

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
**UNIVERSITE de TLEMCCEN**  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de  
l'Univers  
**Département de Biologie**

# MEMOIRE

Présenté par

**BEKHTAOUI CHAHRAZED**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER**

**En Physiologie humaine et épidémiologie**

## Thème

**Etude des acides gras polyinsaturés et les maladies  
cardiovasculaires à Maghnia (Wilaya de Tlemcen)**

Soutenu le 11/06/2017, devant le jury composé de :

Président	BENYOUB NOUREDDINE	MAA	Université de Tlemcen
Encadreur	BOUKLI HACENE Latifa	MCA	Université de Tlemcen
Examineur	LALLAM SOUAD	MAA	Université de Tlemcen

## **Remerciements**

*Avant tout on remercie **dieu** tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail. Sans oublier nos parents qui ont veillé sur nous durant toute notre vie.*

*Un remerciement spécial pour mon encadreur **Mme BOUKLI HACENE Latifa** maitre de conférences A à la Faculté de SNV / STU (Université de Tlemcen), qui m'a beaucoup aidé et retenue la longue de la rédaction de ce mémoire et qui m'a orienté avec ses conseils et surtout merci pour sa patience. Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et votre soutien à tous les instants, soyez rassuré de mon profonde gratitude et mon respectueuse considération vos qualités scientifiques et humaines resteront à jamais pour moi l'exemple.*

*Je remercie chaleureusement **Mr BENYOUB Noureddine** maitre assistant A au département de biologie, de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire. je la remercie pour sa compréhension. Trouvez ici l'expression de mon profonde gratitude.*

*Mes sincères remerciements vont également à **Mme IALLAM Souad** Maitre assistante en bio statistique à la faculté des sciences université de Tlemcen d'avoir accepté de juger et d'examiner ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de mon entière reconnaissance.*

*Je remercie **Mr ZAHRAOUI** pour ses soutiens, son aide, ses conseils et son amabilité.*

*Mes sincères remerciements vont également à toute l'équipe de laboratoire et du service de la médecine interne au niveau de CHU de Tlemcen.*

*Je remercie également de tout mon cœur tous les enseignants qui ont contribué à mon apprentissage depuis mon jeune âge à ce jour, et je leur adresse mes sentiments respectueusement reconnaissant pour tout le savoir qu'ils m'ont prodigué.*

*Enfin on remercie tous ceux qui ont contribué de près ou loin de faire à l'aboutissement de ce modeste travail.*

# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes chers parents*

*A mes frères : GACEM, IDRIS*

*A mes beaux frères : TIRES ABDELKADER , GADID MOHAMMED*

*A mes sœurs : ZOHRA , FADILA, YASMINA*

*A toutes les famille BEKHTAOUI et MEHADJI*

*A mes neveux : Iliyes,, WalidImrane, Hammouda, Abderrahmane,*

*A mes nièce : Yasmine, Israe, Iness.*

*A tous mes amies : B.Hanane, Sanae, Malika, Ismahane, Abir, M. Hanane , Ahlem ,*

*Sara, Rabha, hassiba*

*Et mes amis : Amino Omar, Abdelkader, Djamel, S. Mohammed ,*

*A tous nos professeurs*

*A toute personne ayant contribué de près ou de loin à*

*L'élaboration de ce mémoire.*

**Résumé :**

Les acides polyinsaturés sont des composés lipidique issus des graisses animales ou végétales et ils sont riches dans les huiles, ces derniers se trouvent dans notre alimentation quotidienne. L'objectif de notre étude est de décrire les apports lipidiques alimentaires chez des adultes de la ville de Maghnia (Wilaya de Tlemcen), puis les relations entre la consommation d'acides gras polyinsaturés et le risque coronaire.

Dans notre travail on a réalisé une étude épidémiologique qui consiste à comparer la fréquence de consommation alimentaire dans un groupe de cas ou sujets atteints des maladies coronariennes au CHU de Maghnia et dans un groupe témoins.

Les résultats montrent que la consommation journalière de l'huile de tournesol est plus élevée chez les sujet ayant des maladies cardiovasculaires (cas) soit 83,32% et chez 91,32% des témoins. Par contre, la consommation de l'huile d'olive est presque identique chez les deux sujets soit 25% et 23% respectivement. Par ailleurs, la consommation du poisson est faible chez les cas (8,32%) et nulle chez les témoins sachant que ce dernier est riche en oméga 3 qui a un effet bénéfique pour la diminution du la survenue des MCV. L'enquête épidémiologique a aussi montré une relation significative entre des apports lipidiques alimentaires et le risque de maladie coronaire

**Mots clés :** Acide gras polyinsaturés, maladies cardiovasculaires, Maghnia

# Abréviation

**AA** : Acide Arachidonique

**AET** :Apport énergitique totale

**AGMI** : Acides gras mono insaturés

**AGPI** : Acides gras polyinsaturés

**AGPI-LC** : Acide gras polyinsaturé longue chaine

**AGS** : Acides gras saturés

**ALA** :Acide alpha-linolénique

**ANC** :Apports nutritionnels conseillés

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**COX** : Cyclo-oxygénases

**DHA** : Acide docosahexaénoïque

**ENS** : Enquête Nationale Santé

**EPA** : Acide éicosapentaénoïque

**HDL** : High density lipoprotéin

**HTA** : Hypertension artérielle

**IDM** : Infarctus du myocarde

**LA** :Acide linoléique

**LDL** : Low density lipoprotéin

**LOX** : lipoxygénases

**LT** :leucotriènes

**MCV** : Maladies cardiovasculaires

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PG** : prostaglandins

**TX** ; Thromboxanes

**VLDL** : Very low density lipoprotéie**PGI** : Prostacyclines

**ω3** : oméga 3

**ω6** : oméga 6

## Liste des tableaux

**TABLEAU 1 :** Les AGPI n-6 importants en nutrition

**TABLEAU 2 :** Les AGPI n-3 importants en nutrition

**Tableau 3.** Principaux rôles physiologiques exercés par les acides gras polyinsaturés

**Tableau 4:** Apports nutritionnels conseillés (ANC) pour un adulte consommant 2000 Kcal/jour

**Tableau 5 :** Effets des acides gras polyinsaturés n-3 sur les facteurs impliqués dans la physiologie de l'athérosclérose et l'inflammation

**Tableau6 :** Composition lipidique de quelques aliments du groupe des viandes, poissons, œufs

**Tableau7 :** Composition de quelques corps gras solides (Repertoire general des aliments)

**Tableau 8 :** Composition moyenne en acides gras des principales huiles végétales de consommation

**Tableau 9 :** Fréquence de la consommation journalière des aliments par les adultes et recommandation de L'ENS

## Listes des Figures

**Figure 1 :** Structure et nomenclature des principales familles d'acides gras

**Figure 2:** Synthèse des acides gras polyinsaturés

**Figure 3 :** Voies de biosynthèse des acides gras polyinsaturés (AGPI) à longue chaîne à partir des AGPI précurseurs indispensables

**Figure4 :** Principales fonctions exercées par les acides gras dans notre organisme

**Figure 5:** Schéma d'un phospholipide

**Figure 6:** Synthèse des eicosanoïdes à partir des oméga-3 et 6

**Figure 7:** Métabolisation des AGPI par les voies des cyclooxygénases (conduisant à la formation des prostanoides) et de la lipoxygénase (conduisant à la formation desleucotriènes)

**Figure 8:** Apport alimentaire en oméga 6 et oméga 3 et synthèse des principaux médiateurs oxygénés

**Figure 9 :**Le territoire de la commune de Maghnia

**Figure 10 :** Répartition des cas selon l'âge et le sexe

**Figure 11 :** Répartition des sujet témoins selon l'age et sexe

**Figure 12 :**Répartition du nombre de repas chez la population étudiée

**Figure 13:** comparaison entre la fréquence moyenne de la consommation alimentaire journalière des cas et témoins

**Figure14 :** consommation de viande de mouton, vœu,volaille,abats et tripes

**Figure 15 :**consommation des oeufs

**Figure 16 :**consommation des poissons

**Figure 17 :** consommation des matières grasses

**Figure 18 :**consommation des huiles de tournesol et l'huile d'olive

## Table des matières

Introduction .....	1
<b>Synthèse bibliographique</b>	
I. Les acides gras polyinsaturés .....	5
1- Généralités sur les acides gras polyinsaturés .....	5
1.1. Définition des acides gras polyinsaturés .....	5
1.2 Nomenclature des acides gras polyinsaturés .....	5
2. Synthèse des acides gras poly-insaturés .....	6
3. Source des acides gras polyinsaturés .....	8
4. Rôles biologiques des acides gras polyinsaturés .....	11
4.1. Rôle structural .....	12
4.2 Rôle de médiateurs lipidiques: les eicosanoïdes (Figure 6) .....	13
4.3. Rôle dans la régulation de l'expression de gènes .....	18
5. Recommandations nutritionnelles en acides gras polyinsaturés .....	19
II. Les maladies cardiovasculaires et les acides gras polyinsaturés .....	21
1. Généralités .....	21
Définition .....	21
3. Etude épidémiologique sur l'association entre AGPI n-6 et pathologies cardiovasculaires ....	22
4. AGPI N-6 et les facteurs de risque de MCV .....	22
5. Acides gras oméga-3 et facteurs de risque cardiovasculaire .....	24
5.1. Effets hypolipémiants .....	24
5.2. Effets sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle .....	25
5.3. Effets anti-thrombotiques et anti-inflammatoires .....	26

III. La consommation alimentaire (tableau 6) .....	28
--	----

## **Patients et Méthodes**

I. Méthodologie .....	34
-----------------------	----

I.1.Présentation de l'enquête .....	34
-------------------------------------	----

Démographie .....	35
-------------------	----

I.3. Population étudiée .....	35
-------------------------------	----

Méthode statistique .....	35
---------------------------	----

## **Résultats et interprétation**

1 Caractéristique des participants à l'enquête alimentaire .....	38
--	----

2-Nombre de repas .....	39
-------------------------	----

3. La consommation alimentaire .....	40
--------------------------------------	----

3.1.La consommation des viandes.....	41
--------------------------------------	----

3.2. La consommation des œufs .....	43
-------------------------------------	----

3.3. La consommation de poisson .....	43
---------------------------------------	----

3.4. La consommation des huiles et matières grasses .....	44
---	----

Discussion .....	48
------------------	----

Conclusion .....	51
------------------	----

Références bibliographique.....	53
---------------------------------	----

Annexes

# **INTRODUCTION**

Les graisses sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme. Certaines ne sont pas synthétisables par notre organisme, il est donc essentiel de se les procurer par l'alimentation. Outre le fait que les lipides apportent l'énergie nécessaire à nos activités, ils jouent également un rôle important dans la constitution de toutes nos cellules. Néanmoins, il faut les consommer raisonnablement

Depuis de nombreuses années, les scientifiques reconnaissent l'importance du rôle joué par le régime alimentaire dans le maintien de la santé cardiaque. L'attention a principalement été portée sur la réduction des acides gras saturés, que l'on considère comme de « mauvaises » graisses et cela reste encore aujourd'hui une recommandation prioritaire. Toutefois, de nouvelles études ont permis de mieux comprendre les effets des différentes graisses alimentaires sur la santé cardiaque et le simple message « réduire l'apport d'acides gras saturés » pourrait ne plus être pertinent ; le remplacement des acides gras saturés par des acides gras poly-insaturés semble important pour diminuer le risque de maladies cardiaques.

Les acides gras présents dans les matières grasses alimentaires servent à satisfaire non seulement une partie de nos dépenses énergétiques mais également nos besoins en acides gras indispensables que sont les acides gras polyinsaturés (AGPI). Il est aujourd'hui bien admis que les AGPI présents dans notre alimentation, de par leur nature et leur abondance, influencent la santé de l'homme et jouent un rôle dans l'étiologie d'un grand nombre de pathologies (maladies métaboliques, neurodégénératives, cardiovasculaires et inflammatoires, obésité) (**Lavialle et Layé, 2010**).

Les huiles et les graisses ont toujours constitué une partie importante de l'alimentation humaine. Ils font partie de tout aliment. En technique culinaire, comme dans les industries agro-alimentaires, on utilise différents types de corps gras dans la préparation des aliments. Dans les industries agro-alimentaires, les corps gras les plus utilisés sont les huiles végétales fluides (tournesol, soja, colza) ou plus « solides » ou concrètes comme les huiles de palme, de palmiste et de coprah (**Vitrac et al., 2003**)

Les lipides assurent au moins trois fonctions fondamentales dans le monde des mammifères. En premier lieu, les graisses alimentaires, formées à plus de 95 % par des triglycérides sont des sources concentrées d'énergie. L'utilisation énergétique des graisses alimentaires libère 9 Kcalories par gramme. La deuxième fonction concerne la structure des membranes cellulaires. Depuis de nombreuses années, il est bien connu que les acides gras sont des constituants de toutes les membranes cellulaires de l'organisme. Ce rôle de structure est loin d'être purement

inerte car il se double d'un troisième rôle, dit fonctionnel. Les acides gras participent non seulement à la cohésion physico-chimique des membranes cellulaires, mais également à de nombreuses régulations métaboliques (**Colette et Monnier, 2011**).

Les acides gras, principaux constituants des lipides, sont divisés en 3 principales catégories :

- Les gras saturés
- Les gras mono-insaturés
- Les gras poly-insaturés (regroupant les acides gras essentiels Oméga 3 et Oméga 6).

Les études épidémiologiques ont montré qu'une consommation excessive d'AGS favorise le risque de maladies cardiovasculaires (MCV). Les AGS, en particulier les acides C12:0, C14:0 et C16:0, augmentent la concentration plasmatique de cholestérol, dont le LDL-cholestérol considéré comme facteur majeur du risque. Les AGMI, dont le représentant majoritaire est l'acide oléique, contribuent à un effet favorable sur le profil lipidique en abaissant la concentration de LDL-cholestérol. Dans les études cliniques, il est cependant difficile d'attribuer cet effet spécifiquement à l'apport d'acide oléique, plutôt qu'à la baisse des AGS, généralement associée. Les AGPI n-6 sont quant à eux hypocholestérolémiant, contribuant ainsi à diminuer le risque MCV (**Astrog et al., 2011**).

Le but de cette étude est de décrire les apports lipidiques alimentaires chez des adultes de la ville de Maghnia (Wilaya de Tlemcen), puis les relations entre la consommation d'acides gras polyinsaturés et le risque coronaire

# **CHAPITRE I**

### I. Les acides gras polyinsaturés

#### 1- Généralités sur les acides gras polyinsaturés

##### 1.1 Définition des acides gras polyinsaturés

Les acides gras appartiennent à la famille des lipides, ce sont des molécules insolubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques.

Ils se composent d'une chaîne hydrocarbonée, dont la longueur varie le plus souvent entre 12 et 22 atomes de carbone, avec un groupement méthyle ( $\text{CH}_3$ ) à l'une des extrémités et un groupement carboxyle ( $\text{COOH}$ ) à l'autre.

Lorsque l'acide gras ne comporte aucune double liaison dans sa chaîne hydrocarbonée, on dit qu'il est saturé.

Si l'acide gras comporte une seule double liaison, il est dit mono insaturé, et s'il en comporte deux ou plus, polyinsaturé. Les propriétés physiques et chimiques des acides gras dépendent de la longueur de leur chaîne carbonée et du nombre de doubles liaisons.

Ainsi, plus la chaîne carbonée est longue, plus la solubilité de ces molécules dans l'eau est faible ; de même, le degré d'insaturation entraîne une diminution du point de fusion (ce qui explique que les huiles peuvent être riches en AGPI, tandis que le beurre contient essentiellement des acides gras saturés (AGS)).

Les acides gras oméga 3 et 6 comportent une chaîne carbonée polyinsaturée, les doubles liaisons étant séparées par un atome de carbone saturé (**Perier, 2011**). Sur le plan structural les oméga 3 se distinguent des oméga 6 par la position de leur première double liaison qui est portée par le troisième atome de carbone à partir de l'extrémité méthyle terminale de l'acide gras et non par le sixième, d'où leur appellation  $\omega 3$  (**Blondeau et al., 2013**)

##### 1.2 Nomenclature des acides gras polyinsaturés

La nomenclature abrégée des acides gras permet de les classer simplement, en mentionnant le nombre d'atomes de carbone, le nombre de doubles liaisons et la position des insaturations (figure 1). Le carbone possédant la fonction carboxylique est numéroté 1 et il s'écrit toujours à droite, le dernier carbone est noté  $C_\omega$ . Ainsi la nomenclature abrégée est (**A : x  $\omega$ y**) ou (**A : x  $\Delta$ z**).

Avec **A** correspondant au nombre de carbone, **x** le nombre d'insaturations, **y** la position de la première insaturation à partir du groupement méthyle terminal (notation utilisée par les physiologistes) et **z** la position des doubles liaisons à partir du premier carbone (notation des chimistes) (**Ferreira et al., 2013**).

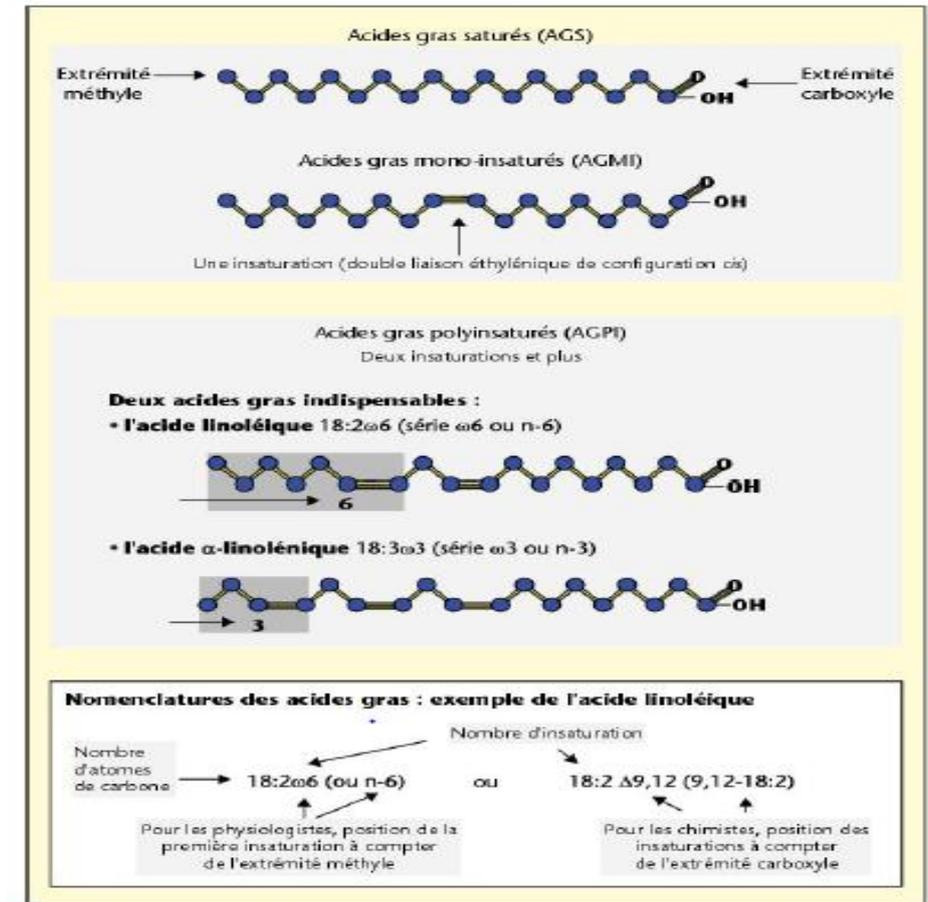


Figure 1 : Structure et nomenclature des principales familles d'acides gras.

