l'obésité et augmenterait la sensibilité à l'insuline chez l'homme sain.

Les oméga 3 sont essentiels au développement et au bon fonctionnement de l'organisme. Si nous n'en consommons pas en quantité suffisante, des répercussions peuvent être constatées sur notre système immunitaire et nerveux. C'est pourquoi, il est important de connaître les principaux symptômes de carence en oméga 3 et parmi ces symptômes (Une peau desséchée, des problèmes cardiaques, une fatigue générale, une perte de mémoire, douleurs articulaires.)

Les oméga 6 servent à fabriquer des acides gras qui vont assurer le bon état de la peau. Une carence alimentaire en acide linoléique entraîne notamment une augmentation de la perméabilité cutanée et une altération de ses propriétés. Cela se traduit par une sécheresse cutanée, une perte de souplesse et une fragilisation de la peau.

Les AGPI en W-6 et W-3 exercent de multiples fonctions physiologiques au niveau de notre organisme comme constituants des membranes cellulaires, précurseurs de médiateurs lipidiques bioactifs et régulateurs de facteurs de transcription orientant notamment le métabolisme lipidique.

**Mots clés :** acides gras W-3 ; acides gras W-6 ; apport nutritionnel ; DHA ; EPA.

## **Abstract**

The polyunsaturated fatty acids with 18 carbon atoms of the omega-6 and omega-3 series are necessarily provided by the diet. These essential precursors are transformed by the body into long-chain derivatives necessary for the proper functioning of cell membranes, respectively arachidonic acid and docosahexaenoic acid (DHA).

Their formation involves a succession of desaturations and elongations, which take place mainly in the liver and which involve the regulatory pathways for the expression of genes for lipid metabolism.

The ANSES recommended nutritional intake (ANC) for fatty acids is 1% (i.e. 2.2g) of the total energy intake for an adult consuming 2000 Kcal / d for alpha-linolenic acid, an essential precursor of family of W-3. They are 250 mg / d for the long chain fatty acids EPA (Eicosapentaenoic acid) and DHA (Docosahexaenoic acid). The W6 / 3 ratios must be less than 5. The method consists in transcribing nutritional sheets of different oils, meats and fish, to translate them into the amount of food to be provided to cover the needs for these fatty acids.

Polyunsaturated fatty acids W-3 and W-6 exert potential beneficial effects on health in particular in cardiovascular diseases, obesity and type 2 diabetes. DHA would protect in particular against insulin-resistance and obesity and increase insulin sensitivity in healthy humans.

Omega 3 is essential for the development and proper functioning of the body. If we do not consume enough of it, repercussions can be seen on our immune and nervous system. This is why it is important to know the main symptoms of omega 3 deficiency and among these symptoms (Dry skin, heart problems, general fatigue, memory loss, joint pain.)

Omega 6 is used to make fatty acids that will keep the skin in good condition<sup>3</sup>. A dietary deficiency in linoleic acid leads in particular to an increase in skin permeability and an alteration of its properties<sup>4</sup>. This results in skin dryness, loss of flexibility and weakening of the skin.

The W-6 and W-3 PUF as exert multiple physiological functions in our organism as constituents of cell membranes, precursors of bioactive lipid mediators and regulators of transcription factors directing in particular lipid metabolism.

**Keywords:** omega-3 fatty acids; omega-6 fatty acids; nutritional intake; diet; practical advice.

## ملخص

يتم توفير الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة التي تحتوي على 18 ذرة كربون من سلسلة أوميغا 6 وأوميغا 3 بالضرورة من خلال النظام الغذائي. يتم تحويل هذه السلائف الأساسية بواسطة الجسم إلى مشتقات طويلة السلسلة ضرورية للتشغيل السليم لأغشية الخلايا، على التوالي حمض الأراكيدونيك وحمض الدوكوساهيكسانويك .

ينطوي تكوينها على سلسلة من حالات عدم التشبع والاستطالة ، والتي تحدث بشكل رئيسي في الكبد والتي تنطوي على المسارات التنظيمية للتعبير عن الجينات من أجل استقلاب الدهون.

إن المدخول الغذائي الموصى به (ANC) للأحماض الدهنية هو 1٪ (أي 2.2 جرام) من إجمالي مدخول الطاقة لشخص بالغ يستهلك 2000 كيلو كالوري / يوم لحمض ألفا لينولينيك ، وهو مقدمة أساسية لعائلة W-3. وهي 250 مجم / يوم للأحماض الدهنية طويلة السلسلة EPA (حمض Eicosapentaenoic) و DHA (حمض Docosahexaenoic) يجب أن تكون نسبة 3 / W6 أقل من 5. وتتمثل الطريقة في نسخ الصفائح الغذائية من الزيوت واللحوم والأسماك المختلفة ، لترجمتها إلى كمية الطعام التي سيتم توفيرها لتغطية احتياجات هذه الأحماض الدهنية.

الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة W-3 و W-6 لها تأثيرات مفيدة محتملة على الصحة لا سيما في أمراض القلب والأوعية الدموية والسمنة ومرض السكري من النوع 2. يحمي DHA بشكل خاص من مقاومة الأنسولين والسمنة ويزيد من حساسية الأنسولين لدى البشر الأصحاء.

أوميغا 3 ضرورية لنمو الجسم وعمله السليم. إذا لم نستهلك ما يكفي منه ، فيمكن رؤية تداعياته على جهاز المناعة والجهاز العصبي لدينا. لذلك من المهم معرفة الأعراض الرئيسية لنقص أوميغا 3 ومن بين هذه الأعراض (جفاف الجلد ، مشاكل القلب ، التعب العام ، فقدان الذاكرة ، آلام المفاصل).

تستخدم أوميغا 6 في صنع الأحماض الدهنية التي تحافظ على الجلد في حالة جيدة 3. يؤدي النقص الغذائي في حمض اللينوليك بشكل خاص إلى زيادة نفاذية الجلد وتغيير خصائصه. ينتج عن هذا جفاف الجلد وفقدان المرونة وضعف الجلد.

تمارس أوميغا 6 وأوميغا 3 وظائف فسيولوجية متعددة في جسمنا كمكونات لأغشية الخلايا ، وسلائف لوسطاء الدهون النشطة بيولوجيًا ومنظمات عوامل النسخ التي توجه بشكل خاص عملية التمثيل الغذائي للدهون.

**الكلمات الدالة:** الأحماض الدهنية أوميغا 3؛ أحماض الدهنية أوميغا 6 . المدخول الغذائي حمية؛ نصيحة عملية.

### *Liste des figures*

<b>Figure 1.</b> Classification simplifiée des lipides .....	4
<b>Figure 2.</b> Classification des acides gras.....	5
<b>Figure 3.</b> Structures chimiques de (LA), de (ALA), de (AA), de (EPA) et (DHA).....	18

### *Liste des tableaux*

<b>Tableau I.</b> Les premiers consommateurs de matière grasse alimentaire.....	9
<b>Tableau II.</b> Estimation de la quantité totale d'aliments riches en matières grasses par habitant par région, .....	10
<b>Tableau III.</b> Teneur en acides gras oméga 3.....	17

### *Liste des abréviations*

**ALA** : Acide alpha linoléique

**LA** : Acide linoléique

**AGPI** : Acides gras polyinsaturés

**AGI** : Aides gras insaturés

**GSL** : Glyco-sphingo-lipides

**ARA** : Acide arachidonique

**AGE** : Acides gras essentiels

**MCV** : Maladies cardiovasculaires

**RC** : Rapport de cotes

**IC** : Intervalle de confiance

**MCLN** : Maladies chroniques liées à la nutrition

**AET** : Apport énergétique total

**DHA** : Acide docosa-hexa-énoïque

**EPA** : Acide eicosa-penta-énoïque

**LDL** : Lipoprotéines de basse densité

**HDL** : Lipoprotéines de haute densité

**ANC** : Apports nutritionnels conseillés

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**ANSES** : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

## *Sommaire*

<b>Introduction</b> .....	1
<b>Chapitre I : Généralités sur les lipides</b> .....	3
<b>1.1. Définition des lipides</b> .....	3
<b>1.2. Origine des lipides</b> .....	3
<b>2.1. Lipides d'origine alimentaires</b> .....	3
<b>1.2.2. Lipides d'origine endogène</b> .....	4
<b>2. Classification des lipides</b> .....	4
<b>2.1. Lipides simples</b> .....	5
<b>2.1.1. Acides gras</b> .....	5
<b>2.1.1. Glycérides</b> .....	6
<b>2.1.2. Stérides</b> .....	6
<b>2.1.3. Cérides</b> .....	6
<b>2.2. Lipides complexes</b> .....	6
<b>2.2.1 Phytostérols</b> .....	7
<b>2.2.2 Glycolipides</b> .....	7
<b>2.2.3. Lipides insaponifiables</b> .....	7
<b>2.2.4. Terpénoïdes</b> .....	7
<b>2.2.5. Stérols et stéroïdes</b> .....	7
<b>2.2.6. Vitamines liposolubles</b> .....	8
<b>3. Rôles des lipides</b> .....	8
<b>3.1 énergétique</b> .....	8
<b>3.2. biologique</b> .....	8
<b>3.3. messagers</b> .....	8
<b>3.4. transporteur de vitamines</b> .....	9
<b>4. Consommation des lipides dans le monde</b> .....	9
<b>5. Effets des lipides alimentaires sur les lipides sanguins</b> .....	11
<b>5.1. Cholestérol alimentaire</b> .....	11
<b>5.2. Maladies Cardiovasculaires</b> .....	12
<b>5.3. Obésité</b> .....	12
<b>6. Lipides et cancers</b> .....	12
<b>6.1. Cancer colorectal</b> .....	12
<b>6.2. Cancer du sein</b> .....	12

<b>6.3. Cancer de l'endomètre .....</b>	<b>14</b>
<b>6.4. Cancer de l'ovaire .....</b>	<b>14</b>
<b>6.5. Rôle des lipides chez les sportifs.....</b>	<b>14</b>
<b>Chapitre II : acides gras .....</b>	<b>16</b>
<b>2.1. Acides gras saturés (AGS) .....</b>	<b>17</b>
<b>2.2. Acides gras insaturés.....</b>	<b>18</b>
<b>2.2.1. Acides gras mono-insaturés oméga 9 (n-9) .....</b>	<b>18</b>
<b>2.2.2. Acides gras polyinsaturés W-3 .....</b>	<b>19</b>
<b>2.3. Rapport oméga 6/oméga 3 idéal.....</b>	<b>22</b>
<b>2.4. Effets de la consommation des AGPI W-3 W6 sur la santé .....</b>	<b>22</b>
<b>2.5. Quelques recommandations .....</b>	<b>27</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>17</b>
<b>Références bibliographiques .....</b>	<b>28</b>

# *Introduction*

## Introduction

Riche en acides gras W-3 ou en W-6 voici des termes que l'on retrouve souvent lors des publicités et sur les emballages de certains produits alimentaires.

Il existe plusieurs acides gras de type oméga 3 et oméga 6, mais seul l'acide alpha-linolénique (ALA) et l'acide linoléique (AL) sont considérés comme indispensables et seule la consommation d'aliments spécifiques ou la prise de compléments alimentaires peut en fournir au corps. (Bourfis, N, Chabani, M. (2017).

Les aliments les plus riches en oméga 3 sont issus de végétaux terrestres (la noix, l'huile de colza, de soja, de lin, etc.) qui contiennent de l'ALA et d'animaux marins (les poissons gras comme le saumon, le thon, le maquereau, le hareng, la sardine et l'anchois, etc.) qui contiennent de l'EPA et du DHA, les omégas 3 sont des anti arythmiques, anti thrombotiques et anti-inflammatoires, il utilisés pour traiter l'hyperlipidémie, l'hypertension et la polyarthrite rhumatoïde, Il n'y a pas d'interactions médicamenteuses significatives avec les acides gras oméga-3. (Saint-Genès-Champanelle, F. (2017).

En revanche, les acides gras W-6, présents dans la plupart des graines, des huiles végétales et de la viande, sont pro-thrombotiques et pro-inflammatoires. (Nekrouf, C. L., Mendaci, N., & Berkoune, O. (2019)

De nombreuses études cliniques concluent que les acides gras polyinsaturés notamment les W-3 diminuent les risques de certain maladies cardiaques. En plus de prévenir la formation de caillots dans le sang, ils diminuent le taux de triglycérides, ce qui réduit d'autant les risques de troubles vasculaires et contribuent également à la diminution de la pression artérielle, du taux de cholestérol et la stabilisation du rythme cardiaque.

