

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaïd-Tlemcen-
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et
de l'Univers



Département de Biologie

MÉMOIRE

En vue de l'obtention du
DIPLOME DE MASTER

Option : Science des Aliments

Thème

Enrichissement des aliments avec de l'Oméga 3

Présenté par:

Messouaf yacine

Soutenu le : 25/06/2014 devant les jurys composé de :

Président : Mr.LAZZOUNIH.A.	M.C.A	Univ. Tlemcen
Examineur: Mr. BENDIMREDA.	M.C.B	Univ. Tlemcen
Promoteur: Mr.BENMENSOUR A.	Pr	Univ. Tlemcen

Année Universitaire 2013/ 2014

Remerciements

En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

Ces remerciements vont tout d'abord au corps professoral et administratif de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers-Tlemcen-pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.

Nous tenant à remercier sincèrement Monsieur Pr. Benmansour qui nous a permis de bénéficier de son encadrement. Les conseils qu'il nous a prodigués, la patience, la confiance qu'il nous a témoignés ont été déterminants dans la réalisation de notre travail de recherche.

Nous tenant à remercier aussi Messieurs, Dr Lazouni H.A (M.C.A) et Dr Bendimerred.A (M.C.B) en tant que Directeurs de mémoire.

Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à mes parents, mon frère Mohammed et mes sœurs Leila, Zahra et Nacima et tous nos proches et amis, qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Introduction

La graisse est une composante essentielle de l'alimentation, et les différents acides gras ont une gamme de rôles différents dans le corps humain. Dans les années 1970, Bang et Dyerberg découvrent que du Groenland Inuits, qui consomment de grandes quantités de lipides marins riches en longue chaîne oméga-3 Les acides gras polyinsaturés (AGPI oméga-3) dans le cadre de leur mode de vie indigène, ont une mortalité liée aux maladies cardiovasculaires inférieure (10-30%) comparée avec les Danois qui consomment des niveaux beaucoup plus faibles de ces lipides^{1,2} Ces résultats ont suscité de nouvelles recherches sur le rôle de AGPI oméga-3 dans le développement des maladies cardiovasculaires et d'autres maladies liées au mode de vie.

L'intérêt dans ce domaine de recherche a continué d'augmenter au cours des 30 dernières années. Du point de vue nutritionnel les trois plus importants acides gras oméga-3 Acide AGPI sont-linolénique (LNA, C18: 3 oméga-3), l'acide eicosapentaénoïque (EPA, C20: 5 oméga-3), et l'acide docosahexaénoïque (DHA, C22: 6 oméga-3). Cet article ne discute de l'oméga-3 marins: EPA et DHA. Leurs structures moléculaires sont montrées dans **la Figure 1**. Les efforts de recherche pendant des 30 dernières années ont montré que les effets sur la santé de l'EPA et de DHA comprennent la réduction du risque de maladie cardiovasculaire, ³⁻⁵ anti-inflammatoires effets, y compris la réduction des symptômes de la polyarthrite arthritique^{6, 7} et la maladie de Crohn et la réduction du risque de certaines formes de cancer. DHA est particulièrement important dans le développement du cerveau et tissu nerveux dans le nourrisson.⁹ Une consommation élevée d'EPA et de DHA a également été associée à un risque moindre de développer Alzheimer et dépressions.^{10, 11} Cependant, il y a encore beaucoup à apprendre sur les effets de AGPI oméga-3 dans la santé humaine, à la fois en ce qui concerne leur capacité à prévenir le développement des maladies mentionnées ci-dessus, mais également en ce qui concerne leur rôle de santé mentale générale.

En raison de l'évidence croissante des effets bénéfiques sur la santé de l'EPA et le DHA et en raison du fait que les populations de plusieurs parties de monde ont un apport trop faible de fruits de mer et de ce fait également un apport trop faible d'EPA et de DHA, il y a un intérêt croissant de l'industrie pour

appliquer les huiles de poissons dans les aliments. Actuellement, les aliments fonctionnels contenant oméga-3 des lipides est l'un des aliments de plus en plus rapide catégories de produits dans les Etats Unies et à l'Europe¹² et il y déjà beaucoup de produits enrichi d'oméga-3 sur le marché. Cependant, plusieurs lancements de produits n'ont pas été couronnés de succès et produits ont été retirés en raison d'un nombre limité de l'intérêt des consommateurs.

Une explication est qu'il n'y a une tendance générale des individus à sous-estimer leur risque personnel de développer le style de vie liée maladies. Par conséquent, seule une minorité de consommateurs peuvent être motivés à adopter une alimentation plus saine. De plus, nouvelle réglementation des allégations de santé sont en cours d'adoptée dans l'UE. Les conséquences de la nouvelle réglementation sont encore obscurs, ce qui peut considérablement affecter la de particulier bonne volonté des petites entreprises et de taille moyenne pour initier le développement de aliments acides gras oméga-3 enrichi. En raison de leur nature polyinsaturés oméga- 3 sont très sensibles à l'oxydation des lipides, ce qui conduira à la formation goûts. Ces saveurs peuvent conduire à rejet de consommation d'aliments gras oméga-3 enrichi. Il est donc crucial que l'oxydation des lipides est empêchée si ces produits sont pour réussir sur le marché lieu. Questions importantes à aborder sont :

- (1) les conditions transformation et la composition du produit,
- (2) source d'oméga-3 et système de livraison,
- (3) des antioxydants qui choisir?

En ce qui concerne la composition du produit, la complexité de la plupart des aliments enrichi avec oméga- 3 sont ajoutés, signifie que plusieurs ingrédients dans le produit peuvent affecter la stabilité à l'oxydation d' les acides gras oméga-3 produit enrichi en AGPI et donc connaissances sur ce qui est essentiel. De plus, les conditions de traitement peuvent également affecter de manière significative la stabilité à l'oxydation du produit final en tant que volonté sera illustré plus loin dans ce mémoire. Avec rapport à l'oméga-3 la source et le système de livraison, à la fois des algues et les huiles de poisson riches en oméga-3 PUFA triglycérides sont disponibles sur le marché et ils sont fournis en tant que huiles entières, poudre micro-encapsulée, ou émulsionné des huiles. Les différentes sources et les

systèmes de livraison sera se comportent différemment en fonction des systèmes alimentaires dans laquelle elles sont incorporées. En ce qui concerne antioxydant De plus, la gamme d'antioxydants qui sont dans le commerce pour prévenir l'oxydation des lipides et peut donc être difficile de choisir le plus efficace. Par conséquent pour empêcher l'oxydation des lipides il pose un autre défi majeur lors du développement aliments acides gras oméga-3 enrichi.

Une autre question importante qui doit être abordée est si AGPI oméga-3 a la même biodisponibilité lorsqu'ils sont incorporés dans différents les matrices alimentaires que dans les fruits de mer ou dans des capsules d'huile de poisson. Capsules d'huile de poisson ont été utilisées comme source de AGPI oméga-3 dans de nombreuses études d'intervention humaine, et beaucoup de nos connaissances sur le rôle de AGPI oméga-3 dans la santé humaine est donc basée sur les effets observés de capsules d'huile de poisson provenant de ces études. En résumé, le développement des aliments riches en AGPI oméga-3 bénéfique pour la santé qui ont du succès sur le marché endroit nécessite la connaissance de différents scientifiques disciplines, telles que la nutrition, l'alimentation et la consommation sciences, et des projets de recherche multidisciplinaires dans ce domaine sont donc requis. Dans cet article, deux exemples sur ces projets de recherche multidisciplinaires qui sont menées au Danemark sera donné. Par la suite, exemples sur les approches de recherche pour résoudre problèmes d'oxydation dans différents aliments sont résumés des études de cas.

I. généralités sur les AGPI

I.1 Définition des AGPI

I.1.1 Les acides gras

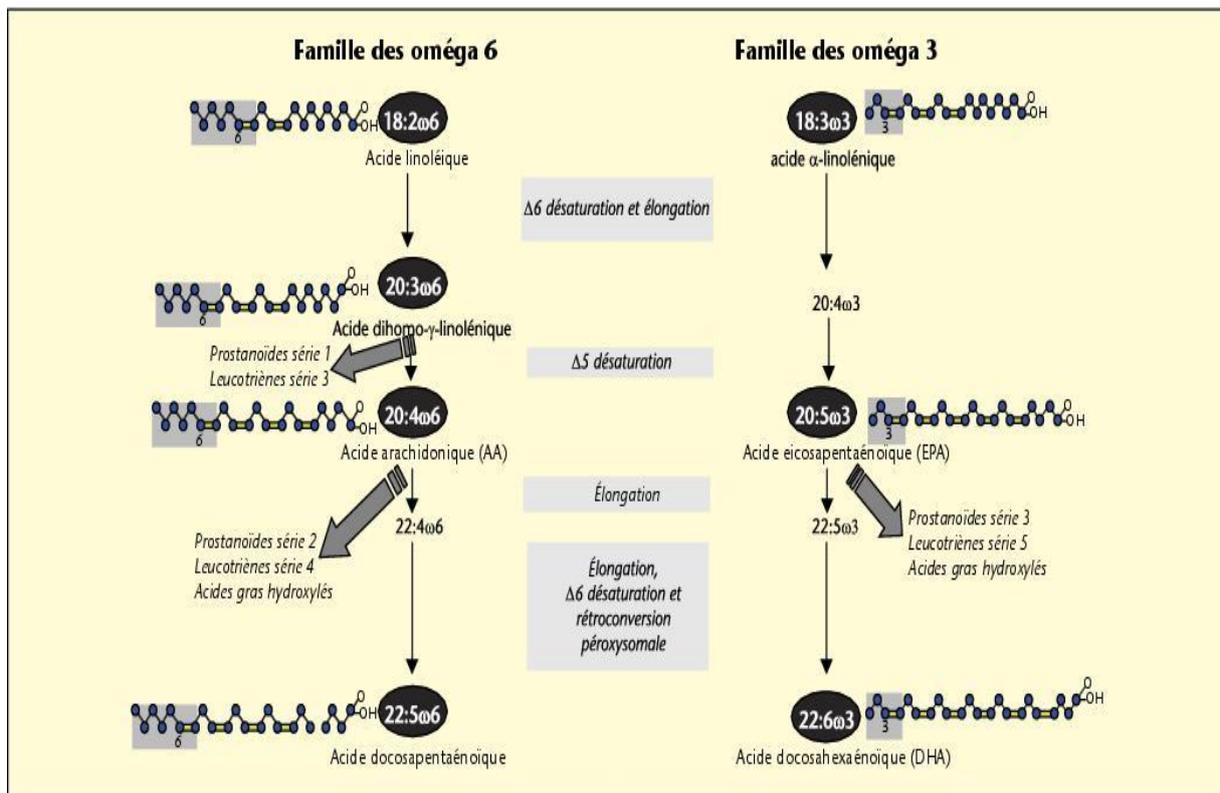


Figure 1 : Structure et nomenclature des acides gras polyinsaturés (AGPI)

Les acides gras (AG) sont des molécules hydrophobes. Acides carboxyliques aliphatiques, ils sont composés d'une chaîne linéaire carbonée allant de 4 à 28 carbones portant une extrémité méthyle (-CH₃) et une extrémité carboxyle (-COOH). On distingue 3 types d'acides gras en fonction de leur degré d'insaturation : les acides gras saturés (AGS), dont tous les atomes de carbone sont saturés en

hydrogène, les mono-insaturés (AGMI), qui comportent une seule double liaison et les polyinsaturés (AGPI), qui possèdent au moins 2 doubles liaisons (**Guesnet *et al*, 2005**). La nomenclature biochimique les répertorie en fonction de leur nombre de carbones, degré d'insaturation et position de leurs doubles liaisons. Ainsi, ils sont notés $C_x : y \text{-} Z$ (ou ωZ), où x correspond au nombre de carbones, y à celui de doubles liaisons et Z à la position de la première double liaison à partir de l'extrémité méthyle de la chaîne carbonée (**Figure 1**). Les doubles liaisons sont séparées systématiquement par 3 atomes de carbone.