(Guesnet et a ., 2005).

## 2. Synthèse des acides gras poly-insaturés

Il existe deux familles (ou séries) importantes d'AGPI : les AGPI de la série n-6 (ou oméga 6) et ceux de la série n-3 (ou oméga 3). Leurs précurseurs – l'acide linoléique (LA, 18:2 n-6) et l'acide alpha-linolénique (ALA, 18:3 n-3) – sont dits « acides gras indispensables » car ils ne peuvent pas être synthétisés par les organismes du règne animal et doivent donc être apportés à l'homme par l'alimentation. En effet, l'acide linoléique et l'acide  $\alpha$ -linoléique sont synthétisés chez les végétaux à partir de l'acide oléique, par les  $\Delta$ 12 et  $\Delta$ 15 désaturases. Ils ont leur première double liaison située respectivement à 6 carbones (n-6) et 3 carbones (n-3) de l'extrémité méthyle, doubles liaisons impossibles à insérer par les animaux et l'Homme (figure 2) (Legrand, 2007 ; Hininger-Favier, 2010)

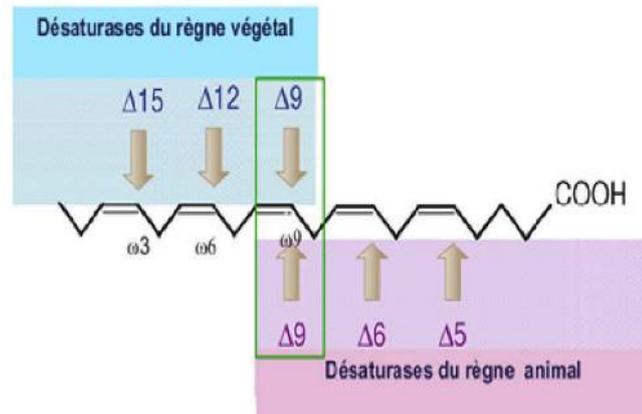
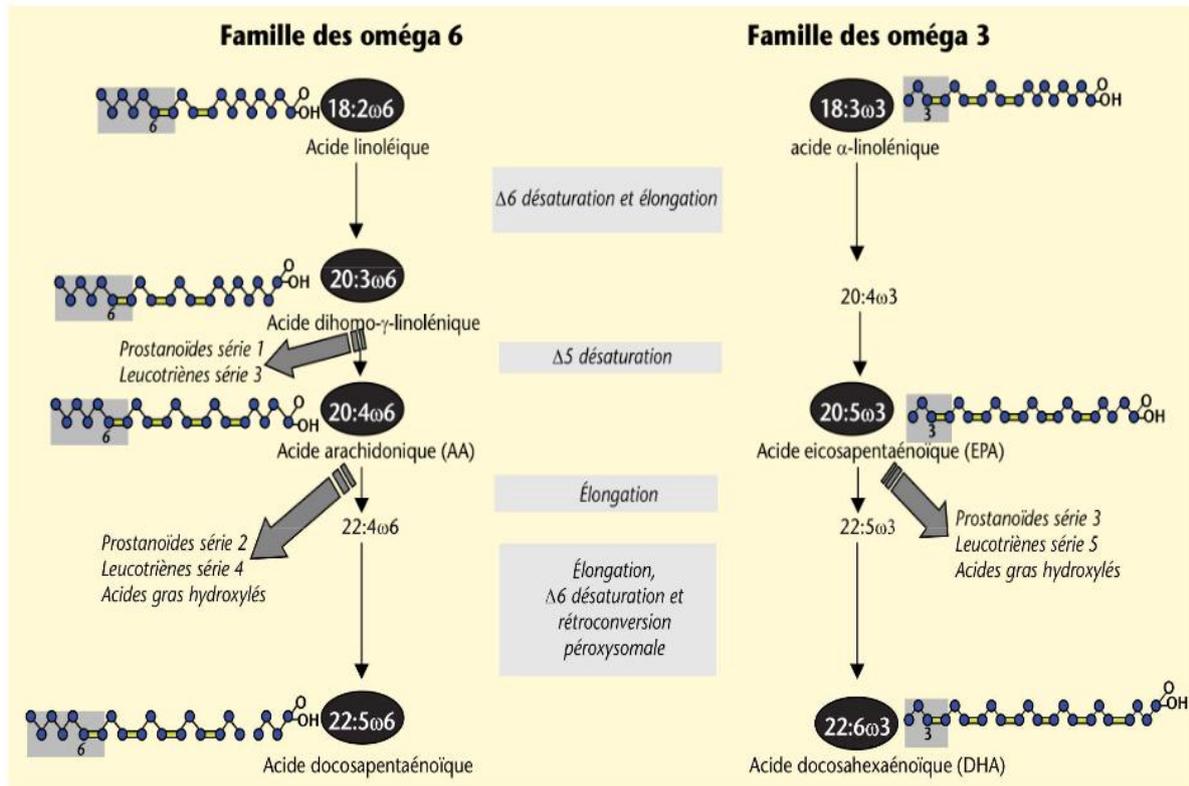


Figure 2: Synthèse des acides gras polyinsaturés  
(Hininger-favier, 2010)

Cependant, l'Homme et les animaux peuvent ensuite convertir ces deux AG indispensables en AG dérivés appelés « conditionnellement indispensables » car ils sont rigoureusement requis si les précurseurs sont absents. Ce sont principalement l'acide arachidonique (C20:4 n-6) pour les AGPI n-6, l'acide eicosapentaénoïque (EPA, C20:5 n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA, 22:6 n-3) pour les AGPI n-3. L'ensemble des AG indispensables et conditionnellement indispensables constituent les « AG essentiels ». La conversion des précurseurs indispensables en leurs dérivés s'effectue par une suite de réactions de désaturation qui ajoutent des doubles liaisons sur le segment carboxyle, et de réactions d'élongation qui allongent la chaîne carbonée à cette même extrémité (figure3)(Guesnet et al., 2005). Notons que, les désaturases et les élongases sont communes aux trois familles n-6, n-3 et n-9 (acide oléique) et même aux AG trans (Brenna, 2002).



**Figure 3** : Voies de biosynthèse des acides gras polyinsaturés (AGPI) à longue chaîne à partir des AGPI précurseurs indispensables (Guesnet et al., 2005)

### 3. Source des acides gras polyinsaturés

Les AGPI naturels avec des doubles liaisons interrompues par des méthylènes et toutes configurées *cis* peuvent être divisés en 12 familles, selon que les doubles liaisons sont situées en n-1, n-2 et ainsi de suite jusqu'à n-12 (Gunstone, 1999).

Les précurseurs des 2 grandes familles d'AGPI, sont indispensables et doivent donc être apportés par l'alimentation via les matières grasses végétales (Figure 3). Les huiles de maïs, tournesol et arachide sont riches en acide linoléique. Les huiles de colza, noix, soja et lin (cette dernière n'est autorisée en France pour la consommation que depuis 2009) sont riches en acide α-linolénique, contenant en moyenne 7 à 14 % des AG totaux.

Parmi ces huiles, l'huile de colza est particulièrement intéressante, car elle contient peu de LA qu'il n'est pas tenu d'augmenter dans l'alimentation occidentale actuelle (18-22% contre 50-65% dans les autres huiles) et a un taux d'ALA en position n2 plus important ce qui est un atout pour son métabolisme (58% contre 31-32% dans les autres huiles) (Combe et Boué-Vaysse, 2004).

Les AGPI à longue chaîne peuvent être synthétisés dans l'organisme, mais également apportés par l'alimentation. Ainsi, la viande, les abats et les œufs apportent principalement des AGPI-LC n-6, tandis que les dérivés à longue chaîne de la famille des n-3 sont apportés par les produits marins (poissons gras et crustacés) (**Legrand, 2004**).

Les familles les plus importantes en termes de zone d'occurrence, de santé humaine et de nutrition sont les séries n-6 et n-3. Les membres de ces deux familles sont récapitulés dans les tableaux 1 et 2.

L'acide linoléique (LA) est l'acide gras précurseur de la série n-6. Il comporte 18 atomes de carbone et deux doubles liaisons, la première étant située à six atomes de carbone du groupe méthyle à l'extrémité de la chaîne, d'où le nom n-6. Chez l'homme, l'acide linoléique peut être désaturé et allongé pour donner naissance à la famille des AGPI n-6 (**tableau 1**). L'acide *alpha*-linoléique (ALA) est l'acide gras précurseur de la série n-3. Il compte aussi 18 atomes de carbone, mais avec trois doubles liaisons. Contrairement à l'acide linoléique, la première double liaison de l'ALA est située à trois atomes de carbone du groupe méthyle à l'extrémité de la chaîne, d'où le nom n-3. Comme dans le cas de l'acide linoléique, l'ALA peut être désaturé et allongé pour donner naissance à la famille des AGPI n-3 (**Tableau 2**).

LA et ALA sont présents dans toutes les graisses alimentaires et atteignent de fortes proportions dans la plupart des huiles végétales (**White, 2008**).

L'acide arachidonique (ARA) est l'AGPI n-6 le plus important de tous les acides gras de cette famille, car il s'agit du principal précurseur des eicosanoïdes dérivés de la série n-6. Il présente de faibles quantités dans la viande, les œufs, le poisson, les algues et d'autres plantes aquatiques (**Wood et al., 2008; Ackman, 2008a**).

L'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahéxaénoïque (DHA) sont les acides gras les plus importants de la famille n-3 pour la nutrition humaine.

EPA et DHA font partie des lipides de poisson. Les poissons marins comme le maquereau, le saumon, la sardine, le hareng ... sont d'excellentes sources d'EPA et de DHA (**Ackman, 2008a**).

**TABLEAU 1 : Les AGPI n-6 importants en nutrition (Etude FAO ,2008)**

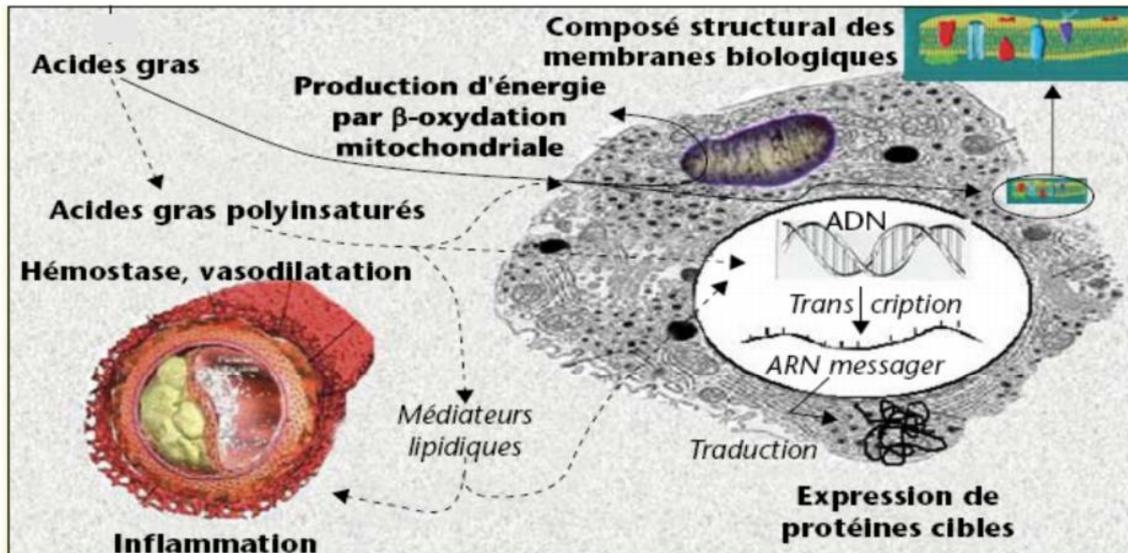
Nom usuel	Nom systématique	Abréviation «n moins»	Sources typiques
Acide linoléique	Acide <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12-octadécadiénoïque	18:2n-6 (LA)	Majorité des huiles végétales
Acide $\gamma$ -linoléique	Acide <i>cis</i> -6, <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12-octadécatriénoïque	18:3n-6 (GLA)	Huiles d'onagre, de bourrache et de pépins de cassis
Acide dihomo- $\gamma$ -linoléique	Acide <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14-eicosatriénoïque	20:3n-6 (DGLA)	Très faibles quantités dans les tissus animaux
Acide arachidonique	Acide <i>cis</i> -5, <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14-eicosatétraénoïque	20:4n-6 (ARA)	Graisses animales, foie, lipides des œufs, poisson
Acide docosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosatétrénoïque	22:4n-6	Très faibles quantités dans les tissus animaux
Acide docosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -4, <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosapentaénoïque	22:5n-6	Très faibles quantités dans les tissus animaux

**TABLEAU 2 : Les AGPI n-3 importants en nutrition (Etude FAO ,2008)**

Nom usuel	Nom systématique	Abréviation «n moins»	Sources typiques
Acide <i>alpha</i> -linoléique	Acide <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12, <i>cis</i> -15-octadécatriénoïque	18:3n-3 (ALA)	Huiles de lin, de pérille, de canola et de soja
Acide stéaridonique	Acide <i>cis</i> -6, <i>cis</i> -9, <i>cis</i> -12, <i>cis</i> -15-octadécatétraénoïque	18:4n-3 (SDA)	Huiles de poisson, huile de soja génétiquement enrichie, huiles de pépins de cassis et de chanvre
	Acide <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14, <i>cis</i> -17-eicosatétraénoïque	20:4n-3	Très faibles quantités dans les tissus animaux
Acide eicosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -5, <i>cis</i> -8, <i>cis</i> -11, <i>cis</i> -14, <i>cis</i> -17-eicosapentaénoïque	20:5n-3 (EPA)	Poisson, notamment poissons gras (saumon, hareng, anchois, éperlan et maquereau)
Acide docosapentaénoïque	Acide <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16, <i>cis</i> -19-docosapentaénoïque	22:5n-3 (DPA n-3)	Poisson, notamment poissons gras (saumon, hareng, anchois, éperlan et maquereau)
Acide docosahexaénoïque	Acide <i>cis</i> -4, <i>cis</i> -7, <i>cis</i> -10, <i>cis</i> -13, <i>cis</i> -16-docosahexaénoïque	22:6n-3 (DHA)	Poisson, notamment poissons gras (saumon, hareng, anchois, éperlan et maquereau)

Les huiles de poisson qui contiennent 60 % d'EPA et de DHA sont vendues comme des sources de ces acides gras n-3 importants. Des huiles d'algues et des sources oléagineuses unicellulaires d'AGPI-LC commencent à être disponibles comme sources d'EPA, de DHA et d'ARA.

### 4. Rôles biologiques des acides gras polyinsaturés



**Figure 4 :** Principales fonctions exercées par les acides gras dans notre organisme (Guesnet et al., 2005)

Qu'ils soient à l'état « visible » (huiles issues de graines et de fruits oléagineux, beurre, margarine,...) ou « invisible » (viande, charcuterie, poisson, oeuf, etc.), les lipides alimentaires sont composés à plus de 95 % de triglycérides la forme chimique associant trois (3) acides gras.

Un homme adulte dont la ration alimentaire apporte 2 500 kilocalories, fournies pour un tiers sous la forme de lipides, ingère quotidiennement environ 100 g d'acides gras. Après leur absorption au niveau intestinal par les entérocytes, ces acides gras sont véhiculés dans la circulation sanguine sous la forme de lipoprotéines approvisionnant les tissus utilisateurs (tissu adipeux, muscle, foie) ; dans un second temps, ils sont métabolisés par le foie puis redistribués sous la forme de lipoprotéines plus denses dans l'ensemble de l'organisme.

Par leur catabolisme, notamment par la β-oxydation mitochondriale, tous les acides gras alimentaires fournissent de l'énergie (1 g d'acides gras équivaut à 9 kilocalories, contre 4 kilocalories pour les sucres et les protéines) et la majorité présentent en commun une fonction structurale comme constituants des phospholipides des membranes cellulaires.

En revanche, certains d'entre eux exercent plus spécifiquement un rôle de nutriment indispensable : ce sont les acides gras polyinsaturés (AGPI) dits « essentiels » des séries oméga 6 (ou n-6) et oméga 3 (ou n-3) dont le métabolisme conduit, d'une part à la synthèse de dérivés à longue chaîne constitutifs de toutes les membranes cellulaires (rôle structural) et, d'autre part, à la synthèse de médiateurs bioactifs sous la forme de molécules oxygénées (eicosanoïdes, docosanoïdes, etc.) (Figure 4).

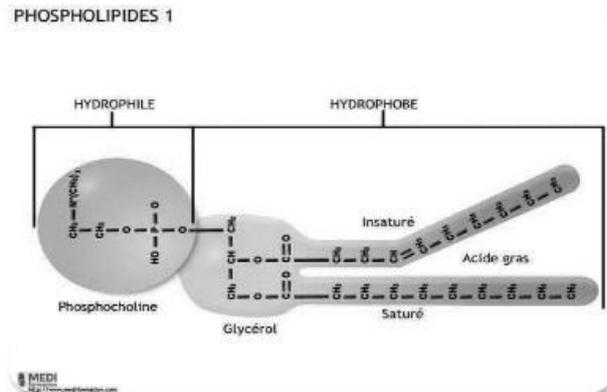
Ces molécules ont un mode d'action apparenté à celui d'hormones et régulent des fonctions physiologiques aussi fondamentales que la contraction des muscles lisses, la reproduction, la coagulation sanguine, l'inflammation, l'activité neuronale, etc. Les AGPI et leurs dérivés oxygénés régulent également de multiples voies métaboliques en modulant certains processus de signalisation intracellulaire, ainsi que l'expression de gènes cible via l'activation spécifique de facteurs de transcription (figure4).