Cette revue est un bref tour d'horizon des recherches récentes sur ce thème, en privilégiant les travaux réalisés chez l'homme. Sur les bénéfices des acides gras oméga 3/omégas 6, et leur niveau de consommation, les besoins de la femme enceinte et allaitante et du nouveau-né, et leurs effets avérés ou possibles dans la prévention ou le traitement des maladies inflammatoires, de la résistance à l'insuline, du diabète et de l'obésité, des maladies cardiovasculaires, des cancers, des maladies mentales et des maladies neurodégénératives. (Editions Tec & Doc-Lavoisier, (2002).

Des doses plus élevées d'omégas 3 sont nécessaires pour réduire les taux élevés de triglycérides (2 à 4g/jr) et pour réduire la raideur matinale et le nombre d'articulations douloureuses chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (au moins 3g/jr). Des diminutions modestes de la pression artérielle se produisent avec des doses significativement plus élevées. (Brouillard, G. A.).

Les Oméga 3 et Oméga 6 sont tous deux essentiels à l'organisme, mais nous avons perdu l'habitude de les consommer dans les bonnes proportions. C'est à nous de rééquilibrer notre alimentation, de sélectionner les bons produits et de privilégier les sources naturelles.

Dans ce cadre, l'objectif de cette présente contribution est d'expliquer l'intérêt des acides gras W-3 et W-6 pour notre santé et comment les obtenir et les utiliser parfaitement.

# *Chapitre I : Généralités sur les lipides*

## Chapitre I : Généralités sur les lipides

On regroupe sous le nom de lipides des substances naturelles insolubles dans l'eau mais solubles dans certains solvants organiques tels que le méthanol, le chloroforme, l'acétone. Chez les êtres vivants, certains sont abondants, d'autres sont présents en faible quantité. On classe les lipides en fonction de leur nature chimique et du rôle qu'ils tiennent dans la structure et le fonctionnement des organismes. (Large, M. (2013))

Il existe différentes classes de lipides, mais leurs propriétés communes résultent des chaînes hydrocarbonées (carbone + hydrogène) qui constituent la majeure partie de leur structure. Ces lipides présentent plusieurs fonctions biologiques importantes, ils remplissent des fonctions structurales essentielles en tant que composants majeurs des biomolécules membranaires. Ils servent de combustibles pour la cellule et pour cela ils interviennent dans des réactions d'oxydation. (Large, M. (2013))

Enfin, certaines substances telles que les vitamines et les hormones sont classées parmi les lipides et ces substances sont douées d'une intense activité biologique.

### 1. Définition des lipides :

Les lipides sont des dérivés naturels d'acides gras condensés avec des alcools ou des amines. Ce sont des composés énergétiques puisque l'oxydation d'un gramme de lipides libère 38kj. Ce sont des molécules organiques insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques apolaires comme le benzène, chloroforme et l'éther. Ils sont caractérisés par la présence dans la molécule d'au moins un acide gras ou chaîne polycarbonée (Touitou, 2005).

### 2. Origine des lipides :

Les lipides ont une double origine : alimentaire et endogène.

#### 2.1. Lipides alimentaires

Les lipides alimentaires sont présents dans divers produits d'origine animale : les produits laitiers entiers ou partiellement écrémés (beurre, crème, fromage...), dans les viandes (bœuf, agneau, ...) et dans les poissons (saumon, thon, anguille, anchois...).

Les produits d'origine végétale contenant des lipides sont les oléagineux (amandes, noix, arachides...), mais aussi certains fruits ou légumes, sont riches en lipides.

L'huile, qu'elle soit végétale ou animale, est constituée entièrement de lipides comme l'huile d'olive (76 %), d'arachide (49 %), de soja (44 %) et de sésame (41 %). De nombreux produits industrialisés, biscuits, gâteaux, confiseries, viennoiseries, fritures, hamburgers, pizzas et plats préparés en général sont très riches en lipides (Abdoul Aziz, 2013).

## 2.2. Lipides d'origine endogène

Les cellules de l'organisme peuvent avoir besoin de synthétiser des acides gras, composants essentiels des membranes biologiques. Il existe donc des voies de biosynthèse des acides gras dans les cellules humaines (certains acides gras ne sont pas synthétisables par ces cellules : ce sont les acides gras dit essentiels, qui doivent être fournis par l'alimentation). Les cellules humaines sont ainsi capables de synthétiser des acides gras à partir du glucose. Ceci permet aussi un stockage de réserves énergétiques sous forme de lipides, qui peuvent être stockés en plus grandes quantités par l'organisme que les glucides (stockés sous forme de glycogène) (Karleskind, 1992).

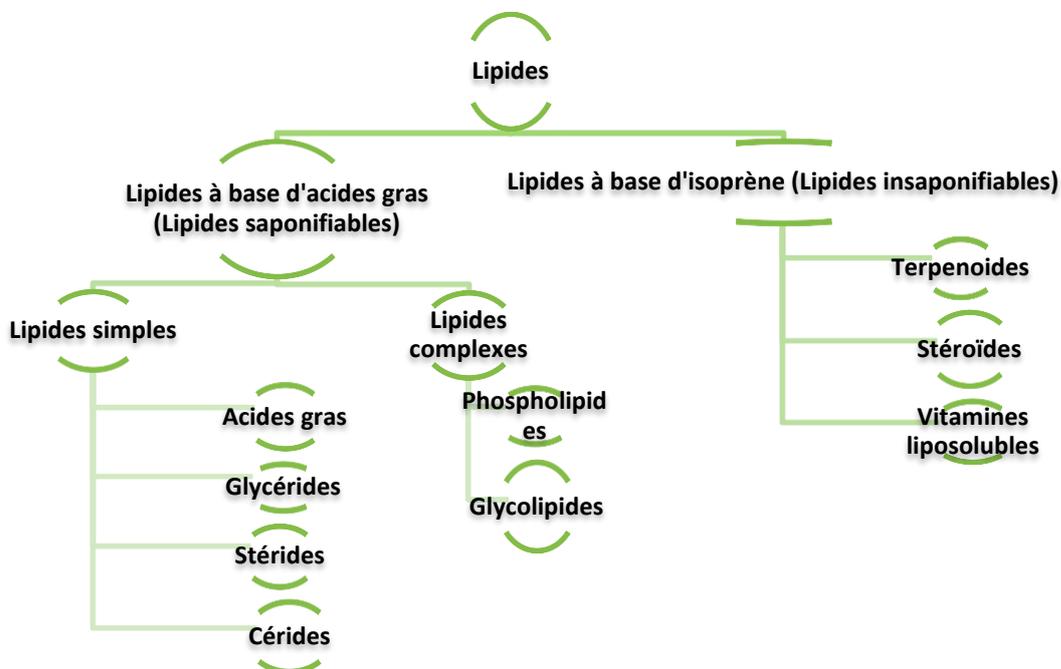
### 2. Classification des lipides :

Selon la structure de leur squelette et d'après Marouf et Tremblin (2009), les lipides peuvent être classés en deux grandes catégories (figure 1) :

Les lipides à base d'AG renferment :

- Les lipides simples regroupant des composés à base d'AG, on retrouve les AG eux mêmes, les glycérides, les cérides et les stérides.
- Les lipides complexes désignant les lipides phosphorés, azotés et soufrés.

Les lipides à base d'isoprène appelés « lipides insaponifiables », sont à l'origine des terpénoïdes, stéroïdes et les vitamines liposolubles.



**Figure 1.** Classification simplifiée des lipides (Marouf et Tremblin, 2009).

## 2.1. Lipides simples

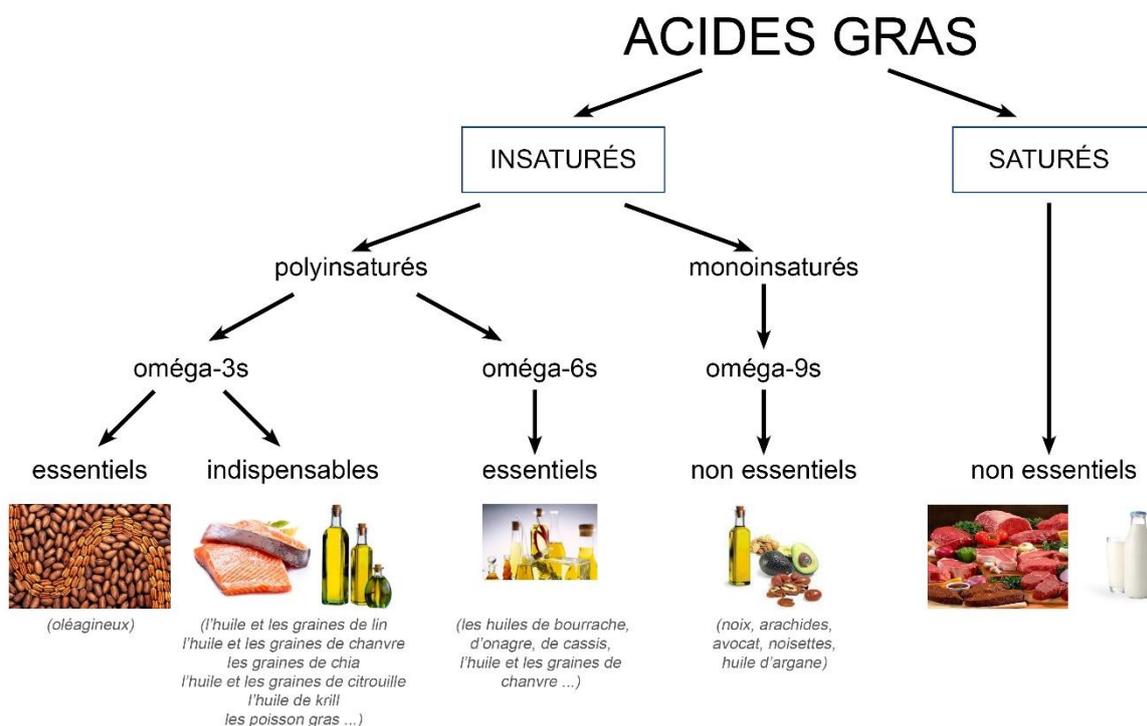
Ce sont des composés ternaires formés de carbone (C), hydrogène (H) et oxygène (O).

Ils regroupent des composés à base d'acides gras ; on retrouve les AG eux-mêmes, les glycérides, les cérides et les stérides.

### 2.1.1. Acides gras

Les acides gras (AG) naturels sont des acides organiques, mono-carboxyliques à chaîne hydrocarbonée longue, généralement linéaire, à nombre pair de carbone, formées par la condensation de l'acétyl Co-enzyme A (Frenot et Vierling, 2001).

Leur formule générale est  $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_n \text{COOH}$ , elle peut être dépourvue de toute double liaison et dans ce cas, les acides gras sont dits saturés (AGS). Lorsqu'elle présente une ou plusieurs double(s) liaison(s), les AG sont alors désignés respectivement par les termes de mono-insaturés (AGMI) ou polyinsaturés (AGPI). La fonction acide carboxylique réagit avec les alcools et les amines pour former des esters et des amides, c'est sous cette forme qu'ils existent dans les aliments (Frenot et Vierling, 2001).



**Figure 2.** Classification des acides gras (Colette, C., & Monnier, L. (2011).

Les acides gras insaturés (AGI) naturels sont plus abondants que les AGS, tout particulièrement dans les plantes. Il y a généralement, entre 1 et 4 doubles liaisons dans un AGI.

Les différences sont le plus souvent dans la configuration Cis. Cette configuration provoque dans la chaîne des AG une pliure ou courbure qui a de très importantes conséquences pour la structure des membranes biologiques (Garrett et Grisham, 2000).

Les mammifères ne synthétisent pas certains AG essentiels indispensables pour leur croissance et leur vie qui comprennent surtout l'acide linoléique et l'acide linoléique qui doivent être apportés par l'alimentation (Garrett et Grisham, 2000).

## 2.1.1. Glycérides

Ce sont des esters d'AG et de glycérol très apolaire. Il existe trois types : Triglycérides (TG), Diglycérides (DG) et Monoaglycérides (MG).

Les TG représentent une importante réserve d'énergie, lorsqu'ils sont localisés sous la peau, ils apportent une protection efficace contre le froid (Weinman et Mehuil, 2004).

Les DG sont présents surtout dans les graines végétales, leur principale fonction dans l'organisme est de constituer des réserves énergétiques. Certains DG membranaires jouent le rôle de molécules informative (second messagers) (Dunois, 2005).

## 2.1.2. Stérides

Les stérides sont des esters d'acides gras et d'un alcool polycyclique, appelé stérol. Il présente une grande importance biologique (Nadette, 1992).

