

De nouvelles informations sur le lin

Le métabolisme de l'acide alpha-linolénique

par Diane H. Morris, PhD

L'acide alpha-linolénique (ALA) est le véritable acide gras essentiel oméga-3, nécessaire dans notre régime parce que le corps ne peut pas le fabriquer. L'ALA joue des rôles importants dans la santé humaine. Il freine l'inflammation, qui est une caractéristique de plusieurs maladies chroniques telles que les maladies du coeur, les accidents cérébrovasculaires et le cancer. Il est incorporé dans les membranes cellulaires, il favorise la santé des vaisseaux sanguins et se transforme en acides gras oméga-3 à longue chaîne. Il paraît que les corps des jeunes femmes transforment plus d'ALA en acides gras oméga-3 à longue chaîne que ceux des hommes, possiblement à cause de leur plus grand besoin de graisses oméga-3 pendant la grossesse et la lactation. L'efficacité de la transformation de l'ALA par les femmes et les hommes est influée par le régime. Le corps utilise l'ALA pour fabriquer l'énergie pour le travail et le divertissement et pour former les corps cétoniques, qui pourraient contribuer à la conservation de la connaissance chez les aînés. L'ALA excessif est emmagasiné dans le tissu adipeux pour répondre aux besoins futurs en énergie.

L'acide alpha-linolénique (ALA) constitue environ 57 % des acides gras totaux dans le lin, ce qui rend le lin une des plus riches sources d'ALA dans le régime.¹ Les sections ci-dessous décrivent le métabolisme de l'ALA et ses rôles dans la santé humaine.

L'ALA est le véritable acide gras essentiel oméga-3

L'ALA est le composé d'origine de la famille des acides gras oméga-3. Il faut l'obtenir de notre régime parce que le corps ne peut pas le fabriquer.² À cet égard, l'ALA est un élément nutritif essentiel exactement comme la vitamine C et le calcium.

L'ALA est nécessaire pour la bonne santé

L'ALA a des effets biologiques importants et aide à prévenir et gérer les maladies chroniques telles que les maladies du coeur, les accidents cérébrovasculaires, le diabète du type 2, les maladies du reins et certains cancers.¹ L'ALA freine l'inflammation, qui est une caractéristique de plusieurs maladies chroniques,³ et il favorise le bon fonctionnement des vaisseaux sanguins, réduisant ainsi le risque de crises cardiaques et d'accidents cérébrovasculaires.⁴

L'ALA constitue de 75 à 80 % des acides gras oméga-3 totaux dans le lait maternel, ce qui souligne son importance pour la croissance et le développement du jeune enfant.^{5,6} L'ALA est nécessaire aussi pour le maintien du système nerveux. Une déficience d'ALA chez les êtres humains cause

la mauvaise croissance, l'engourdissement, la douleur aux jambes, des difficultés de marche et la vision trouble.⁷ Ces symptômes de déficience peuvent être atténués en ajoutant l'ALA au régime.¹

Les destinées métaboliques de l'ALA

L'ALA alimentaire a plusieurs destinées métaboliques. La liste ci-dessous décrit la façon dont l'ALA est utilisé dans le corps humain.