Ainsi, de par leur nature et leur abondance dans l'alimentation la reproduction, la coagulation sanguine, l'inflammation, l'activité neuronale, etc. Les AGPI et leurs dérivés oxygénés régulent également de multiples voies métaboliques en modulant certains processus de signalisation intracellulaire, ainsi que l'expression de gènes cibles via l'activation spécifique de facteurs de transcription. Ainsi, de par leur nature et leur abondance dans l'alimentation, les AGPI oméga 6 et oméga 3 sont susceptibles d'interférer sur l'étiologie d'un grand nombre de pathologies (maladies cardiovasculaires et inflammatoires, cancers, neuropathologies, etc.)

L'intérêt spécifique des AGPI en oméga 3, et tout particulièrement des AGPI en oméga 3 à longue chaîne présents en mammifère.

### **4.1.Rôle structural**

L'AL, l'AA et le DHA sont des constituants fondamentaux des phospholipides membranaires. Ils modulent au sein des membranes cellulaires l'activité d'un grand nombre d'enzymes, de transporteurs, de récepteurs et de canaux ioniques impliqués dans la signalisation inter- et intracellulaire (**Guesnet et al., 2005**). Les phospholipides sont constitués d'une molécule de glycérol estérifiée par deux acides gras ; un saturé et un autre insaturé particulièrement le DHA ou l'AA; constituant les deux queues hydrophobes, et par un acide phosphorique à l'autre extrémité lié ou non à un alcool aminé constituant la tête polaire hydrophile de la molécule (figure 5). Ce sont donc des molécules amphiphiles qui vont spontanément s'organiser en bicouche et participer à la formation des membranes cellulaires(**Budowski et Crawford, 1985**)



**Figure 5:** Schéma d'un phospholipide. (Budowski et Crawford , 1985)

Une fois dans les cellules, les AGPI sont activés par addition d'un groupe acyl-CoA via des protéines de transport des acides gras (FATP, Fatty Acid Transport Protein) ayant une activité enzymatique d'acyl-CoA synthetase (34). Puis ils sont transférés vers les positions vacantes des phospholipides membranaires grâce à la fatty acyl transférase.

Contrairement aux acides gras saturés qui ont une conformation droite et rigide, les AGPI, de par la présence de leurs doubles liaisons, entraînent des courbures au sein de la molécule rompant l'empilement ordonné des chaînes d'acides gras au sein de la membrane (figure 5)

.(Marszalek et Lodish , 2005)

L'encombrement stérique d'un AGPI est donc plus important que celui d'un acide gras saturé et les forces de Van Der Waals avec les AG environnants sont plus faibles (forces qui s'exercent lorsque deux atomes adjacents sont suffisamment proches l'un de l'autre). De ce fait, les AGPI agissent en créant un microenvironnement membranaire peu ordonné et flexible, qui favorise les changements de conformation nécessaires à l'activité de certaines protéines( Stillwell et Wassal , 2003)

#### 4.2 Rôle de médiateurs lipidiques: les eicosanoïdes (Figure 6)

Si les AGPI sont d'importants constituants membranaires, ils sont aussi continuellement libérés des phospholipides membranaires sous l'action des phospholipases A2 (PLA2) et de la phospholipase C au niveau des plaquettes. (Farooqui , 2006)

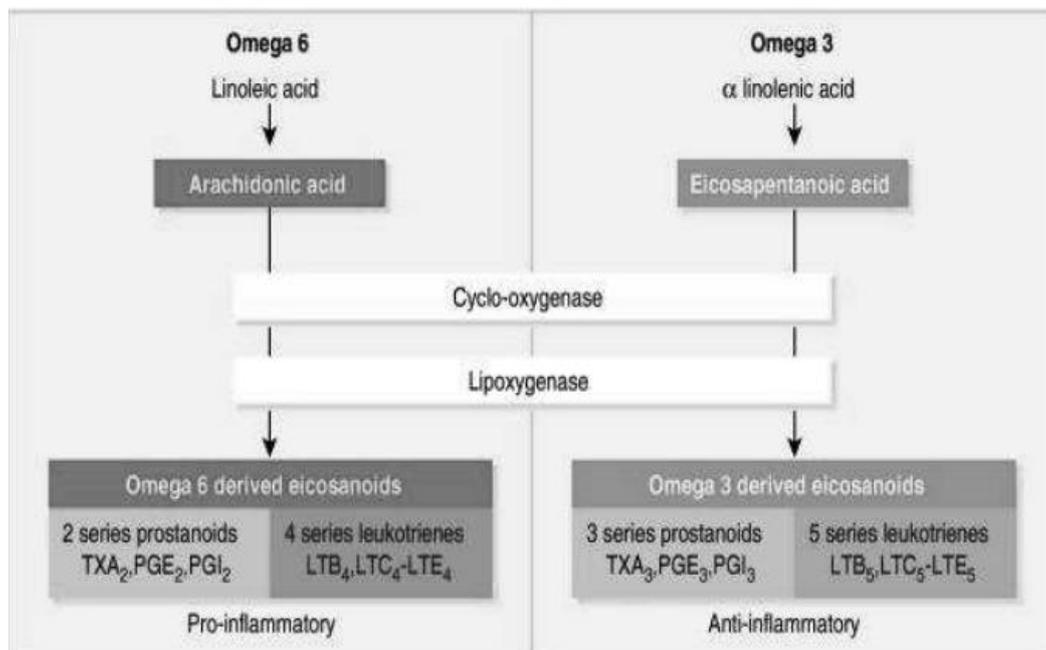
Une fois libres, les AGPI sont, pour la majorité, réincorporés dans les phospholipides membranaires par une activation préalable sous forme d'arachidonyl-CoA en présence

d'adénosine triphosphate (ATP) et de coenzyme A (Chen et al., 2008), mais ils peuvent également être convertis en médiateurs oxygénés: les eicosanoïdes.

Les eicosanoïdes qui regroupent les prostaglandines (PG), prostacyclines (PGI), thromboxanes (TX), leucotriènes (LT) sont synthétisés à partir d'AGPI à 20 carbones qui sont l'acide dihomogamma-linolénique (DGLA), l'EPA ou l'acide arachidonique (AA). Si une large proportion de l'acide arachidonique relâché est réincorporée dans les membranes cellulaires, au niveau des plaquettes, la majeure partie est métabolisée pour former des eicosanoïdes. (Daniel L et al., 1981)

La disponibilité de l'AA et de l'EPA constitue le facteur limitant et régulateur de la synthèse des eicosanoïdes (Salmon et Higgs, 1987). Le type d'eicosanoïdes produit est fonction du type d'AG à 20 atomes de carbone utilisé (Farooqui et al., 2007)

. De manière générale, les médiateurs oxygénés générés à partir des AGPI oméga 6 ont des propriétés opposées à ceux générés à partir des AGPI oméga 3 ; on attribue davantage une action pro-inflammatoire aux AGPI oméga 6 et une action anti-inflammatoire aux AGPI oméga 3 (figure 6) (Layé, 2010).

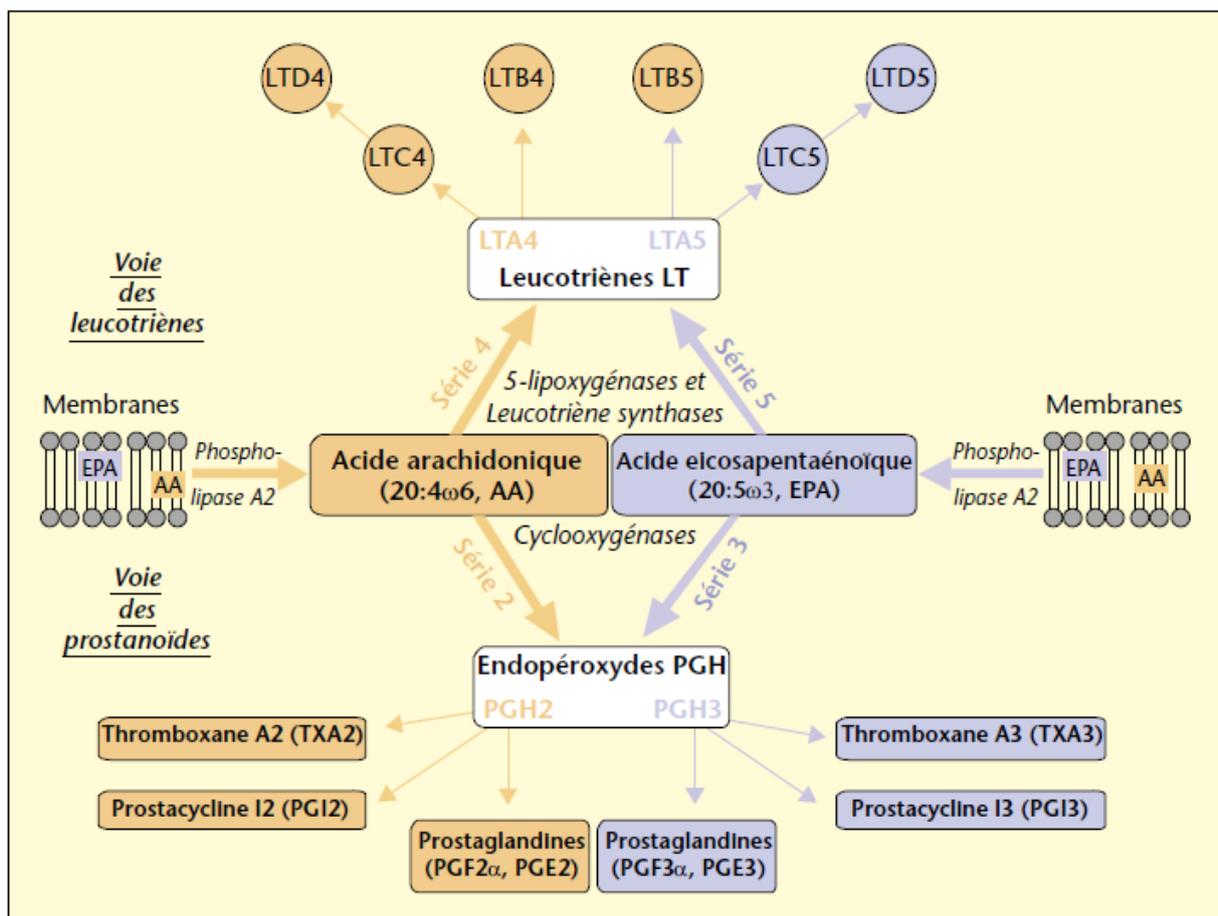


**Figure 6:** Synthèse des eicosanoïdes à partir des oméga-3 et 6 (Din, 2004)

L'action de la phospholipase A2, qui hydrolyse la liaison ester au niveau des phospholipides membranaires, libère l'EPA (pour la série oméga 3) dans le cytoplasme, qui peut rentrer dans deux voies métaboliques distinctes: la voie des cyclo-oxygénases (ou COX) générant les

prostaglandines (PG), les prostacyclines (PGI) et les thromboxanes (TX) de la série 3 et la voie des lipoxygénases (ou LOX) produisant les leucotriènes (LT) de la série 5 et les acides gras hydropéroxydés.

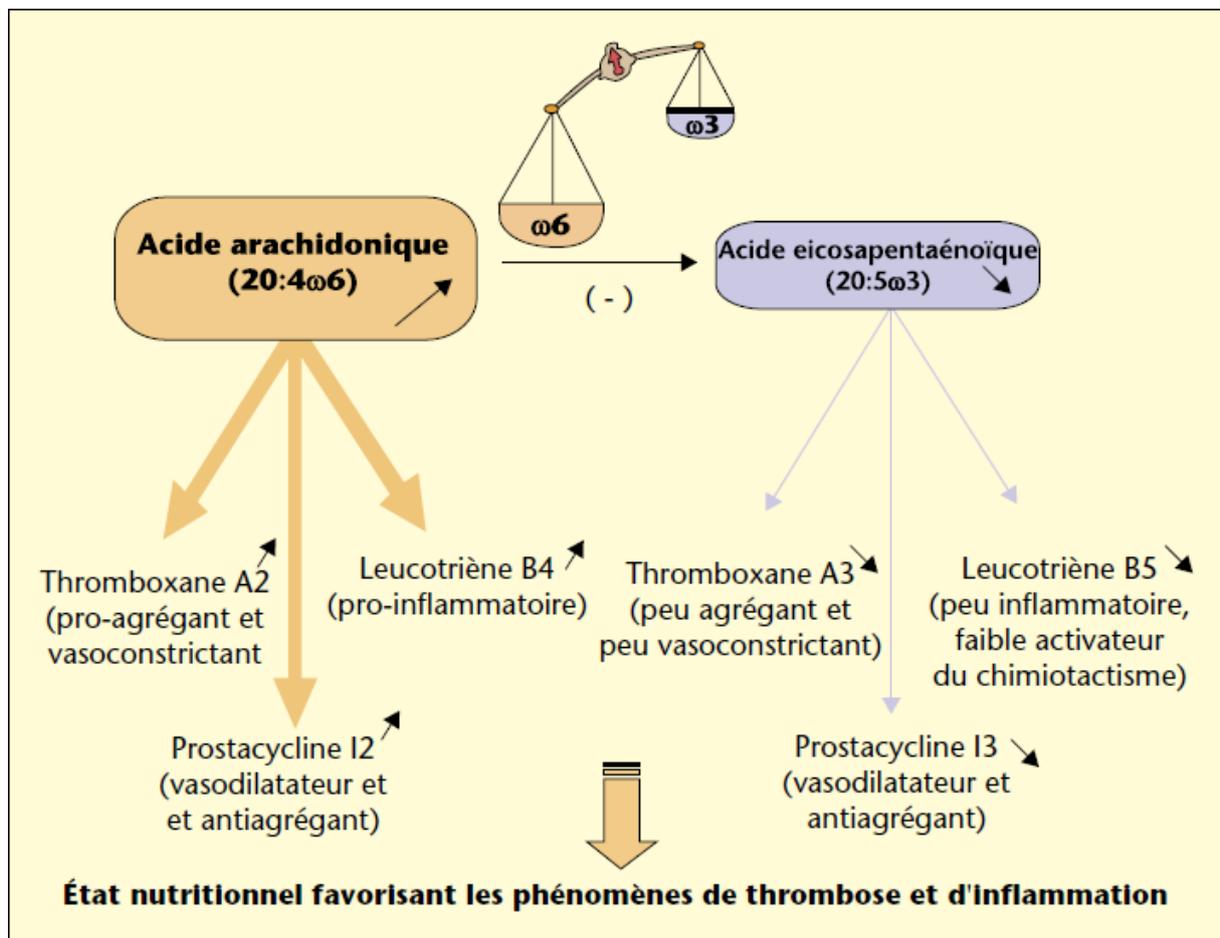
L'acide arachidonique pour la famille des oméga-6 utilise les deux mêmes voies métaboliques mais produira des PG, PGI et TX de la série 2 ainsi que des LT de la série 4. Le thromboxane A3 est peu agrégant et peu vasoconstrictant si on le compare au thromboxane A2, et le leucotriène B5 est peu inflammatoire et faible activateur du chimiotactisme comparé au leucotriène B4 (figure 7)



**Figure 7 :** Métabolisation des AGPI par les voies des cyclooxygénases (conduisant à la formation des prostanoides) et de la lipoxygénase (conduisant à la formation des leucotriènes) .( Guesnet et al.,2005)

L'activité des phospholipases est stimulée par de nombreux composés endogènes incluant la thrombine, l'histamine, la bradykinine, l'angiotensine II et l'épinéphrine, ainsi que par des stimuli mécaniques. Il est généralement admis que l'inhibition des phospholipases par les glucocorticoïdes est liée à la synthèse par ces derniers d'un peptide inhibant les phospholipases appelé lipocortine ( Uotila ,1984)

L'ingestion d'un régime riche en oméga 3 à longue chaîne à des effets bénéfiques en réduisant par inhibition compétitive l'incorporation de l'acide arachidonique dans les membranes cellulaires et en limitant la conversion de ce dernier en médiateurs actifs. Les phénomènes de thrombose et d'inflammation sont ainsi diminués ( Guesnet et al .,2005). La figure 8 synthétise les conséquences d'un régime riche en oméga 6 sur la production des médiateurs actifs et les phénomènes de thromboses et d'inflammation qui peuvent en découler.



**Figure 8:** Apport alimentaire en oméga 6 et oméga 3 et synthèse des principaux médiateurs oxygénés ( Guesnet et al .,2005).

Les dérivés oxygénés produits par le métabolisme des AGPI régulent des fonctions aussi diverses que la reproduction, la physiologie cardiaque, la coagulation sanguine, l'hémostase, l'inflammation, le fonctionnement des glandes endocrines et exocrines. Par exemple, le thromboxane A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), issu de la conversion de l'AA au niveau des plaquettes sanguines est un puissant inducteur de l'agrégation plaquettaire. La prostacycline I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>), produite par les cellules endothéliales, exerce un effet vasodilatateur vis-à-vis du système vasculaire et un effet antiagrégant au niveau des plaquettes. L'équilibre entre le tromboxane A<sub>2</sub> et la prostacycline I<sub>2</sub> au niveau des plaquettes sanguines constitue un élément clé dans la régulation de l'hémostase sanguine.