Le stérol le plus important dans les graisses animales est le cholestérol. Il est non seulement le précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D, mais aussi un constituant important des membranes plasmiques. Les stérols sont également présents dans le monde végétal où ils sont appelés « phytostérols ». Les deux phytostérols les plus importants sont le  $\beta$ -sitostérol et le stigmastérol (Cuvelier, 2004).

## 2.1.3. Cébidés

Ce sont des mon-esters d'un acide gras et d'un alcool aliphatique, tous deux à longue chaîne (jusqu'à 40 atomes de carbone). Ces deux éléments d'une molécule sont le plus souvent d'inégale longueur (Alais et al. 2008).

## 2.2. Lipides complexes :

Ce sont des hétéro-lipides qui contiennent des groupes phosphates, sulfates ou glucidiques. Ce sont des composés formés de C, H, O, azote (N), phosphore (P), soufre (S) et éventuellement des oses.

Ils sont classés par rapport à la molécule qui fixe les acides gras :

- Glycéro-phospholipides • Glycéro-glycolipides (Ces lipides sont très rares dans le monde animal)
- Sphingo-phospholipides • Sphingo-glycolipides

Les phospholipides sont des lipides complexes contenant en plus de C, H, O de l'azote et du phosphore. Ils sont présents chez tous les animaux (5 à 40% du poids sec) et végétaux (0,1 à 3 %), mais l'apport alimentaire est faible. L'essentiel de l'apport de phospholipides (PL) est d'origine biliaire.

Ils sont Miscibles à l'eau et solubles dans les lipides, ils servent comme un lien physique entre les lipides et les constituants hydrosolubles comme les protéines. Il existe deux familles des PL : les glycérophospholipides et les sphingolipides (Frenot et Vierling, 2001).

### **2.1.1. Phytostérols**

Les stérols majoritairement chez les plantes sont appelés phytostérols, et appartiennent à la famille de substances naturelles des triterpènes. Les phytostérols sont des composants minoritaires des huiles végétales, des produits céréaliers, des légumes et des fruits, des légumineuses et fruits secs (Raphail, 2010).

Leur structure est dérivée de celle du cholestérol et ne diffère que par un groupement méthyle ou éthyle sur le carbone 24 (Roche, 2005).

Les phytostérols empêchent l'absorption du cholestérol présent dans les aliments en formant des co-précipités insolubles, non absorbés dans l'intestin. Ils peuvent aussi s'intégrer dans les micelles lipidiques à la place du cholestérol, mais ils ne sont pas absorbés (Frenot et Vierling, 2001).

## **2.3. Lipides insaponifiables :**

### **2.3.1. Terpénoïdes**

L'unité de base des terpénoïdes est l'isoprène. La condensation de 4 de ces unités donne naissance au géranyl-géranyl-pyrophosphate précurseur des vitamines A, E et K, tandis que la liaison de 3 unités donne farnésyl-pyrophosphate et par dédoublement donne le squalène, précurseur du cholestérol et des stéroïdes. Les terpènes sont présents dans les végétaux, dont ils sont souvent les constituants odoriférants, et dont on sait depuis longtemps les extraire sous la forme d'huiles essentielles. (Frisvad et al)

### **2.3.2. Stérols et stéroïdes**

Le stérol le plus important dans les graisses animales est le cholestérol. Il est non seulement le précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D, mais aussi un constituant important des membranes plasmiques. (Sonntage, 1979a)

### 2.3.3. Vitamines liposolubles

Les vitamines liposolubles sont au nombre de quatre : A, D, E et K. Leur métabolisme est comparable à celui des lipides. Elles sont indispensables en raison de leurs multiples rôles physiologiques. (Holick M.F)

## 3. Rôles des lipides :

### 3.1 Rôle énergétique

Les lipides constituent la source d'énergie la plus efficace en apportant 39,5 KJ/g alors que les protéines et les glucides fournissent respectivement 23,7 et 17,2 KJ/g (Anonyme 1) (NRC, 1993).

Les réserves énergétiques sont essentiellement constituées de TG du tissu adipeux blanc. Parmi les acides gras. Ce sont les AGS et secondairement les AGMI qui assurent ce rôle énergétique.

L'OMS a défini en 1996 les besoins énergétiques d'un individu comme « la quantité d'énergie nécessaire pour compenser les dépenses et assurer une taille et une composition corporelle compatibles avec le maintien à long terme d'une bonne santé et d'une activité physique. Lorsque l'apport est inférieur à la dépense, il y a perte de poids (réduction des masses grasses et éventuellement des protéines musculaires, inversement, lorsque l'apport est supérieur à la dépense énergétique, il y a augmentation de poids, le surplus étant mis en réserve sous forme de graisses dans le tissu adipeux.

La valeur moyenne des besoins énergétiques totaux a été déterminée à 2 000 kcal (8 370 kJ) pour les femmes et 2 500 kcal (10 462 kJ) pour les hommes. Ces valeurs de référence varient évidemment en fonction du sexe, de l'âge, du poids, de l'état physiologique et du niveau d'activité physique.

### 3.2. Rôle biologique

Ils ont un rôle de précurseurs de stéroïdes, vitamines et de prostaglandines.

Deux acides gras polyinsaturés sont des facteurs nutritionnels essentiels car ils ne sont pas synthétisés par l'organisme et doivent être apportés par l'alimentation. Ce sont des acides gras indispensables : acide linoléique et acide linoléique.

### 3.3. Rôle de messagers

Les AG sont les précurseurs de plusieurs messagers intra et extracellulaires.

Par exemple le DG et les céramides ont des rôles de médiateurs cellulaires, les prostaglandines sont impliquées dans les phénomènes inflammatoires, l'acide arachidonique (ARA) est le précurseur des eicosanoïdes, hormone de l'inflammation, la coagulation sanguine, etc.

### 3.4. Rôle de transporteur de vitamines

Le corps utilise les lipides pour absorber les vitamines liposolubles : A, D, E et K apportés par l'alimentation et sont stockées dans le tissu adipeux pendant une longue période. Pour cette raison, le corps n'a pas besoin d'un apport quotidien en vitamines liposolubles, (Nafti, 2011).

### 4. Consommation des lipides dans le monde :

Une consommation excessive d'aliments riches en matières grasses, accompagnée de modes de vie sédentaires, affecte le poids corporel et la santé.

Réduire la consommation des graisses saturées peut avoir un effet protecteur pour les événements cardiovasculaire De plus, la baisse de la consommation d'AGS et une augmentation des acides gras mono insaturés et polyinsaturés peut abaisser le cholestérol LDL. Normes réglementaires pour la teneur en éléments nutritifs des aliments devraient être prioritaires avec des mesures efficaces qui protègent la santé des consommateurs ; C'est ainsi que plusieurs pays ont des réglementations sur la teneur en matières grasses. De plus, des actions réussies ont été menées dans la santé publique comme la mise en œuvre de différents types d'huile et des actions éducatives afin d'atteindre la consommation d'aliments plus sains.

**Tableau I. Les premiers consommateurs de matière grasse alimentaire (2013)**  
*fao.org* (consulté le 4 juillet 2018).

Rang	Pays	Consommation par habitant (en kg)		
		Animale	Végétale	Total
1	Belgique	28	21	49
2	Autriche	25	22	47
3	Canada	18	25	43
4	Hongrie	20	20	40
5	Italie	12	28	39
6	Lettonie	26	13	39
7	Allemagne	19	18	37
8	Tchéquie	13	23	36
9	États-Unis	5	30	35
10	Suède	18	17	35

**Tableau II. Estimation de la quantité totale d'aliments riches en matières grasses par habitant par région (en pourcentage) FAOSTAT, estimations réalisées par le Crédit Suisse.**

	2011	2016	2021
Asie orientale	28	30	32
Japon	29	29	29
Océanie	40	41	42
Australie	42	43	44
Europe	34	35	37
Amérique Latine	28	31	33
Amérique du Nord	40	42	44
Moyen orient et Afrique du nord	23	26	28
Inde	19	20	21
Afrique	19	20	22
Monde	26	27	2

La Chine a d'ores et déjà fait l'expérience d'une importante vague de consommation alimentaire : entre 1961 et 2011, la consommation par habitant a été multipliée par deux et une hausse supplémentaire de 13% est attendue d'ici 2030. L'augmentation de la consommation de viande avoisinerait 29% et celle du lait 55%. Aux Etats-Unis, la consommation de viande devrait continuer de grimper avec la viande rouge en tête de liste. Les Américains mangeraient près d'un œuf par jour et le beurre devrait gagner en notoriété auprès des consommateurs, au fur et à mesure qu'ils en connaîtront les bienfaits. Le régime alimentaire des Européens comprendrait également plus de viande rouge, d'œufs, de volaille et de produits laitiers. Quant au poisson, sa consommation devrait ralentir de 12% étant donné qu'elle stagne déjà à un niveau relativement élevé et qu'il s'agit d'une ressource dont la disponibilité est plus limitée. De leur côté, les Indiens continueront à consommer peu de viande, de poissons et d'œufs. En revanche, leur consommation de lait devrait grimper de 50% d'ici 2030 et celle du beurre ou du ghee (beurre clarifié, souvent à base de lait de buffle, typique d'Asie du Sud) de 55%. En Australie, la consommation annuelle d'œufs devrait être multipliée par deux, soit 210 par personne, tandis que celle du beurre connaîtrait une hausse de 35% sur les quinze prochaines années. Les habitudes alimentaires changent et c'est une bonne chose. La correction d'une mauvaise habitude alimentaire – les glucides qui cèdent de plus en plus de place aux aliments gras – est enfin perceptible à l'échelle mondiale et c'est un bon présage pour les années à venir.

Selon le tableau II, qui résume la situation dans les différents pays, groupés par classes d'apport en lipides pour la période 1988-1990, 72 pays comprenant plus de 3,3 milliards d'habitants (soit 63% de la population totale envisagée) disposent de moins de 60g de lipides par personne et par jour.

Parmi les facteurs qui contribuent à déterminer le niveau de consommation en lipides figurent l'environnement (climat, disponibilités locales en graisses et huiles et en aliments gras), les habitudes alimentaires et le niveau d'éducation.

Actuellement, les personnes qui ont le niveau socio-économique le plus bas qui ont tendance à manger le plus gras (Anonyme 3, 1993) (Nova Scotia Department of Health, 1993).

**Tableau II.** Contribution des différents groupes d'aliments dans l'apport lipidique, 1990.

Région	Lipides (g/pers./jr)	Lipides visibles (%)			Lipides invisibles (%)				
		Huiles végétales et margari nes	Graisses animales	Total lipides visibles	Viande et produits carnés	Lait et produits laitiers	Céréales	Graines oléagineuses	Autres
Monde	68,3	36	11	47	23	9	8	5	8
Afrique	43,1	48	4	52	9	5	16	10	8
Extrême-Orient	44,6	35	6	41	24	6	13	9	7
Proche-Orient	72,3	49	7	56	11	7	13	4	9
Amérique latine	75,4	43	9	52	22	10	7	3	6
Ex-URSS	106,8	25	22	47	26	12	5	1	9
Océanie	137,8	20	18	38	40	13	2	2	5
Europe	142,8	30	20	50	28	12	3	1	6
Amérique du Nord	151,0	39	9	48	27	14	2	3	6

Source : FAO, 1993. Série informatique AGROSTAT.PC (a pris le nom de FAOSTAT.PC en 1994).

Autres : aliments, notamment racines et tubercules, végétaux et fruits

## 5. Effets des lipides alimentaires sur les lipides sanguins :

### 5.1. Cholestérol alimentaire

Pour la majorité des individus, manger des aliments riches en cholestérol comme les œufs, les crustacés et le foie est sans effet sur le taux de cholestérol dans le sang. A l'inverse, certains individus sont dits "hyper-répondeurs" au cholestérol alimentaire, doivent contrôler leur ingestion de cholestérol (Charbonnier, 2002).

## 5.2. Maladies Cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) demeurent la principale cause de décès dans les pays industrialisés (DE LORGERIL et SALEN, 2007). L'analyse des études épidémiologiques de 1960 à 1990 a montré un rôle prédominant des graisses alimentaires dans la genèse de la maladie athéromateuse coronarienne (Fossati, 1993).

La contribution des AG alimentaires à la prévention ou à la majoration du risque de pathologie cardiovasculaire est une grande source de données mais également de controverses. Plusieurs facteurs de risque sont associés au développement des MCV. Ils incluent l'hypertension artérielle, le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, le diabète, les antécédents familiaux et les dyslipidémies (un taux élevé de cholestérol total, de cholestérol LDL et/ou de TG), (Dumas et al. 2003).

## 5.3. Obésité

Plusieurs études ont montré une association entre l'adiposité et l'apport alimentaire de graisses, (Ailhaud, 2006).