Les propriétés physiques et chimiques des acides gras dépendent de la longueur de leur chaîne carbonée et du nombre de double liaison. 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 sont riches en AGPI, tandis que le beurre contient essentiellement des AGS).

I.1.2 Les 2 principales séries d'AGPI (Figure 2)

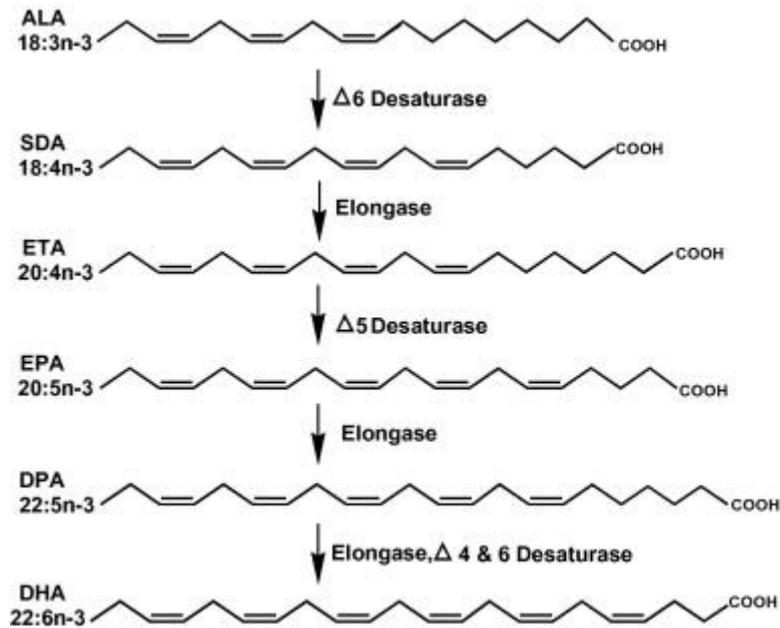


Figure 2 : Voie de bioconversion des principales familles d'acides gras polyinsaturés

On distingue 2 principales séries d'AGPI : les AGPI n-6 et les AGPI n-3, qui se distinguent par la position de leur première double liaison à partir de l'extrémité méthyle (entre le 6e et 7e carbone pour les AGPI n-6 ; entre le 3e et 4e carbone pour les AGPI n-3). Contrairement aux précurseurs d'autres familles minoritaires d'AGPI (les n-7 et les n-9), les précurseurs de ces 2 familles, l'acide linoléique (LA, 18 :2n-6) pour les AGPI n-6 et l'acide α -linoléique (ALA, 18 :3n-3) pour les AGPI n-3 ne peuvent être synthétisés par l'organisme

Chez les Mammifères faute de matériel enzymatique adéquat (absence des enzymes désaturases $\Delta 12$ et $\Delta 15$ nécessaires à leur synthèse respective à partir de l'acide oléique (18:1 n-9) et doivent donc obligatoirement être apportés par l'alimentation ; ils sont ainsi qualifiés d'indispensables. Une fois absorbés, ces précurseurs conduisent à la synthèse spécifique au niveau du foie d'AGPI à longue chaîne (AGPI-LC). Dans le réticulum endoplasmique (RE), les précurseurs subissent une série de dénaturations (ajout de doubles liaisons) et d'élongations (ajout d'atomes de carbones) successives à partir de leur extrémité carboxyle, permettant notamment la synthèse de l'acide arachidonique (AA,

22:5 n-6) et l'acide eicosapentaénoïque (EPA, 20:5 n-3). La synthèse des acides docosapentaénoïque (DPA, 22:5 n-6) et docosahexaénoïque (DHA, 22:6 n-3) est réalisée dans les peroxysomes par β -oxydation partielle d'AGPI à 24 carbones (Moore et al, 1995 ; Sprecher, 2002 ; Burdge et Calder, 2005). En condition d'apport alimentaire équilibré, la voie de synthèse de la famille des AGPI n-6 s'arrête au niveau de l'AA ; mais lors d'une déficience en AGPI n-3, celle-ci se poursuit jusqu'à la production de DPA n-6 qui vient totalement compenser la diminution de DHA et peut ainsi être considérée comme un marqueur de la carence en AGPI n-3.

Les deux voies de conversion des familles n-3 et n-6 sont indépendantes l'une de l'autre et il n'existe donc aucune conversion possible entre les n-6 et les n-3 (Legrand, 2004 ; Guesnet et al, 2005). Les désaturases ($\Delta 5$ et $\Delta 6$) utilisées étant communes aux 2 voies de conversion, il existe une compétition métabolique entre les familles de n-6 et n-3. La quantité de dérivés synthétisés est donc fortement influencée par les apports alimentaires en précurseurs, et plus particulier par le rapport entre LA et ALA. Cependant, les AGPI-LC peuvent également être apportés directement par l'alimentation. La synthèse en AGPI-LC reste cependant minoritaire (inférieure à 5%) par rapport à la dégradation des précurseurs par β -oxydation (60% en 7 jours chez l'homme ; Cunnane, 2001) pour fournir de l'énergie à l'organisme (Brenna et al, 2009 ; Plourde and Cunnane, 2007 ; Sinclair et al, 2002) et à l'utilisation comme source d'acétate pour la synthèse d'acides gras saturés et mono insaturés (Brenna, 2002). Cette conversion est cependant plus importante chez les femmes que chez les hommes, du fait de l'activation de la voie peroxisomale et de la régulation de l'activité et de l'expression des désaturases impliquées par les hormones féminines (Burdge et Calder, 2005 ; Extier et al, 2009 ; Extier et al, 2010).

	Arachide	Beurre	Coco	Colza	Mais	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 %

Figure 3 : Composition moyenne en acides gras des principales huiles végétales de consommation

La compétition métabolique ne concerne pas seulement les désaturases, mais également les acyltransférases (incorporation dans les phospholipides) et les enzymes de synthèse des eicosanoïdes (prostaglandines et thromboxanes) (Legrand, 2004 ; Burdge *et al*, 2005).

I.2 Déséquilibre alimentaire des populations occidentales

I.2.1 Sources alimentaires en AGPI

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 -linoléique, 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 sn2 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). Actuellement, on cherche à augmenter la teneur en 18:3 n-3 et en dérivés à longue chaîne des produits carnés et laitiers, en contrôlant l'alimentation des animaux d'élevage et par exemple en leur apportant des graines de lin ou des huiles de poissons. Une étude basée sur la consommation de produits d'animaux d'élevage dont le contenu en ALA a été en moyenne doublé par l'introduction de graines de lin extrudées dans leur alimentation a montré un doublement du niveau d'ALA dans le sérum des sujets ayant consommé ces produits comparés aux témoins (Weill *et al*, 2002).

I.2.2 Apports Nutritionnels Conseillés (ANC)

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 1 : Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) pour un adulte consommant 2000 Kcal

	Besoin physiologique minimale	Prévention du risque					Anc 2010
		Syndrome métabolique diabète-obésité	Pathologies cardiovasculaires	Cancers : sein et colon	Pathologies neuropsychiatriques	Autres pathologies	
Lipides totaux	30	30-40	35-40	35-40	35-40	≤ 40	35-40
Acide linoléique LA, C18:2 n-6	2	2	5	2	2	≤ 4	4
Acide α-linolénique ALA, C18:3 n-3	0.8	0.8	1	0.8	0.8	0.8	1
Acide docosahéxaénoïque DHA, C22:5 n-3	2560 mg	500 mg	500-750 mg	500 mg	≥ 200-300 mg		
Acide Eicosapentaénoïque EPA, C20:5 n-3 Acide oléique C18:1 n-9 Acide oléique C18:1 n-9							
Acide laurique (C12:0) + Acide myristique (C14:0) + Acide palmitique (C16:0)			≤ 8				≤ 8
Acides gras saturés totaux			≤ 12	≤ 12			≤ 12

Les valeurs sont exprimées, excepté pour l'EPA et le DHA, en pourcentage de l'apport énergétique sans alcool, que l'on appellera « apport énergétique »(AE), par souci de simplification. Dans le cas du DHA (acide docosahexaénoïque, C22 :6 n-3) et de l'EPA (acide eicosapentaénoïque, C20 :5 n-3), les valeurs sont exprimées en milligrammes dans la mesure où les études disponibles ont utilisé cette unité.

ANC sont des valeurs de référence, qui couvrent les besoins physiologiques d'un individu en bonne santé (**Tableau 1**).

Chez l'adulte, la part lipidique dans l'apport énergétique total (AET) est fixée à 35-40%. De plus, des recommandations particulières ont été établies en fonction des différents types d'acides gras concernés. Nous ne parlerons ici que des apports concernant les 2 grandes familles d'AGPI : les AGPI n-6 et les AGPI n-3. Pour l'acide linoléique, précurseur des AGPI n-6, l'ANC a été fixé à 4% des apports énergétiques (soit 10 g/jour chez l'homme adulte et 8 g/jour chez la femme adulte), tant que pour l'acide α -linoléique, à 1 % des apports énergétiques totaux (soit 2,5 g/jour chez l'homme adulte et 2 g/jour chez la femme) (**Combe et Boué-Vaysse, 2004**). De plus, il est important de bien équilibrer les apports en AGPI n-6 par rapport à ceux en AGPI n-3, pour palier aux problèmes de concurrence métabolique entre les 2 voies de conversion. Ainsi, dans le cadre d'un régime alimentaire global, il est recommandé que le rapport entre LA et ALA soit inférieur à 5. Des ANC ont également été établis pour les AGPI-LC n-3. Ainsi, il est recommandé d'apporter 500mg d'AGPI-LC n-3/jour à l'organisme dont 250 mg de DHA. En effet, le taux de conversion du précurseur ALA en DHA dans l'organisme est insuffisant pour satisfaire les besoins de ce dernier.