Les leucotriènes modulent l'activité du système immunitaire en contrôlant la différenciation et les fonctions des lymphocytes T, des mastocytes et macrophages. **(Boyce ,2005)**

**Tableau 3 :**Principaux rôles physiologiques exercés par les acides gras polyinsaturés ( Guesnet et al .,2005)..

<b>Acides gras (appellation commune)</b>	<b>Formule</b>	<b>Rôles physiologiques et/ou nutritionnels majeurs</b>
Acide linoléique	18:2 $\omega$ 6	AGPI essentiel et précurseur métabolique $\omega$ 6. Rôle structural comme constituant majeur des phospholipides membranaires.
Acide $\gamma$ -linoléique	18:3 $\omega$ 6	Effet anti-inflammatoire.
Acide dihomogamma-linoléique	20:3 $\omega$ 6	Précurseur des prostanoides de la série 1.
Acide arachidonique	20:4 $\omega$ 6	Rôle structural comme constituant majeur des lipides de structure. Précurseur des prostanoides de la série 2 et des leucotriènes de la série 4, des hydroperoxydes, des lipoxines, etc.
Acide docosapentaénoïque	22:5 $\omega$ 6	Constituant des phospholipides membranaires en situation de déficit alimentaire en $\omega$ 3.
Acide $\alpha$ -linoléique	18: 3 $\omega$ 3	AGPI essentiel et précurseur métabolique $\omega$ 3. Effet anti-athérogène.
Acide eicosapentaénoïque	20:5 $\omega$ 3	Précurseur des prostanoides de la série 3 et des leucotriènes de la série 5. Effets anti-athérogène, hypotriglycéridémiant, anti-inflammatoire, etc.
Acide docosahexaénoïque	22:6 $\omega$ 3	Rôle structural comme constituant majeur des lipides de structure du système nerveux central.

#### **4.3. Rôle dans la régulation de l'expression de gènes**

En tant que régulateurs de l'expression de gènes, les AGPI jouent un rôle important dans le métabolisme, la croissance et la différenciation cellulaires. On sait qu'ils contrôlent notamment l'expression de nombreux gènes codant des protéines impliquées dans le métabolisme lipidique et glucidique. C'est par ces actions qu'ils interviennent notamment dans le développement cérébral (tableau 3).

En résumé, le champ d'action des AGPI est vaste, les mécanismes restent encore à élucider, ils sont multiples et peuvent être directs ou indirects (Alessandri et al ., 2004, 2008).

### 5. Recommandations nutritionnelles en acides gras polyinsaturés

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) chez l'homme ont été établis en 2001 par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA), puis réévalués en 2010(tableau 4) en prenant en compte les résultats d'études récentes (ANSES ,2001).

Les valeurs sont exprimées en pourcentage de l'AET.

Concernant le LA, au total, sur la base des données disponibles, le besoin physiologique minimal en acide linoléique est estimé à 2 % de l'AE, ce qui équivaut à 4,4 g/j pour un apport énergétique de 2000 Kcal/j. L'agence établit l'ANC à 4 % de l'AE (8,8 g/j). Cette valeur est identique à l'ANC de 2001 et résulte à la fois du souci d'atteindre un total en AGPI favorable à la prévention cardiovasculaire et d'en limiter les apports pour respecter le rapport acide linoléique/acide  $\alpha$ -linoléique inférieur à 5.

athérogènes en cas d'excès. Les ANC pour ce sous-groupe ont été fixés à 8 % de l'AET, et globalement l'Afssa considère prudent de maintenir un apport en AGS totaux inférieur à 12 % (contre 8 % en 2001). L'acide oléique est désormais bien identifié au sein du groupe hétérogène « monoinsaturés » dont il est le composant très majoritaire dans l'alimentation, et doit représenter 15 à 20 % de l'AET. La limite inférieure d'apport est justifiée par le risque lié à la substitution de cet acide gras par les AGS « athérogènes en excès ». Quant à la limite supérieure d'apport, elle est suggérée par des données épidémiologiques et cliniques sur les facteurs de risque cardio-vasculaires

**Tableau 4:** Apports nutritionnels conseillés (ANC) pour un adulte consommant 2000 Kcal/jour (Avis du 1er mars 2010 de l’AFFSA) (ANSES ,2001).

		AG indispensables				AG non indispensables		Lipides totaux	
		LA	ALA	DHA	EPA	Acide oléique	AGS Totaux		dont AGS athérogènes
<sup>(1)</sup> Besoin physiologique minimal		2	0,8	250 mg	-	-	-	-	30
Prévention du risque	Syndrome métabolique - diabète - obésité	2	0,8	500 mg	-	-	-	-	30-40
	Pathologies cardiovasculaires	5	1	500-750 mg	≤ 20	≤ 12	≤ 8		35-40
	Cancers : sein et colon	2	0,8	500 mg	-	≤ 12	-		35-40
	Pathologies neuro-psychiatriques	2	0,8	≥ 200-300 mg	-	-	-		35-40
	DMLA	≤ 4	0,8	500 mg	-	-	-		≤ 40
ANC 2010		4	1	250mg	250mg	15-20	≤ 12	≤ 8	35-40

### II. Les maladies cardiovasculaires et les acides gras polyinsaturés

#### 1. Généralités :

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde : il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. On estime à 17,3 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 30% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,3 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,2 millions à un AVC (statistiques 2008). Plus de 80% des décès interviennent dans des pays à revenu moyen ou faible et touchent presque également hommes et femmes (OMS, 2011).

Aujourd'hui les maladies cardiovasculaires sont pour une grande part liées aux conséquences de l'athérosclérose, de la thrombose, de l'hémorragie (surtout au niveau vasculaire cérébral) et de la mort subite (par thrombose ou surtout par troubles du rythme).

Une part minime des maladies cardiovasculaires est d'origine infectieuse, congénitale (génétique ou non), toxique, traumatique...(Astrog et al., 2011).

#### 2. Définition

Les maladies cardio-vasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles comprennent (OMS, 2009) :

- ❖ Les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque).
- ❖ Les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau).
- ❖ Les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes).
- ❖ Les cardiopathies rhumatismales, affectant le muscle et les valves cardiaques et résultantes d'un rhumatisme articulaire aigu, causé par une bactérie, le streptocoque.
- ❖ Les malformations cardiaques congénitales (malformations de la structure du cœur déjà présentes à la naissance).
- ❖ Les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes par un caillot sanguin, susceptible de se libérer et de migrer vers le cœur ou les poumons). Les infarctus et les accidents vasculaires cérébraux sont généralement des événements aigus et sont principalement dus au blocage d'une artère empêchant le sang de parvenir au cœur ou au cerveau. Leur cause la plus courante est la constitution d'un

dépôt gras sur les parois internes des vaisseaux sanguins alimentant ces organes. Les accidents vasculaires cérébraux peuvent aussi résulter du saignement d'un vaisseau sanguin cérébral ou de caillots.

### **3. Etude épidémiologique sur l'association entre AGPI n-6 et pathologies cardiovasculaires**

#### **• Études d'observation**

De nombreuses études de cohorte ont été réalisées pour analyser l'association entre les apports nutritionnels en AGPI et un nombre important d'évènements cardiovasculaires. Certaines de ces études ont mis en évidence un effet protecteur, d'autres un effet neutre et d'autres encore un effet délétère. Les résultats de ces études ont été compilés dans une méta-analyse **par Harris et alen 2007**.

Dans cette étude, les valeurs plasmatiques d'AL étaient significativement plus faibles chez les sujets ayant une coronaropathie que chez les sujets sains.

#### **• Essais comparatifs randomisés**

Plusieurs petits essais randomisés ont étudié l'impact d'une alimentation riche en AGPI sur la récurrence d'évènements cardiovasculaires chez des patients ayant des antécédents de MCV.

Les apports nutritionnels en AGPI lors de ces interventions variaient de 5,7 % à 20,6 % de l'AET. Un premier résultat majeur de ces interventions nutritionnelles était une réduction importante, de 11 % à 25 %, du cholestérol total plasmatique. L'effet de cet apport nutritionnel en AGPI sur l'incidence et la mortalité par MCV variait en fonction des études.

Sur neuf études recensées, quatre ont montré une diminution des événements coronariens chez les hommes et les femmes. Lorsque les données étaient stratifiées sur l'âge, les AGPI semblaient plus efficaces chez les sujets jeunes en comparaison aux sujets âgés.

Dans l'ensemble, les données convergent vers un effet des AGPI n-6 indépendant des AGS sur le risque de maladies cardiovasculaires.

### **4. AGPI N-6 et les facteurs de risque de MCV**

#### **• AGPI n-6 et les lipides sanguins**

Une diminution des apports nutritionnels en AGS (Acides Gras Saturés) peut entraîner une baisse significative des taux plasmatiques de cholestérol LDL (LDL-c) (**Katan , Zock , Mensink , 1994**)

Les régimes riches en AGPI sont bien connus pour leur action hypocholestérolémiante (**Nichaman et al.,1967 ,Shepherd et al.,1980**)

Lorsque la proportion d'AGS alimentaire reste constante et que les AGPI n-6 remplacent les glucides, une diminution des valeurs plasmatiques de LDL-c est observée ; La substitution dans l'alimentation d'AGS par des AGPI, qui sont majoritairement des AGPI n-6, se révèle aussi efficace pour réduire la concentration plasmatique de cholestérol total. Même montrer que des valeurs plasmatiques élevées d'AGPI n-6 sont associées à des valeurs plasmatiques basses de facteurs pro-inflammatoires. (**Mensink et al.,1992 ; Mensink et al.,2003**)

### • AGPI n-6 et la pression artérielle

Les résultats de plusieurs essais d'intervention (**Iacono et al.,1982**) ont montré que la consommation d'aliments ayant un rapport AGPI/AGS=1, entraînait une diminution significative de la pression artérielle aussi bien chez les sujets normotendus que modérément hypertendus, indépendamment des niveaux d'apports caloriques en lipides. Comme le souligne une récente revue de la littérature d'études transversales, une augmentation des apports nutritionnels en AGPI n-6 est souvent associée à une diminution de la pression artérielle, en faveur d'une réduction du risque de maladies cardiovasculaires (**Hall ,2009**)

### • AGPI n-6 et risque de thrombose

Des études d'intervention ont analysé l'effet de l'AL sur divers paramètres hémostatiques. Les résultats ne sont pas concluants (**Knapp ,1997**) ,même si certains essais randomisés mettent en évidence, in vitro, un allongement du temps d'agrégation plaquettaire (**Thijssen et al .,2005**).

### • AGPI n-6 et stress oxydant

Les études d'intervention qui ont évalué l'association entre les apports nutritionnels en AGPI et le stress oxydant retrouvent des résultats mitigés. Plusieurs travaux ont montré qu'une supplémentation en AGPI n-6 augmentait le niveau d'oxydation des LDL in vitro par rapport à un régime enrichi en acides gras mono insaturés. (**Thijssen et al., 1993 ; Berry et al., 1991**)

En revanche, les marqueurs liés à l'oxydation du LDL-C n'étaient pas corrélés avec les apports nutritionnels d'AGPI n-6 dans un groupe de volontaires sains (**Kleemola et al ., 2002**)

- **AGPI n-6 et inflammation**

Chez l'homme, des apports plus élevés d'AGPI n-6 ne semblent pas être associés à des niveaux élevés de marqueurs de l'inflammation. Certaines études semblent même montrer que des valeurs plasmatiques élevées d'AGPI n-6 sont associées à des valeurs plasmatiques basses de facteurs pro-inflammatoires (**Pischon et al., 2003**)

- **AGPI n-6 et obésité :**

Les AGPI n-6 semblent être impliqués dans la différenciation des cellules pré-adipocytaires (**Cleary et al., 1999 ; Massiera et al., 2003**), même si à ce jour, les études disponibles *in vitro* et chez l'animal montrent des résultats contradictoires et ne permettent pas de conclure de manière définitive.

## 5. Acides gras oméga-3 et facteurs de risque cardiovasculaire

### 5.1. Effets hypolipémiants :

De nombreuses études épidémiologiques suggèrent un effet bénéfique des acides gras polyinsaturés  $\omega$ 3 contenus dans les huiles de poisson. Ainsi, une diminution inattendue de la fréquence des maladies cardiovasculaires et de diabète est constatée chez les Inuits du Groenland, dont la consommation en poisson est importante, et ce malgré une forte consommation de lipides (**Brayet al., 2004**)

Une consommation régulière de poisson, principale source d'oméga3 induit une augmentation du taux de ces acides gras (**Christensen et al., 1999; McLennan, 2001; Harris et Von Schacky, 2004**).

Ces acides gras sont abondants dans le myocarde, la rétine, le cerveau ou ils assurent le bon fonctionnement ainsi que la modulation des différents processus physiologiques (**Connor, 2000**). L'étude GISSI IV (1999), démontre qu'une supplémentation en oméga-3 (sous forme de gélules) chez des patients atteints d'infarctus du myocarde diminue sensiblement leur mortalité. On admet qu'un apport quotidien d'oméga 3 diminue le cholestérol, améliore la fonction immunitaire, l'hypertension, le diabète sucré, l'asthme, la sclérose en plaque, l'arthrite, l'ostéoporose, le cancer et d'autres maladies inflammatoires (**Junget al., 2008**).

Les facteurs cibles proposés pour expliquer ces effets cardioprotecteurs attribués à l'oméga 3 sont décrits dans le Tableau 5 (**Calder, 2004**)

.Les acides gras polyinsaturés $\omega$ 3 comportent plusieurs effets bénéfiques sur les différentes composantes des maladies cardiovasculaires. La diminution des triglycérides plasmatiques est bien établie. Par ailleurs, les acides gras polyinsaturés oméga 3 accélèrent la clairance des TG des chylomicrons par augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase (**Park et Harris, 2003**). Ils augmentent la conversion des VLDL en lipoprotéines de faible densité (LDL) (Chan et al., 2002) tout en diminuant la synthèse des LDL avec la réduction de la lipémie postprandiale. Plusieurs études cliniques et expérimentales démontrent que la diminution de la lipogenèse semble être particulièrement importante (**Faehet al., 2005; Wada et al., 2008**) car celle-ci contribue activement à la diminution du risque cardiovasculaire par atténuation du développement de la stéatose hépatique et de l'insulinorésistance hépatique (**Hein et al., 2010; Masterson et al., 2010**)

### **5.2. Effets sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle**

La consommation des acides gras polyinsaturés $\omega$ 3 est connue pour réduire la fréquence cardiaque de repos et les pressions artérielles systolique et diastolique (**Geleijnse et al., 2002; Mozaffarian et al., 2006**).

Des études expérimentales suggèrent que la diminution de la fréquence cardiaque pourrait être attribuée à des effets directs sur les différentes voies de l'électrophysiologie cardiaque (**McLennan et al., 2001**).

La consommation des AGPI  $\omega$ 3 peuvent aussi diminuer la fréquence cardiaque par d'autres effets indirects par amélioration de l'irrigation ventriculaire diastolique ou par l'augmentation du tonus vagal (**O'Keefe et al., 2006**).

Des essais à court terme ont montré que la consommation des AGPI  $\omega$ 3 augmente la production de l'oxyde nitrique tout en atténuant la réponse vasoconstrictrice à la norépinephrine et l'angiotensine II, améliore la vasodilatation et améliore la compliance artérielle (**Kenny et al., 1992; McVeigh et al., 1994**).

Ces effets pourraient contribuer à la diminution de la résistance vasculaire systémique et de la pression artérielle en améliorant la composition de la paroi artérielle (**Mori et al., 2000**)

**Tableau 5** .Effets des acides gras polyinsaturés n-3 sur les facteurs impliqués dans la physiopathologie de l'athérosclérose et l'inflammation (**Simopoulos, 1999**)

Facteur	Fonction	Effet des AGPI $\omega 3$
Acide arachidonique	précurseur des eicosanoïdes, agrégant plaquettaire, stimule les globules blancs	↓
Thromboxanes A2	Agrégation plaquettaire, vasoconstriction, augmente le $Ca^{2+}$ intracellulaire	↓
Prostacyclines	Prévient l'agrégation plaquettaire, vasodilatateur, augmente l'AMP cyclique.	↑
Leucotriène B4	Neutrophile chemoattractant, augmente le $Ca^{2+}$ intracellulaire	↓
Plasminogène activateur tissulaire	Augmente la fibrinolyse	↑
Fibrinogène	Blood clotting factor	↓
Déformabilité des globules rouge	Diminue le risque de thrombose, délivre l'oxygène aux tissus	↑
Facteur activateur des plaquettes	Active les plaquettes et les globules blancs	↓
Facteur de croissance plaquettes	Chemoattractant pour muscles et macrophages.	↓
Radicaux libres oxygénés	Provoquent des dommages cellulaires, captation de LDL par stimulation du métabolisme de l'acide arachidonique	↓
Hydroperoxydes lipidiques	Stimule la formation des eicosanoïdes	↓
IL6 et TNF	Stimule la formation des radicaux libres, prolifération des lymphocyte et activation des plaquettes, inhibe l'activation du plasminogène	↓
Facteur de relaxation endothéliale	Réduit la réponse artérielle vasoconstrictrice	↑
VLDL	Liés aux concentrations de LDL et de HDL	↓
HDL	Diminue le risque de maladies cardiovasculaires	↑
Lipoprotéine (a)	Athérogène et thrombogène	↓
Triglycérides et chylomicrons	Contribue dans la lipémie postprandiale	↓

### 5.3. Effets anti-thrombotiques et anti-inflammatoires

Les acides gras polyinsaturés sont connus pour avoir des effets anti thrombotiques. En effet, les effets bénéfiques des acides gras  $\omega 3$  sont observés dans des études expérimentales et dans les études d'intervention menées chez l'homme.

Des actions favorables sur l'inflammation, la fonction vasculaire et le processus d'athérosclérose ont été attribuées aux acides gras polyinsaturés  $\omega 3$  (Simopoulos, 1999; Calder, 2004). A l'inverse, chez l'homme, les essais cliniques de la consommation des AGPI

$\omega$ 3 ne comportent aucun effet cohérent sur l'agrégation plaquettaire ou des facteurs de coagulation (**Wang et al., 2004**). L'inflammation est reconnue pour jouer un rôle majeur dans le développement de l'athérosclérose (**Ross, 1999**).

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer les effets bénéfiques des AGPI  $\omega$ 3 sur les facteurs de risque impliqués dans la pathogenèse de l'athérosclérose et des atteintes thrombotiques (**Tableau 5**). Il s'agit de l'amélioration de la réactivité vasculaire, en diminuant l'agrégation plaquettaire et la diminution des concentrations plasmatiques en TG, diminution de la pression artérielle, prévention contre l'arythmie et réduction de l'inflammation (**Calder, 2004; Balket al., 2006**). La consommation régulière de  $\omega$ 3 diminue l'activité inflammatoire et par conséquent pourrait prévenir les atteintes thrombotiques et cardiovasculaires (**Eschen et al., 2005; Micallef et al., 2009**). La consommation de  $\omega$ 3 altère la composition en acides gras de la membrane cellulaire qui à son tour module la réponse cellulaire et tissulaire à l'infection et à l'inflammation (**De Caterina et Zampolli, 2007**). L'EPA représente un substrat compétitif des enzymes intervenant dans le métabolisme de l'acide arachidonique et intervient donc dans la modulation des composés issus du métabolisme de l'acide arachidonique (**Mori et Beilin, 2004**).