L'excès de poids corporel est un facteur significatif à l'origine de plusieurs affections comme les MCV, l'hypertension, le diabète de type 2 ou certains cancers. L'obésité, définie par un IMC > 30, est clairement reconnue comme un facteur de risque des MCV.

## 6. Lipides et cancers :

### 6.1. Cancer colorectal

Comme il existe une forte corrélation entre apport énergétique et consommation de lipides totaux dans les pays à revenu élevé, où la plupart des études pertinentes ont été menées (Astorg et al. 2004), il est possible que l'apport énergétique parasite les effets des lipides totaux. Ce phénomène est démontré dans deux études cas-témoins sur le cancer colorectal (Gerber, 2009) où l'ajustement de l'apport énergétique a réfuté l'existence d'un risque accru en rapport avec la consommation de lipides totaux (Theodoratou et al. 2007), alors qu'un risque accru persistait lorsque l'ajustement était opéré par rapport à l'apport énergétique total (Hu et al. 2007). Il a été conclu qu'il est très probable que les lipides totaux parasitent l'effet de l'apport énergétique et que les lipides totaux en eux-mêmes ne contribuent pas au risque de cancer colorectal.

### 6.2. Cancer du sein

Le rôle des différentes classes d'acides gras qui composent la ration lipidique sur la cancérogenèse mammaire a fait l'objet de nombreux travaux. Sous réserve de l'apport d'une faible quantité d'acide linoléique (seuil établi à 4 % de l'apport énergétique total), les acides gras saturés ont une activité promotrice de la cancérogenèse mammaire équivalente à celle observée avec les acides gras polyinsaturés n-6. L'huile d'olive a été utilisée pour examiner le rôle des acides gras monoinsaturés en cancérogenèse mammaire. Des effets variables selon les

modèles ont été observés, tantôt identiques ou plus faibles que celui des AGPI des huiles végétales ailleurs inhibiteurs lorsque l'acide oléique est utilisé seul. (Bougnoux P et al, In).

D'autres constituants que l'acide oléique sont susceptibles d'intervenir dans les effets de l'huile d'olive. L'effet des acides gras polyinsaturés n-6 (AGPI n-6) sur la cancérogenèse mammaire a été largement discuté dans plusieurs revues générales (Wynder EL et al).

Présents dans les huiles naturelles comme l'huile de maïs ou de tournesol, les acides gras

Polyinsaturés n-6 ont, en général, stimulé la cancérogenèse mammaire chimio-induite ou après transplantation (Bougnoux P et al, In).

Quantitativement, l'apport de 16 à 23 % d'huile de maïs dans le régime comparé à un apport de 5 à 10 % a augmenté de 2 à 3 fois l'incidence de tumeurs mammaires induites par le NMU, suggérant l'existence d'un seuil de consommation situé entre 20 à 33 % de l'énergie totale apportée sous forme d'huile. Dans la famille des acides gras polyinsaturés n-3 (AGPI n-3), deux catégories différentes d'acides gras sont à considérer. Il s'agit de l'acide alpha-linolénique (18 :3n-3, ou ALA) d'une part et de ses dérivés polyinsaturés à longue chaîne que sont les acides docosahexaénoïque (22 :6 n-3 ou DHA) et eicosapentaénoïque (20 :5 n-3 ou EPA) d'autre part. La majorité des études interventionnelles conduites chez l'animal à partir de régime enrichis en ALA indiquent que cet acide gras inhibe le développement et la croissance des tumeurs à plusieurs niveaux (Bougnoux P & Chajes V, In)

La présence d'acides gras n-6 pourrait moduler l'effet anti tumoral de l'ALA en faisant varier le rapport n-3/n-6 (Sasaki T et al). Le rôle du DHA et de l'EPA a été examiné en recourant à des régimes enrichis en huile de poisson comme l'huile de menhaden. Dans la plupart des systèmes expérimentaux utilisés, les huiles de poisson ont diminué le nombre de tumeurs mammaires, ont allongé le délai d'apparition des tumeurs et parfois inhibé la croissance des tumeurs mammaires et celle de leurs métastases. L'effet inhibiteur des AGPI n-3 ne s'exprime que lorsque les apports d'AGPI n-3 sont proches de ceux des polyinsaturés n-6. Les AGPI n-3 pourraient ainsi avoir une action antagoniste sur la stimulation de la croissance tumorale exercée par les AGPI n-6 (Sasaki T et al). L'effet des AGPI n-3 semble également influencé par les agents antioxydants. Ainsi l'apport d'alpha-tocophérol supprime l'effet inhibiteur des AGPI n-3 sur la croissance de tumeurs mammaires autochtones induites par le NMU (Cognault S et al).

Au total, les AGPI n-3 à longue chaîne EPA et DHA inhibent la cancérogenèse mammaire de façon reproductible mais leur action est influencée par celle d'autres composants, incluant la proportion des AGPI n-6 et la présence d'agents antioxydants, qui suppriment leurs effets anti tumoraux. Pour déterminer si les apports

D'acides gras polyinsaturés pendant l'enfance influencent le risque de cancer du sein à l'âge adulte, Hilakivi-Clarke et col (Hilakivi-Clarke L et al). Ont apporté à des rates en période pré pubertaire plusieurs régimes différant par le rapport oméga-6/oméga3, élevé ou bas, et par la quantité de lipides, réduite ou élevée (reproduisant ainsi une supplémentation pharmacologique en acides gras oméga-3 sans réduction concomitante des autres lipides), puis ont examiné de façon comparative la survenue de tumeurs mammaires autochtones.

L'exposition pré pubertaire au régime enrichi en oméga-3 n'a réduit l'incidence des tumeurs mammaires que lorsque les apports lipidiques étaient bas. En revanche, lorsqu'ils étaient élevés, les oméga-3 augmentaient l'incidence des tumeurs mammaires, alors que les oméga-6 n'avaient pas d'effets (Olivo SE & Hilakivi-Clarke L).

Ainsi l'impact des acides gras polyinsaturés semble être très précoce dans la vie (avant la puberté), favorable sur le risque de cancer du sein lorsque les apports en oméga-3 sont équilibrés avec les oméga-6, défavorable lorsqu'ils sont apportés en excès.

En situation d'équilibre nutritionnel, en rapport avec une meilleure différenciation des glandes mammaires, plus riches en lobules, ils semblent agir à de multiples niveaux, régulant l'activité de différents gènes comme ceux impliqués dans la régulation du cycle cellulaire ou de gènes suppresseurs de tumeurs.

### **6.3. Cancer de l'endomètre**

Le cancer de l'endomètre est plus fréquent dans les pays développés où le régime alimentaire est riche en graisses et, la prévalence du syndrome métabolique augmentant, il peut devenir plus fréquent. Aux États-Unis, ce cancer est le 4e par ordre de fréquence chez la femme. L'American Cancer Society estime qu'en 2020, environ 65 620 nouveaux cas de cancer de l'endomètre seront diagnostiqués et qu'environ 12 590 femmes mourront de ce cancer.

Le cancer de l'endomètre touche principalement les femmes ménopausées. L'âge moyen au moment du diagnostic est de 61 ans. La plupart des cas sont diagnostiqués chez les femmes âgées de 50 à 60 ans; 92% des cas surviennent chez des femmes de > 50 ans. (Levine, DA )

### **6.4. Cancer de l'ovaire**

Très peu d'études et une seule expérimentation présentent des résultats clairs et significatifs (Prentice et al. 2007). Il a été donc conclu que les données étaient insuffisantes pour aboutir à une conclusion.

### **6.5. Rôle des lipides chez les sportifs :**

Ils ont un rôle énergétique important pour le sportif. En effet ils sont stockés dans les tissus adipeux sous forme de triglycérides et dégradés pour produire de l'énergie lors des efforts de longue durée : 1 molécule de lipide fournit pendant l'effort 3 à 5 fois plus d'énergie qu'une molécule de glucose.

Au-delà de 45 minutes d'effort d'endurance, ce sont les lipides qui alimentent l'organisme. Ils assurent aussi le transport des vitamines liposolubles A, D, E et K.

## *Chapitre II : Acides Gras*

### Chapitre II : Acides Gras

Ces acides gras sont en général désignés par une notation raccourcie ; par exemple, C18 :2  $\omega$ -6 (ou C18 :2 n-6) représente l'acide linoléique qui possède 18 atomes de carbone et deux doubles liaisons, dont la première est en position n-6 (ou  $\omega$ -6), c'est-à-dire sur le 6<sup>e</sup> atome de carbone à partir du radical méthyle terminal. Les acides gras très désaturés à chaîne longue (nombre d'atomes de carbone  $\geq 20$ , doubles liaisons  $\geq 4$ ), comme l'acide arachidonique (C20 :4 n-6) et l'acide eicosa-pentaénoïque (C20 :5 n-3), sont largement distribués dans les membranes cellulaires. Ces deux acides gras proviennent respectivement de la conversion métabolique de l'acide linoléique (C18 :2 n-6) et de l'acide  $\alpha$ -linoléique (C18 :3n-3), chefs de file des deux grandes familles d'acides gras désaturés : les séries n-6 et n-3.

L'acide arachidonique, l'acide eicosapentaénoïque et son dérivé supérieur, l'acide docosahexaénoïque (C22 :6 n-3), jouent un rôle important dans la fluidité membranaire. Les deux premiers jouent également un rôle fonctionnel fondamental car ils sont les précurseurs respectifs des prostaglandines des séries 2 et 3. La régulation par le foie de l'activité interne de chaque famille d'acides gras désaturés (n-6, n-3 et n-9) et le maintien d'un équilibre entre ces trois familles permettent d'assurer une relative stabilité dans la composition en acides gras des membranes cellulaires. Cette régulation presque parfaite permet de compenser les variations alimentaires qui sont inéluctables malgré les recommandations nutritionnelles qui conseillent de couvrir les apports en acides gras indispensables non synthétisés (acide linoléique et acide  $\alpha$ -linoléique) ou faiblement synthétisés (acide docosahexaénoïque) par l'organisme humain.

#### Sur le plan expérimental :

Les pré-adipocytes humains en culture sont capables de se différencier en adipocytes fonctionnels en présence de prostacycline. La prostacycline étant dérivée de l'acide arachidonique (mais pas de l'EPA ou du DHA), ceci montre un rôle des voies de signalisation dépendantes de l'acide arachidonique (ARA) dans l'adipo-conversion (Ailhaud et al. 2008).

Les AGPI n-6 favoriseraient l'adipo-conversion par leur nature d'activateurs ou de ligands de récepteurs nucléaires, les PPARs, qui une fois activés, modulent l'expression des gènes dont les produits participent à la synthèse et à la mobilisation des lipides dans l'adipocyte. L'effet adipogénique de l'ARA se révèle plus puissant que celui des ligands pharmacologiques agonistes spécifiques des PPARs et que celui des AGS et AGMI (Ailhaud et al. 2008).

Chez le rat, un régime enrichi en huile de poisson riche en EPA et DHA n'entraîne pas d'obésité (Parrish et al. 1990). De même, un régime hyper-lipidique enrichi en acide  $\alpha$ -linoléique (ALA) chez le rat après sevrage empêche un développement excessif du tissu adipeux (Raclot et al. 1997). Ces données sont compatibles avec les données in vitro et expérimentales chez les rongeurs montrant que les AGPI n-3 inhibent la lipogenèse et augmentent la  $\beta$ -oxydation (Ukropec et al. 2003).

Montrent que les AGPI n-3 (mais pas les AGPI n-6) s'opposent à l'accroissement du tissu adipeux chez la souris obèse diabétique induit par une alimentation hyper-lipidique riche en AGS et AGMI.

D'autres résultats obtenus chez le souriceau (Javadi et al. 2004) et le raton (Korotkova et al. 2002) suggèrent également le rôle adipogénique joué par l'acide linoléique (LA) et soulignent l'importance du rapport LA/ALA dans le développement précoce du tissu adipeux.

Chez le porcelet de 5 jours, une supplémentation en ARA à hauteur de 0,5 % des lipides totaux entraîne en 2 semaines une augmentation de 27 % du poids corporel, sans modification de la taille (Weiler, 2000).

Chez l'Homme, une association positive entre la concentration plasmatique d'ARA et le poids corporel de nourrissons de 4 mois a été rapportée (Jensen et al. 1997), de même qu'entre le niveau d'AA du tissu adipeux et l'IMC chez les enfants (Sava et al. 2004). Chez des enfants nés à terme, une supplémentation en ALA à hauteur de 3,2 % des AG totaux (rapport LA/ALA de 4,8) pendant 4 mois entraîne une augmentation du DHA et une diminution de l'AA sérique qui s'accompagnent d'une plus faible prise de poids que celle observée chez les nourrissons supplémentés avec 0,4 % d'ALA (rapport LA/ALA de 44), démontrant ainsi le rôle de ce rapport dans le statut pondéral de l'enfant (Jensen et al., 1997).