I.2.3 Etudes épidémiologiques de consommation

Différentes études se sont intéressées aux apports alimentaires en AGPI n-3 au sein de la population française. L'étude SU.VI.MAX (**Herberger *al*, 1998 ; Astorget *al*, 2004**), menée dans les années 90, s'intéresse aux habitudes alimentaires d'un échantillonnage de la population française et a permis plus particulièrement d'estimer leur consommation en AGPI n-6 et n-3. Concernant la consommation en AGPI à longue chaîne via les produits marins, une étude de consommation utilisant la méthode de bilan d'approvisionnement alimentaire définie par la FAO (**FAO, 2002 et 2003**) a été mise en place en 2005 (**Bourre et Paquotte, 2007**). Une étude réalisée sur une population de femmes d'Aquitaine a également été menée afin de déterminer la consommation réelle d'acide α -linoléique (**Combe et Boué, 2001**). Ces études sont basées sur l'analyse de questionnaires alimentaires, associée à des tables de composition en nutriments des aliments.

Il ressort de ces études que la consommation en ALA est inférieure à celle préconisée par les ANC et ce quelque soit l'âge ou le sexe de la population étudiée. En effet, en France, l'ALA représente en moyenne 0,38% de l'énergie ingérée avec 95% de la population en dessous de 0,5% ; ceci correspond à la plus faible consommation au sein des pays européens, mais également par rapport à d'autres pays industrialisés tels que les Etats-Unis, le Japon ou l'Australie (**Astorget *al*, 2004**). En parallèle, il y a peu de variations entre les populations de la consommation de LA qui couvre bien les besoins de l'organisme. Il en résulte donc un ratio d'apports des précurseurs trop élevé au sein de la population française ; autour de 14 au lieu de 5. Ce ratio est doublé au niveau du tissu adipeux, traduisant un stockage deux fois plus faible de l'ALA comparé au LA (**Combe et Boué, 2001**). Si on s'intéresse aux longues chaînes, l'étude SU.VI.MAX montre que la consommation en AGPI-LC n-3 est en moyenne de 497,3 +/- 325,1 mg/jour chez l'homme adulte et 399,6 +/- 286 mg/jour chez la femme dont 55% de DHA, 30% d'EPA et 15% de DPA. Cela couvre les apports recommandés chez l'homme, pas tout à fait chez la femme, mais il est important de noter les fortes variations inter-individu (**Astorget *al*, 2004**).

La source majoritaire d'AGPI-LC n-3 étant constituée par les produits de la mer, une étude a montré que les 5 poissons les plus contributifs aux apports en DHA en France sont le saumon (47,6 mg/jour/personne), la sardine (28,4 mg/jour/personne), le thon (20,5mg/jour/personne), le maquereau (15,7 mg/jour/personne) et le hareng (12,4mg/jour/personne), qui fournissent ensemble 63% des apports en DHA (**Bourre and Paquette, 2007**).

Le déséquilibre alimentaire entre les deux familles d'AGPI n-3 et n-6 est également retrouvé dans d'autres pays industrialisés tels que l'Australie (**Olliset al, 1999 ; Meyer et al, 2003**) ou les Etats-Unis (**Kris-Etherton et al, 2000**).

II. AGPI n-3 et cerveau

II.1 Statut lipidique particulier du cerveau

II.1.1 Composition lipidique cérébrale générale (Figure 4)

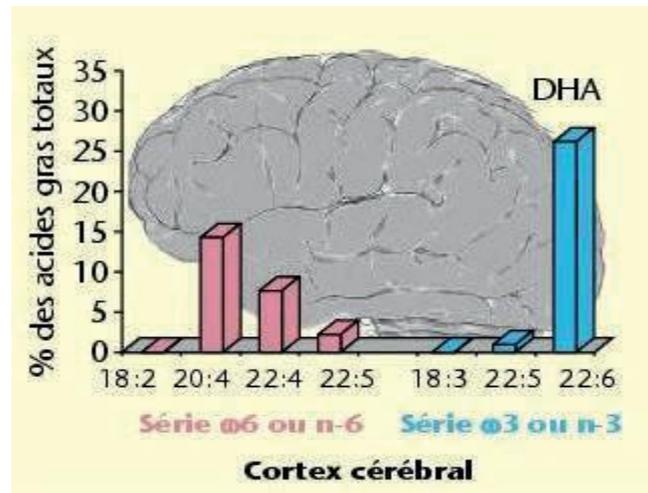


Figure 4 : Teneur des principaux AGPI des phospholipides des membranes du cortex cérébral

Après le tissu adipeux, le cerveau est l'organe le plus riche en lipides. En effet, les lipides constituent 50 à 60% de son poids sec (Sastry, 1985), principalement sous la forme de phospholipides (PL). Ces PL se distinguent par leur richesse en AGPI, qui représente 33% des acides gras (Yehuda et al, 1999 ; Alessandri et al, 2004) et plus particulièrement les AGPI LC tel que l'AA et le DHA. Ainsi, le DHA et l'AA représentent à eux seuls 50% et 30% respectivement des AGPI des PL cérébraux. Les précurseurs sont, quant à eux, principalement oxydés ou accumulés dans les triglycérides de réserve et sont donc quasiment absents des phospholipides membranaires (Cunnane et Anderson, 1997).

Les 3 classes majoritaires de phospholipides cérébraux sont la phosphatidylcholine (PC, 42-44 % des PL totaux), la phosphatidyléthanolamine (PE, 36-40 % des PL totaux) et la phosphatidylsérine (PS, 11-13 % des PL totaux), mais il existe également des classes minoritaires telles que la sphingomyéline (SM, 5-6 % des PL totaux) et le phosphatidylinositol (PI, 2-3 % des PL totaux) (Sastry, 1985). Ces classes de phospholipides cérébraux présentent des proportions différentes d'acide gras. Ainsi, si la PC est la classe la plus représentée de phospholipides dans le cerveau, ce sont les PE et PS qui sont les plus riches en AGPI n-3 et notamment en DHA (Garcia et al, 1998).

II.1.2 Spécificités régionales et cellulaires

Le métabolisme lipidique cérébral n'est pas homogène et il existe notamment des spécificités régionales et cellulaires. Des analyses de la composition lipidique de différentes zones cérébrales ont été établies lors d'études menées sur la souris et sur le rat. Celles-ci ont montré que les AGPI n-6, notamment l'AA, sont particulièrement présents au niveau de la glande pituitaire et l'hippocampe, tandis que le pourcentage d'AGPI n-3, en particulier en DHA, est davantage élevé dans le cortex frontal (Delionet *al*, 1997 ; Carrié *et al*, 2000 ; Xiao *et al*, 2005). Bien que la majorité du DHA et de l'AA présents dans les membranes cérébrales provienne du stock plasmatique (Spector, 2001), il semblerait que les astrocytes (Williard *et al*, 2001 ; Moore *et al*, 1991), et dans une moindre proportion les cellules endothéliales (Bernoudet *al*, 1998), sont capables de synthétiser ces AGPI-LC à partir de leurs précurseurs. Ces types cellulaires participeraient ainsi à moindre échelle au maintien de la composition lipidique cérébrale, par une synthèse et une libération locale d'AGPI vers les neurones, incapables d'effectuer cette synthèse (Moore, 2001).

II.2 Importance des apports alimentaires durant la période périnatale

II.2.1 Incorporation des AGPI dans les membranes cérébrales

L'incorporation des AGPI dans les membranes des cellules cérébrales (neurones, astrocytes, oligodendrocytes, microglie) s'effectue massivement durant la période périnatale, du dernier trimestre de la grossesse à l'âge de 18 mois environ (Lauritzen *et al*, 2001 ; Clandinin, 1999). Celle-ci correspond à la période active de neurogenèse, migration et différenciation neuroblastique, synaptogenèse et myélinisation axonale (McNamara et Carlson, 2006). Chez l'Homme, on estime le taux d'incorporation du DHA dans les membranes cérébrales à 3mg/jour pendant le dernier trimestre de grossesse, puis 5 mg/jour pendant les premiers mois de la vie du nourrisson (Cunnane, 2000). Durant les 6 premiers mois de la vie postnatale, le cerveau accumule ainsi 50% du DHA corporel total incorporé, soit environ 900mg. Durant cette période périnatale, le DHA est apporté via le placenta puis le lait maternel (Innis, 2004 ; Innis, 2005) dont la composition est fortement influencée par les apports alimentaires de la mère. Lors de la grossesse, on observe notamment que le placenta pompe

sélectivement le DHA et l'AA maternel comparé aux autres acides gras (Larqué *et al*, 2003 ; Gil-Sanchez *et al*, 2010), afin de subvenir aux besoins du fœtus en développement ; ainsi, les concentrations placentaires en DHA et AA sont supérieures à celles observées dans les tissus maternels. C'est ce qu'on appelle le processus de biomagnification (Crawford *et al*, 1976).

Les mécanismes de transfert des AGPI de la mère au placenta sont encore peu connus, bien que certaines pistes semblent se dessiner (pour revue, Duttaroy, 2009). Ainsi, si la diffusion passive reste un mécanisme possible, il semblerait que le transfert des AGPI maternels vers le placenta implique des protéines de transport membranaire spécifiques telles que Fatty Acid Transporter 4 (FAT4), plasmamembrane Fatty Acid Binding Protein (FABPpm), Fatty Acid Transport Protein (FATP 1-6), Fatty Acid Translocase (FAT/CD36) ou intracellular Fatty Acid Binding Proteins (FABPs) (Campbell *et al*, 1998 ; Cunningham *et McDermott*, 2009). L'expression des gènes correspondant à ces protéines est fortement régulée par les facteurs de transcription nucléaires (PPARs, LXR, RXR, SREBP-1), qui jouent donc également un rôle dans l'accumulation placentaire d'AGPI-LC (Duttaroy, 2004 ; Xu *et al*, 2007 ; Wang *et al*, 2002).

II.2.2 Conséquence d'une déficience ou d'une supplémentation en AGPI n-3 alimentaire sur la composition lipidique cérébrale :

En modulant les apports alimentaires en AGPI de la mère durant la période critique d'accumulation des AGPI chez le fœtus en développement (gestation-lactation) et/ou de la descendance par la suite, il est possible de modifier la composition lipidique cérébrale chez le rat. En éliminant l'apport d'AGPI n-3 dès les périodes de gestation-lactation des mères, on observe une chute de DHA cérébral de 50%, qui s'accompagne d'une incorporation accrue compensatrice de DPA n-6 (22:5 n-6) (Bourre *et al*, 1984 ; Aid *et al*, 2003). Des résultats similaires ont été obtenus chez l'humain ; une étude a notamment montré une chute de 50% du DHA dans le cerveau de nouveaux nés nourris avec des formules dépourvues en DHA comparativement aux bébés nourris au lait maternel (Cunnane, 2000). Toutes les structures cérébrales sont affectées par ces modifications de la composition lipidique suite à une déficience, cependant l'amplitude des variations diffère d'une région à l'autre. Ainsi, le cortex

frontal semble plus sensible comparé à d'autres structures telles que l'hippocampe, l'hypothalamus, le striatum et le cervelet (**Levant et al, 2007; Favrelière et al, 1998**).