De nombreuses études de supplémentation en huile de poisson chez l'homme ont mis en évidence une diminution de la production de cytokines pro-inflammatoires de type TNF- $\alpha$  et IL1, à la fois dans le plasma et dans différentes cellules isolées, comme les macrophages, les lymphocytes et monocytes, ou les cellules endothéliales (**Browning, 2003; Calder, 2003; Tavazziet al., 2004; Wahrburg, 2004**). Une supplémentation journalière chez l'homme de l'alimentation avec 2,4 g d'un mélange de DHA et EPA est associée à une moindre production de TNF- $\alpha$  et d'IL6 par les cellules mononucléées (**Trayhurn & Wood, 2004**). Bien que les effets biologiques des AGPI  $\omega$ 3 puissent affecter à plusieurs niveaux les voies anti-inflammatoires, il est difficile d'apprécier si de tels effets soient cliniquement significatifs, en particulier à doses alimentaires ordinaires. Plusieurs études suggèrent que la supplémentation en AGPI  $\omega$ 3 réduit les taux plasmatiques et urinaires des éicosanoïdes tels que des leucotriènes E4 (**Von Schacky et al., 1993; Shearer et al., 2010**).

### III. La consommation alimentaire (tableau 6):

#### 1. Les viandes:

La viande et les graisses animales ont leur juste place dans une alimentation saine parce qu'elles contiennent des minéraux, des vitamines et des acides gras essentiels dans un rapport équilibré

La graisse est présente dans la viande sous différentes formes. On la trouve dans le tissu adipeux sous-cutané, sous forme de graisse viscérale, de dépôts de graisse bien visibles entre les muscles (graisse intermusculaire) ou de marbrure décelable entre les fibres d'un muscle (graisse intramusculaire). La base de données suisse des valeurs nutritives ([www.naehrwertdaten.ch](http://www.naehrwertdaten.ch)) de l'Office fédéral de la sécurité alimentaire et des affaires vétérinaires (**OSAV**) montre à quel point la variation des teneurs en graisses totale de la viande et des produits carnés peuvent être forte. Ainsi que La composition en acides gras de la graisse de viande dépend en premier lieu de l'espèce animale dont il s'agit et de son affouragement. Le type de morceau de viande ou de tissu adipeux en question explique également certaines différences. Selon la viande et le morceau considérés, la graisse contient 30 à 51 % d'acides gras saturés, 38 à 51 % d'acides gras monoinsaturés et 6 à 30 % d'acides gras polyinsaturés

Certains morceaux de bœuf et de veau (par exemple l'émincé) peuvent également contenir près de 20 % d'acides gras polyinsaturés.

Sachant que **la volaille** affiche les valeurs les plus importantes. Dans les produits carnés, les variations au niveau de la composition d'acides gras sont, pour des raisons technologiques, moins fortes que dans la viande fraîche. Ici, la part d'AGS se situe généralement entre 40 et 50%, la part d'AGMI légèrement au dessus (de 45 à 52%) et la part d'AGPI presque toujours en dessous des 10%. Les produits à base de volaille peuvent afficher de légères différences par rapport à ces chiffres La graisse de la viande contient les deux acides gras essentiels que sont l'acide linoléique et l'acide alpha-linolénique, ainsi que les acides gras polyinsaturés à longue chaîne EPA, DHA (oméga 3) et acide arachidonique (oméga 6).

#### 2. œufs

Les œufs de consommation sont quasi exclusivement des œufs de poule. Ils présentent une excellente valeur alimentaire tant du point de vue de leur composition équilibrée en acides aminés que du point de vue de leur composition en lipides, en minéraux et en vitamines (**Bourre, 2005 ; Cotterill et al., 1977 ; Nys et Sauveur, 2004**). La variabilité

de la composition en acides gras des lipides de l'oeuf en réponse aux variations de l'alimentation et aux conditions d'élevage fait qu'il est impossible de donner une composition précise moyenne en acides gras ; En termes quantitatifs, les acides gras saturés représentent environ un tiers des acides gras, et les acides gras mono-insaturés environ un acide gras sur deux. L'apport en acide linoléique d'un oeuf moyen est de 0,65 g et, en acides gras oméga-3, de 0,07 g environ. **(Jiang et al., 1991).**

**Tableau6** : Composition lipidique de quelques aliments du groupe des viandes, poissons, œufs (Répertoire général des aliments, INRA, CIQUAL Table de composition des corps gras , 1987),

Aliment	Lipides Totaux (g/100g)	Acides gras (% des AG totaux)		
		Saturés	Monoinsaturés	Polyinsaturés
<b>Agneau*</b>	<b>15</b>	<b>53</b>	<b>41,9</b>	<b>5,1</b>
<b>Bœuf*</b>	<b>8.5</b>	<b>45.7</b>	<b>50</b>	<b>4.3</b>
<b>Poulet*</b>	<b>4</b>	<b>35.1</b>	<b>48.6</b>	<b>16.2</b>
<b>Dinde*</b>	<b>2.9</b>	<b>36.7</b>	<b>35.5</b>	<b>27.8</b>
<b>Œuf*</b>	<b>10.5</b>	<b>36</b>	<b>48.8</b>	<b>15.1</b>
<b>Thon au naturel*</b>	<b>1.6</b>	<b>37.8</b>	<b>28</b>	<b>34.1</b>
<b>Sardine*</b>	<b>9</b>	<b>34.2</b>	<b>31.6</b>	<b>34.2</b>
<b>Saumon*</b>	<b>10.1</b>	<b>21.1</b>	<b>40</b>	<b>38.9</b>
<b>Hareng*</b>	<b>14.6</b>	<b>23.1</b>	<b>32.1</b>	<b>44.8</b>

### 3. Les poissons :

Les poissons sont pour leur immense majorité moins gras que les viandes. Il est souhaitable d'encourager leur consommation à la place de la viande ou de la charcuterie.

La teneur en lipides des poissons est variable (0,5 % à 15 %). On les classe généralement en 3 groupes, poissons maigres (0,5 % à 5 %) : merlan, sole, dorade, morue (ou cabillaud), truite, colin... ainsi que mollusques et crustacés, poissons demi-gras (5 % à 10 %) : maquereau, sardine, saumon, thon..., poissons gras (> 10 %) les moins nombreux : anguille, hareng... Cependant la composition lipidique des poissons varie beaucoup selon l'espèce considérée et la saison de la pêche. Par exemple celle du thon blanc est de 0,7 %-18,2 % ! Les lipides des poissons sont composés d'une proportion non négligeable d'acides gras mono insaturés et

polyinsaturés (tableau I) en particulier de la série n-3 (l'acide eicosapentaénoïque ou EPA : C20:5 et l'acide docosa-hexaénoïque ou DHA : C22:6). La teneur e cholestérol du poisson est de 50 mg à 70 mg pour 100 g.

L'effet bénéfique d'un apport régulier en AGLPI de la série  $\omega$ 3 sur la santé humaine commence à être bien démontré (Gissi, 1999 ; Bucher et al., 2002). Une portion devrait apporter l'équivalent de 200 mg à 500 mg d'acide éicosapentaénoïque et d'acide docosahexaénoïque. qui sont impliqués dans diverses actions connues : amélioration de la fluidité membranaire, diminution de l'agrégation plaquettaire et, par conséquent, diminution des maladies cardiovasculaires..

**4. Les huiles et matières grasses :**

Les matières grasses (ou encore appelées corps gras ou graisses) proviennent de 2 origines : graisses animales ou végétales.

➤ **les matières grasses d'origine animale**

● **La crème et le beurre (tableau 7)**

La crème comporte environ 30 à 35 % de lipides et le beurre). Le beurre apporte également des acides gras saturés à chaîne courte ou moyenne (environ 13 %) 82 à 84 %. Les acides gras saturés représentent plus de 60 % des acides gras totaux Ces produits sont pauvres en acides gras polyinsaturés (2 %) et apportent du cholestérol (250 mg/100 g de beurre). (Dupin et al ;1992)

**Tableau7** : Composition de quelques corps gras solides (Repertoire general des aliments ;1987)

Aliment	Lipides Totaux	Acides gras (% des AG Totaux)		
		Saturés	Monoinsaturés	Polyinsaturés
(g/100 g)				
<b>Beurre</b>	83	67,3	30,1	2,6
<b>Crème</b>	33,5	67,3	30,1	2,6
<b>Saindoux</b>	99	45,7	44,6	9,6
<b>Graisse d'oie</b>	99	28,6	59,8	11,5
<b>Végétaline</b>	100	99,3	0,7	tr.
<b>Margarine</b>	82,5	18	39,7	42,3
<b>tourne-sol</b>	82,5	17,5	42,1	40,4
<b>Margarines maïs</b>				

### • Beurres allégés et spécialités laitières à tartiner

Ces produits sont tous fabriqués à partir de matières grasses d'origine laitière (beurre ou crème). Il en existe trois grandes catégories dont la teneur en lipides est respectivement de 60, 40 et 27 %. Les caractéristiques nutritionnelles de ces produits, en dehors du fait qu'ils sont moins caloriques, sont semblables à celles du beurre. La plupart sont enrichis en vitamine A et parfois en vitamine E.

Il existe aussi d'autres pâtes à tartiner à teneur en lipides réduite, qui associent des matières grasses laitières et des matières grasses végétales. Leurs caractéristiques nutritionnelles dépendent alors du type de matières grasses utilisées

### ➤ Les Matières grasses d'origine végétales (tableau 8)

#### Les Huiles et Margarines :

#### • Les huiles

L'huile d'olive est une source importante d'acides gras monoinsaturés (66.5 à 70 % des acides gras présents). Sa teneur en acides gras saturés et polyinsaturés est faible. L'huile de colza présente aussi une forte teneur en acides gras monoinsaturés (60 à 65 % des acides gras totaux). Elle est un peu plus riche en acides gras essentiels (30 % des acides gras totaux) et se distingue surtout par la présence de 8 % d'acide linoléique. Les nouvelles variétés de colza ne contiennent pratiquement plus d'acide érucique. L'huile d'arachide comporte 30 à 35 % d'acides gras polyinsaturés dont moins de 1 % d'acide linoléique. C'est une bonne source d'acides gras monoinsaturés (45 à 50 %). Les acides gras saturés représentent environ 20 % des acides gras totaux.

Les huiles de maïs, soja, tournesol, pépin de raisin, et noix représentent les meilleures sources d'acides gras polyinsaturés (60 à 70 % des acides gras totaux). Les huiles de soja et de noix comportent en outre 7 à 15 % d'acide linoléique. Ces huiles sont une source très importante de vitamine E. ( **Répertoire général des aliments, Ciquel, 1995. Répertoire général des aliments, Corps gras, Ciquel, 1987**).

**Tableau 8 :** Composition moyenne en acides gras des principales huiles végétales de consommation ( **Legrand, 2004 ; Burdge et al., 2005**).

	Arachide	Beurre	Coco	Colza	Maïs	Noix	Olive	Palme	Palmiste	Soja	Tournesol	Végétaline*
Saturés	20 %	63 %	87 %	5 %	14 %	9 %	17,5 %	50 %	82 %	16 %	13 %	93,3 %
Monoinsaturés	53,5 %	26 %	6 %	60,5 %	29 %	17,5 %	66,5 %	41,5 %	15 %	22,5 %	21 %	0,28 %
Polyinsaturés	21 %	3,7 %	2 %	29 %	60,5 %	66,5 %	9,5 %	10,5 %	3 %	63 %	66 %	0,03 %

- **Les margarines :**

Les margarines d'origine exclusivement végétale sont composées d'un mélange d'huiles diverses hydrogénées en partie. Les margarines faites exclusivement avec de l'huile de tournesol ou de maïs sont de plus en plus présentes sur le marché. Elles ont les caractéristiques nutritionnelles des huiles avec lesquelles elles sont fabriquées. Leur teneur en acides gras polyinsaturés est cependant inférieure à celle des huiles du même nom du fait de l'hydrogénation qu'elles ont subie au cours de la fabrication. Comme les spécialités laitières à tartiner,

les margarines allégées ont une teneur en matières grasses totale de 60 %, 41 % ou 27 %. Elles sont réalisées à partir d'huiles riches en acide gras polyinsaturés partiellement hydrogénés et d'une fraction d'huile de palme.

- **La mayonnaise**

La mayonnaise est une émulsion de type huile dans-eau constituée essentiellement d'huile de consommation d'origine végétale, de vinaigre et de jaune d'œuf comme ingrédients obligatoires. D'autres produits auxiliaires dont la mission est d'influencer les caractéristiques physiques et organoleptiques peuvent être ajoutés, tels: eau, sucre, sel, épices, arômes et condiments etc...( **KONE, 2001**)

- **L'alimentation équilibrée :**

Une bonne hygiène de vie, à savoir une alimentation équilibrée et une activité physique régulière est un moyen efficace pour prévenir l'apparition des maladies cardiovasculaires. Par ailleurs, l'hygiène de vie devrait faire partie intégrante de la prise en charge thérapeutique de cette maladie.

Certains régimes peuvent nous aider à prévenir l'apparition des maladies cardiovasculaires.

- Une alimentation riche en fibres et céréales complètes
- Un régime riche en fruits, légumes (Il est conseillé de manger entre 400 et 500 g de fruits et légumes chaque jour) et du poisson (une ou deux fois par semaine) peut contribuer à une bonne santé cardiovasculaire et réduire le risque de développer certaines maladies cardiovasculaires.
- Limiter la consommation de sel à 5 g par jour et faire un minimum de 30 minutes d'exercice par jour sont également bénéfiques pour la santé cardiovasculaire.
- Suivre un régime méditerranéen riche en AGPI
- Suivre un régime crétois pauvre en acide gras saturé, et riche en fruits et légumes.

## **PATIENTS ET METHODES**

### I. Méthodologie

#### I.1.Présentation de l'enquête

Les enquêtes alimentaires sont des méthodes développées pour évaluer les apports alimentaires d'un individu ou d'un groupe d'individus. L'évaluation des apports alimentaires est utilisée en épidémiologie et en pratique clinique.

Dans notre travail on a réalisé une étude épidémiologique qui consiste à comparer la fréquence de consommation alimentaire dans un groupe de cas ou sujets atteints des maladies coronariennes au CHU de Maghnia et dans un groupe de témoins qui correspondent aux personnes âgées de 20 ans et plus bien portants et résidant à Maghnia pendant la période du 15 mars au 15 avril 2017 .

Le questionnaire qu'on a utilisé est un questionnaire de fréquences et des quantités de consommation qui sert à évaluer la consommation habituelle de certains aliments ; il est constitué d'une liste d'aliments riches en acides gras polyinsaturés auxquels sont associées des fréquences de consommation (en nombre de fois par jour , par semaine , par mois etc.).Il est demandé au répondant de cocher pour chaque aliment de la liste et les quantités et la fréquence qui s'approche le plus de sa consommation habituelle.

#### I.2.Lieu d'enquête :

Maghnia est une commune de la wilaya de Tlemcen en Algérie dont le lieu était occupé par les Romains et on l'appelait alors *Numerus Syrorum*.

- **Localisation. :**

Le territoire de la commune de Maghnia est situé au nord-ouest de la wilaya de Tlemcen.



**Figure 9 :** Localisation de la commune de Maghnia dans la Wilaya de Tlemcen (google earth)

La ville de Maghnia est composée d'une population de 114 634 habitants et la densité de 390 hab./km<sup>2</sup> (**Figure 9**).

### Démographie :

Maghnia est la deuxième commune la plus peuplée de la wilaya de Tlemcen après Tlemcen selon le recensement général de la population et de l'habitat de 2008, la population de la commune de Maghnia est évaluée à 114 634 habitants contre 39 29 (Tableau 9)

**Évolution démographique**

1977	1987	1998	2008
39 294	62 137	95 904	114 634

**Tableau9** : Evolution démographique de la ville de Maghnia

### I.3. Population étudiée :

La population visée par notre enquête est la population adulte de la Maghnia âgée de 20 ans et plus, Au total 71 personnes âgées de 20 ans et plus ont participé à cette enquête et ont complété un questionnaire de fréquences alimentaires.

De ce nombre ,36 personnes ont été recrutés, au service de la médecine interne et laboratoire centrale de CHU de maghnia, ayant des troubles cardiaques tel que ;AVC ,dysfonctionnement ventriculaire globale, cardiomyopathie ,infarctus de myocarde...etc. soit 19 femmes et 17 hommes. Le reste de l'échantillon est issu de la population générale de la région de maghnia, dont le nombre 16 hommes et 19 femmes .

La liste des aliments est classée par groupes d'aliments.

### Méthode statistique

#### Test de Student :

On calcule les moyennes, les variances et les écarts-types pour un échantillon de 36 individus malades ( hommes, femmes) et 35 individus témoins ( hommes, femmes) . La variable statistique étudiée est la quantité des lipides alimentaires consommée par un individu. On a utilisé le test de student dont la formule est :

$$\left\{ \begin{array}{l} H_0 : \mu_1 = \mu_2 \\ H_1 : \mu_1 \neq \mu_2 \end{array} \right.$$

$H_0$  : L'hypothèse nulle

$H_1$  : L'hypothèse alternative

$\mu_1$  : la moyenne de la population ayant des maladies cardiovasculaire

$\mu_2$  : la moyenne de la population des cas saints

$$t = \frac{|\bar{X}_a - \bar{X}_b|}{\sqrt{(S_1^2/n_1 + S_2^2/n_2)}}$$

A l'aide de la table de student on peut déterminer la zone de rejet de  $H_0$

$$\text{d.d.l.} = N_a + N_b - 2 .$$

t : règle de décision du test de student

$\bar{X}_a, \bar{X}_b$  : moyenne empirique

$S_1^2$  : estimateur de la variance de la population malade

$S_2^2$  : estimateur de la variance de la population témoin

$S_a^2, S_b^2$  : variance des échantillons

$n_1, n_2$  : nombre de sujets étudiés

d.d.l. : nombre de degrés de liberté

Le risque  $\alpha = 0.05$

On accepte  $H_0$  si  $t \in [-t_\alpha, t_\alpha]$

Les variances des deux populations sont inconnues, on va utiliser le test de Fisher ( $\alpha=0.05$ )

, c'est-à-dire le test de comparaison de deux variances dont la forme

$$\text{est } \left\{ \begin{array}{l} H_0 : \sigma_1^2 = \sigma_2^2 \\ H_1 : \sigma_1^2 \neq \sigma_2^2 \end{array} \right.$$

La règle de décision est  $f = s_a^2 / s_b^2$  avec  $s_a^2 \geq s_b^2$

$s_a^2, s_b^2$  : estimateurs des variances des deux populations

On refuse  $H_0$  (test de Student) car  $|t| \geq t_\alpha = 1.96$  donc les moyennes des deux populations sont différentes et par suite il y a une différence significative.

