

Profil des Acides Gras et des Lipides Plasmatiques chez des Sportifs Tunisiens de haut niveau

Souheil Omar*, Mohamed M. Sethom*, Sondes Feki-Mhiri**, Sameh Hadj-Taeib*, Ikram Ben Ayed**, Moncef Feki*, Naziha Kaabachi*.

* Unité de Recherche 05/UR/08-08 et Laboratoire de Biochimie, Hôpital la Rabta, Tunis, Tunisie

** Centre National de la Médecine et des Sciences du Sport, Tunis, Tunisie

S. Omar, M. M. Sethom, S. Feki-Mhiri, S. Hadj-Taeib, I. Ben Ayed, M. Feki, N. Kaabachi.

S. Omar, M. M. Sethom, S. Feki-Mhiri, S. Hadj-Taeib, I. Ben Ayed, M. Feki, N. Kaabachi.

Profil des acides gras et des lipides plasmatiques chez des sportifs Tunisiens de haut niveau

Plasma fatty acids Profile and lipids in Tunisian male elite athletes

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°05) : 324 - 329

LA TUNISIE MEDICALE - 2010 ; Vol 88 (n°05) : 324 - 329

R É S U M É

Prérequis : Un intérêt croissant est accordé aux acides gras poly insaturés (AGPI) $\omega 3$, considérés bénéfiques pour la santé.

But : étudier l'effet de la pratique sportive sur les lipides et les acides gras (AG) plasmatiques, notamment les AGPI $\omega 6$ et $\omega 3$ et le rapport $\omega 6/\omega 3$.

Méthodes : L'étude a porté sur 75 sportifs tunisiens d'élite, de sexe masculin, pratiquant un sport collectif et 70 hommes sédentaires sains. Le profil des AG plasmatiques a été analysé par chromatographie en phase gazeuse. La comparaison entre les deux groupes a été effectuée à l'aide d'une analyse GLM univariée, avec ajustement sur l'âge, la masse corporelle et l'apport énergétique.

Résultats : Il existait chez les sportifs une baisse des triglycérides et des AG saturés ($27,64\% \pm 2,17\%$ vs. $30,41\% \pm 4,35\%$) et une augmentation du HDL cholestérol et des AG mono insaturés ($21,19\% \pm 2,44\%$ vs. $19,12\% \pm 3,03\%$). Cependant, il n'existait pas de différence significative des AGPI totaux, des AGPI $\omega 6$ et $\omega 3$ et du rapport $\omega 6/\omega 3$ ($10,15\% \pm 3,24\%$ vs. $10,20\% \pm 3,37\%$) entre les sportifs et les sédentaires.

Conclusion : L'activité sportive modifie favorablement le profil des AG plasmatiques en augmentant Les AG mono insaturés aux dépens des AG saturés, mais n'a pas d'effet sur les AGPI $\omega 6$ et $\omega 3$. Seule une alimentation riche en AGPI $\omega 3$ permettrait d'abaisser le rapport $\omega 6/\omega 3$, pour espérer améliorer la santé et probablement les performances des sportifs.

S U M M A R Y

Background: Growing interest is accorded to polyunsaturated fatty acids (PUFAs) $\omega 3$, which are considered beneficial for health.

Aim: to investigate the effect of sports on plasma lipids and fatty acids (FAs), especially $\omega 6$ and $\omega 3$ PUFAs and the $\omega 6/\omega 3$ ratio.

Methods: The study included 75 Tunisian male elite athletes, practicing team sport and 70 sedentary healthy men as controls. Plasma FAs profile was analyzed by gas chromatography. Comparison between groups was performed using a univariate GLM analysis, with adjustment on age, body mass and energy intake.

Results: Athletes showed lower triglycerides and saturated FAs ($27.64\% \pm 2.17\%$ vs. $30.41\% \pm 4.35\%$) and increased HDL cholesterol and monounsaturated FAs ($21.19\% \pm 2.44\%$ vs. $19.12\% \pm 3.03\%$). However, there was no significant difference in total PUFAs, $\omega 6$ and $\omega 3$ families and $\omega 6/\omega 3$ ratio ($10.15\% \pm 3.24\%$ vs. $10.20\% \pm 3.37\%$) between athletes and sedentary.