A l'inverse, enrichir le régime AGPI n-3, permet de favoriser l'accumulation du DHA dans les organes et en particulier dans le cerveau. Cet enrichissement peut se faire soit via le précurseur ALA, soit par l'ajout d'AGPI-LC n-3 préformés. Si la source d'AGPI n-3 ne semble ne pas influencer son utilisation et accumulation dans les tissus chez la mère ou le fœtus (**Valenzuela et al, 2004**), l'équipe de **Talahalli et al (2010)** a mis en évidence que chez le raton, l'apport alimentaire de DHA+EPA préformé favoriserait sa rétention dans le sérum et le foie et son accrétion dans les tissus tels que le cerveau. Ainsi, en enrichissant les apports alimentaires des femelles en gestation en AGPI-LC n-3 via des huiles de poisson, on observe une augmentation significative du contenu plasmatique et hépatique en AGPI n-3 (DHA et EPA), associée à une diminution de la proportion en AA (**Childset et al, 2010**). Ces modulations du contenu lipidique sont retrouvées dans de moindres proportions au niveau cérébral.

Cependant, tout comme pour la déficience, il existe des spécificités régionales. Ainsi suite à un enrichissement du régime pendant la gestation et à l'âge adulte, l'hippocampe, ainsi que le bulbe olfactif, semble accumuler préférentiellement le DHA comparé au cortex frontal (**Chung et al, 2008**).

II.3 AGPI et fonctionnement cérébral

De nombreuses études expérimentales ont démontré qu'une déficience en AGPI n-3 était associée à des perturbations du fonctionnement cérébral, avec des conséquences sur certains types de comportements (**Fedorova et Salem, 2006**).

Ainsi, il a été démontré qu'une déficience en AGPI n-3 est associée à une diminution des capacités d'apprentissage et de mémorisation chez les rongeurs (**Fedorova et al, 2007 ; Fedorova et al, 2009 ; Su, 2010**). Ainsi dans des tests d'apprentissage spatial tels que le labyrinthe de Barnes ou la piscine de Morris, les animaux déficients effectuent davantage d'erreurs et nécessitent un temps plus long pour acquérir l'apprentissage. A l'inverse, un enrichissement des apports alimentaires en AGPI n-3 améliore les performances des animaux dans un test d'apprentissage spatial (**Vinot et al, 2011**). Chez

l'Homme, des études portant sur la supplémentation en AGPI n-3 durant la période périnatale ont mis en évidence un effet bénéfique du DHA sur les capacités visuelles et cognitives des enfants (**Boucher et al, 2011 ; Helland et al, 2003 ; Helland et al, 2008 ; Judge et al, 2007**). Les enfants dont la mère a suivie un régime enrichi en AGPI n-3 au cours de sa grossesse présentent ainsi de meilleures capacités mnésiques et des scores au test de QI supérieurs.

Les modifications de teneurs cérébrales en DHA induites par les apports alimentaires semblent également moduler la réactivité et la sensibilité des individus aux troubles de l'humeur ou au stress (**Mathieu et al, 2008 ; Takeuchi et al, 2003 ; Harauma et Moriguchi, 2011 ; Delarue et al, 2003**). Ainsi, de nombreuses études d'observation et expérimentales ont établi une corrélation inverse entre la consommation et le statut cérébral en AGPI n-3 et la prévalence de la dépression (**Liperotiet al, 2009**) et des troubles anxieux (**Ross et al, 2009**) ou encore l'apparition de comportements hostiles et agressifs (**Delarue et al, 2003 ; Hamazaki et Hamazaki, 2008**). A l'inverse, une supplémentation en AGPI n-3 est associée à une réduction de l'anxiété (**Vinot et al, 2011 ; Trofimiuk et Braszko, 2011**) ou dans les cas de dépression à une atténuation des symptômes (**Freeman et al, 2006**).

III. Mécanismes d'action des AGPI dans le cerveau

Les acides gras sont une des principales sources d'énergie pour l'organisme. Cependant, ils ont également d'autres fonctions et les AGPI interviennent notamment via 3 grands procédés : en modulant les propriétés physico-chimiques et dynamiques des membranes cellulaires, en servant de précurseurs à la synthèse de dérivés oxygénés.

Le ratio AA/DHA dans les phospholipides membranaires module la physiologie cellulaire en modifiant l'environnement physico-chimiques des protéines membranaires (enzymes, récepteurs et canaux), en modulant le panel des médiateurs oxygénés issus des lipides suite à leur libération des membranes sous l'action des PLA2 et en activant ou réprimant la transcription de certains gènes via les Interactions lipides-protéines Signalisation lipidique

III.1 Rôle structural

Les LC-AGPI, en particulier DHA et AA, sont des constituants importants des phospholipides membranaires et peuvent ainsi jouer un rôle sur l'activité de certaines enzymes, transporteurs, récepteurs et canaux ioniques présents au sein des membranes.

III.1.1 Les AGPI dans les phospholipides membranaires

Les phospholipides sont constitués d'une molécule de glycérol estérifiée par 2 acides gras (en position sn1 et sn2) constituant les 2 queues hydrophobes et par un acide phosphorique (en position sn3) lié ou non à un alcool aminé constituant la tête polaire de la molécule. Leur dénomination prend en compte la nature de l'alcool aminé. Au niveau des membranes cérébrales, on retrouve ainsi 3 classes principales : les phosphatidylcholines, les phosphatidylethanolamines et les phosphatidylsérines. Les phospholipides sont donc des molécules amphiphiles qui vont spontanément s'organiser en bicouche et participer à la formation des membranes cellulaires. Concernant les acides gras, si la position sn1 est souvent occupée par un acide gras saturé tel que l'acide stéarique (C 18:0), on trouve en position sn2 un acide gras insaturé, en particulier le DHA ou l'AA. Bien que la nature des pools d'AGPI plasmatiques soit variée (lipoprotéines, lysophosphatidylcholines, acides gras non estérifiés), les

acides gras non estérifiés constituent la principale source des AGPI cérébraux (**Chen *et al*, 2008**). 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 synthétase (**Milgeret *al*, 2006 ; Jia *et al*, 2007**). Puis ils sont transférés vers les positions sn2 vacantes des phospholipides membranaires grâce à une enzyme fattyacyltransferase.

III.1.2 Mécanismes d'action des AGPI membranaires

L'action des AGPI membranaires peut s'effectuer soit directement en créant un micro-environnement membranaire flexible, qui favoriserait les changements de conformation nécessaires à l'activité de certaines protéines, soit indirectement en induisant la formation de micro-domaines ordonnés appelés « rafts lipidiques ». Contrairement aux acides gras saturés qui ont une conformation droite et rigide, les AGPI, de part la présence de leurs doubles liaisons, présentent un certain nombre de courbures de leur chaîne carbonée qui leur permettent d'adopter différentes conformations. Ceci permet de moduler leur encombrement stérique au sein des membranes et donc les propriétés physiques de ces dernières (**Marszalek et Lodish, 2005**). Ainsi, le DHA joue sur la fluidité membranaire, mais également sur sa perméabilité et sur son élasticité (**Stillwell et Wassal, 2003**). Les membranes naturellement riches en DHA, telles que les synaptosomes et les cellules de la rétine, présentent une prédisposition à former des vésicules et à fusionner (**Salem *et al*, 1986 ; Stillwell et Wassal, 2003**). Ces modulations des propriétés membranaires semblent jouer un rôle dans l'activité et les interactions de certaines protéines, notamment des récepteurs couplés à une protéine G. Ainsi au niveau des photorécepteurs de la rétine, les changements de conformation de la rhodopsine (photopigment rétinien intervenant dans la réception et la transduction du signal visuel) sont modulés par la composition des phospholipides membranaires, et notamment par la concentration en DHA (**Niuet *al*, 2004 ; Litman *et al*, 2001**).

Les AGPI jouent également un rôle dans la formation de microdomaines membranaires, tels que les rafts lipidiques. Des études suggèrent notamment que la faible affinité des AGPI à longue chaîne tel que le DHA pour le cholestérol favoriserait la ségrégation latérale de micro-domaines riches ou pauvres en cholestérol (**Chapkinet al, 2008 ; Shaikh et al, 2004 ; Yaqoob, 2009**). Les rafts lipidiques ont ainsi été décrits comme des régions membranaires rigides riches en sphingolipides et en cholestérol (**Simonset al, 1997**).

Cet environnement particulier est favorable à l'activité de certaines protéines intégrées comme notamment les protéines du complexe SNARE impliquées dans l'exocytose ou les protéines membranaires associées aux cascades de signalisation cellulaire (**Allen et al, 2007 ; Gil et al, 2005 ; Salaünet al, 2004 ; Lang, 2007**).

Pour illustrer l'importance du DHA à ce niveau, citons les travaux de l'équipe de Kim (**Kim et al, 2010**) qui ont montré que le DHA favorise l'accumulation de phosphatidylsérine(PS) au niveau des membranes, ce qui aurait un rôle neuroprotecteur en inhibant l'apoptose tel-des cellules. En effet, l'accumulation de PS dans les membranes favoriserait la translocation et l'activation des voies Akt, Raf et PKC. Ces voies de signalisation vont alors inhiber la caspase 3, membre de la famille des cysteineproteases impliquées dans les phénomènes d'apoptose.

Les projets pluridisciplinaires

Projet 1: SCANOMEGA

L'objectif du projet était de fournir de nouvelles connaissances sur la façon de surmonter les barrières technologique et commerciales contre un lancement réussi des produits enrichies en huile de poisson. En outre, le projet visait à fournir de nouvelles connaissances sur la biodisponibilité d'EPA et de DHA à partir de différents produits alimentaires enrichies en huile de poisson. Le concept de Projet SCANOMEGA est illustré sur la **figure 2**. Le projet est finalisé en 2008.