# **RESULTATS**

### 1 Caractéristique des participants à l'enquête alimentaire :

#### 1 Répartition des sujets selon l'âge et le sexe :

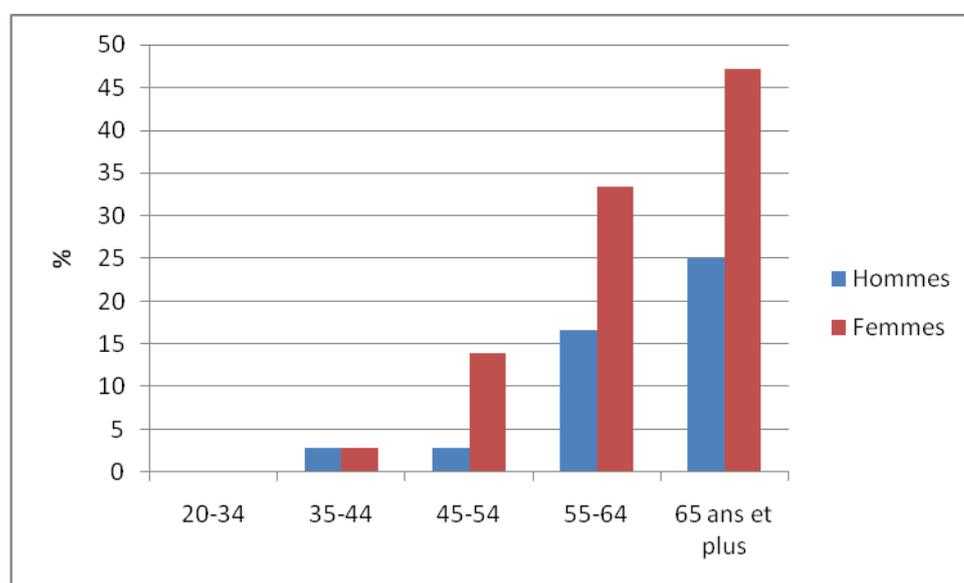
##### ● Les sujet malades : Les cas

Les sujets cas sont au nombre de 36 repartis en :

-17 sujets de sexe masculin soit 47.22 %

-19 sujets de sexe féminins soit 52.77 %

Ils sont classés en tranches d'âge de 10 ans sauf pour les 60 ans et plus qui sont classé en une seule tranche (figure10)



**Figure 10** : Répartition des cas selon l'âge et le sexe

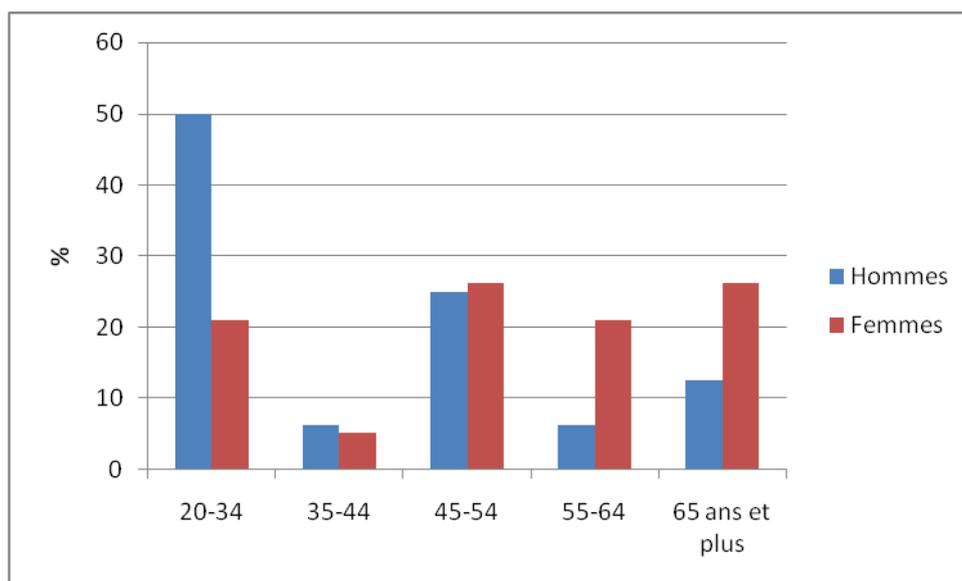
##### Les sujet témoins :

Les sujet témoins sont au nombre de 35 repartis entre :

-16 sujets de sexe masculin soit 44.44 %

-19 sujets de sexe féminins soit 54.28 %

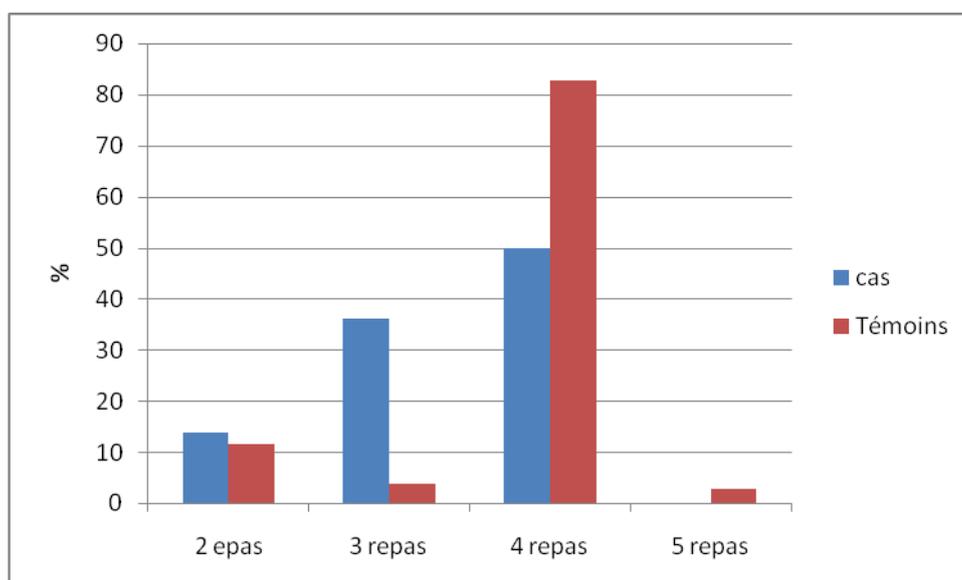
La répartition des sujets témoin selon le sexe et l'âge est représentée sur la figure 11



**Figure 11** : Répartition des sujet témoins selon l'âge et sexe

### 2-Nombre de repas

Les résultats portant sur les habitudes individuelles sont indiqués dans le figure ci-dessous (figure12). Le nombre de repas journalier pour la majorité des participants à notre enquête est de 3 a 4 repas : le petit déjeuner, le déjeuner, la collation de 17H, ainsi que le diner. Plus de 82.85 % de la population témoins et 50% des cas avaient pris les 4 repas ,13.88 % des cas avec 11.42% avaient pris deux ; 2.82% des témoins avaient pris au-delà de 4 repas.



**Figure 12** : Répartition du nombre de repas chez la population étudiée

### 3. La consommation alimentaire :

Cette partie représente une enquête alimentaire suivant un questionnaire (annexe1), qui sert à évaluer la consommation alimentaire des adultes âgés de 20 ans et plus .

Les aliments consommés ont été classés selon quatre catégories d'aliments, constituants des acides gras polyinsaturés soit : les viandes et substituts, les œufs, poisson ; et les huiles et matières grasses

Ce travail a pour but d'orienter la consommation d'aliments et vise réduire le risque de maladies cardiovasculaires, ainsi nous avons comparé la consommation alimentaire de la population ayant des MCV et celle de la population générale.

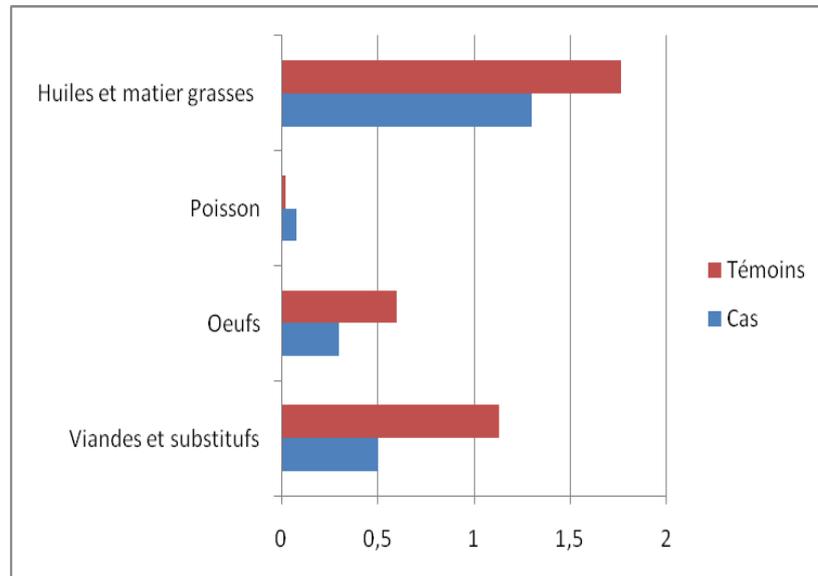
Le tableau 10 présente la fréquence de consommation journalière moyenne des aliments consommés par les cas et témoins et les quantités recommandées par L'ENS en 2005.

**Tableau10 :** Fréquence de la consommation journalière des aliments par les adultes et recommandation de L'ENS.

Aliments	population	n	Fréquence de consommation journalière moyenne	Quantités recommandées par L'ENS
Viandes et substituts	cas	36	0.5 f/j	2 f/j
	témoins	35	1.13 f/j	
œufs	cas	36	0.3 f/j	2 f/j
	témoins	35	0.6 f/j	
poisson	cas	36	0.08 f/j	2 f/j
	témoins	35	0.02 f/j	
Huiles et matières Grasses	cas	36	1.3 f/j	2 f/j
	témoins	35	1.76 f/j	

Le figure 13 montre les différences relatives entre la fréquence de consommation journalière moyenne des quatre catégories d'aliments des cas et témoins .On constate que les cas consommant moins des viandes et substituts, des huiles et matières grasses que les témoins.la

consommation des œufs chez les cas et supérieurs a celle des témoins, mais la consommation des poissons est similaire chez les deux groupes.



**Figure 13:** comparaison entre la fréquence moyenne de la consommation alimentaire journalière des cas et des témoins

### 3.1.La consommation des viandes :

L'ENS recommandait de consommer les viandes et substituts au moins 2 fois par jour, la fréquence moyenne de la consommation quotidienne de viandes et leur substitut se chiffre a 0.5 fois par jour pour les cas et 1.13 f/j pour les témoins(Figure 13).

Le figure 14 présente les fréquences quotidienne,hebdomodaires et mensuelles de consommation de viandes et de leurs substitus consommées par les adultes cas et témoins de la population de Maghnia .

On remarque que la viande de mouton est représentée 14.28% de la consommation quotidienne de la population témoins mais chez la population ayant des MCV (les cas) est nulle et hebdomodaires 22.22% des cas et 25.71 des témoins ,par contre mensuelles sont élevé chez les cas soit 19.44% par rapport a 4% de la population témoins.

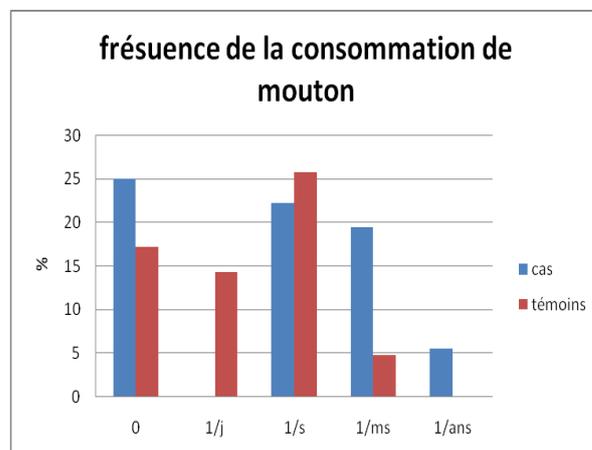
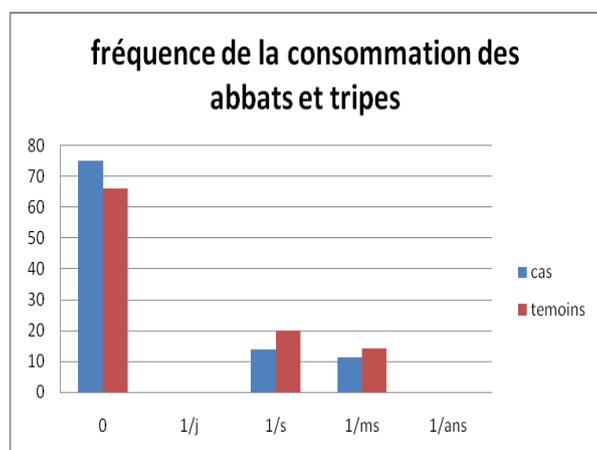
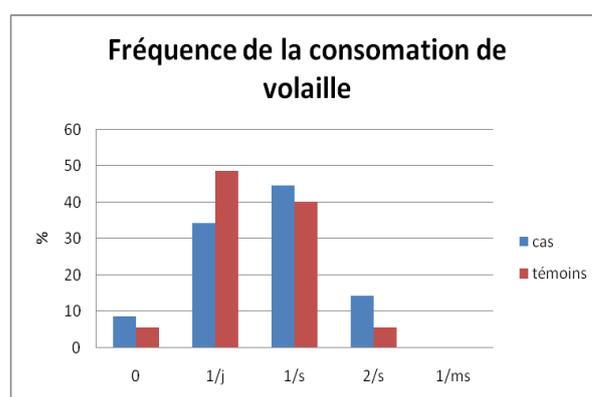
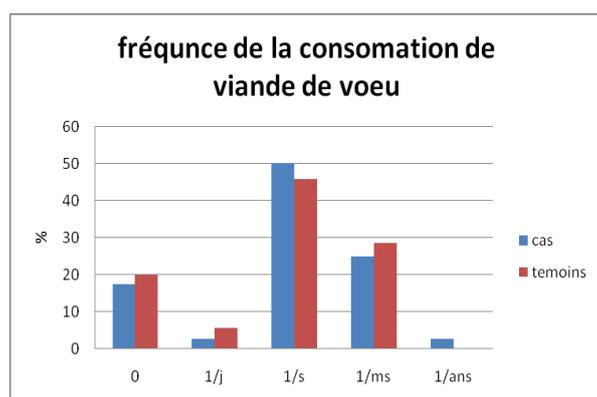
Le vœu représente 2.77% de la consommation quotidienne des cas et 5.71% des témoins et 50 % de la consommation hebdomadaire des cas et 45.71% des témoins.

On remarque que le volaille est largement consommée par 34.28% des cas et 48.57% des témoins quotidiennement par rapport a la consommation de viande de mouton et veau dans

## Résultats et interprétation

la région de Maghnia et les consommations hebdomodaires sont de 44% et 40% chez les cas et chez les témoins la consommation d'une fois par semaine sont 14.28% et 5.71% de 2 fois par semaine.

La consommation journalière des abats et tripes est nulle chez les cas et témoins dont la consommation hebdomadaire et mensuelle est similaire chez les deux cas presque 13% et 11% des cas et 20% et 14.58% des témoins respectivement.

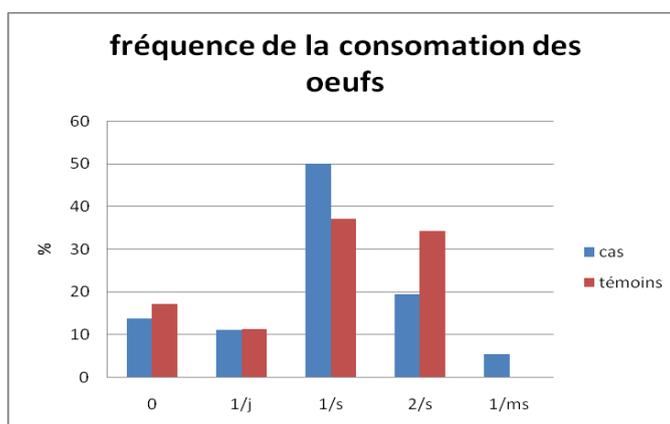


**Figure14** : consommation de viande de mouton, vœu, volaille, abats et tripes  
(j : jour. s : semaine. ms : mois)

### 3.2. La consommation des œufs :

L'ENS recommandait de consommer les œufs au moins 2 fois par jour, la fréquence moyenne de la consommation quotidienne des œufs se chiffre à 0.3 fois par jour pour les cas et 0.6 f/j pour les témoins (tableau 10).

La consommation des œufs quotidienne est similaire chez les deux catégories, 11% chez les cas et les témoins. Par contre, la consommation hebdomadaire chez les cas est supérieure à celle des témoins, soit 50% par rapport à 37% respectivement (figure 15).



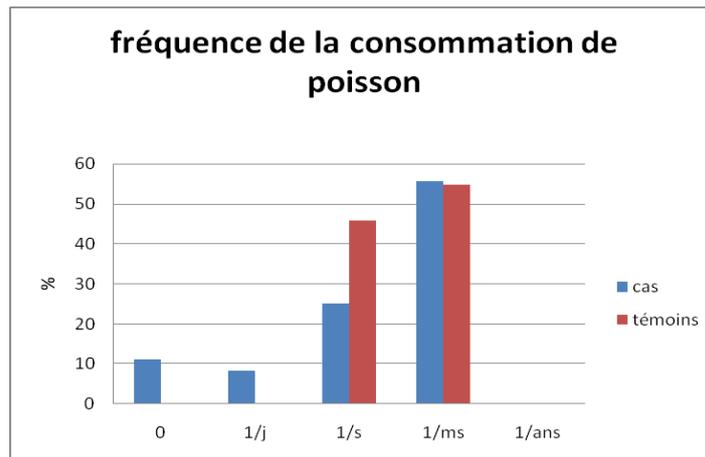
**Figure 15 :** consommation des œufs

(j : jour. s : semaine. ms : mois)

### 3.3. La consommation de poisson :

L'ENS recommandait de consommer les poissons au moins 2 fois par jour, la fréquence moyenne de la consommation quotidienne des poissons se chiffre à 0.08 fois par jour pour les cas et 0.02 f/j pour les témoins (tableau 10).