Conclusion: Sport favorably modifies the profile of plasma FAs by increasing monounsaturated FAs at the expense of saturated FAs, but has no effect on total PUFAs, and $\omega 6$ and $\omega 3$ families. A diet rich in $\omega 3$ PUFAs would lower the $\omega 6/\omega 3$ ratio, in order to improve the health and probably the performance of athletes.

Mots-clés

Acides gras, acides gras poly insaturés, rapport $\omega 6/\omega 3$, sport

Key- words

Fatty acids, polyunsaturated fatty acids, $\omega 6/\omega 3$ ratio, sport

سيماء الحمض الدهني والشحوم البلسمية عند الرياضيين التونسيين المميزين

الباحثون : سهيل عمر - محمد م. ستهم - سندس الفقي المهيري - سماح حاج طيب - إكرام بن عياد - منصف الفقي - نزيهة الكعباشي .

La pratique d'un sport collectif de haut niveau est associée à une consommation énergétique importante en aérobie, avec production excessive d'espèces réactives d'oxygène, source de stress oxydant. Les acides gras (AG) sont des composés hautement énergétiques et interviennent dans la modulation de nombreux processus physiologiques tels que les fonctions cardiovasculaire, neurologique et immunitaire [1-4]. Ces composés, particulièrement les acides gras poly insaturés (AGPI) sont hautement exposés à l'oxydation, d'autant plus qu'ils sont utilisés comme substrats dans la filière énergétique aérobie. Il est actuellement admis que les AG saturés [AGS] et les AGPI $\omega 6$ dont les principaux sont les acides linoléique (AL; C18:2 $\omega 6$) et arachidonique (AA ; C20:4 $\omega 6$) et leurs dérivés ont un potentiel pro inflammatoire, pro oxydant et pro agréant plaquettaire.

Par contre, les AG mono insaturés (AGMI) sont moins susceptibles à l'oxydation et les AGPI $\omega 3$, surtout les acides eicosapentaénoïque (EPA ; C20:5 $\omega 3$) et docosahexaénoïque (DHA ; C22:6 $\omega 3$) sont dotés d'effets anti arythmiques, anti inflammatoires et anti thrombotiques [3,5-7]. Il a été démontré que l'augmentation des AGPI $\omega 6$ et du rapport $\omega 6/\omega 3$ dans la population générale est corrélée au risque de maladies cardiovasculaires et inflammatoires [2,3,8]. Par contre, l'augmentation des taux des AGPI $\omega 3$ est inversement corrélée au risque de mort subite et protège contre diverses pathologies tel que les maladies cardiovasculaires, rhumatologiques et neuropsychiatriques [4,6,9,10]. Ainsi, le profil des AG plasmatiques, la teneur en AGPI $\omega 6$ et $\omega 3$ et notamment le rapport $\omega 6/\omega 3$ sont susceptibles d'interférer à la fois sur la santé et les performances du sportif.

De nombreuses études ont démontré que la pratique sportive présente un effet bénéfique sur les paramètres lipidiques et le profil des acides gras plasmatiques avec notamment une diminution des triglycérides et des acides gras saturés et une augmentation du HDL cholestérol [11-13]. Le rapport $\omega 6/\omega 3$ a été largement étudié dans différentes populations et ses variations ont été testées dans diverses pathologies [2]. Cependant, il existe peu de données relatives à l'effet de la pratique sportive sur ce rapport. L'objectif de cette étude était d'étudier l'effet de la pratique d'un sport collectif de haut niveau sur les lipides plasmatiques et le profil des AG plasmatiques, notamment les teneurs en AGPI $\omega 6$ et $\omega 3$, ainsi que le rapport $\omega 6/\omega 3$.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'étude a porté sur 75 sportifs d'élite tunisiens de sexe masculin, pratiquant un sport collectif; Football (n=36), Volleyball (n=20) et Handball (n=19). Le groupe contrôle était composé de 70 hommes sédentaires, non obèses et en bonne santé apparente. Tous les sujets ont bénéficié d'un examen médical avec prise de mesures anthropométriques, d'une enquête diététique, d'un bilan lipidique et d'une analyse des acides gras plasmatiques. Les mesures anthropométriques ont comporté la prise de poids [Kg] et la mesure de la taille [m]. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé [IMC (Kg/m²) = poids/taille²]. Le pourcentage de masse grasse était calculé