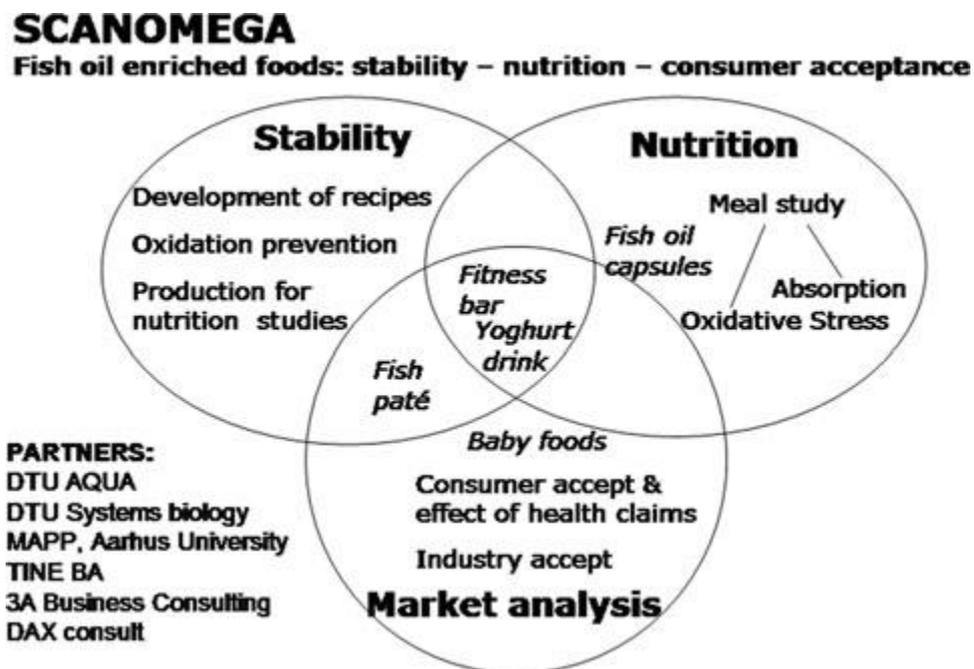


Figure5 : Concept et les participants au projet de SCANOMEGA.

Afin de renforcer la multidisciplinarités de projet les produits alimentaires enrichis en huile de poisson ont été inclus dans les études par les différentes disciplines de recherche (sciences de l'alimentation, de la nutrition, et la science de la consommation). Le projet s'adresse les questions de recherche suivantes:

(1) Qu'est-ce que la biodisponibilité des oméga3des aliments enrichi (yaourt à boire et barres de remise en forme) par rapport aux capsules d'huile de poisson?

(2) Comment contrôlé l'oxydation des lipides dans le yaourt à boire, barres de remise en forme, et la pâté de poisson?

(3) Est-ce -que les consommateurs et l'industrie vont accepter les aliments enrichis en oméga-3 (yaourt à boire, barres de fitness, pâté de poissons ainsi que d'autres aliments enrichi en oméga-3 sélectionnés)?

Comme pour l'acceptation par le consommateur le projet a abordé les questions suivantes:

(1) ce qui motive les consommateurs à augmenter leur consommation d'acides gras oméga-3 ?

(2) comment les consommateurs choisissent entre les différentes façons d'augmenter leur consommation d'oméga-3 des acides gras, c'est, l'adoption d'un régime alimentaire riche en poissons, les compléments alimentaires, ou de produits enrichi en huile de poisson?,

(3) avec ces facteurs donné, quels sont les types d'allégations de santé sont les plus susceptible de conduire à l'adoption de produits enrichi en huile de poissons?

Les résultats de l'étude de la biodisponibilité ont été publiés et les données ont montré que les oméga-3 AGPI sont en effet absorbé par le yaourt à boire, les fitness bars, et les capsules d'huile de poisson, mais que le taux de l'absorption diffère sensiblement entre les différents produits. Quelques résultats des études de consommation ont été publiés aussi, mais d'autres sont encore en cours de publication. Certaines des conclusions importantes de cette le cadre du projet étaient que les aliments enrichie en huile de poissons rendrait beaucoup plus facile pour les consommateurs d'adopter et de maintenir un régime alimentaire basé sur les oméga-3 niveaux d'admission que les poisson.¹⁴ Cependant, la quasi des paramètres d'acceptation des consommateurs dépendaient sur la catégorie de produit. Par exemple, les consommateurs ont perçue que le pain de seigle enrichi en huile du poisson a une meilleure porte-ingrédient forme de yaourt enrichi en huile de poissons.

En outre, seule une minorité des consommateurs sont à tous motivés à adopter une alimentation plus saine, et de ce nombre, seulement une partie perçoit des aliments fonctionnels comme la meilleure façon de le faire. Un autre résultat important est que ni suppléments n-3 ni les

aliments enrichis effectivement en concurrence avec les poissons gras. Pour de plus amples des informations sur les résultats de la consommation études, le lecteur devrait se référer à Krutulyte et collègues.^{14, 15} Les résultats des études de stabilité à l'oxydation on le verra plus loin.

Projet 2: Nu3Health

Le but de ce projet est de déterminer le potentiel d'acides gras oméga-3 et graisses à basses calories d'améliorer la santé de la population danoise. Ceci est étudié dans trois sous-projets comme le montre (Figure 3). Le projet est toujours en cours et plusieurs manuscrits sur les résultats sont en préparation et ne peut pas être visé ici.

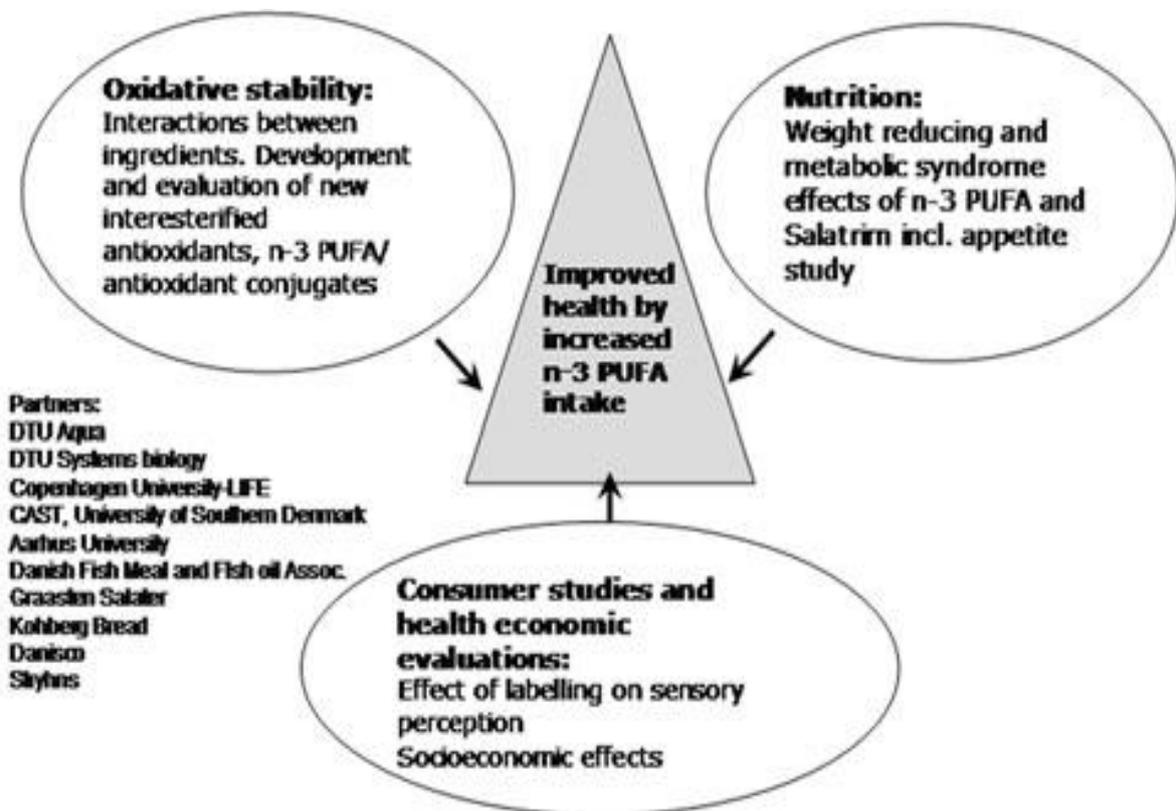


Figure 6 : Concept et les participants au projet Nu3Health

Principales questions de recherche sont résumés à illustrer le concept de la recherche multidisciplinaire qui est entrepris dans ce projet. Les études nutritionnelles seront aborder les points suivants:

(1) Est-ce –que les oméga-3 des acides gras de l’huile de poissons ont un effet sur le poids, l’insulino-résistance, et les marqueurs de maladies cardio-vasculaires chez les adolescents en surpoids?

(2) Quels sont les mécanismes derrière une réduction possible de poids lié à les effets des acides gras oméga-3 de l'huile de poisson?

(3) Les graisses à basses calories influencent l'appétit?

(4) Les acides gras oméga-3 et graisses à basses calories ont des effets synergiques sur la perte de poids et la prévention du syndrome métabolique?

L'objectif des études technologiques et d'oxydation est d'étudier comment les nouvelles technologies, telles que enzyme technologie peuvent être utilisés pour empêcher l'oxydation dans les aliments enrichis en oméga-3. L'enzyme technologie est utilisée pour produire de nouveaux antioxydants avec des propriétés physico-chimiques optimales. Les antioxydants seront évalués dans certains aliments. Les enquêtes sur comment l'oxydation peut être évitée dans salades mayonnaise et le pain enrichi en l'huile de poisson sont effectués, en déterminant l'effet des différents ingrédients sur la stabilité à l'oxydation de ceux-ci aliments.

Les études économiques de consommation et de santé seront répondre aux questions suivantes:

(1) Est-ce-que les revendications étiquetés sur le produit influencent la perception sensorielle de produits alimentaires enrichi en oméga 3 ?

(2) Quels sont les avantages économiques potentiels pour la santé de société danoise d'une augmentation de l'apport d'acides gras oméga-3 de l'huile de poisson?

Présentation de l'oxydation des lipides et antioxydants : Comme mentionné ci-dessus l'oxydation des lipides est un problème majeur dans les aliments enrichi en oméga-3. En guise d'introduction des études de cas sur l'oxydation des lipides dans les vrais aliments enrichi en oméga-3, un bref résumé de l'oxydation des lipides et procédés anti-oxydantes sont données dans le suivante.

Initialement, le lipide polyinsaturé sera, dans la présence de sensibilisateurs de couleur et des ions légers, métaux ou de la chaleur, les radicaux lipidiques libres. Ces radicaux libres lipidiques vont réagir avec l'oxygène de sorte que les lipides peroxyde les radicaux sont formés. Par la suite, le radical peroxyde réagit avec une nouvelle molécule de lipide grâce à quoi les hydro peroxydes lipidiques

(peroxydes) sont formées. Les peroxydes sont aussi appelés produits d'oxydation primaire et ils sont de mauvais goût. Cependant, les peroxydes peuvent en présence d'ions métalliques à la chaleur ou se décomposer en produits d'oxydation volatils secondaires (volatiles), qui sont responsables des saveurs formées en raison de l'oxydation. Les saveurs formées par l'oxydation d'oméga-3 des AGPI sont particulièrement désagréables et sont souvent décrites comme poisson, painty, et rance. En outre, l'appareil sensoriel humain a un seuil bas pour les saveurs volatiles résultant à partir de l'oxydation des acides gras oméga-3, ce qui signifie que les saveurs étrangères peuvent être détectées par le consommateur. Des antioxydants ou des ingrédients ajoutés peuvent agir en synergie avec des antioxydants endogènes.

Cependant, les effets pro-oxydants d'antioxydants endogènes ajoutés peuvent également se produire si la concentration totale devient trop élevée.