- **Il augmente la teneur en graisse oméga-3 des membranes cellulaires.** L'ALA est incorporé dans les triacylglycérols (triglycérides) et les phospholipides des membranes cellulaires, où il influe sur la façon dont les nutriments sont transférés dans et de la cellule et comment les cellules se communiquent. Dans une étude, des hommes en bonne santé qui ont consommé environ 2 c. à soupe d'huile de lin par jour pendant 12 semaines ont témoigné une augmentation de 225 % dans la teneur en ALA et une augmentation de 150 % dans la teneur en acide eicosapentanoïque (EPA) des membranes des érythrocytes.⁸ L'augmentation de la teneur en oméga-3 des membranes cellulaires les rend plus flexibles et réduit l'inflammation.⁹
- **Il se transforme en acides gras oméga-3 à longue chaîne.** L'ALA se transforme en acides gras oméga-3 à longue chaîne, particulièrement l'EPA et l'acide docosapentanoïque (DPA).¹⁰
- **Il produit l'énergie.** L'ALA subit une β -oxydation pour produire l'énergie pour le fonctionnement des muscles, pour la digestion des aliments, la respiration, et cetera. Environ 24 à 33 % d'une dose d'ALA ingérée subit une β -oxydation chez les hommes; chez les femmes, le pourcentage est de 19 à 22 %.^{1,10}
- **Il s'utilise pour fabriquer les corps cétoniques.** Il semble que l'ALA est préféré à l'acide linoléique (un acide gras oméga-6) comme substrat pour la cétogenèse, le procédé de fabrication des corps cétoniques. Les corps cétoniques servent de source nouvelle d'énergie pour le cerveau lors d'une inanition ou d'un jeûne. Cette fonction de l'ALA peut être importante dans la cognition saine chez les aînés.¹¹
- **Il est emmagasiné pour des besoins énergétiques futurs.** L'ALA est emmagasiné dans le tissu adipeux, où il sert de réserve d'énergie. Les femmes emmagasinent plus d'ALA dans leur à cause de leur masse grasse.¹²



Le métabolisme de l'ALA

Les voies métaboliques des acides gras oméga-3 et oméga-6 sont illustrées dans la figure. La discussion qui suit est axée sur le métabolisme de la famille des acides gras oméga-3.

La désaturation et l'élongation. L'ALA est transformé en acides gras à longue chaîne par une succession de désaturations et d'élongations alternées. Les désaturations ajoutent une liaison double en enlevant l'hydrogène, tandis que les élongations ajoutent deux atomes de carbone.

Une discussion plus approfondie du métabolisme des acides gras oméga-3 et oméga-6, ainsi que des renseignements sur leurs rôles dans la santé humaine, se trouvent dans le livre du Conseil canadien du lin, *Flax—A Health and Nutrition Primer*. Le livre est disponible au site Web du Conseil à www.flaxcouncil.ca

La première étape dans le métabolisme de l'ALA est la désaturation, catalysée par la delta-6-désaturase. Cette étape est considérée cinétiquement limitante, puisqu'elle est affectée le plus par des facteurs nutritionnels, hormonaux et métaboliques.¹³

Les étapes de désaturation et d'élongation se produisent dans le réticulum endoplasmique de la cellule. Les étapes de désaturation sont en général lentes, tandis que les étapes d'élongation sont rapides. Pour cette raison, la concentration dans le tissu de l'acide stéaridonique est généralement faible, parce qu'il est formé lentement par la désaturation et puis rapidement élongué à d'autres métabolites.¹⁴

La concurrence entre les familles d'acides gras. Les mammifères ne peuvent pas interconvertir les acides gras oméga-3 et oméga-6. C'est-à-dire, les acides gras oméga-3 ne peuvent pas se transformer en acides gras oméga-6, ou inversement. Par ailleurs, il y a une concurrence entre les deux familles. Un surplus d'une famille d'acides gras peut interférer avec le métabolisme de l'autre, changeant leurs concentrations dans les tissus et leurs effets biologiques.¹⁴

L'efficacité de la transformation de l'ALA. Le calcul approximatif de la transformation de l'ALA en EPA varie entre 0,2 % et 8 %, ^{12,15} avec les femmes plus jeunes témoignant un taux de transformation de jusqu'à 21 %.¹⁶ On estime que la transformation de l'ALA en DPA est entre 0,13 % et 6 %, ¹⁰ et les femmes témoignent un taux de transformation plus haut (6 %).¹⁶

Il paraît que la transformation de l'ALA en DHA est limitée aux êtres humains, et la plupart des études montrent un taux de transformation d'environ 0,05 %, ^{10,17} bien qu'une étude ait indiqué un chiffre de 4 %.¹⁸ Encore une fois, il paraît que les jeunes femmes transforment plus d'ALA en DHA que les hommes : autant que 9 % de l'ALA ingéré peut être transformé en DHA chez les jeunes femmes.¹⁶

Les facteurs qui influent sur la transformation de l'ALA

Divers facteurs influent sur le taux de transformation de l'ALA. Une étude in-vitro innovatrice des cellules du sein humain a trouvé moins d'ALA transformé en EPA et DHA quand on a barboté la fumée de cigarette dans le milieu de croissance; l'enzyme la plus affectée par la concentration de fumée de cigarette était la delta-5-désaturase.¹⁹ Deux autres facteurs influant sur la transformation de l'ALA, le sexe et le régime, sont décrits ci-dessous.