En 1966, une étude d'intervention avait proposé en prévention cardiovasculaire le remplacement des AGS par des AGPI, sous forme de LA pendant 5 ans. Cette substitution a conduit à une augmentation du poids dans le groupe intervention alors que le poids du groupe témoin avait diminué (Dayton et al, 1966). Ces résultats suggèrent que le LA exerce un rôle adipogénique même à un âge avancé.

### **1. Acides gras saturés (AGS) :**

En plus de pouvoir être bio-synthétisés par l'Homme, les AGS participent pour environ un tiers dans l'apport énergétique des lipides intégrés dans la ration alimentaire moyenne (Leray, 2013).

L'excès d'apport calorique se traduit par l'accumulation de tissus adipeux aboutissant à la surcharge pondérale et à l'obésité, (Dallongeville et al. 2008).

Il ressort de différentes études qu'un apport excessif en AGS, augmente les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, tels que l'hyper-triglycéridémie, et surtout le cholestérol-LDL (Erkkila et al. 2008), mais aussi la résistance à l'insuline, et donc le risque de diabète de type 2 (Riserus, 2008).

Les études qui ont porté sur l'association entre les fractions ou composants lipidiques (acides gras, cholestérol) suggèrent une association positive possible entre une consommation élevée en acides gras saturés et les cancers du poumon, côlon et rectum, sein, endomètre et prostate (Heberg et Tallec, 1999).

*Les acides gras à courte chaîne* sont présents en faibles quantités dans notre alimentation. Ils constituent une spécificité des produits laitiers. Ils semblent neutres vis-à-vis des concentrations sanguines du LDL-cholestérol, des HDL-cholestérol et des TG. Ces AGS semblent être rapidement utilisés pour fournir de l'énergie et ne pas avoir de réel impact direct sur le métabolisme lipidique (Walrand et al. 2010 ; Astrog et al. 2011).

Les acides gras à chaîne courte sont surtout représentés par l'acide butyrique (4 :0) qui est présent dans les lipides du lait et ses dérivés (beurre) et il est également produit par fermentation bactérienne dans le colon de l'Homme. De nombreuses recherches ont montré que le butyrate est un inducteur d'apoptose dans les cellules cancéreuses du colon. Cet acide gras est maintenant reconnu comme source principale d'énergie pour l'épithélium du colon et comme responsable de la protection de la muqueuse intestinale contre l'inflammation et la prolifération cellulaire (Leray, 2013 ; Greer et O'keefe, 2011).

*Les acides gras à moyenne chaîne*, leur métabolisme spécifique a incité les chercheurs à explorer leurs effets bénéfiques dans le traitement des malabsorptions intestinales et plus tard dans la prévention du surpoids et de l'obésité (Leray, 2013).

*Les acides gras à longue chaîne* sont les plus abondants dans l'alimentation. Ce sont des constituants des TG de réserve et assurent une part importante de l'apport énergétique. Ils sont également des constituants des phospholipides (Legrand, 2007).

Certains AGS à très longue chaîne occupent une place importante dans la structure des membranes nerveuses, notamment dans la myéline (Astrog et al. 2011).

Une réduction du risque de maladies cardio-vasculaires a été mise en évidence en cas de substitution de matières grasses comportant une proportion relativement élevée d'AGS par celles ayant une teneur élevée en AGPI, (Skeaff et Miller, 2009 ; Siri-Tarino et al. 2010 ; Jakobsen et al. 2009 et Mozaffarian et al. 2010).

De même, la substitution de graisses saturées par des glucides à faible indice glycémique s'est révélée bénéfique (Jakobsen et al. 2010).

## **2. Acides gras insaturés :**

Les AGI représentent plus de la moitié des acides gras des plantes et des animaux. Ils sont soit mono-insaturés (AGMI), soit polyinsaturés (AGPI) (Al Darwich, 2009).

### **2.1. Acides gras mono-insaturés oméga 9 (n-9) :**

Les acides gras mono-insaturés sont représentés essentiellement dans l'alimentation par un seul acide gras monoinsaturé, l'acide oléique : celui-ci a bénéficié de l'image bénéfique favorable de l'huile d'olive. Toutefois, des études ont montré qu'un régime alimentaire de type méditerranéen, riche en acide oléique apporté par l'huile d'olive, peut avoir un effet protecteur et peut être curatif sur l'obésité et le diabète de type 2 en augmentant la sécrétion d'insuline, ainsi que des effets favorables sur les fonctions endothéliales, l'inflammation, l'agrégation plaquettaire, et peut-être même sur le cholestérol- HDL. Mais il reste actuellement impossible d'attribuer exclusivement à l'acide oléique les effets bénéfiques de

l'huile d'olive sur les processus de cancérisation ; ces effets pourraient découler des substances anti-oxydants contenues dans l'huile d'olive (Lecerf, 2008 ; Leray, 2013).

Comparativement aux glucides et aux acides gras polyinsaturés, l'ingestion d'acides gras mono-insaturés s'accompagne d'une augmentation du ratio HDL sur LDL-cholestérol, d'une diminution des triglycérides et d'une augmentation des HDL-cholestérol (Dallongeville, 2008).

### **2.2. Acides gras polyinsaturés W-3 :**

Les W-3 sont des acides gras (composants des lipides) essentiels au développement de notre organisme et au bon fonctionnement du cerveau. Cette famille de graisses ne peut pas être synthétisée par les corps. En revanche, elle peut être fabriquée à partir de son précurseur, l'acide alpha-linolénique (ALA), si ce dernier est suffisamment présent dans l'alimentation. Cela signifie qu'à partir de cet acide, l'organisme peut fabriquer d'autres dérivés d'W-3 comme l'EPA qui contribue à la protection des artères et du cœur, ainsi que le DHA qui joue un rôle fondamental dans le développement des cellules du cerveau.

La prise alimentaire des W-3 a de nombreuses conséquences biologiques en particulier dans les domaines intéressant le risque cardiovasculaire, ils ont très vite été décrits comme protecteurs, car ils ont des rôles majeurs et protecteurs sur l'inflammation, l'agrégation plaquettaire, la physiologie cardiaque et la triglycéridémie (Ducimetiere, 2004 ; Stark et al., 2008) et la prévention de la prise de poids (Claude 2013).

Un repas riche en acide  $\alpha$ -linoléique a un effet bénéfique sur l'utilisation des substrats en phase postprandiale précoce (jusqu' à 3 h après le repas) : il stimule l'oxydation des lipides et ralentit celle des glucides (Hemier, 2010). Il inhibe aussi la croissance et le développement des tumeurs dans plusieurs systèmes expérimentaux et à ce titre, pourrait devenir une molécule intéressante en prévention des cancers (Bougnoux, et Menanteau, 2003).

Les acides gras oméga-3 sont des polyinsaturés à longue chaîne (18 à 22C) avec la première des nombreuses doubles liaisons commençant par le 3<sup>ème</sup> C en comptant à partir de l'extrémité méthyle de la molécule d'acide gras).

Les oméga-3 à base de poissons et d'huiles de poisson sont constitués d'EPA (20C, 5 doubles liaisons) et de DHA (22C, 6 doubles liaisons).

<b>Tableau III.</b> Teneur en acides gras W-3 (EPA et DHA) de poissons et fruits de mer sélectionnés, aliments fonctionnels et huile de poisson suppléments (ANSES – Table CIQUAL).	
Produit	Concentration de la somme d'EPA et de DHA
<b>Poisson ou fruits de mer</b>	
Maquereau	2500 mg/100 g
Hareng	1700 mg/100 g
Saumon	1200 mg/100 g
Truite	500 mg/100 g
Flétan	400 mg/100 g
Thon	400 mg/100 g
Crevette	300 mg/100 g
Morue	300 mg/100 g
<b>Aliments fonctionnels</b>	
Œufs liquides (Oméga Pro) †	900 mg/180 mL
<b>Suppléments d'huile de poisson</b>	
Norme	300 mg/capsule
Spécialité (Oméga 600) ‡	600 mg/capsule

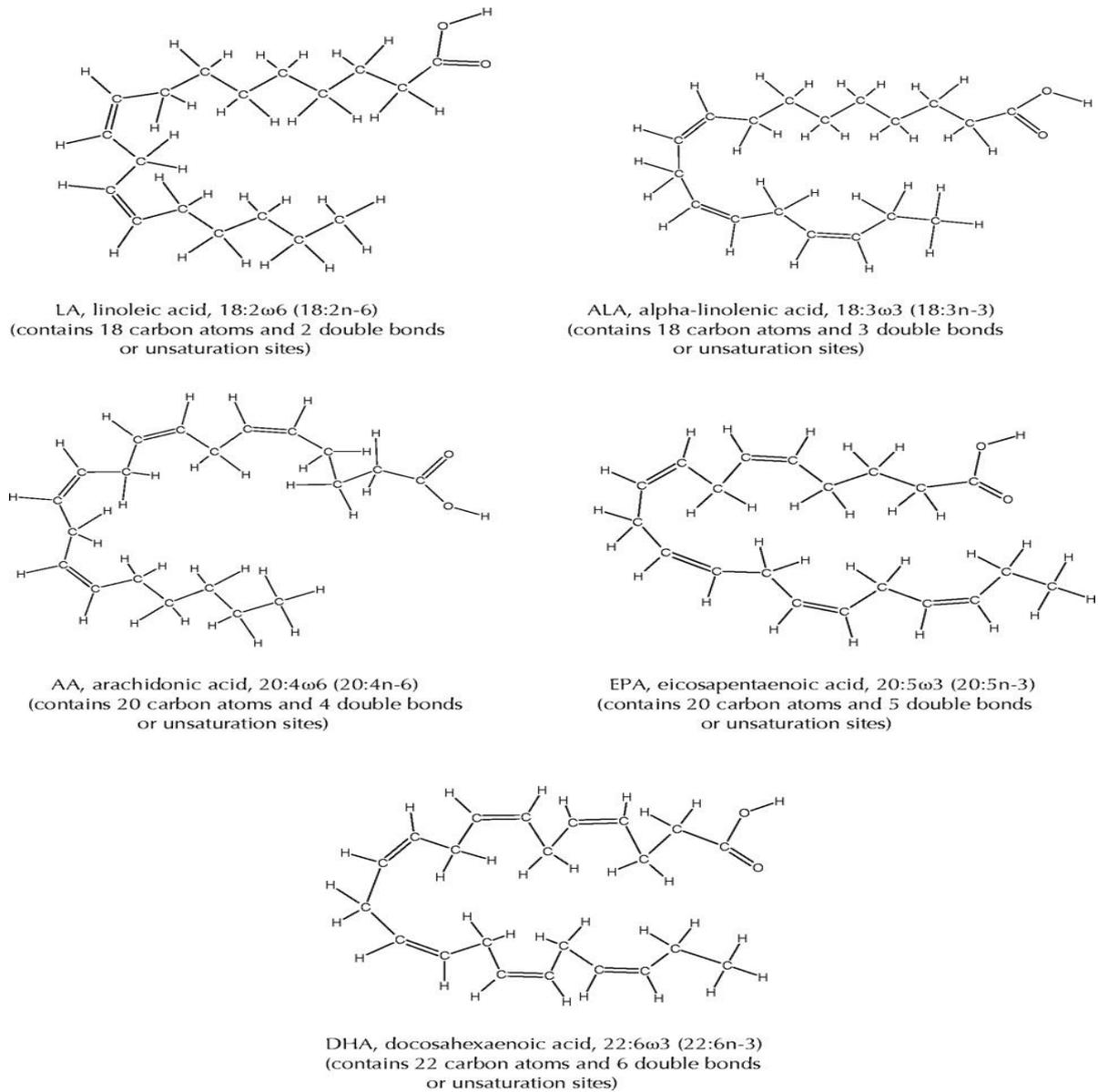
Les sources alimentaires d'EPA et de DHA couramment disponibles sont énumérées dans le (**tableau III**). Alors que les autres aliments animaux et végétaux et les huiles végétales manquent d'EPA et de DHA.

De nombreuses huiles végétales sont fortement enrichies en acides gras oméga-6 (principalement sous forme d'acide linoléique dans les huiles de maïs, de carthame, de tournesol et de soja), mais les graines de lin moulues et les noix sont de riches sources d'ALA.

Le régime nord-américain typique fournit environ 1 à 3g d'ALA par jour, mais seulement 0,10 à 0,15g d'EPA plus DHA par jour.