Études de cas sur l'oxydation des lipides : les chercheurs ont étudié différentes stratégies afin de réduire l'oxydation des lipides dans une gamme de produits d'acides gras oméga-3 AGPI enrichies (lait, yaourt, yaourt boisson, mayonnaise, vinaigrette, salades à base de mayonnaise, pain, , barres de remise en forme, et la pâte de poisson). Exemples sur la façon dont l'oxydation des lipides peut être réduite dans une certaine de ces produits sont donnés ci-dessous.

Mayonnaise et vinaigrette :

La mayonnaise contenant 80% d'huile, dont 16% était huile d'équille oxydée rapidement si aucune précaution particulière n'a été prise pour éviter l'oxydation des lipides. Des saveurs de poisson étaient donc déjà observées après 1 semaine de stockage à 20 ° C. La capacité d'une gamme de différents antioxydants pour empêcher l'oxydation ont été évaluées.

Les effets pro-oxydants faibles de gallate de propyle et gallique acide ont été observés.^{21, 22} Le tocophérol était inactif comme anti-oxydant et l'acide ascorbique, le palmitate d'ascorbyle, et un mélange ternaire de l'acide ascorbique, la lécithine, et tocophérol était forte pro-oxydants probablement parce que

l'acide ascorbique / palmitate d'ascorbyle promu la libération du fer à partir du jaune d'œuf situé à l'huile-eau interface.²³⁻²⁷

Des études antérieures avaient montré que le fer en combinaison avec la faible pH dans la mayonnaise a été le facteur le plus important pour l'oxydation rapide des lipides observée en mayonnaise et l'acide ascorbique / palmitate d'ascorbyle apparemment améliorée l'effet pro-oxydant de fer de l'œuf.²⁶ En revanche, l'EDTA (200 mg / kg de produit) a été observé comme un chélateur de métal solide qui totalement oxydation inhibée détérioration de l'arôme pendant le stockage à 20 °C à concentrations inférieures C.22 (c.-à 6 mg / kg) de l'EDTA ont été également montré pour être suffisante pour l'oxydation des lipides retard dans les résultats de mayonnaise.²⁷ obtenu vinaigrette (25% d'huile dont 10% était huile de foie de morue) ressemblait à des résultats de mesure obtenus dans la mayonnaise. Ainsi, l'EDTA (10-50 mg / kg produit) a également été montré comme un antioxydant efficace en salade, alors :

Le tocophérol était beaucoup moins efficient.²⁸ faible effets pro- et anti-oxydante de palmitate d'ascorbyle ont été trouvés dans la salade Pansement selon la concentration

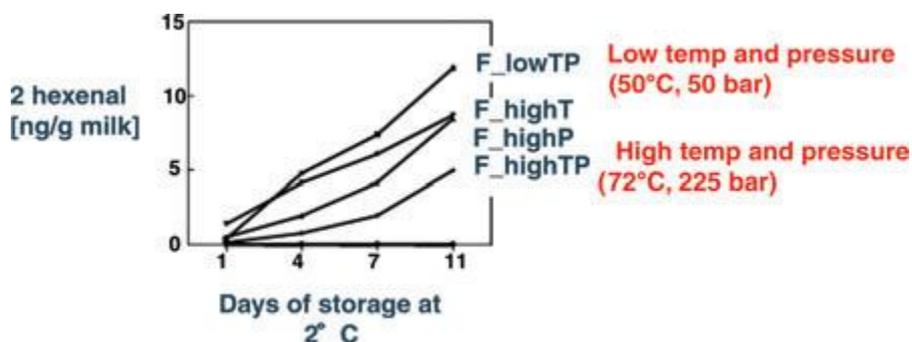


Figure 7 : Effet des conditions d'émulsif cation sur la stabilité oxydative dans le lait enrichi en huile de poisson,

Meilleur effet antioxydant observé à la plus basse concentration (5 mg de produit / kg) 0,28 intéressant, le fort effet antioxydant de l'EDTA peut être en outre amélioré par l'addition simultanée de-tocophérol et d'ascorbyle palmitate.²⁸

Le lait et les yaourts :

La qualité de l'huile de poisson a été jugé d'importance essentielle à la détérioration par oxydation de la saveur dans le lait enrichi en huile de poisson.^{29, 30} Le niveau de peroxydes (PV) est un paramètre de qualité important pour les huiles.

Un panneau sensorielle était clairement en mesure de faire la distinction entre le lait des émulsions produites avec de l'huile de poisson et l'huile de colza mélange avec un PV de 0,1 meq O₂/kg et celles produites avec des huiles de PV de 0,5, 1,0, ou 2,0 mEq O₂/kg.³⁰ Tout au long de stockage, l'émulsion de lait avec de l'huile d'PV 0,1 meq O₂/kg a été perçue comme étant moins louche et rance et ne pouvait pas être discriminé le lait sans huile de poisson. Comme illustré sur l'oxydation des lipides dans le lait enrichi en huile de poissons (0,5% d'huile de poisson et 1,5% au gras total) a été réduite en optimisant les conditions d'homogénéisation.³¹

Étonnamment, les meilleures conditions étaient obtenues à la pression d'homogénéisation haute (225 bar) et de la température (72 ° C). Il a été montré par SDS-PAGE et microscopie confocale à balayage laser qu'une augmentation de la température de 50 ° C à 72 ° C conduit à une augmentation du montant de lactoglobuline adsorbé à l'interface huile-eau et encore plus de lactoglobuline a été adsorbé lorsque la pression était augmentée de 5 à 22,5 MPa.³² En outre, le niveau des groupes thiols libres a augmenté à la haute température et de pression (72 ° C et 22,5 MPa), alors que moins de la caséine semblait assister à l'interface huile-eau avec une pression croissante.

Ainsi, ces données illustrent le fait que l'oxydation des lipides peut être réduite en optimisant la composition d'interface huile-eau. Il a également été constaté que l'oxydation détérioration de la saveur dans le lait enrichi d'acides gras oméga-3 pourraient être évités en utilisant un mélange de l'huile de poisson et l'huile de colza (1:1).³³ L'effet antioxydant de l'huile de colza proposée être en raison de sa teneur élevée de β-tocophérol. En plus, il était observé que le-tocophérol (330 mg / kg), a réussi à réduire l'oxydation des lipides dans le lait.³⁴ Lorsque les deux - - Tocophérol étaient présents, un léger effet prooxydatif sur l'oxydation a été observée (**Fig. 8**).³⁴

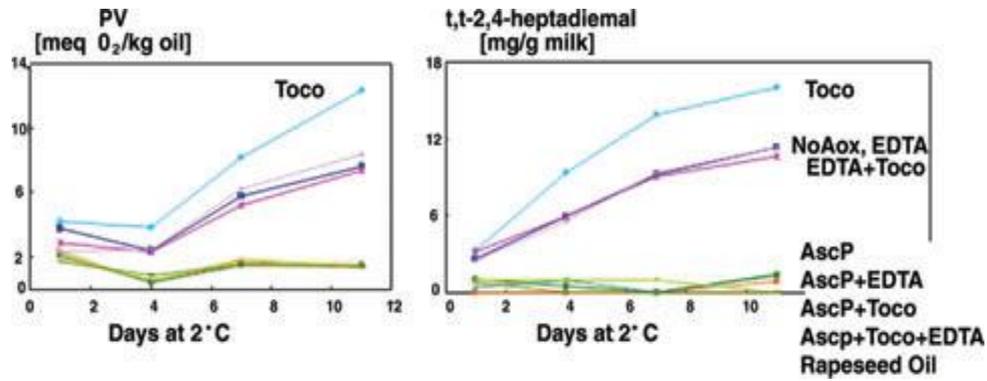


Figure 8 : Effets de tocophérol, palmitate d'ascorbyle, ou de l'EDTA sur l'oxydation des lipides dans le lait enrichi en huile du poisson

Avec l'addition de l'huile de colza. Mélange de - Tocophérol), ASCP (ascobylpalmitate), (pas antioxydant). Adapté après Soit, **Jacobsen, Pham & Meyer. J. Agric Food Chem. 2005**

Tableau 2: resultat d'évaluation sensorial de saveur de huile de poisson a 2°C pendant le stockage.

	7jours	14jours	21jours
lait	5.4	6.0	7.4
yaourt	0.5	0.8	1.6
Yaourt + CA	0.4	0.7	1.3
Yaourt +GDL	0.9	1.2	1.7
Yaourt+CA+P	0.4	0.9	1.0
Yaourt+GDL+P	0.9	1.2	1.5
Yaourt+CA+P+FS	0.0	0.5	0.4
Yaourt+GDL+P+FS	0.2	0.2	0.4

P :Pectine, **GDL** :Glucodelactone, **CA** : acide citrique, **FS** : sirop de fructose

Cependant, le palmitate d'ascorbyle (300 mg / kg) a été capable d'inhiber l'oxydation des lipides dans le présent système alimentaire (**Figure 8**)³⁴. Il a été suggéré que le palmitate d'ascorbyle exerce son effet antioxydant soit par sa capacité à se régénérer tocophérol, par l'intermédiaire de sa capacité à agir comme un radical libre, ou par ses propriétés de chélation des métaux. Dans le lait écrémé, de l'EDTA (5 mg / kg de lait) a pu oxydation retarder de façon significative lorsque les émulsions ont été enrichies avec 1,5% d'huile de poisson avec une PV de 1,5huile meq O₂/kg, mais malgré le fait que l'EDTA est un chélateur de métaux très efficace, il n'a pas été capable complètement²⁹ d'empêcher l'oxydation de l'autre par contre, aucun effet antioxydant de l'EDTA a été observée dans les émulsions à base de lait de 1,0% de matières grasses et 0,5% l'huile de poisson avec un PV de 0,1 meq huile O₂/kg (**Fig. 8**), et seulement un léger effet antioxydant a été observée dans les émulsions à base d'huile de poisson avec un PV de 0,6 meq Huile O₂/kg.

Ces données indiquent donc que l'effet de EDTA peut dépendre du niveau d'hydroperoxydes lipidiques présent dans l'huile de poisson dans l'émulsion ou système en général. Pris ensemble, le plus efficace antioxydant dans le lait enrichi en huile de poisson était l'ascorbyl palmitate. Plusieurs études ont montré que le yaourt et boissons au yaourt enrichis en oméga 3 en contraste avec le lait enrichi possède une très bonne stabilité à l'oxydation)^{35,36}

Dans les études de boisson et yaourt, saveur de fraise et des ingrédients supplémentaires, tels que la pectine et d'acide citrique, ont été ajoutés. Il a également été observé que, même plus de fer que pro-oxydant n'a pas augmenté l'oxydation pendant le stockage dans les saveurs de yaourt fraises potable enrichie en huile de poisson, l'effet des différents ingrédients dans le yaourt à boire sur l'oxydation des lipides a été étudiée, mais aucun effet des ingrédients a été observée) des données préliminaire suggèrent que la bonne stabilité oxydatif des systèmes de yaourt au moins en partie peut être due à antioxydantes peptides formés au cours de le processus de fermentation (données non publiées).