avec l'équation prédictive de SiRi [14]. Le protocole de l'étude a été approuvé par le comité d'éthique de l'Hôpital la Rabta et tous les participants ont donné leur consentement éclairé pour participer à l'étude.

Le recueil de la ration alimentaire a été réalisé selon la méthode de Burke [15]. Le calcul des différents paramètres de l'enquête diététique a été réalisé au moyen du logiciel Nutridiet, se basant sur les tables de composition des aliments de l'Institut National de Nutrition de Tunis.

Le sang a été prélevé le matin après un jeûne de 12 heures sur un tube contenant l'EDTA, en évitant toute activité physique la veille. Après centrifugation à 1000 g pendant 15 min, le bilan lipidique a été pratiqué le jour même et une aliquote de plasma, additionnée de butyl hydroxytoluène, a été conservée à - 40°C pour l'analyse des AG [délai de 6 mois maximum]. Le cholestérol et les triglycérides ont été dosés par les méthodes conventionnelles et le HDL cholestérol a été dosé par la méthode directe avec des réactifs de marque thermo® sur auto analyseur Koné 60 (Konelab, Finlande).

Le LDL cholestérol a été calculé selon l'équation de Friedwald [16]. Les lipides plasmatiques ont été extraits par la méthode de Folch [17]. L'extrait lipidique a été hydrolysé par du KOH méthanolique et les AG ont été méthylés en présence de brome trifluorure à 95°C [18]. Les esters méthyliques d'AG ont été analysés par chromatographie en phase gazeuse et détection par ionisation de flamme sur chromatographe Chrompack CP 9000. La séparation a été effectuée, en programmation de température de 150°C à 250°C, sur colonne capillaire Innowax (Crosslinked Polyethylene Glycol) de 30 m de long (Agilent Technologies, ref. 19091N-133), avec l'azote à un débit de 1,5 ml/min comme gaz vecteur. Les résultats ont été exprimés en pourcentage du total des AG identifiés.

L'analyse statistique a été réalisée sur logiciel SPSS version 11.5. Les variables continues ont été exprimées par la moyenne $\pm$ écart-type et la comparaison entre sportifs et les non sportifs a été effectuée à l'aide du test t de Student. Pour les acides gras et les familles d'acides gras, la comparaison entre les deux groupes a été effectuée à l'aide d'une analyse GLM univariée, avec ajustement sur l'âge, l'indice de masse corporelle et l'apport énergétique total quotidien. Le seuil de signification retenu a été < 0,05.

RÉSULTATS

Caractéristiques anthropométriques, bilan lipidique et apports alimentaires

L'IMC était significativement plus élevé chez les sportifs, mais la masse grasse était équivalente dans les deux groupes. Les TG plasmatiques étaient significativement plus faibles, mais les concentrations du cholestérol et du HDL cholestérol étaient plus élevées chez les sportifs (tableau 1). Rapporté au kilogramme de poids corporel, l'apport énergétique total quotidien (AETQ), ainsi que les apports en protéines et en lipides étaient plus élevés chez les sportifs. De même, les apports alimentaires en AGPI, ainsi que le rapport lipides d'origine animale sur lipides d'origine végétale (LA/LV) étaient significativement plus élevés chez les sportifs (tableau 2).