En Algérie la consommation d'huile d'olive a été rapportée comme étant associée à la diminution de la survenue de maladies cardiovasculaires et de certains facteurs de risque (tension artérielle, glycémie, concentration plasmatique de triglycérides, de cholestérol total et cholestérol-lipoprotéines de basse densité [LDL]) ainsi qu'à une diminution de la mortalité totale. Cependant, très peu d'études ont analysé les associations entre consommation d'huile d'olive et dégénérescence musculaire liée à l'âge (DMLA), première cause de cécité dans les pays industrialisés. (Cougnard, Delcourt, C. (2017).

L'apport très élevé d'AGPI W-6, principalement sous forme d'acide linoléique (LA) dans notre alimentation (12-15 g/jr) à partir d'huiles végétales courantes (maïs, carthame, soja) et d'autres sources, donne un rapport alimentaire global w-6 / W-3 (oméga-total) de 6.



**Figure 3.** Structures chimiques de l'acide linoléique (LA), de l'acide alpha-linolénique (ALA), de l'acide arachidonique (AA), de l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA). (Bourfis, N., & Chabani, M. (2017).

### **3. Rapport oméga 6/oméga 3 idéal :**

Une bonne alimentation est en grande partie définie par un rapport équilibré dans la consommation d'Oméga 3 et d'Oméga 6. Selon les recommandations émises par l'Afssa, un ratio proche de cinq doit idéalement être établi. Elle préconise un rapport inférieur à 4.

L'alimentation des pays occidentaux favorise grandement la consommation des W-6 en laissant de côté les W-3 et le ratio est souvent très éloigné de cinq, à titre d'exemple, en France, il est de 18 pour 1.

Aux États-Unis, le ratio peut atteindre 40 pour 1.

### **4. Effets de la consommation des AGPI W-3 W6 sur la santé :**

#### **4.1. Effets de la consommation des AGPI W-3 sur la santé**

Bien que les AGPI de la famille n-3 et ceux de la famille n-6 soient métabolisés par les mêmes désaturases, ils n'ont pas le même effet sur l'organisme.

Les AGPI de la série n-3 font l'objet de nombreuses études dans la mesure où ils sont associés à des effets positifs dans la prévention d'un certain nombre de pathologies telles que les maladies cardiovasculaires (MCV), ils préviennent également les troubles inflammatoires, certains cancers, ils ont également un effet anti-arythmique et ils peuvent réduire la teneur en triglycérides plasmatiques (Nau Et Al. 2010).

##### **4.1.1. Maladies cardiovasculaires**

Depuis les années 1970, les effets bénéfiques des AGPI n-3 ont été observés sur les MCV (Leray, 2013)

De très nombreuses études se sont consacrées à l'influence bénéfique de ces AGPI sur les facteurs de risque cardiovasculaire tel que la baisse de l'hypertension artérielle (Morris Et Al. 1993), la réduction de risque d'arythmie cardiaque (Kris Etherton Et Al., 2002) et la baisse de taux de triglycérides plasmatiques.

##### **4.1.2 Maladies coronariennes et l'athérosclérose**

Selon les données de l'OMS, l'ischémie cardiaque est la première cause de décès dans le monde (environ 7,2 millions de morts).

Les premières évidences d'un effet bénéfique des AGPI n-3 proviennent de célèbre étude Zutphen conduite en Hollande pendant 20 ans. Cette étude a démontré que la consommation régulière d'un à deux repas de poisson par semaine suffisait à prévenir les maladies coronariennes (Leray, 2013).

La plus vaste étude épidémiologique effectuée en 1990 par Hirayama dans tout le Japon (plus de 3,8 millions de personnes suivies pendant 17 ans) a permis d'estimer que la consommation quotidienne de poisson diminuait l'incidence mortelle de l'infarctus du myocarde de 20% chez l'homme et de 49% chez la femme, par rapport aux individus qui n'en consomment

Jamais. Très rapidement, l'incidence favorable de l'injection d'AGPI n-3 sur la morbidité et la mortalité par accident cardiaque a été associée à un ralentissement des symptômes de l'athérosclérose, pathologie vasculaire la plus fréquente dans la société occidentales (Leray, 2013). Cette maladie est caractérisée par une perte d'élasticité des artères due à la sclérose provoquée par l'accumulation de corps gras (TG et LDL cholestérol (low density lipoprotein). Or, il a été montré que les AGPI n-3 participent à la réduction du taux de TG dans le sang et augmentent le taux de HDL cholestérol (high density lipoprotein) chez les patients atteints d'hypertriglycémie.

### **4.1.3. Arythmie cardiaque**

Les arythmies représentent les troubles cardiaques les plus fréquents. Elles se manifestent par diverses pathologies : des battements irréguliers, des bradycardies (fréquence cardiaque inférieure à 60/min) ou des tachycardies (fréquence cardiaque supérieure à 100/min) sans justification, des fibrillations ventriculaires ou auriculaires (Leray, 2013).

Depuis le milieu des années 1990, des études expérimentales chez l'animal de laboratoire ont montré que les AG n-3 ont des effets particuliers sur la régulation du rythme cardiaque (Dallongeville ET AL. 2010).

Le mécanisme est cependant mal connu. Il est probable que les AG n-3 augmentent la biosynthèse de dérivés eicosanoides moins arythmogènes. De plus, ils induiraient une diminution des AG libres susceptibles d'agir sur les canaux ioniques des cellules cardiaques.

Dans le cas des arythmies, il a été montré une différence d'efficacité entre l'EPA et le DHA (Wu Et Al. 2012)

### **4.1.4. Effet sur la pression artérielle**

Les AGPI n-3 à longue chaîne réduisent légèrement, mais significativement, la pression artérielle, chez des sujets aussi bien hypertendus que normo tendus (Geleijnse Et Al. 2002). Cet effet passerait par une stimulation de la production de monoxyde d'azote (NO), le principal agent responsable de la vasodilatation sanguine (Singh Et Al. 2010). Aucun effet significatif sur la pression artérielle n'a été montré jusqu'à maintenant pour l'ALA. Cependant, des études sur des cultures de cellules endothéliales bovines montrent que la production de NO est proportionnelle à la dose d'ALA (Hermier, 2010).

### **4.1.5. Maladies inflammatoires et immunité**

Les réactions inflammatoires peuvent être une réponse tissulaire à une blessure ou à une infection bactérienne ou virale. Elle entraîne l'activation de la circulation sanguine et la perméabilité capillaire aux grosses molécules et aux cellules (Leray, 2013). La réponse immunitaire permet quant à elle d'éliminer les molécules et les agents infectieux présents dans l'organisme. Pour cela, La réponses est générée dans un système particulier de cellules prenant naissance dans la moelle osseuse et migre ensuite dans un système immunitaire secondaire (thymus, rate).

Ces réactions sont déclenchées par des molécules appelés eicosanoïdes, que sont les prostaglandines, les prostacyclines, le thromboxane, les leucotriènes ou encore les lipoxines. Toutes celles-ci sont issues de la lignée des AG n-6 (Gogus Et Smith, 2010).

Au contraire, les acides gras n-3, notamment l'EPA et le DHA, produisent des dérivés ayant des propriétés anti-inflammatoires : les leucotriènes, le TNF- $\alpha$ , l'IFN- $\gamma$ , les interleukines, les résolvines ou la neuroprotectine D1. Ces derniers ont montré des propriétés antagonistes aux médiateurs de l'acide arachidonique et permettent ainsi le ralentissement de l'agrégation plaquettaire et l'atténuation de la réaction inflammatoire.

### **4.1.6. Les AGPI n-3 et le développement de cerveau**

Le cerveau est l'organe qui présente la teneur en lipides la plus élevée après le tissu adipeux. Le DHA et l'ARA sont les AGPI-LC qui jouent le rôle le plus important dans la fonction nerveuse. La quantité totale de DHA dans le cerveau augmente de manière considérable durant la croissance du cerveau, que se soit par l'accroissement de la taille du cerveau mais aussi par la proportion en DHA elle-même qui augmente simultanément (Lauritzen, 2001).

Synthèses bibliographiques 21 Svennerholm ont démontré que la composition en AG évolue pour chaque phospholipide membranaire dans un cerveau humain normal, même si cette évolution reste mineure après l'enfance (Svennerholm, 1968).

Au cours du développement neuronal, l'action du DHA s'observe à différents niveaux : ajouté au milieu de culture de neurones de l'hippocampe, il induit la croissance des dendrites (CALDERON et KIM, 2004). De plus, chez les animaux soumis à un régime carencé, les neurones sont plus petits que ceux des animaux soumis à un régime équilibré (Ahmad Et Al, 2002). Contrairement à cela, des études cliniques basées sur l'effet de compléments en DHA dans l'alimentation démontrent que les posologies les plus fortes en Oméga 3 (entre 2 et 4 g par jour) peuvent améliorer les symptômes des troubles psychiatriques sévères (Haag, 2003).

Chez l'humain enfin, l'importance d'un apport suffisant en AGPI-LC durant le développement mental de l'enfant a fait l'objet de recherches intensives.

### **4.1.7. AGPI n-3 et cancer**

De nombreuses études ont montré une relation entre certains cancers et les AG n-3. Toutes ont démontré un effet positif des AG n-3 sur le processus de cancérisation. Les effets ne sont cependant pas tout à fait clairs : les n-3 permettraient de prévenir ou de retarder l'apparition du cancer mais ne réduiraient pas la croissance des tumeurs déjà formées.

De plus, une supplémentation en huile de poissons renforcerait les effets toxiques de la chimiothérapie sur les cellules cancéreuses. En effet, les études de Bougnoux et al. (2009) en France montrent qu'un prétraitement au DHA (à une dose de 1,8g/j) améliore les résultats de la chimiothérapie chez les femmes atteintes de cancer du sein (Bougnoux Et Al. 2009).

La supplémentation en AG n-3 avant et pendant un traitement par chimiothérapie a ainsi montré des bénéfices, d'autant plus qu'elle n'altère pas les cellules saines de l'organisme.

### 4.1.8. AGPI et acuité visuelle

Le DHA représente 30% des AG totaux de la rétine (Bretillon Et Al., 2008). Les fortes proportions de DHA présentes confèrent aux membranes des propriétés à la fois biophysiques (dynamique membranaire, fluidité, perméabilité, épaisseur) et biochimiques (en tant que source primaire de molécules de signalisation). Elles influencent également fortement la dynamique de la communication inter et intracellulaire (Litman Et Mitcheli, 1996).

En particulier, le DHA est un AG majeur des lipides structuraux constituant les membranes des segments externes des disques des photorécepteurs (Fliesler Et Anderson, 1983).

Les déficiences en DHA apparaissent étroitement associées avec des dysfonctionnements structurels et fonctionnels visuel (Uauy Et Al., 2001). Des études menées chez des rongeurs et des primates ont notamment montré l'existence d'une différence dans la forme des ondes de l'ERG en fonction de l'apport en AGPI n-3 par l'alimentation (Jefrey Et Al., 2001).

### 4.1.9. Les AGPI n-3 dans l'obésité et le diabète de type 2

Des études chez des rats et des souris nourris avec un régime hyper-lipidique ou une alimentation lipogénique riche en sucrose ont montré que les AGPI n-3 contrecarrent le développement de l'obésité et de l'insuline-résistance (Flachs Et Al. 2005 ; Kuda Et Al., 2009).

Chez l'homme, les études montrent que les AGPI-LC n-3 permettent de limiter le dépôt de masse grasse chez un sujet obèse (Hermier, 2010) et améliorer le métabolisme glucidique chez les individus minces en bonne santé (Mori Et Al. 1999 ; Couet Et Al. 1997). Bien que les AGPI n-3 semblent avoir peu d'effets sur le contrôle de la glycémie chez des patients diabétiques de type 2, ces AG sont considérés comme étant des constituants diététiques sains pour ces patients en raison de leurs effets bénéfiques sur le profil lipidique plasmatique (MACLEAN et al. 2004).

### 4.1.10. Effets sur le système nerveux central

La présence de DHA, en concentration élevée, dans les membranes des cellules cérébrales, rend compte de son importance dans le fonctionnement du système nerveux central. Des expériences de carence en DHA, menées sur les rats et les singes, ont mis en évidence que les capacités d'apprentissage et d'attention dépendent de cet AG (Lauritzen Et Al. 2001). Au-delà de ces études, des résultats récents suggèrent que des anomalies du métabolisme des AGPI seraient impliquées dans le développement de certains troubles psychiatriques (Horrobin, 1998), tels que la schizophrénie (Bosch-Bouju Et Laye, 2015), La dépression (Blondeau Et Schneider, 2006), l'Alzheimer et l'hyperactivité de l'enfant (Lavaille Et Laye, 2010).

## 4.2. Effets de la consommation des AGPI sur la santé n-6

Les effets bénéfiques des AGPI n-6 avaient été reconnus. Toutefois, certains travaux suggèrent que leur consommation excessive pourrait inverser les effets bénéfiques et provoquer des risques cardiovasculaires (Rothrock Et Foster, 1990).