Barres de fitness :

Comme c'était le cas pour la mayonnaise, les barres de remise en forme produit avec de l'huile de poisson soignée étaient en oxydation instable et déjà au bout de 2 semaines, le hors-la saveur de poisson était plus élevé que dans les bars de remise en forme sans huile de poisson.³⁷ les barres de fitness contenaient 5% d'huile de poisson. Plus l'huile de poissons poudre comme microcapsules offert une protection vers l'oxydation. L'addition d'huile de poisson sous forme d'huile-eau émulsion avec du caséinate de sodium comme émulsifiant également amélioré la stabilité à l'oxydation de remise en forme barres tout comme l'emballage des barres de remise en forme dans un atmosphère modifié.

Différents antioxydants ont également été évalués en forme bars. L'addition d'EDTA (100-2000 mg / kg) à l'huile de poisson émulsionnée a diminué la stabilité à l'oxydation des barres de remise en forme par rapport aux barres de remise en forme sans EDTA.³⁷ L'effet pro-oxydant de l'EDTA était suggéré d'être due à la capacité de chélates EDTA d'agir comme agents qui peuvent réduire Fe^{3+} à réduire

Chapitre III : Les projets pluridisciplinaires

Fe²⁺ et de ce fait à catalyser l'oxydation. Le lipophile α -tocophérol réduit l'oxydation des lipides au cours du stockage lorsqu'il est ajouté à une concentration ci-dessus 440 μ g / g de huile de poisson.

Conclusions:

Les études de cas ont montré qu'il est possible pour produire des produits alimentaires enrichi en oméga-3 avec une durée de vie acceptable et avec de bonnes propriétés sensorielles, mais que la stabilité à l'oxydation de ces aliments dépend de la composition de l'aliment. Par exemple, les produits tels lamayonnaise et le lait, sont plus sensibles à l'oxydation des lipides de yaourt. Il peut également en conclure que la qualité du l'huile de poisson a un effet significatif sur la stabilité à l'oxydation de produit final, mais à nouveau les différences entre les différents types de produits que l'on observe la qualité de l'huile est plus important pour le lait que pour le yaourt.

Dans certains produits alimentaires la stabilité à l'oxydation peut être améliorée en fournissant des huiles oméga-3 sous la forme des huiles micro encapsulées ou sous forme d'émulsions comme illustré pour les barres de remise en forme.

L'oxydation des lipides peut également être réduite en optimisant le processus de production que dans le cas du lait, où l'émulsification dans des conditions relativement sévères entraîné dans le produit plus stable. Fait important, les études de cas ont montré que le même antioxydant peut avoir des effets très différents dans les différents systèmes alimentaires. EDTA a travaillé très bien dans la mayonnaise et la vinaigrette, mais était moins efficace dans le lait et eu des effets pro-oxydants de la condition physique barres. Palmitate d'ascorbyle promu oxydation dans la mayonnaise et barres de remise en forme, mais il y avait un certain effet à s'habiller et a eu un fort effet antioxydant dans le lait. Gamma tocophérol fitness barres et a également eu un certain effet dans le lait. Par contraste, gamma-tocophérol ou tocophérol mélanges soit n'a pas eu d'effet ou a eu une légère effets pro-oxydante. Pris Ensemble, ces données démontrent clairement qu'il existe un besoin pour la modélisation mathématique détaillée du taux cinétique dans la dépendance de différents antioxydants dans les systèmes alimentaires. Cette modélisation mathématique pourrait conduire à une meilleure prédiction de l'effet des antioxydants dans les aliments.

Les résultats que la composition de protéine à l'interface huile-eau dans le lait enrichi en huile de poisson significativement affecté la stabilité à l'oxydation démontrent que l'oxydation des lipides peut être réduite par une conception rationnelle de l'interface huile-eau. Cela nécessite une meilleure compréhension de la relation entre les propriétés physico-chimiques ainsi que la nanostructure de l'interface et la vitesse d'oxydation. Recherche dans ce domaine appelle à la collaboration entre les chimistes et experts en microscopie de pointe et Les techniques d'imagerie.

Les protéines sont souvent utilisés comme émulsifiants dans les aliments. En outre, plusieurs aliments enrichis avec acides gras oméga-3, tels que les barres de remise en forme, des galettes de viande, le lait contient des protéines, ce qui peut également être oxydé. Cependant, seulement peu de recherches ont été effectuées sur les mécanismes de l'oxydation des protéines et ses conséquences dans les aliments et une meilleure compréhension de la protéine et interactions lipides au cours de l'oxydation est nécessaire.

AGPI oméga-3 peuvent également interagir avec d'autres ingrédients dans la matrice de l'aliment et on sait très peu sur l'impact de ces interactions sur la nutrition effets des AGPI oméga-3 et c'est aussi un domaine qui mérite des investigations complémentaires. Jusqu'à présent, les produits alimentaires enrichis avec marin AGPI oméga-3 ont été produits avec l'huile de poisson (triglycérides). Cependant, il existe une augmentation d'effort dans l'industrie pour produire des phospholipides marins avec une très forte teneur en AGPI oméga-3. La possibilité d'utilisation de phospholipides marins dans les aliments sont seulement été étudiée dans une mesure limitée. En outre, plus de recherche est également nécessaire de clarifier si phospholipides marins offrent supplémentaires des effets bénéfiques sur la santé par rapport à des huiles de poisson.

En outre, la perception des consommateurs d'aliments enrichis avec des phospholipides marins en particulier est une zone qui n'a pas encore été étudiée et par conséquent il est difficile de savoir si il est possible de communiquer les différences possibles entre les aliments enrichis avec les phospholipides et les aliments marins enrichis avec l'huile de poisson traditionnelle pour le consommateur moyen. Enfin, avec de plus en plus d'aliments gras oméga-3 enrichi entre les perceptions et les comportements

des consommateurs de marché ne sont pas statiques mais va changer au fil du temps et varie également entre les différents pays.

Par conséquent, les efforts de recherche continus sont nécessaires dans ce domaine. Dans l'ensemble, il est donc clair que multidisciplinaire et l'approche interculturelle est également nécessaire à l'avenir pour relever les défis très complexes que les aliments gras oméga-3 enrichi posent à la fois les universités et de l'industrie.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Structure et nomenclature des acides gras polyinsaturés (AGPI)

Figure 2 : Voie de bioconversion des principales familles d'acides gras polyinsaturés

Figure 3 : Composition moyenne en acides gras des principales huiles végétales de consommation.

Figure 4 : Teneur des principaux AGPI des phospholipides des membranes du cortex cérébral

Figure 5 : Concept et les participants au projet de SCANOMEGA

Figure 6 : Concept et les participants au projet Nu3Health

Figure 7 : Effet des conditions d'émulsification sur la stabilité oxydative dans le lait enrichi en huile de poisson.

Figure 8 : Effets de tocophérol, palmitate d'ascorbyle, ou de l'EDTA sur l'oxydation des lipides dans le lait enrichi en pétrole du poisson.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) pour un adulte consommant 2000 Kcal

References :

1. Kromann, N. & A. Green. 1980. Epidemiological studies in the Upernavik district, Greenland. *Acta. Med. Scand.* **208**: 401–406.
2. Bjerregaard, P. & J. Dyerberg. 1988. Mortality from ischaemic heart disease and cerebrovascular disease in Greenland. *Int. J. Epidemiol.* **17**: 514–519.
3. Harris, W.S. 1989. Fish oils and plasma-lipid and lipoprotein metabolism in humans – a critical review. *J. Lipid Res.* **30**: 785–807.
4. Prisco, D. *et al.* 1995. Effect of n-3 fatty-acid ethylester supplementation on fatty-acid composition of the single platelet phospholipids and on platelet functions. *Metabolism* **44**: 562–569
5. Shahar, E. *et al.* 1993. Associations of fish intake and dietary n-3 polyunsaturated fatty-acids with a hypo-coagulable profile – the atherosclerosis risk in communities (Aric) study. *Arterioscler. Thromb.* **13**: 1205–1212.
6. Kremer, J.M., D.A. Lawrence & G.F. Petrilow. 1995. Effects of high-dose fish oil on rheumatoid arthritis after stopping nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Arthritis. Rheum.* **38**: 1107–1114.
7. Broughton, K.S. *et al.* 1997. Reduced asthma symptoms with n-3 fatty acid ingestion are related to 5-series leukotrien production. *Am. J. Clin. Nutr.* **65**: 1011–1017.
8. Belluzzi, A. *et al.* 2000. Polyunsaturated fatty acids and inflammatory bowel disease. *Am. J. Clin. Nutr.* **71**: 339–42.
9. Uauy-Dagach, R. 1996. Marine oils: the health benefits of n-3 fatty acids. *Nutr. Rev.* **54**: 102–108.
10. Trautwein, E.A. 2001. N-3 Fatty acids – physiological and technical aspects for their use in food. *Eur. J. Lipid Sci. Tech.* **103**: 45–55.
11. Mischoulon, D. & M. Fava. 2000. Docosahexaenoic acid and omega-3 fatty acids in depression. *Psych. Clin. North. Am.* **23**: 785–794.

12. Sloan, E. 2006. Top ten functional food trends. *Food Technol.* 4: 22–40.
13. Schram, L.B. et al. 2007. Food matrices affect the bioavailability of (n-3) polyunsaturated fatty acids in a single meal study in humans. *Food Res. Internat.* 40: 1062–1068.
14. Krutulyte, R. et al. 2008. Motivational factors for consuming omega-3 PUFAs: an exploratory study with Danish consumers. *Appetite* 51: 137–147.
15. Krutulyte, R. et al. 2006. Applying the health action process approach (HAPA) to the choice of health products: an exploratory study. In *Sustainable Marketing Leadership: Proceedings of the 35th EMAC Conference (CDROM)*. G.J. Avlonitis, Ed.: EMAC. Brussels.
16. Frankel, E.N. 2005. *Lipid Oxidation*. The Oily Press. Dundee.
17. Frankel, E.N., T. Satue-Gracia, A.S. Meyer & J.B. German. 2002. Oxidative stability of fish and algae oils containing long-chain polyunsaturated fatty acids in bulk and in oil-in-water emulsions. *J. Agric. Food Chem.* 50: 2094–2099.
18. W. L. Porter. 1993. Paradoxical behavior of antioxidants in food and biological systems. *Toxicol. Ind. Health* 9: 93–122.
19. Frankel, E.N., S.-W. Huang, J. Kanner & J.B. German. 1994. Interfacial phenomena in the evaluation of antioxidants: bulk oils vs emulsions. *J. Agric. Food Chem.* 42: 1054–1059.
20. Sørensen, A.D.M. et al. 2008. Homogenization conditions affects the oxidative stability of fish oil enriched milk emulsions: Oxidation linked to changes in the protein composition at the oil-water interface. *J. Agric. Food Chem.* 56: 1740–1750.
21. Jacobsen, C. et al. 1999. Oxidation in fish oil enriched mayonnaise: 1. Assessment of propyl gallate as antioxidant by discriminant partial least squares regression analysis. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 210: 13–30.