La consommation des poissons quotidiennes est 8.33% chez les cas et nulle chez les témoins, remarquant que la consommation hebdomadaire est de 25% chez les cas et 45.71% des témoins. Comparativement, la consommation mensuelle est entre 55% et 54% chez les cas et témoins (figure 16).



**Figure 16 :** consommation des poissons

(j :jour. s :semaine.ms :mois)

### 3.4. La consommation des huiles et matières grasses :

Les recommandations de L'ENS en 2005 de la consommation des huiles et matières grasses étaient d'une fois par jour (tableau 9)

On observe au tableau 10 que la fréquence de la consommation moyenne des huiles et matières grasses est 1.3f /j pour les cas et 1.76 pour les témoins

La consommation quotidienne de beurre est de 27.77% des cas et 28.57% des témoins, la margarine, la crème, la mayonnaise consommée quotidiennement par les cas est nulle comparativement par 11.42% ,5.71% ,20% des témoins respectivement (figure 17).

La figure 18 montre aussi la répartition des huiles alimentaires consommées par la population étudié .on remarque que l'huile de tournesol est la principale huile alimentaire consommé et fournit respectivement.

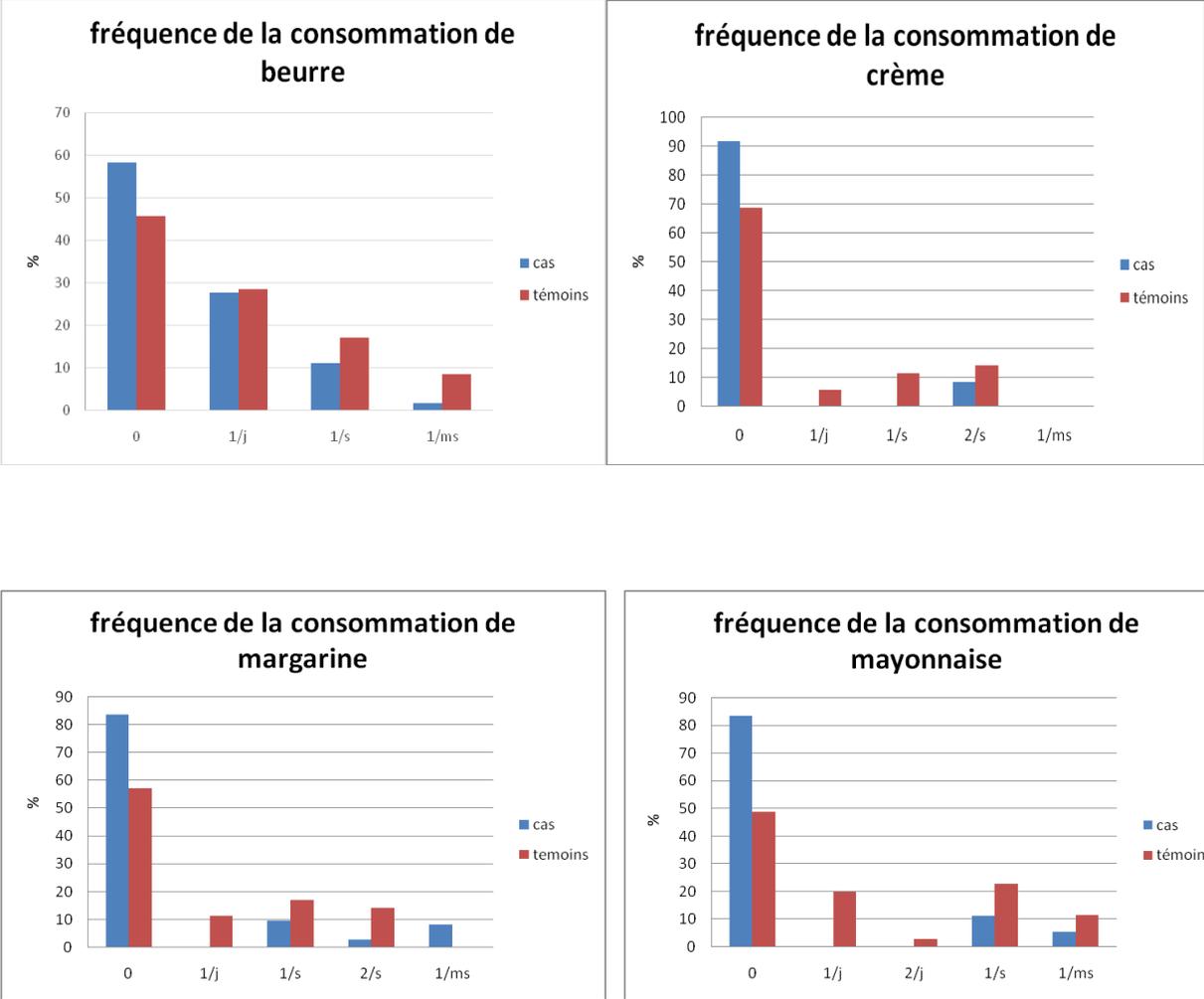
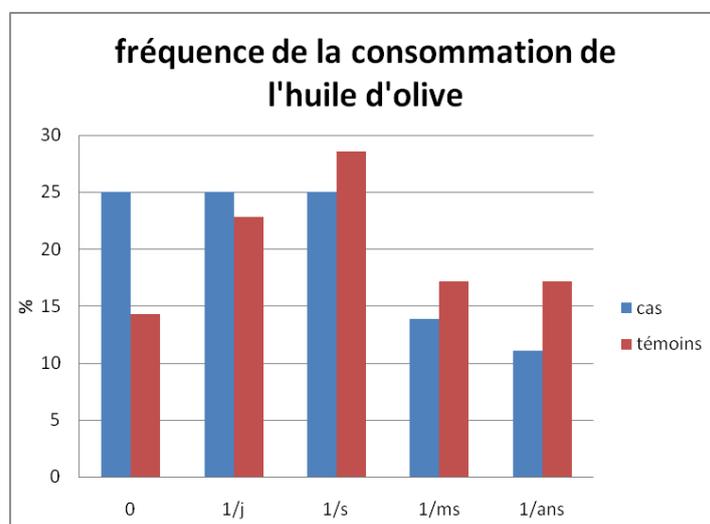
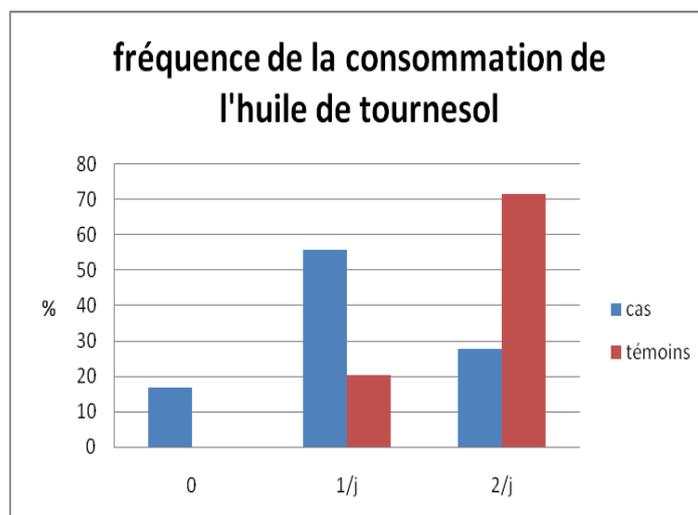


Figure 17 : consommation des matières grasses

(j :jour. s :semaine.ms :mois)

Pour l'huile de tournesol et l'huile d'olive la consommation journalière est 55.55% des cas et 20.28% des témoins consommant d'une fois par jour et de 27.77 % des cas et 71.42% des témoins consommant de deux fois par jour concernant l'huile de tournesol (figure 18)

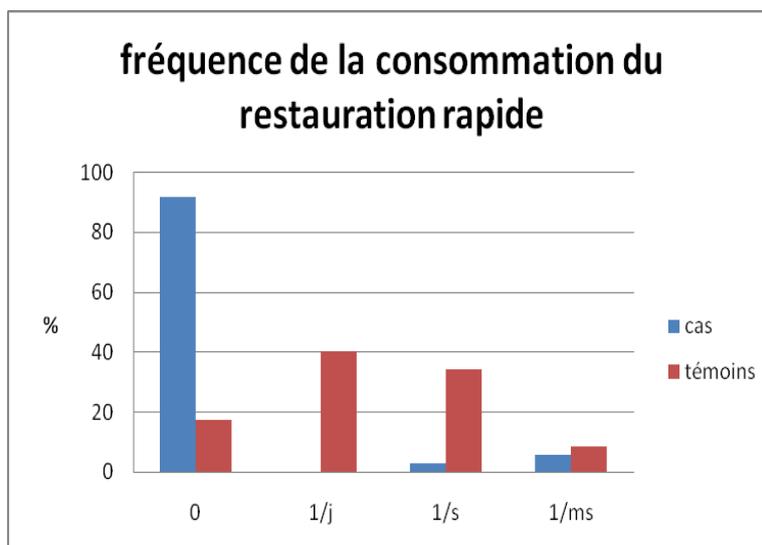
Ainsi que la consommation journalière de l'huile d'olive est presque semblable chez les deux sujets dont 25% chez les cas et 23% des témoins (figure 18)



**Figure 18 :** consommation des huiles de tournesol et l'huile d'olive

(j :jour. s :semaine.ms :mois)

La consommation journalière de la restauration rapide est nulle chez les cas par contre les témoins est plus élevé environ 40%.(figure 19).



**Figure 19** : la consommation de la restauration rapide

5. L'analyse de la comparaison des moyennes des apports lipidiques a montré que le t calculé est de  $3.92 \geq t_{table} = 1.96$  donc les moyennes des deux populations sont différentes et il y a une différence significative entre les cas et les témoins  $P < 0.0001$  (tableau 10)

**Tableau 10** : Comparaison entre les cas et les témoins des apports lipidiques à Maghnia .

Calcul	cas		Témoins		t	P
	n	moyenne	n	moyenne		
Lipides (g/j)	36	119.9	35	329.68	3.92	0.0001

## **Discussion**

Les rôles physiologiques majeurs exercés au niveau cellulaire par les acides gras Polyinsaturés a été démontré dans les études en France (**Malvy et al., 1999**).

Notre enquête alimentaire a permis d'évaluer la consommation alimentaire d'acides gras Polyinsaturés de la population de Maghnia atteinte les maladies cardiovasculaire et de la population témoin. L'étude comparative entre les malades et témoins a permis de noter que la fréquence journalière de consommation de viandes et substituts est nettement inférieure (0.5)chez les malades par rapport aux témoins (1.13).La consommation moyenne des protéines est d'au moins une fois par jour (1,15) (**ENS, 2005**).

Les études épidémiologiques prospectives montrent des taux de cardiopathies ischémiques généralement plus bas chez les sujets consommateurs d'acides gras polyinsaturés que chez les consommateurs d'acides gras saturés ou trans (**HuF et al., 1997**).

La consommation journalière des poissons qui sont source d'EPA et DHA pour les cas est 0.55f/j et 0.53 f/jour pour les témoins, cette fréquence est faible par rapport les recommandation de l'ENS (2fois /jour) ce qui signifie le risque des MCV.Les AGPI n-6 peuvent être associés à l'athérogenèse (**Buchanan et al., 1985**), les AGPI n-3 sont plutôt décrits comme protecteurs cardiovasculaires (**De Caterina et al.,2000**).

On recommande donc de prévoir dans son alimentation des sources d'EPA et DHA (**Anses, 2011**). Les acides gras oméga 3 et oméga 6 sont bénéfiques pour le cœur (**Chowdhury et al., 2014**).

La fréquence de la consommation journalière des œufs est 0.3 pour les cas et 0.6 pour les témoins, cette fréquence reste inférieur au lieu de 2 fois /j recommandé par L'ENS en 2005.La consommation des protéines animales est dominée par les oeufs (0,43) (**ENS, 2005**).

La fréquence de consommation des huiles et matières grasse dans notre étude est de 1.3f /j pour les cas et 1.76 pour les témoins, contre les 2 fois /j recommandé.

On remarque aussi que l'huile de tournesol est l'huile végétale la plus consommée par les cas avec un pourcentage de 75.83% contre 9 % des témoins.

L'huile la plus consommée est l'huile autre que l'huile d'olive (1.3f/j) (**ENS, 2005**).

Les événements cardiovasculaires étaient réduits de 31 % chez les sujets consommant les huiles végétales comparativement au groupe témoin (**Dayton et al., 1968**).

Les aliments riches en matières grasses tel que la margarine, la crème, et la mayonnaise ne sont pas largement consommés dans la population étudiée, sont nulle chez les cas contre 11.42% ,5.71% 20% des témoins respectivement, alors que juste le beurre est présent de 27.77% des cas contre 28.57% des témoins. Le beurre consommé en moyenne un jour sur 3 (ENS, 2005).

La consommation alimentaire quotidienne ne respecte pas les recommandations internationales pour tous les d'aliments en acides gras polyinsaturés étudiés dans cette étude. L'analyse statistique a montré que la consommation est plus importante chez les cas que chez les témoins. Les auteurs ont montré que L'augmentation de la consommation de graisses insaturées aux Etats-Unis, à partir des années 60, et au Royaume-Uni, à partir des années 70, peut avoir joué un rôle dans le recul des maladies coronariennes (Marmot et Mustard, 1996).

# CONCLUSION

Les acides gras, principaux constituants des lipides, sont divisés en 3 principales catégories : Les gras saturés, Les gras mono-insaturés, Les gras polyinsaturés (regroupant les acides gras essentiels Oméga 3 et Oméga 6).

les apports élevés en acide gras mono insaturés(AGMI) et acides gras polyinsaturés (AGPI) diminuent considérablement le risque de survenue des MCV. Les AGPI n-3 sont plutôt décrits comme protecteurs cardiovasculaires.

Nos résultats montrent que la consommation journalière des poisson est faible dans la région de Maghnia chez les cas et les témoins, l'huile de tournesol est l'huile végétale la plus consommée chez les cas et les témoins ,ainsi l' huile d'olive est présent dans la table de Maghnia presque semblable chez les deux groupes de sujets .Par ailleurs, les cas consomment moins des viandes et substituts et matières grasses que les témoins. Par contre la consommation des œufs chez les cas est supérieureà celle des témoins. La consommation de restauration rapide est observée avec un pourcentage élevé chez les témoins telque les étudiants et d'un pourcentage nulle chez les sujets ayant des MCV. Donc il faut suivre une alimentation équilibrée et réduire les apports alimentaires élevés en acide gras saturés et privilégier la consommation des aliments riches en oméga 3 et oméga 6 qui sont bénéfiques pour le cœur.

Il est important de promouvoir la recherche en nutrition humaine par l'évaluation du statut nutritionnel chez des sujets témoins et malades. L'étude doit viser à mieux connaître des relations existant entre l'alimentation, la qualité de la vie et les pathologies cardiovasculaires.pour faire des recommandations spécifiques en matière alimentaire.

## **RÉFÉRENCES**

**Abbey M, Belling GB, Noakes M, Hirata F, Nestel PJ, 1993.** Oxidation of low-density lipoproteins: intraindividual variability and the effect of dietary linoleate supplementation. *Am J Clin Nutr*;57(3):391-8.

**Ackman, R.G ,2008.** Fatty acids in fish and shellfish. *In* Chow, C.K., ed., *Fatty Acids in Foods and Their Health Implications*, pp. 155-185. CRC Press, London, UK.

**ANSES, 2011.** Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras Rapport d'expertise collective.

**Astorg P-O, Bougnoux P., Calvarin J., Chalon S., Dallongeville J., Dumas C., Friocourt P., Gerber M., Guesnet P., Kalonji E., Lapillonne A., Morise A., Lecerf J-M., Margaritis I., Moulin P., Pieroni G., Legrand P., 2011.** Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective. Anses, pp 1-327.

**Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, et al, 2006.** Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review. *Atherosclerosis* ; 189 : 19-30.

**Balk EM, Lichtenstein AH, Chung M, Kupelnick B, Chew P, Lau J, 2006.** Effects of omega-3 fatty acids on serum markers of cardiovascular disease risk: a systematic review, *Atherosclerosis*.189: 19-30

**Berry EM, Eisenberg S, Haratz D, Friedlander Y, Norman Y, Kaufmann NA, et al , 1991.** Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins—the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs vs high PUFAs. *Am J Clin Nutr*(4):899-907.

**Blondeau N, Schneider S, 2006.** Omega 3 fatty acid formother and child health. *Nutr Clin Metabol*;20:68-72.

**Bourre JM, 2010.** Dossier scientifique sur l'oeuf. Comité national pour la promotion de l'oeuf. [http://www.oeufs-asso.com/imgs/communiqu/061221171608\\_du-neuf-sur-l-oeuf-.doc](http://www.oeufs-asso.com/imgs/communiqu/061221171608_du-neuf-sur-l-oeuf-.doc) (dernier accès le 23/01/2010) 2005.

**Boyce JA, 2005.** Eicosanoid mediators of mast cells: receptors, regulation of synthesis, and pathobiologic implications. *Chem Immunol Allergy*;87:59-79

**Brenna, J. T, 2002.** Efficiency of conversion of  $\alpha$ -linolenic acid to long chain n-3 fatty acids in man. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 5, 127-32. In Anses, 2011. Actualisation des apports

nutritionnels conseillés pour les acides gras Rapport d'expertise collective. Revue scientifique. Anses

**Browning LM, 2003.** n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation and obesity-related disease *Proc Nutr Soc.*62(2): 447-453

**Browning LM, 2003.** n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation and obesity-related disease. *Proc Nutr Soc.*62(2): 447-453

**Bucher HC, Hengstler P, Schindler C, Meier G, 2002.** N-3 polyunsaturated fatty acids in coronary heart disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Medicine* ;112 : 298-304.

**Budowski P, Crawford MA, 1985.**  $\alpha$ -Linolenic acid as a regulator of the metabolism of arachidonic acid: dietary implications of the ratio, n-6:n-3 fatty acids. *Proc Nutr Soc*;44:221-9.

**Calder P, 2004.** n-3 fatty acids and cardiovascular disease: evidence explained and mechanisms explored. *Clin Sci.* 107 : 1 -11

**Chen CT, Green JT, Orr SK, Bazinet, RP ,2008.** Regulation of brain polyunsaturated fatty acid uptake and turnover. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* ;79:85-91.