Tableau 1 : Caractéristiques anthropométriques et bilan lipidique chez les sportifs et les non sportifs

	Sportifs (n = 75)	Non sportifs (n = 70)	P
Age (années)	23,46 ± 3,12	22,47 ± 2,60	NS
Indice de masse corporelle (Kg/m ²)	23,67 ± 2,23	20,66 ± 2,25	< 0,01
Masse grasse (%)	11,49 ± 3,36	10,55 ± 4,23	NS
Cholestérol total (g/l)	1,66 ± 0,30	1,53 ± 0,27	< 0,01
LDL cholestérol (g/l)	0,93 ± 0,28	0,85 ± 0,23	NS
HDL cholestérol (g/l)	0,63 ± 0,14	0,50 ± 0,12	< 0,001
Triglycérides (g/l)	0,62 ± 0,25	0,89 ± 0,43	< 0,001

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± écart type

Tableau 2 : Apports énergétiques totaux quotidiens chez les sportifs et les non sportifs

	Sportifs (n = 75)	Non sportifs (n = 70)	P
AETQ			
Kcal	4684 ± 496	2724 ± 575	0,001
Kcal/Kg	60,3 ± 16,0	43,7 ± 8,3	<0,001
Lipides			
g	135,5 ± 43,7	71,1 ± 26,3	<0,001
g/Kg	1,73 ± 0,59	1,13 ± 0,38	<0,001
%	29,7 ± 5,7	23,1 ± 6,6	<0,001
LA (g)	78,6 ± 33,8	42,2 ± 16,8	<0,001
LV (g)	58,1 ± 18,7	36,4 ± 16,7	<0,001
LA/LV	1,35 ± 0,73	1,16 ± 0,67	0,015
AGPI			
g	8,75 ± 4,03	4,20 ± 2,88	<0,001
g/Kg	0,113 ± 0,053	0,067 ± 0,041	<0,001
%	6,43 ± 1,83	5,61 ± 2,37	0,032
Glucides			
g	573 ± 108	443 ± 104	<0,001
g/Kg	7,08 ± 2,10	7,11 ± 1,61	0,75
%	55,3 ± 6,6	64,4 ± 7,4	<0,001
Protéines			
g	146,2 ± 25,2	83,7 ± 24,9	<0,001
g/Kg	1,80 ± 0,74	1,34 ± 0,35	<0,001
%	14,98 ± 2,08	12,48 ± 1,81	<0,001

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± écart type ; AETQ : apports énergétiques totaux quotidiens ; LA : lipides d'origine animale ; LV : lipides d'origine végétale ; % : pourcentage énergétique du nutriment par rapport à l'AETQ ; AGPI : acides gras poly insaturés

Profil des acides gras plasmatiques

Le profil des acides gras plasmatiques et des familles d'acides gras plasmatiques chez les sportifs et les non sportifs est présenté dans le tableau 3. La comparaison après ajustement sur l'âge, l'IMC et les apports énergétiques a montré une baisse significative de l'acide palmitique (C16:0) et des AGS avec une augmentation significative des AGMI, particulièrement l'acide oléique (AO ; C18:1) chez les sportifs comparativement aux non sportifs. Pour les AGPI, les sportifs présentaient une augmentation significative du principal AGPI ; l'acide

linoléique et une baisse significative des acides alpha linoléique (ALA ; C18:3 ω 3), eicosadiénoïque (C20:2 ω 6) et dihomogamma linoléique (C20:3 ω 6). Aucune différence significative de la teneur globale en AGPI, ni des teneurs en AGPI ω 6 ou ω 3, ni du rapport ω 6/ ω 3 n'a été observée entre sportifs et non sportifs. Cependant, le rapport AGPI/AGMI était abaissé dans le groupe des sportifs.

Tableau 3 : Profil des acides gras plasmatiques et familles des acides gras plasmatiques, exprimés en pourcentage de poids des acides gras totaux, chez les sportifs et les non sportifs