Chez le nouveau-né nourri uniquement au biberon, il a été observé que 1 % de l'apport énergétique en LA évitait l'apparition des symptômes physiologiques (dessèchement et épaissement de la peau, desquamation) et biochimiques (teneur circulante élevée en acide eicosatriénoïque (20 :3n-9) et réduite en ARA) qui sont caractéristiques d'une déficience alimentaire en AGPI n-6 (Holman Et Al. 1970).

### **4.2.1. AGPI n-6 et maladies cardiovasculaires**

La grande majorité des recherches chez l'homme impliquant les AG n-6 s'adresse à leur rôle possible dans les MCV.

L'AL est l'AG majoritaire, aussi bien dans l'alimentation qu'au niveau de corps humain. Cet AG est considéré de puis longtemps comme hypocholestérolémiant, propriété confirmée ultérieurement par de nombreux travaux utilisant des huiles végétales. Les recherches de Key sont permises de quantifier la baisse de cholestérol induite par un apport donnée en AL, ce dernier paramètre étant inclus dans une formule unitaire où il compense les effets inverses des AGS. Des travaux plus précis ont prouvé que l'AL est surtout actif au niveau du LDL cholestérol (Leray, 2013).

Plusieurs études sont venues pour renforcer l'idée qu'un régime alimentaire avec de fort taux d'AG n-6 par rapport aux AGS, était protecteur contre les accidents d'origine cardiovasculaire. De nombreux travaux ont montrés que l'augmentation de la part de l'AL dans la ration alimentaire est capable d'induire une réduction significative non seulement de la cholestérolémie mais aussi de l'incidence de la mort subite, des infarctus et d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) (Leray, 2013).

### **4.2 .2. AGPI n-6 et obésité**

L'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire qui est lié à une augmentation substantielle de l'incidence du diabète sucré de type 2, de l'hypertension systémique et de la dyslipidémie, trois pathologies connues comme étant des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Les AGPI n-6 semblent être impliqués dans la différenciation des cellules pré-adipocytaires. Une étude récente chez l'animal a montré qu'un régime alimentaire avec un apport d'AGPI n-6 près de 15 fois supérieur à celui des AGPI n-3 bien plus élevé que les recommandations actuelles engendraient une élévation de la masse grasse dans les générations successives des souris (Massiera Et Al., 2010). Ces résultats devront être confirmés chez l'humain.

### 5. Quelques recommandations :

Pour fonctionner correctement, **l'organisme a besoin d'ingérer de bons gras**. Notamment parce que les vitamines A et E qui sont liposolubles ne se trouvent que dans les aliments riches en W-3.

Puisque les W-6 sont naturellement présents dans notre alimentation (Céréales, légumes secs, oléagineux, graines, produits laitiers, viande, œufs, produits industriels...) et les W-3 nettement plus rares, **privilégiez les aliments riches en W-3** comme les huiles de lin, de cameline, de noix et de colza et les poissons gras.

Varié les huiles et alterner entre viandes, œufs et poissons comme sources de protéines et intégrer davantage de légumineuses (lentilles, pois, haricots rouges...) comme sources de féculents.

Il faut limiter les huiles de tournesol (100% huile de tournesol), de pépins de raisin, de pépins de maïs et de soja qui ont un ratio W-6/W-3 beaucoup trop élevé ainsi que les graisses d'origine animale, présentes dans le beurre et le fromage et les viandes d'animaux nourries au grain (maïs et soja).

### A retenir sur les omégas 6

Pour la cuisson, préférez un mélange de plusieurs huiles (lin, colza, tournesol, olive).

Les autres huiles (noix, maïs, soja...) sont à consommer à froid, pour l'assaisonnement par exemple. Pour conserver leurs propriétés nutritionnelles, ces huiles ne doivent pas être chauffées.

Les omégas 6 sont pro-inflammatoires et pro-coagulants : consommés à l'excès, ils favorisent le risque de pathologies cardiovasculaires.

Le ratio idéal ? 1 oméga 3 pour 4 omégas 6.

# *Conclusion*

## **Conclusion**

Dans un contexte général, ce travail a pour but d'essayer de mieux comprendre les relations entre l'alimentation et la santé. Ce travail consiste à comprendre les intérêts nutritionnels des acides gras W3 et W6 chez l'humain.

Dans un premier temps, on a réalisé une synthèse bibliographique portant sur les généralités sur les lipides et précisément les acides gras W3 et W6 pour leurs intérêts nutritionnels et la seconde étape, met en relief la relation entre ces AG et leurs impacts sur la santé humaine.

Les résultats des différentes études rapportées par la littérature, ont montré un grand intérêt à la ration W-6/W-3 qui doit tourner autour de 4 (pour l'occident) et pour l'Amérique et l'Asie avec un taux beaucoup plus élevé en W-3.

L'intérêt principal de ces 2 familles W-6 et W-3, d'où dérive beaucoup d'autres AG, réside dans leur implication dans la santé, soit en prévenant l'installation de certaines maladies ou dans la réduction de leur agressivité envers le corps.

En perspective, le volet pratique de cette étude peut être approfondi par plusieurs autres conditions expérimentales, notamment l'utilisation des AG W-6 et W-3 extraits de diverses origines et leur utilisation à des concentrations très différentes et voir par la suite (court et long terme) leurs effets réels sur la santé.

## *Références bibliographiques*

## Références bibliographiques

Abdoul-Azize, S. (2013). Implication De La Signalisation Calcique Et Des Map Kinases Dans La Perception Gustative Lipidique (Doctoral Dissertation, Université De Bourgogne).

Ahmad A., Moriguchi T. Et Salem N. (2002). Decrease In Neuron Size In Docosahexaenoic Acid-Deficient Brain. *Pediatric Neurology*. 26, 210-218.

Alais, C., Linden, G., & Miclo, L. (2003). *Biochimie Alimentaire*. 5ème Edition De L'abrégé. Dunod, Paris.

Bosch-Bouju C. Et Laye S. (2015). Fonctionnement Cérébral : Le Role Des Acides Gras Polyinsaturés. *Nutrition Infos*, 42, 38-42.

Bougnoux P & Chajes V, In: Flaxseed In Human Nutrition, 2nd Ed. Thompson Lu, Cunnane Sc Eds. Aocs Press, 2003, P.232.

Bougnoux P Et Al, In : Alimentation Et Cancer, Evaluation Des Données Scientifiques. Riboli E, Declôtre F, Collet-Ribbing C Eds. Lavoisier Tec & Doc, Paris 1996, 281.

Bougnoux, Hajjaji N., Ferrasson M.N., Giraudeau B., Couet C. Et Le Floch O. (2009). Improving Outcome Of Chemotherapy Of Metastatic Breast Cancer By Docosahexaenoic Acid : A Phase Ii Trial, *Br. J. Cancer*, 1978-1985.

Calderon F. Et Kim H.Y. (2004). Docosahexaenoic Acid Promotes Neurite Growth In Hippocampal Neurons. *J. Neurochem*. 90, 979-988.

Cancer Genome Atlas Research Network. (2013). Kandoth C, Schultz N, Cherniack Ad, Akbani R, Liu Y, Shen H, Robertson Ag, Pashtan I, Shen R, Et Al. Integrated Genomic Characterization Of Endometrial Carcinoma. *Nature*, 497(7447), 67-73.

Chávez-Mendoza, C., García-Macías, J. A., Alarcón-Rojo, A. D., Ortega-Gutiérrez, J. Á., Holguín-Licón, C., & Corral-Flores, G. (2014). Comparison Of Fatty Acid Content Of Fresh And Frozen Fillets Of Rainbow Trout (*Oncorhynchus Mykiss*) Walbaum. *Brazilian Archives Of Biology And Technology*, 57(1), 103-109.

Claude, L. E. R. A. Y. (2013). *Les Lipides–Nutrition Et Santé*. Lavoisier.

Cognault S Et Al, *Nutr Cancer* 2000 ; 36:33.

Colette, C., & Monnier, L. (2011). Acides Gras: Classification, Fonction Et Equilibre Entre Les Différentes Familles: Fatty Acids: Classification, Function And Balance Between The Different Families. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 5(3), 237-245.

Colling, M., Weggemann, S., Doring, A., Keil, U. Et Wolfram, G. 1989, Ernährungserhebung Bei Erwachsenen Mit 7-Tage-Protokoll - Eine Pilostudie Im Monica-Projekt Augsburg. *Oeffentl. Gesundheitswes.*, 51(2): 94-97.

Cougnard-Gregoire, A., Merle, B., Korobelnik, J. F., Rougier, M. B., Delyfer, M. N., Le-Goff, M., ... & Delcourt, C. (2017). Consommation D'huile D'olive Et Dégénérescence Maculaire Liée A L'âge: L'étude Alienor. *Nutrition Clinique Et Métabolisme*, 31(1), 54-55.

Cuvelier, C., Cabaraux, J. F., Dufrasne, I., Hornick, J. L., & Istasse, L. (2004). Acides Gras: Nomenclature Et Sources Alimentaires. In *Annales De Médecine Vétérinaire* (Vol. 148, No. 3, Pp. 133-140). *Annales Medecine Veterinaire*.

Dallongeville J., Marecaux N. Et Amouyel P. (2010). Acides Gras Oméga-3 Et Risque Cardiovasculaire. *Intérêt Nutritionnels Et Applications*, 17, 232-235.

De Gaulle, G. Dans Un Courrier En Date Du 9 Novembre 2007, L'afssa A Saisi Le Comité D'experts Spécialisé Sur Les Esst D'une Demande D'avis Complémentaire A L'avis De L'afssa En Date Du 15 Janvier 2007, En Vue De L'évaluation De La Sensibilité Diagnostique Des Tests Rapides Réalisés Chez Les Petits Ruminants Sur Un Echantillon D'obex.

De Lutte, C. P. I. E. (1991). L'impact De L'urbanisation Sur Les Modeles De Consommation Alimentaire De Base Au Niger. *Rapport Final*.

Dubois N. (2005). Optimisation De L'analyse Des Acides Gras Par Chromatographie En Phase Gazeuse (Cpg) : Application A L'étude De Lipides Naturels Complexes. Thèse De Doctorat De L'école Pratique Des Hautes Etudes. Paris.

Efsa Panel On Dietetic Products, Nutrition And Allergies (Nda). (2011). Scientific Opinion On The Substantiation Of Health Claims Related To Olive Oil And Maintenance Of Normal Blood Ldl-Cholesterol Concentrations (Id 1316, 1332), Maintenance Of Normal (Fasting) Blood Concentrations Of Triglycerides (Id 1316, 1332), Maintenance Of Normal Blood Hdl Cholesterol Concentrations (Id 1316, 1332) And Maintenance Of Normal Blood Glucose Concentrations (Id 4244) Pursuant To Article 13 (1) Of Regulation (Ec) No 1924/2006. *Efsa Journal*, 9(4), 2044.

Ensia, R. T. P. (2001). Innovation Et Marchés Des Aliments-Santé. *Revue Française Du Marketing*, (182), 99.

Fao. 1993a. *Agrostat.Pc, Se Informatique. Population (1/2) Et Bilans Alimentaires (1/6)*. Rome.

#### Faostat, Bilans Alimentaires : Disponibilité Alimentaire En Quantité

Flachs P., Horakova O., Brauner P., Rossmeisl M., Pecina P., Franssen-Van Hal N., Ruzickova J., Sponarova J., Drahotka Z., Vlcek C., Keijer J., Houstek J. Et Kopecky J. (2005). Polyunsaturated Fatty Acids Of Marine Origin Upregulate Mitochondrial Biogenesis And Induce Beta-Oxidation In White Fat. *Diabetologia*, 48, 2365-2375.

Fliesler S.J. Et Anderson R.E. (1983). Chemistry And Metabolism Of Lipids In The Vertebrate Retina. *Prog. Lipid Res.* 22, 79-131.