**Cleary MP, Phillips FC, Morton RA, 1999.** Genotype and diet effects in lean and obese Zucker rats fed either safflower or coconut oil diets. *Proc Soc Exp Biol Med*;220(3):153-61.

**Colette C., Monnier L., 2011.** Acides gras : classification, fonction et équilibre entre les différentes familles. *Médecine des maladies Métaboliques* - Juin 2011 - Vol. 5 - N°3. pp 237-245.

**Daniel L, King L, Waite M, 1981.** Source of arachidonic acid for prostaglandin synthesis in Madin-Darby canine kidney cells. *J Biol Chem* ;256:12830-5. 107

**Dayton S, Pearce ML, Goldman H, Harnish A, Plotkin D, Shickman M, et al ,1968.** Controlled trial of a diet high in unsaturated fat for prevention of atherosclerotic complications. *Lancet*;2(7577):1060-2.

**De Caterina R, Zampoli AM, 2007.** Omega-3 fatty acids, atherogenesis, and endothelial activation. *J Cardiovasc Med.*8(1):11-14

**Deckelbaum RJ, Worgall TS, Seo T, 2006.** n-3 fatty acids and gene expression. *Am J Clin Nutr.*83:1520-1525

**Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, et al , 2006.** Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens* ; 24 : 215-33.

**Din JN, Newby DE, Flapan A, 2004.** Omega 3 Fatty acids and cardiovascular disease-fishing for a natural treatment. *BMJ*;328:30-5.

**Dupin H.J.L., Malewiak M.J., Leynaud-Rouaud C., Berthier A.M, 1992.** *Alimentation et Nutrition Humaines*, Editions ESF.

**ENS TAHINA. Projet TAHINA ,2005 .** INSP- ALContrat N° ICA3-CT-2002-10011.

**Eschen O, Christensen JH, Toft E, Schmidt EB , 2005.** Soluble adhesion molecules and marine n-3 fatty acids in patients referred for coronary angiography, *Atherosclerosis.*180: 327-331

**Farooqui AA, Horrocks LA, 2006.** Phospholipase A2-generated lipid mediators in the brain: the good, the bad and the ugly. *Neuroscientis*;12:245-60.

**Farooqui AA, Horrocks LA, Farooqui T, 2007.** Modulation of inflammation in brain: a matter of fat. *J Neurochem*;101:577-99.

**Ferreira A, Petretti C, Vasina B, 2013.** *Biologie de l'alimentation humaine. Collection diététique et nutrition.*

**Flachs P, Horakova O, Brauner P, Rossmeisl M, Pecina P, Franssen-van Hal N, Ruzickova J, Sponarova J, Drahota Z, Vlcek C, Keijer J, Houstek J, Kopecky J ,2005.** Polyunsaturated fatty acids of marine origin upregulate mitochondrial biogenesis and induce beta-oxidation in white fat. *Diabetologia.*48:2365-2375.

**Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders AR, Kok FJ, 2002.** Blood pressure response to fish oil supplementation: meta-regression analysis of randomized trials. *J Hypertens.*20: 1493-1499.

**Geleijnse JM, Giltay EJ, Grobbee DE, Donders AR, KokFJ ,2002.** Blood pressure response to fish oil supplementation:metaregression analysis of randomized trials.J Hypertens ; 20 :1493-9.

**Gissi, 1991.**Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E aftermyocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. The Lancet 1999 ; 354 (9177) :447-455.

**Guesnet P., Alessandri J-M., Astorg P., Pifferi F.,Lavialle M, 2005.** Les rôles physiologiques majeurs exercés par les acides gras polyinsaturés (AGPI). OCL Vol. 12 N° 5 6, pp 1-11.

**Guesnet, P., Alessandri, J.M., Astorg, P., Pifferi, F., Lavialle, M. 2005.** Les rôles physiologiques majeurs exercés par les acides gras polyinsaturés (AGPI). OCL 12(5-6), 333 43.

**Gunstone, F.D ,1999.** Fatty acid structure. In F.D. Gunstone, J.L. Harwood and F.B.Padley, eds. *The Lipid Handbook*, pp. 1-19. Second Edition, Chapman and Hall,London, UK.

**Hall WL ,2009.**Dietary saturated and unsaturated fats as determinants of blood pressure and vascular function. Nutr Res Rev;22(1):18-38.

**Harris WS ,1997.** n-3 fatty acids and serum lipoproteins:human studies. Am J Clin Nutr ; 65 : 1645S-1654S

**Harris WS, Poston WC, Haddock CK ,2007.**Tissue n-3 and n-6 fattyacids and risk for coronary heartdisease events. Atherosclerosis;193(1):1-10.

**Hein GJ, Bernasconi AM, Montanaro MA,Pellon-MaisonM,.Finarelli G, Chicco A,Lombardo YB, Brenner RR, 2010.** Nuclear receptors and hepatic lipidogenic enzymeresponse to a dyslipidemic sucroserich diet and its reversal by fish oil n-3 polyunsaturatedfatty acids.Am J Physiol Endocrinol Metab.298:429-439

[http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/N\\_UT2006sa0359Ra.pdf](http://www.anses.fr/sites/default/files/documents/N_UT2006sa0359Ra.pdf)

<http://www.infirmiers.com/etudiants-en-ifsu/cours/cours-ifsu-biologie-fondamentale-les-lipides-partie-1.html>

**Iacono JM, Dougherty RM, Puska P, 1982.** Reduction of blood pressure associated with dietary polyunsaturated fat. *Hypertension*;4(5 Pt2):III34-42.

**Jiang ZR, Ahn DU, Sim JS, 1991.** Effects of feeding flax and two types of sunflower seeds on fatty acid composition of yolk lipid classes. *Poult Sci* ; 70 :2467-75.

**Jung UJ, Torrejon C, Tighe AP, Deckelbaum RJ ,2008.** n-3 Fatty acids and cardiovascular disease: mechanisms underlying beneficial effects. *Am J Clin Nutr.*87: 2003-2009

**Katan MB, Zock PL, Mensink RP, 1994.** Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr*;60(6Suppl):1017S-22S.

**Kenny D, Warltier DC, Pleuss JA, Hoffmann RG, Goodfriend TL, Egan BM, 1992.** Effect of omega-3 fatty acids on the vascular response to angiotensin in normotensive men. *Am J Cardiol.*70: 1347-1352

**Kleemola P, Freese R, Jauhiainen M, Pahlman R, Alfthan G, Mutanen M ,2002.** Dietary determinants of serum paraoxonase activity in healthy humans. *Atherosclerosis*;160(2):425-32.

**Knapp HR, 1997.** Dietary fatty acids in human thrombosis and hemostasis. *Am J Clin Nutr*;65(5Suppl):1687S-98S.

**Layé S, 2010.** Polyunsaturated fatty acids, neuroinflammation and well being. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*;82:295-303.

**Legrand P , 2007.** Les acides gras : Structures, fonctions, apports nutritionnels conseillés. *Huiles et santé. Cah. Nutr. Diét.*, 42, Hors série 1. pp 7-12.

**MALVY D, PREZIOSI P, GALAN P, et al , 1999 .** La consommation de lipides en France : contribution à l'équilibre nutritionnel (données préliminaires de l'étude Su. Vi. Max). *OCL* ; 6 : 21-5.

**Marmot MG., Mustard JF , 1996.** Les maladies coronariennes et la santé des populations. In: *Etre ou ne pas être en bonne santé*, ed. RG. Evans, ML. Barer, T. Marmor, Paris: John Libbey Eurotext, pp. 195-219.

- Marszalek JR, Lodish HF, 2005.** Dcosaehaenoic acid, fatty acid-interacting proteins and neuronal function: breastmilk and fish are good for you. *Annu Rev Cell Dev Biol*;21:633-57.
- Massiera F, Saint-Marc P, Seydoux J, Murata T, Kobayashi T, Narumiya S, et al ,2003.** Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? *J Lipid Res* 2003;44(2):271-9.
- Masterton GS, Plevris JN, Hayes PC, 2010.** Review article: omega-3 fatty acids—apromising novel therapy for non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther.*31:679-692
- McLennan PL, 2001.** Myocardial membrane fatty acids and the antiarrhythmic actions of dietary fish oil in animal models. *Lipids.*36:111-114
- Medi formation, 2013.** Cours ifsi biologie fondamentale - les lipides (partie 1).
- Mensink RP, Zock PL, Katan MB, Hornstra G, 1992.** Effect of dietary cis and trans fatty acids on serum lipoprotein[a] levels in humans. *J Lipid Res*;33(10):1493-501.
- Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB, 2003.** Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*;77(5):1146-55.
- Milger K, Herrmann T, Becker C, Gotthardt D, Zickwolf J, Ehehalt R, et al ,2006.** Cellular uptake of fatty acids driven by the ER-localized acyl-CoA synthetase FATP4. *J Cell Sci*;119:4678-88.
- Mori TA, Beilin L ,2004.** Omega-3 fatty acids and inflammation. *Curr Atheroscler Rep.*6: 461-467
- Mori TA, Beilin LJ, 2001.** Long-chain omega-3 fatty acids, blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Curr Opin Lipidol* ; 12 : 11-7.
- Mori TA, Watts GF, Burke V, Hilme E, Puddey IB, Beilin LJ ,2000.** Differential effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on vascular reactivity of the forearm microcirculation in hyperlipidemic, overweight men. *Circulation.*102: 1264-1269

**Nichaman MZ, Sweeley CC, Olson RE, 1967.** Plasma fatty acids in normolipemic and hyperlipemic subjects during fasting and after linoleate feeding. *Am J Clin Nutr*;20(10):1057-69.

**O’Keefe JH Jr., Abuissa H, Sastre A, Steinhaus DM, Harris WS , 2006.** Effects of omega-3 fatty acids on resting heart rate, heart rate recovery after exercise, and heart rate variability in men with healed myocardial infarctions and depressed ejection fractions. *Am J Cardiol*.97: 1127-1130

**OMS ,2011.** Maladies cardiovasculaires.

**OMS/,2009.** maladies cardiovasculaires. Aide mémoire; disponible en ligne à l’adresse : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html>

**Park Y, Harris W, 2003.** Omega-3 fatty acid supplementation accelerates chylomicron triglyceride clearance. *J Lipid Res*.44: 455-463.

**Perier C, 2011.** Considération moléculaire, métabolique et physiopathologique de la nutrition humaine. Ed. Ellipses

**Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS, Rifai N, Willett WC, Rimm EB,2003.** Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. *Circulation*;108(2):155-60.

**Ross R, 1999.** Mechanisms of disease: atherosclerosis—An inflammatory disease. *N Engl J Med*.340: 115-126.

**Salmon J, Higgs G ,1987.** Prostaglandins and leukotrienes as inflammatory mediators. *Br Med Bull* 1987;43:285-96.

**Shearer GC, Harris WS, Pedersen TL, Newman JW , 2010.** Detection of omega 3 oxylipins in human plasma and response to treatment with omega-3 acid ethyl esters. *J Lipid Res*.51: 2074-2081.

**Shepherd J, Packard CJ, Grundy SM, Yeshurun D, Gotto AM, Jr., Taunton OD ,1980.** Effects of saturated and polyunsaturated fat diets on the chemical composition and metabolism of low density lipoproteins in man. *J Lipid Res*;21(1):91-9.

**Siaka KONE, 2001.** infogate fabrication artisanale de la mayonnaise .

**Simopoulos, AP ,1999.**Essential Fatty acids in health and chronic disease.Am. J. Clin.Nutr.70: 560-569

**Stillwell W, Wassal SR , 2003.** Dcosaehaenoic acid: membrane properties of a unique fatty acid. Chem Phys Lipids;126:1-27.

**Tavazzi L, Tognoni G, Franzosi MG, Latini R, Maggioni AP, Marchioli R, Nicolosi GL, Porcu M; GISSIHF Investigators , 2004.**Rationale and design of the GISSI heartfailure trial: a large trial to assess the effects of n-3 polyunsaturated fatty acids androsuvastatin in symptomatic congestive heart failure.*Eur J Heart Fail.*6(5):635-641

**Thijssen MA, Hornstra G, Mensink RP, 2005.**Stearic, oleic, and linoleicacids have comparable effects onmarkers of thrombotic tendencyin healthy human subjects. J Nutr;135(12):2805-11.

**Trayhurn P, Wood IS ,2004.** Adipokines : inflammation and the pleiotropic role ofwhite adipose tissue.Br J Nutr 92(3) : 347-355

**Trayhurn P, Wood IS ,2004.** Adipokines : inflammation and the pleiotropic role ofwhite adipose tissue.Br J Nutr.92(3) : 347-355

**Uotila P, Vapaatalo H,1984.** Synthesis, pathways and biological implications of eicosanoids.Ann Clin Res;16:226-33.

**Vitrac O., Trystram G., Raoult-Wack A-L., 2003.**In Procédé de fritures et produits frits. In Lipides et corps gras alimentaires. Jean Graille. Collection sciences et techniques agroalimentaires. Edition Tec & Doc, pp 231-268.

**Von Schacky C, Kiefl R, Jendraschak E, Kaminski WE ,1993.** n-3 fatty acids andcysteinyll leukotriene formation in humans in vitro, ex vivo, and in vivo.J Lab Clin Med.121:302-309

**Wada S, Yamazaki T, Kawano Y,Miura S, Ezaki O ,2008.** Fish oil fed prior toethanol administration prevents acute ethanol-induced fatty liver in mice.J Hepatol.49: 441 450

**Wahrburg U , 2004.** What are the health effects of fat ?.*Eur J Nutr.*43(1) : 6-11.

**Wang C, Chung M, Lichtenstein A,Balk E, Kupelnick B, DeVine D, Lawrence A,Lau J ,2004.**Effects of omega-3 fatty acids on cardiovascular disease.Evid Rep Technol Assess(Summ). 1-8

**White, P.J, 2008.** Fatty acids in oilseeds (vegetable oils). *In* Chow, K.C. ed. *Fatty Acids in Foods and their Health Implications*, pp. 227-262. CRC Press, New York, NY.

**Wood, J.D., Enser, M., Richardson, R.I. & Whittington, F.M ,2008.** Fatty acids in meat and meat products. *In* Chow, C.K., ed. *Fatty Acids in Foods and their Health Implications* pp. 87-107. CRC Press, London, UK

# **ANNEXES**

**Tableau1** :Repartition de la population étudiée selon L'age et le sexe

Age (ans)	20-34		35 –44		45 -54		55--64		65 ans et plus		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hommes	0	/	1	2.77	1	2.77	6	16.66	9	25	17	47.22
Femmes	0	/	0	/	4	11.11	7	19.44	8	22.22	19	52.77
Total	0	/	1	2.77	5	13.88	12	33.33	17	47.22	36	100

**Tableau 2** :Répartition de la population témoin selon l'âge et le sexe ;

Age (ans)	20-34		35 –44		45 -54		55--64		65 ans et plus		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hommes	8	50	1	6.25	4	25	1	6.25	2	12.5	16	44.44
Femmes	4	21.05	1	5.26	5	26.31	4	21.05	5	26.31	19	54.28
Total	12	34.28	2	5.71	9	25.71	5	14.28	7	20	35	100

**Tableau1** : Répartition de la population cas étudiée selon L'âge et le sexe

Age (ans)	20-34		35 –44		45 -54		55--64		65 ans et plus		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hommes	0	/	1	2.77	1	2.77	6	16.66	9	25	17	47.22
Femmes	0	/	0	/	4	11.11	7	19.44	8	22.22	19	52.77
Total	0	/	1	2.77	5	13.88	12	33.33	17	47.22	36	100

**Tableau 2** : Répartition de la population témoin selon l'âge et le sexe ;

Age (ans)	20-34		35 –44		45 -54		55--64		65 ans et plus		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hommes	8	50	1	6.25	4	25	1	6.25	2	12.5	16	44.44
Femmes	4	21.05	1	5.26	5	26.31	4	21.05	5	26.31	19	54.28
Total	12	34.28	2	5.71	9	25.71	5	14.28	7	20	35	100

**Tableau 3**: consommation des viandes de mouton,vœu,volaille,abats et tripes

Viandes et substitues	Fréquence	Population	
		cas	témoins
Mouton	1 fois /jour	0%	14.28%
	1 fois /semaine	22.22%	25.71%
	1 fois /mois	33.33%	42.85%
	1 fois /ans	19.44%	0%
vœu	1 fois /jour	2.77%	5.71%
	1 fois /semaine	50%	45.71%
	1 fois /mois	25%	10%
	1 fois /ans	2.77%	0%
volaille	1 fois /jour	34.28%	48.57%
	1 fois /semaine	44.44%	42.26%
	2 fois /semaine	14.28%	9.8%
	1 fois /ans	0%	0%
Abats et tripes	1 fois /jour	0%	0%
	1 fois /semaine	13.88%	20%
	1 fois /mois	11.11%	14.58%

Tableau : consommation des poisson

	Fréquence	population	
		cas	témoins
poisson	1 fois /jour	8.33%	0%
	1 fois /semaine	25%	45.71%
	1 fois /mois	55.55%	54.78%
	1 fois /ans	0%	0%

Tableau : consommation des œufs

	Fréquence	population	
		cas	témoins
œufs	1 fois /jour	11.11%	11.42%
	1 fois /semaine	50%	37.14%
	2 fois /semaine	19.44%	34.28%
	1 fois /mois	5.55%	0%

Tableau :consommation des huiles et matières grasses

Huiles et matières grasses	Fréquence	Populatio	
		cas	témoins
Beurre	1 fois /jour	27.77%	28.57
	1 fois /semaine	11.21%	17.14%
	1 fois /mois	1.77%	8.57%
creme	1 fois /jour	0%	5.71%
	1 fois /semaine	0%	11.41%
	2 fois /semaine	8.33%	14.28%
margarine	1 fois /jour	0%	11.42%
	1 fois /semaine	9.56%	17.14%
	2 fois /semaine	2.77%	14.24%
	1 fois /mois	8.33%	0%
mayonnaise	1 fois /jour	0%	20%
	2 fois /jour	0%	2.85%
	1 fois /semaine	11.11%	22.85%
	1 fois /mois	5.55%	11.42%
L'huile d'olive	1 fois /jour	25%	22.85%
	1 fois /semaine	25%	28.57%
	1 fois /mois	13.88%	17.14%
	1 fois /ans	11.11%	17.14%
L'huile de tournesol	1 fois /jour	55.55%	20.28%
	2 fois /jour	27.77%	71.42%
	1 fois /mois	0%	0%