	Sportifs (n = 75)	Non sportifs (n = 70)	P
C14:0	0,71 ± 0,34	0,78 ± 0,38	0,76
C16:0	19,79 ± 1,78	22,13 ± 3,78	0,01
C18:0	7,14 ± 0,62	7,50 ± 1,19	0,21
C16:1ω7	2,03 ± 0,93	1,37 ± 1,14	0,01
C18:1ω9	19,16 ± 2,27	17,75 ± 2,44	0,02
C18:2ω6	37,21 ± 3,09	35,84 ± 7,03	0,04
C18:3 ω6	0,45 ± 0,28	0,55 ± 0,35	0,50
C18:3 ω3	0,70 ± 0,36	0,95 ± 0,27	0,01
C20: 2 ω6	0,38 ± 0,26	0,48 ± 0,30	0,03
C20: 3 ω6	1,34 ± 0,36	1,54 ± 0,37	0,02
C20:4 ω6	7,20 ± 1,38	7,56 ± 1,61	0,09
C20:5 ω3	0,83 ± 0,44	0,62 ± 0,34	0,45
C22:5 ω3	0,75 ± 0,44	0,61 ± 0,31	0,52
C22:6 ω3	2,45 ± 0,68	2,18 ± 0,85	0,60
AGS	27,64 ± 2,17	30,41 ± 4,35	0,01
AGMI	21,19 ± 2,44	19,12 ± 3,03	0,01
AGPI	51,17 ± 3,24	50,47 ± 5,98	0,92
AGPI/AGMI	2,41 ± 0,41	2,63 ± 0,74	0,04
AGPI ω6	46,58 ± 3,15	45,9 ± 6,42	0,60
AGPI ω3	4,59 ± 1,14	4,50 ± 1,29	0,60
Rapport ω6/ω3	10,15 ± 2,76	10,2 ± 3,37	0,25

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± écart type ; AGS: acides gras saturés ; AGMI : acides gras mono insaturés ; AGPI : acides gras poly insaturés
* après ajustement à l'âge, à l'indice de masse corporelle et aux apports énergétiques.

DISCUSSION

Cette étude a montré que la pratique d'un sport collectif de haut niveau engendre des changements significatifs des lipides plasmatiques et du profil des AG plasmatiques, particulièrement les AGS et les AGMI. Nous avons observé chez les sportifs une diminution significative des TG et des AGS plasmatiques, en dépit d'un apport lipidique plus élevé et plus riche en graisses saturées d'origine animale. Il existait également une augmentation significative du HDL-cholestérol et des AGMI. D'autres études ont rapporté des variations similaires des AG saturés et mono insaturés au niveau des fractions lipidiques plasmatiques ou des membranes cellulaires [11,13,19-21]. Ces modifications seraient liées à l'utilisation préférentielle à des

fins énergétiques des AGS au cours de l'effort aérobique et à la libération préférentielle de l'AO au cours de la lipolyse [12,13,22]. De même, l'augmentation de l'activité ω 9 désaturase par l'activité physique [12,22,23-25] contribue à l'augmentation des AGMI aux dépens des AGS. Ces derniers, prédominant au niveau des VLDL circulantes, représentent le déterminant principal du taux sérique des TG [26]. Leur baisse contribue à la réduction des TG sériques. Parallèlement, compte tenu de l'interrelation métabolique entre les lipoprotéines riches en TG (chylomicrons et VLDL) et les HDL, l'abaissement des TG contribue à l'augmentation du HDL-cholestérol, [11,13]. La légère augmentation de la cholestérolémie chez nos sportifs serait liée à l'augmentation du HDL-cholestérol. En effet, le LDL cholestérol des sportifs n'était pas différent de celui des non sportifs et le cholestérol des VLDL devrait être logiquement diminué, vu l'abaissement des TG chez les sportifs. Toutes ces modifications vont dans le sens de la réduction du risque athérogène et permettent d'améliorer la fluidité des membranes, ainsi que l'activité de l'insuline au niveau musculaire. Il a été démontré que l'augmentation du contenu des membranes cellulaires en AGPI ou mieux en AGMI aux dépens des AGS les rend plus fluides et contribue à l'augmentation de la transcription de l'ARNm des récepteurs Glut4 à la surface des cellules musculaires et adipeuses, assurant ainsi une meilleure incorporation du glucose et une meilleure hydrolyse des TG [27-31]. En outre, l'augmentation des AGMI aux dépens des AGPI au niveau des membranes cellulaires les rend moins susceptibles à l'oxydation [32]. Ainsi, la diminution du rapport AGPI/AGMI observé chez nos sportifs peut être considérée comme un indice de protection des membranes cellulaires contre le stress oxydant.