Le sexe. Les jeunes femmes transforment plus d'ALA en acides gras oméga-3 à longue chaîne, possiblement parce que leur profil hormonal unique les rend plus sensibles à un régime que les hommes. Leur plus grande capacité de transformer l'ALA en DHA peut être importante pendant la grossesse et la lactation.^{20, 21}

Le régime. Un régime riche en acide linoléique réduit la transformation de l'ALA par jusqu'à 40 %.¹⁸ Un apport maternel élevé en acide linoléique baisse les niveaux d'EPA et de DHA dans le plasma ombilical, ce qui suggère une réduction de la transformation de l'ALA et de la disponibilité d'acides gras oméga-3 au développement du fœtus.²² La graisse saturée, l'acide oléique, les acides gras trans, et le cholestérol alimentaire interfèrent avec la désaturation et l'élongation de l'ALA. Des apports élevés en EPA et DHA, et même en ALA, peuvent réduire le taux de transformation.¹³

Le métabolisme de l'ALA: ce qu'il faut maintenant

Le fait que la transformation de l'ALA en EPA, DPA, et DHA est affectée par le sexe, le tabagisme et le régime suggère que les gens sont différents dans leur capacité métabolique pour la transformation de l'ALA. Il est évident que la transformation de l'ALA est plus complexe qu'on ne le pensait auparavant. Il faut effectuer des études pour cerner d'autres rôles de l'ALA dans la santé humaine et pour établir les formes de régime et de style de vie qui améliorent la transformation de l'ALA en acides gras oméga-3 à longue chaîne.

Références

1. Morris DH. *Flax – A Health and Nutrition Primer*. Winnipeg, MB: Flax Council of Canada, 2007.
2. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes, Part I*. Washington, DC: National Academies Press, 2002, pp. 8-1 – 8-97.
3. Licastro F, et al. *Immunity Aging* 2005;2: 8. doi: 10.1186/1742-4933-2-8.
4. Nestel PJ, et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17: 1163-1170.
5. Ratnayake WMN, Chen Z-Y. *Lipids.* 1996;31: S279-S282.
6. Innis SM. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(suppl): 238S-244S.
7. Holman RT, et al. *Am J Clin Nutr.* 1982;35: 617-623.
8. Wilkinson P, et al. *Atherosclerosis.* 2005;181:115-124.
9. Zhao G, et al. *Am J Clin Nutr.* 2007;85: 385-391.
10. Burdge GC. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2006;75: 161-168.
11. Freemantle E, et al. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2006; 75: 213-220.
12. Burdge GC, Calder PC. *Reprod Nutr Dev.* 2005;45: 581-597.
13. Cunnane SC. In: *Flaxseed in Human Nutrition*, 2nd ed. Thompson LU, Cunnane SC, eds. Champaign, IL: AOCS Press, 2003, pp. 63-91.
14. Horrobin DF, Manku MS. In: *Omega-6 Essential Fatty Acids*. Horrobin DF, ed. New York, NY: Alan R. Liss, 1990, pp. 21-53.
15. Burdge GC, et al. *Br J Nutr.* 2002;88: 355-363.
16. Burdge GC, Wootton SA. *Br J Nutr.* 2002;88: 411-420.
17. Pawlosky RJ, et al. *J Lipid Res.* 2001;42: 1257-1265.
18. Emken EA, et al. *Biochim Biophys Acta* 1994;1213: 277-288.
19. Marangoni F, et al. *Lipids* 2004;39: 633-637.
20. Pawlosky R, et al. (letter) *Br J Nutr.* 2003;90:993-995.
21. Burdge G. (letter) *Br J Nutr.* 2003;90:994-995.
22. Al MDM, et al. *J Am Coll Nutr.* 1996;15:49-55.