22. Jacobsen, C. et al. 2001. Lipidoxidation in fishoilenriched mayonnaise: calcium disodiummethylenediaminetetraacetate, but not gallicacid, stronglyinhibitedoxidativedeterioration. *J. Agric. Food Chem.* **49**: 1009– 1019.
23. Jacobsen, C. J. Adler-Nissen& A.S. Meyer. 1999. The effect of ascorbicacid on iron release fromtheemulsifierinterface and on the oxidativeflavordeterioration in fish oilenriched mayonnaise. *J. Agric. Food Chem.* **47**: 4917– 4926
24. Jacobsen, C. et al. 2000. Oxidation in fishoilenrichedmayonnaise: 2. Assessment of the efficacy of different tocopherolantioxidantsystems by discriminant partial least squares regressionanalysis. *Eur. Food Res. Technol.* **210**: 242–257
25. Jacobsen, C. et al. 2001. Oxidation in fishoilenrichedmayonnaise: 4. Effect of tocopherol concentration on oxidativedeterioration. *Eur. Food Res. Technol.* **212**: 308– 318
26. Jacobsen, C., M. Timm&A.S.Meyer. 2001.Oxidation in fishoilenriched mayonnaise: ascorbicacid and low pH increaseoxidativedeterioration. *J. Agric. Food Chem.* **49**:3947–3956.
27. Jacobsen, C., M.B. Let, N.S. Nielsen &A.S.Meyer. 2008.Antioxidantstrategies for preventingoxidativeflavourdeterioration of foodsenrichedwith n-3 polyunsaturated lipids: a comparative evaluation. *Trends Food Sci. Technol.* **192**: 76–9328. Let, M.B., C. Jacobsen & A.S. Meyer. 2007. Ascorbylpalmitate, gamma-tocopherol, and EDTA affect lipidoxidation infishoilenrichedsalad dressing differently. *J. Agric. Food Chem.* **55**: 2369–2375.
29. Let, M.B., C. Jacobsen, E.N. Frankel& A.S. Meyer. 2003.Oxidativeflavourdeterioration of fishoilenrichedmilk: effects of oil type and Ethylenediaminetetraacetate (EDTA). *Eur J. LipidSci. Technol.* **105**: 518–528.
30. Let, M.B., C. Jacobsen & A.S. Meyer. 2005. Sensorystabilityandoxidation of fishoilenrichedmilkisaffectedbymilkstoragetemperatures and oilquality. *Internat.*

Dairy J. **15**: 173–182.

31. Let, M.B., C. Jacobsen, A.D.M. Sørensen & A.S. Meyer. 2007. Homogenization conditions affects the oxidative stability of fishoil-enriched milk emulsions: lipid oxidation. *J. Agric. Food Chem.* **55**: 1773–1780.

32. Sørensen, A.D.M. *et al.* 2007. Homogenization conditions affects the oxidative stability of fishoil-enriched milk emulsions: oxidation linked to changes in the protein composition at the oil-water interface. *J. Agric. Food Chem.* **55**: 1781–1789.

33. Let, M.B., C. Jacobsen & A.S. Meyer. 2004. Effects of fish oil type, lipid antioxidants and presence of rapeseed oil on oxidative flavour deterioration of fishoil-enriched milk. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* **106**: 170–182.

34. Let, M.B., C. Jacobsen, K.A. Pham & A.S. Meyer. 2005. Protection against oxidation of fishoil-enriched milk emulsion through addition of rapeseed oil or antioxidants. *J. Agric. Food Chem.* **53**: 5429–5437.

35. Nielsen, N.S., D. Debnath & C. Jacobsen. 2007. Oxidative stability of fishoil-enriched drinking yoghurt. *Internat. Dairy J.* **17**: 1478–1485.

36. Nielsen, N.S., A. Klein & C. Jacobsen. 2009. Effect of ingredients on oxidative stability of fishoil-enriched fishoil-enriched drinking yoghurt. *Eur. J. Lipid Sci. Tech.* **111**: 337–345.

37. Nielsen, N.S. & C. Jacobsen. 2009. Methods for reducing lipid oxidation in fish-oil-enriched energy bars. *Internat. J. Food Sci. Technol.* **44**: 1536–1546.

38. Horn, A.F., N.S. Nielsen & C. Jacobsen. 2009. Addition of caffeic acid, ascorbyl palmitate or α -tocopherol to fishoil-enriched energy bars affects lipid oxidation differently. *Food Chem.* **112**: 412–420.

Abréviations :

AA : Acide Arachidonique

AET : Apport Energétique Total

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments

AG : Acides Gras

AGMI : Acides Gras MonoInsaturés

AGPI : Acides Gras PolyInsaturés

AGPI-LC : Acides Gras Polyinsaturés à Longue chaîne

AGS : Acides Gras Saturés

AGT : Acides Gras Totaux

ALA : Acide α -linoléinique

ANC : Apports Nutritionnel Conseillés

ANR : Agence Nationale de la Recherche

CA : citricacid

Déf : Déficient en AGPI n-3

DHA : Acide Docosahexaénoïque

DPA : Acide DocosaPentaénoïque

EDTA : EthyleneDiamineTetraaceticAcid

Enr : Enrichi en AGPI-LC n-3

EPA : Acide Eicosapentaénoïque

Eq : Equilibrés en AGPI n-6 et n-3

FABP : FattyAcidBindingProtein

FABPpm : Plasma Membrane FattyAcidBindingProtein

FAO : Food and Agricultural Organization

FAT : FattyAcidTranslocase

FAT4 : FattyAcid Transporter 4

FATP : FattyAcid Transport Protein

FS : Sirop du fructose

GDL :Glucodelactone

LA : Acide Linoléique

Meq : melliéquivalent

MPa :millipascal

NS : Non Stressés

P : pectine

PKC : PhosphoKinase C

PV : peroxydes value

PL : PhosphoLipides

PPAR : PeroxysomalProliferatorActivatedReceptor

RE : Réticulum Endoplasmique

RXR : retinoid X receptor

SREBP : SterolRegulatoryElementBindingProtein

Résumé :

L'enrichissement des aliments avec les oméga-3 marines, des acides gras polyinsaturés (AGPI) lance le défi à l'industrie alimentaire et le milieu de recherche universitaire. Bien que nos connaissances sur les effets possibles des AGPI oméga-3 sur la santé ont augmenté énormément au cours des 30 dernières années, il reste encore beaucoup à apprendre sur ces acides gras sains. De plus, l'acceptation par le consommateur et l'oxydation des lipides alimentaires enrichis en sont d'autres défis majeurs que l'industrie alimentaire se rencontre lors de l'élaboration des aliments enrichis en oméga-3. Deux exemples de projets de recherche multidisciplinaires à surmonter certains de ces défis sont donnés dans ce petit travail avec des études de cas illustrant la manière dont l'oxydation des lipides peut être évitée dans une gamme de différents aliments enrichis en oméga-3.

Mots-clés: acides gras oméga-3 les acides gras; effets sur la santé; aspects de consommation; l'oxydation des lipides; antioxydants

Abstract:

Enrichment of food with marine omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA)

Multidisciplinary poses challenge to food industry and academia. Although our knowledge about health effects of omega-3 PUFA has increased tremendously in the last 30 years, there is still a lot to be learned about these healthy fatty acids. Moreover, consumer acceptance and lipid oxidation of omega-3 PUFA-enriched food are other major challenges that the food industry must meet when developing omega-3-enriched foods. Two examples are multidisciplinary research projects to overcome some of these challenges are given in this article together with case studies illustrating how lipid oxidation can be prevented in a different range of omega-3-enriched foods.

Keywords: *omega-3 fatty acids; health effects; consumer aspects; lipid oxidation; antioxidant*

الملخص

إثراء الأطعمة التي تحتوي على أوميغا 3 و الأحماض الدهنية غير المشبعة البحرية يشكل تحديا متعدد التخصصات لصناعة المواد الغذائية و الأوساطا لأكاديمية.

على الرغم من معرفتنا حول لآثار الصحية المحتملة للأوميغا 3 قد زاد بشكل كبير خلال السنوات ال 30 الماضية ،لايزال هناك الكثير الذي يمكن تعلمه عن هذه الأحماض الدهنية الصحية. علاوة على ذلك، قبولها من طرفا المستهلك و أكسدة الدهو نأوميغا 3 PUFA الغذاء المخصب هي التحديات الرئيسية الأخرى التي يجتمع الصناعات الغذائية عند وضع الأطعمة المخصب اوميغا 3. يتم إعطاء مثالين على مشاريع بحثية متعددة التخصصات للتغلب على بعض هذه التحديات في هذا البحث لتوضيح كيفية أكسدة الدهون

الكلمات الرئيسية: أحماض أوميغا 3 الدهنية؛ الآثار الصحية؛ الجوانب الاستهلاكية؛ أكسدة الدهون؛ مضادات الأكسدة

Sommaire

<i>LISTE DES FIGURES</i>	1
<i>LISTE DES TABLEAUX</i>	2
<i>Introduction</i>	3
Chapitre I. Généralités sur les AGPI	
I.1 Définition des AGPI	6
<i>I.1.1 Les acides gras</i>	6
<i>I.1.2 Les 2 principales séries d'AGPI</i>	8
I.2 Déséquilibre alimentaire des populations occidentales	10
<i>I.2.1 Sources alimentaires en AGPI</i>	10
<i>I.2.2 Apports Nutritionnels Conseillés (ANC)</i>	11
<i>I.2.3 Etudes épidémiologiques de consommation</i>	13
Chapitre II : AGPI n-3 et cerveau	
II.1 Statut lipidique particulier du cerveau	15
<i>II.1.1 Composition lipidique cérébrale générale</i>	15
<i>II.1.2 Spécificités régionales et cellulaires</i>	16
II.2 Importance des apports alimentaires durant la période périnatale	16
<i>II.2.1 Incorporation des AGPI dans les membranes cérébrales</i>	16
<i>II.2.2 Conséquence d'une déficience ou d'une supplémentation en AGPI n-3 alimentaires sur la composition lipidique cérébrale</i>	17
II.3 AGPI et fonctionnement cérébral	18
Chapitre III : Mécanismes d'action des AGPI dans le cerveau	
III.1 Rôle structural	20
<i>III.1.1 Les AGPI dans les phospholipides membranaires</i>	20
<i>III.1.2 Mécanismes d'action des AGPI membranaires</i>	21
Chapitre III : Les projets pluridisciplinaires	
<i>Projet 1: SCANOMEGA</i>	23
<i>Projet 2: Nu3Health</i>	25
<i>Conclusion</i>	33
<i>Référence</i>	