Cette étude n'a pas montré de variation significative de la teneur globale en AGPI en dépit d'une consommation environ deux fois plus élevée en AGPI chez les sportifs. Cependant, il existait chez les sportifs une augmentation de l'AL et une baisse de l'ALA, précurseurs respectifs des AGPI ω 6 et des AGPI ω 3. La variation de ces deux AG précurseurs serait en partie en rapport avec une diminution de l'activité Δ 6 désaturase chez les sportifs [8,23,33] ainsi qu'à des particularités métaboliques influencées par l'activité physique. Au niveau des différentes lipoprotéines plasmatiques, l'AL est préférentiellement incorporé dans les phospholipides et les esters de cholestérol [33,34], qui sont destinés à intégrer les membranes cellulaires, alors que l'ALA est plutôt incorporé dans les triglycérides, dont l'hydrolyse est augmentée chez les sportifs [8,33], ce qui favorise l'abaissement de sa teneur plasmatique. D'autres part, il a été montré que le squelette carboné de l'ALA est recyclé en AGS ou AGMI au détriment de la synthèse de EPA et de DHA [8,35,36]. Ainsi, il est possible que l'ALA participe par le recyclage de ses carbones à l'augmentation de l'acide oléique chez les sportifs.

L'enquête alimentaire a révélé une consommation alimentaire en AGPI plus importante chez les sportifs, mais n'a pas précisé la part respective des AGPI ω 6 des AGPI ω 3. Toutefois, il semble que l'augmentation a porté plus sur les AGPI ω 6, vu que le régime des nos sportifs était riche en huiles végétales et en viandes animales, mais pauvre en produits d'origine marine.

Les réactions de synthèse des familles ω 6 et ω 3 dépendent des mêmes enzymes (élongase, désaturases), un afflux massif en AGPI ω 6, en particulier en AL réduit la synthèse d'EPA et de DHA à partir de l'ALA [37].

En dépit de la différence des teneurs des deux AG précurseurs, il n'existait pas de variation significative de la somme des AG ω 6 et des AG ω 3, ni du rapport ω 6/ ω 3. Dans notre étude, le rapport était relativement élevé [de l'ordre de 10] à la fois chez les sportifs et les non sportifs et s'approchait plus des populations occidentales que méditerranéennes ou asiatiques. Une étude réalisée dans 3 populations différentes [Américains blancs, Japonais urbains et Japonais ruraux] a montré des rapports ω 6/ ω 3 significativement différents ; 11,8; 3,83 et 2,73 [38]. De même, le rapport était significativement plus élevé chez des jeunes hommes en bonne santé consommant un régime occidental (ω 6/ ω 3 = 10,84) par rapport à ceux consommant un régime méditerranéen (ω 6/ ω 3 = 8,29) [39]. Le régime qualifié d'occidental est basé sur une forte consommation de viandes rouges, de graisses animales, de produits laitiers et de sucres raffinés [40]. A l'inverse, le régime méditerranéen, favorisant la consommation de poissons, d'huile d'olive, de légumes et de fruits et le régime japonais riche en produits marins, expliquent le faible ratio ω 6/ ω 3 dans ces populations [39].