- Frènot, M., & Vierling, E. (2001). *Biochimie Des Aliments Diététique Du Sujet Bien Portant* 2 E Edition Doin Editeur Cndp Centre Régional De Documentation Pédagogique D'aquitaine.
- Funck-Brentano, F., & D'estrée, P. (1909). *Figaro Et Ses Devanciers* (Vol. 2). Paris, Hachette.
- Garret H. Et Charles M-G. (2000). *Biochimistry*, Second Edition, By Reginald, Paris
- Geleijnse J.M., Giltay E.J., Grobbee D.E., Donders A.R. Et Kok F.J. (2002). Blood Pressure Response To Fish Oil Supplementation : Metaregression Analysis Of Randomized Trials, *Hypertens*, 20, 1493-1499.
- Gershoff, S. N. (1995). Nutrition Evaluation Of Dietary Fat Substitutes. *Nutrition Reviews*, 53(11), 305-313.
- Gogus U. Et Smith C. (2010). N-3 Omega Fatty Acids : A Review Of Current Knowledge, *Int. J. Food Sci. Technol.*, P. 417-436.
- Guraya, H. S., Kadan, R. S., & Champagne, E. T. (1997). Effect Of Rice Starch-Lipid Complexes On In Vitro Digestibility, Complexing Index, And Viscosity. *Cereal Chemistry*, 74(5), 561-565.
- Haag M. (2003). Essential Fatty Acids And The Brain. *Canadian Journal Of Psychiatry*. 48, 195-203.
- Hakomori, S. I. (1981). Glycosphingolipids In Cellular Interaction, Differentiation, And Oncogenesis. *Annual Review Of Biochemistry*, 50(1), 733-764.
- Hassan, N., & Ahmad, K. U. (1992). Studies On Food And Nutrient Intake By Urban Population Of Bangladesh: Comparison Between Intakes Of 1962–64 And 1985–86. *Ecology Of Food And Nutrition*, 28(1-2), 131-148.
- Hemalatha, S. (2007). Sesame Lignans Enhance The Thermal Stability Of Edible Vegetable Oils. *Food Chemistry*, 105(3), 1076-1085.
- Hermier D. (2010). Impact Métabolique Des Acides Gras Saturés/Insaturés. *Innovations Agronomiques*, 10, 11-23.
- Hilakivi-Clarke L Et Al, *Clin Cancer Res* 2002 ; 8:3601.
- Hinard, G. (1923). Étude Sur La Valeur Alimentaire Du Poisson De Mer. *Notes Et Mémoires*, 28.
- Holick M.F. - Vitamin D: Important For Prevention Of Osteoporosis, Cardiovascular .
- Holman, R.T., Johnson, S.B., Hatch, T.F. (1982). A Case Of Human Linolenic Acid Deficiency Involving Neurological Abnormalities. *Am J Clin Nutr*, 35(3), 617-23.
- <https://Www.Anses.Fr/Fr/System/Files/Nut2006sa0359ra.Pdf>
- <https://Www.Lanutrition.Fr/Bien-Dans-Sa-Sante/Les-Maladies/L-Arthrose/Les-Anti-Douleurs-Naturels#Pourlessp%C3%A9cialistes>

<https://www.mangerbouger.fr/pro/img/pdf/acidesgrasafssa.pdf>

Hunter, J.E. 2008. Safety And Health Effects Of Trans Fatty Acids. In Chow, C.K., Ed. Fatty Acids In Foods And Their Health Implications (3rd Ed), Pp. 757-790. London, Crc Press (Taylor Francis Group).

Ibge. 1978. Estudo Nacional Da Despesa Familiar. Brl.

Kabeya, N., Fonseca, M. M., Ferrier, D. E., Navarro, J. C., Bay, L. K., Francis, D. S., ... & Monroig, Ó. (2018). Genes For De Novo Biosynthesis Of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids Are Widespread In Animals. *Science Advances*, 4(5), Eaar6849.

Kaleskind A. (1992). *Mannuel Des Corps Gras. Tec & Doc, Tome 1*, Ed. Lavoisier, Paris

Kalonji, E., & Morise, P. *Une Nouvelle Approche Scientifique Pour L'actualisation Des Références Nutritionnelles En Acides Gras*.

Kinsella, J. E. (1988). *Food Lipids And Fatty Acids: Importance In Food Quality, Nutrition, And Health*. Food Technology (Usa).

Kiritsakis, A., & Shahidi, F. (Eds.). (2017). *Olives And Olive Oil As Functional Foods: Bioactivity, Chemistry And Processing*. John Wiley & Sons.

Kopitz, J., Sinz, K., Brossmer, R., & Cantz, M. (1997). Partial Characterization And Enrichment Of A Membrane-Bound Sialidase Specific For Gangliosides From Human Brain Tissue. *European Journal Of Biochemistry*, 248(2), 527-534.

Kris-Etherton P.M., Harris W.S. Et Appel L.J. (2002). Fish Consumption, Fish Oil, Omega-3 Fatty Acids, And Cardiovascular Disease. *Circulation*, 106, 2747-2757.

Kris-Etherton, P. M., Hecker, K. D., & Binkoski, A. E. (2004). Polyunsaturated Fatty Acids And Cardiovascular Health. *Nutrition Reviews*, 62(11), 414-426.

Lauritzen L., Hansen H.S., Jorgensen M.M.H. Et Michaelsen K.F. (2001). The Essentiality Of Long Chain N-3 Fatty Acids In Relation To Development And Function Of The Brain And Retina. *Prog Lipid Res*, 40, 1-94.

Lauritzen L., Hansen H.S., Jorgensen M.M.H. Et Michaelsen K.F. (2001). The Essentiality Of Long Chain N-3 Fatty Acids In Relation To Development And Function Of The Brain And Retina. *Prog Lipid Res*, 40, 1-94

Lavaille M. Et Laye S. (2010). Acides Gras Poly-Insaturés (Omega 3, Omega 6) Et Fonctionnement Du Système Nerveux Central. *Innovations Agronomiques*, 10, 25-42.

Lecerf, J. M. (2008). Acides Gras Et Maladies Cardiovasculaires. De L'épidémiologie A La Pratique Clinique. *Sciences Des Aliments*, 28(6), 407-414.

Lecerf, J. M. (2009). Fatty Acids And Cardiovascular Disease. *Nutrition Reviews*, 67(5), 273-283.

Leray C. (2013). *Les Lipides: Nutrition Et Santé*. Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

Maclean C.H., Mojica W.A., Morton S.C., Pencharz J., Hasenfeld Garland R., Tu W., Newberry S.J., Jungvig L.K., Grossman J., Khanna P., Rhodes S. Et Shekelle P. (2004). Effects Of Omega-3 Fatty Acids On Lipids And Glycemic Control In Type Ii Diabetes And The Metabolic Syndrome And On Inflammatory Bowel Disease, Rheumatoid Arthritis, Renal Disease, Systemic Lupus Erythematosus, And Osteoporosis. *Evid. Rep. Technol. Assess.* (Summ), 89, 1-4.

Mansoura, D., & Kouidi, A. (2020). Contribution A L'étude De L'effet Biologique Des Polysaccharides Hydrosoluble D'ammodaucus Leucotrichus Coss Et Dur.

Marchand V. (2010). Les Gras Trans : Ce Que Les Médecins Devraient Savoir ; *Paediatr Child Health.* Jul-Aug, 15(6), 376–378.

Marouf, A., & Tremblin, G. (2021). *Abrégé De Biochimie Appliquée.* Edp Sciences.

Martin, A. (2001). *Apports Nutritionnels Conseillés Pour La Population Française. 3ème Edition [Recommended Nutritional Intakes For The French Population].* Afssa. Paris, France: Lavoisier.

Massiera F., Barbry P. Et Guesnet P. (2010). A Western-Like Fat Diet Is Sufficient To Induce A Gradual Enhancement In Fat Mass Over Generations. *J Lipid Res*, 51, 2352-61.

Mori T.A., Bao D.Q., Burke V., Puddey I.B., Watts G.F. Et Beilin L.J. (1999). Dietary Fish As A Major Component Of A Weight-Loss Diet: Effect On Serum Lipids, Glucose, And Insulin Metabolism In Overweight Hypertensive Subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 70, 817-825.

Nafti Y. (2011). *Biochimie Alimentaire, Cours De 3ème Année Biologie, Option C.Q.A,* Ed Biohay, Djelfa.

Nau F., Guerin-Dubiard C., Baron F. Et Thapon J.L. (2010). *Science Et Technologie De L'oeuf : De L'oeuf Aux Ovoproduits.* Tec Et Doc, Lavoisier, Paris.

Naudet, M., Soulier, J., & Farines, M. (1992). *Principaux Constituants Chimiques Des Corps Gras.* Karleskind,(Ed). Manuel Des Corps Gras. Paris, 65-115.

Nova Scotia Department Of Health. 1993. *Report Of The Nova Scotia Nutrition Survey.* Halifax, Nouvelle-Ecosse, Canada.

Perisse, J., Sizaret, F., & Francois, P. (1969). The Effect Of Income On The Structure Of The Diet. *Fao Nutrition Newsletter*, 7(3), 1-9.

Racine, N., Blanchet, M., Ducharme, A., Marquis, J., Boucher, J. M., Juneau, M., & White, M. (2003). Decreased Heart Rate Recovery After Exercise In Patients With Congestive Heart Failure: Effect Of B-Blocker Therapy. *Journal Of Cardiac Failure*, 9(4), 296-302.

Read, M. H., Fisher, K. A., Bendel, R., Bhalla, V. J., Bock, M. A., Harrill, I., ... & Standal, B. (1989). Dietary Fat Intake: Demographics. *Journal Of The American Dietetic Association (Usa).*

Reginald H., Garrett, Charles M. Et Grisham. (2000). Biochimie.

Roche J. (2005). Composition De La Graine De Tournesol (*Helianthus annuus* L.) : Thèse Doctorat De L'institut National Polytechnique De Toulouse. Pp16-22.

Sasaki T Et Al, Nutr Cancer 1998 ; 30:137.

Schwingshackl, L., & Hoffmann, G. (2012). Monounsaturated Fatty Acids And Risk Of Cardiovascular Disease: Synopsis Of The Evidence Available From Systematic Reviews And Meta-Analyses. *Nutrients*, 4(12), 1989-2007.

Simopoulos, A. P., & Salem Jr, N. (1989). N-3 Fatty Acids In Eggs From Range-Fed Greek Chickens. *The New England Journal Of Medicine*, 321(20), 1412-1412.

Simopoulos, A. P., Koletzko, B., Anderson, R. E., Hornstra, G., Mensink, R. P., Weksler, B. B., ... & Sprecher, H. (1994). The 1st Congress Of The International Society For The Study Of Fatty Acids And Lipids (Issfal): Fatty Acids And Lipids From Cell Biology To Human Disease. *Journal Of Lipid Research*, 35(1), 169-173.

Singh T.U., Kathirvel K., Choudhury S., Garg S.K. Et Mishra S.K. (2010). Eicosapentaenoic Acid-Induced Endothelium-Dependent And -Independent Relaxation Of Sheep Pulmonary Artery. *Eur J Pharmacol*, 636, 108-113.

Stephen, A. M., & Wald, N. J. (1990). Trends In Individual Consumption Of Dietary Fat In The United States, 1920–1984. *The American Journal Of Clinical Nutrition*, 52(3), 457-469.

Svennerholm L. (1968). Distribution And Fatty Acid Composition Of Phosphoglycerides In Normal Human Brain. *J. Lipid Res.* 9, 570-579.

Toutou, P. Y. (2005). Biochimie: Structure Des Glucides Et Lipides. Faculté De Médecine.

Uauy R., Hoffman D.R., Peirano P., Birch D.G. Et Birch E.E. (2001). Essential Fatty Acids In Visual And Brain Development. *Lipids* 36, 885–895.

Vautier, A. (2007). Oméga 3: Rôle Nutrition-Santé Et Quels Enjeux Pour La Viande De Porc?. *Techniporc*, 30(1), 19.

Veillet, S. (2010). Enrichissement Nutritionnel De L'huile D'olive: Entre Tradition Et Innovation (Doctoral Dissertation, Université D'avignon).

Willet, W.C., Stampfer, M.F., Manson, J.E., Colditz, G., Speizer, F.E., Posser, B.A., Sampson, I. & Hennekew, C.H. 1993. Intake Of Trans Fatty Acid And Risk Of Coronary Heart Disease Among Women. *Lancet.*, 341: 58-85.

Winwood, R. J. (2013). Algal Oil As A Source Of Omega-3 Fatty Acids. In *Food Enrichment With Omega-3 Fatty Acids* (Pp. 389-404). Woodhead Publishing.

Wu M. Et Yang S. (2012). Oxidative And Endoplasmic Reticulum Stresses Mediate Apoptosis Induced By Modified Ldl In Human Retinal Muller Cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 53:4595-4604.

Wynder El Et Al, J Natl Cancer Inst 1997; 89:766.

Zhu, Q., & Jackson, E. N. (2015). Production Of Omega-3 And Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids By Metabolic Engineering Of *Yarrowia Lipolytica*. *Acos Lipid Library*.

Zimmermann, S. J. (2017). What Are The Potential Impacts Of Banishing The Choice Of Cashing Out The Second Pillar At The Age Of Retirement In Switzerland? (Doctoral Dissertation, Haute Ecole De Gestion De Genève).