Une attention particulière est portée au rôle des AGPI en santé humaine. Les eicosanoïdes dérivés des AG ω 6 contribuent à la formation de l'athérome et du thrombus, au développement de troubles allergiques et inflammatoires, et à la prolifération cellulaire excessive. Les AG ω 3, permettent de contrecarrer ces effets néfastes par réduction de la production de thromboxane A2 (puissant vasoconstricteur et agrégeant plaquettaire), de la prostaglandine E2 et des leucotriènes B4 (inducteurs de l'inflammation, du chimiotactisme des leucocytes et l'adhésion cellulaire), et augmentation de la prostacycline I3, vasodilatatrice [2,6,9,41]. En plus, les AGPI ω 3 sont des puissants anti-inflammatoires par leur effet inhibiteur sur la sécrétion d'interleukines tel que l'IL6, l'IL 1, et le TNF α [2,38,42,43]. Ainsi, un rapport ω 6/ ω 3 élevé pourrait avoir des conséquences négatives sur la santé du sportif, voir sur ses performances. En l'absence de travaux testant l'effet de l'activité physique sur le rapport ω 6/ ω 3, ainsi que l'influence de ce rapport sur les performances physiques, il est difficile de savoir si ce rapport élevé à la même signification défavorable que chez le sujet sédentaire, à savoir un risque majoré de maladies cardiovasculaires, inflammatoires et mentales [2,6,9,41]. Toutefois, sachant qu'un exercice intense stimule les cascades de la coagulation et engendre des changements électrophysiologiques au niveau des cellules myocardiques, un rapport ω 6/ ω 3 élevé pourrait potentialiser ces modifications, augmentant le risque de survenue de troubles de rythme, voir de mort subite [44,45].

Au total, la pratique d'un sport collectif de haut niveau est associée à une baisse des TG et des AGS et une augmentation des AGMI et du HDL cholestérol. Ces modifications liées à l'augmentation des dépenses énergétiques sont bénéfiques pour la santé. L'activité sportive de haut niveau n'affecte pas les teneurs des AGPI totaux, des AGPI ω 6 et ω 3, ainsi que le

rapport $\omega 6/\omega 3$. Ce rapport est élevé chez nos sportifs et pourrait favoriser certains dommages générés ou accentués par l'activité physique intense. Une alimentation plus riche en AGPI $\omega 3$ devrait abaisser ce rapport et contribuer à réduire le risque de

certaines pathologies, induites ou exacerbées par l'activité sportive. D'autres études sont nécessaires pour tester l'impact de la réduction du rapport $\omega 6/\omega 3$ sur la santé et les performances physiques des sportifs.

Références

1. Connor WE. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2000;71(Suppl 1):171S-5S.
2. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother* 2002;56:365-79.
3. Kelley DS, Rudolph IL. Effect of individual fatty acids of omega-6 and omega-3 type on human immune status and role of eicosanoids. *Nutrition* 2000;16:143-5.
4. Yashodhara BM, Umakanth S, Pappachan JM, Bhat SK, Kamath R, Choo BH. Omega-3 fatty acids: a comprehensive review of their role in health and disease. *Postgrad Med J* 2009;85:84-90.
5. Dealrue J. Acides gras polyinsaturés et inflammation. *Nutr Clin Métabol* 2001;15:172-6.
6. Leaf A, Albert CM, Josephson M, et al. Prevention of fatal arrhythmias in high-risk subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation* 2005;112:2762-8.
7. Schoenfeld D. Fatty Acid Antiarrhythmia Trial Investigators. *Circulation* 2005;112:2762-8.
8. Cunnane SC. Problems with essential fatty acids: time for a new paradigm? *Prog Lipid Res* 2003;42:544-68.
9. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006;296:1885-99.
10. Schaefer EJ, Bongard V, Beiser AS, et al. Plasma phosphatidylcholine docosahexaenoic acid content and risk of dementia and Alzheimer disease: the Framingham Heart Study. *Arch Neurol* 2006;63:1545-50.
11. Goldberg L, Elliot DL, Schutz RW, Kloster FE. Changes in lipid and lipoprotein levels after weight training. *JAMA* 1984;252:504-6.
12. Mougios V, Kotzamanidis C, Koutsari C, Atsopardis S. Exercise-induced changes in the concentration of individual fatty acids and triacylglycerols of human plasma. *Metabolism* 1995;44:681-8.
13. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med* 2001;31:1033-62.
14. Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956;4:239-80.
15. Reed RB, Burke BS. Collection and analysis of dietary intake data. *Am J Public Health Nations Health* 1954;44:1015-26.
16. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
17. Folch J, Lees M, Sloane Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J Biol Chem* 1957;226:497-509.
18. Schwertner HA, Mosser EL. Comparison of lipid fatty acids on a concentration basis vs weight percentage basis in patients with and without coronary artery disease or diabetes. *Clin Chem* 1993;39:659-63.
19. Andersson A, Sjödin A, Olsson R, Vessby B. Effects of physical exercise on phospholipid fatty acid composition in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1998;274:E432-8.
20. Andersson A, Sjödin A, Hedman A, Olsson R, Vessby B. Fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids in trained and untrained young men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;279:E744-51.
21. Helge JW, Wu BJ, Willer M, Dagaard JR, Storlien LH, Kiens B. Training affects muscle phospholipid fatty acid composition in humans. *J Appl Physiol* 2001;90:670-7.
22. Turcotte LP, Richter EA, Kiens B. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol* 1992;262:E791-9.
23. Girón MD, Mataix FJ, Suárez MD. Changes in lipid composition and desaturase activities of duodenal mucosa induced by dietary fat. *Biochim Biophys Acta* 1990;1045:69-73.
24. Kiens B, Essen-Gustavsson B, Christensen NJ, Saltin B. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol* 1993;469:459-78.
25. Calles-Escandon J, Goran MI, O'Connell M, Nair KS, Danforth Jr E. Exercise increases fat oxidation at rest unrelated to changes in energy balance or lipolysis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1996;270:E1009-14.
26. Durstine JL, Haskell WL. Effects of exercise training on plasma lipids and lipoproteins. *Exerc Sport Sci Rev* 1994;22:477-521.
27. Terjung RL, Mackie BG, Dudley GA, Kaciuba-Uscilko H. Influence of exercise on chylomicron triacylglycerol metabolism: plasma turnover and muscle uptake. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15:340-7.
28. Stubbs CD, Smith AD. The modification of mammalian membrane polyunsaturated fatty acid composition in relation to membrane fluidity and function. *Biochim Biophys Acta* 1984;779:89-137.
29. Pelikánová T, Kohout M, Válek J, Base J, Kazdová L. Insulin secretion and insulin action related to the serum phospholipid fatty acid pattern in healthy men. *Metabolism* 1989;38:188-92.
30. Andersen PH, Lund S, Schmitz O, Junker S, Kahn BB, Pedersen O. Increased insulin-stimulated glucose uptake in athletes: the importance of GLUT4 mRNA, GLUT4 protein and fibre type composition of skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 1993;149:393-404.
31. Seip RL, Semenkovich CF. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 1998;26:191-218.
32. Escudero A, Montilla JC, García JM, et al. Effect of dietary (n-9),

- (n-6) and (n-3) fatty acids on membrane lipid composition and morphology of rat erythrocytes. *Biochim Biophys Acta* 1998;1394:65-73.
33. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2000;72:905-11.
 34. Jeukendrup AE. Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. *Biochem Soc Trans* 2003;31:1270-3.
 35. Sheaff Greiner RC, Zhang Q, Goodman KJ, Giussani DA, Nathanielsz PW, Brenna JT. Linoleate, alpha-linolenate, and docosahexaenoate recycling into saturated and monounsaturated fatty acids is a major pathway in pregnant or lactating adults and fetal or infant rhesus monkeys. *J Lipid Res* 1996;37:2675-86.
 36. Cunnane SC, Belza K, Anderson MJ, Ryan MA. Substantial carbon recycling from linoleate into products of de novo lipogenesis occurs in rat liver even under conditions of extreme dietary linoleate deficiency. *J Lipid Res* 1998;39:2271-6.
 37. Rosenthal MD. Fatty acid metabolism of isolated mammalian cells. *Prog Lipid Res* 1987;26:87-124.
 38. Sugano M, Hirahara F. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in Japan. *Am J Clin Nutr* 2000;71(1 Suppl):189S-96S.
 39. Urquiaga I, Guasch V, Marshall G, et al. Effect of Mediterranean and Occidental diets, and red wine, on plasma fatty acids in humans. An intervention study. *Biol Res* 2004;37:253-61.
 40. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr* 2000;71(1 Suppl):179S-88S.
 41. Billman GE, Kang JX, Leaf A. Prevention of sudden cardiac death by dietary pure omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs. *Circulation* 1999;99:2452-7.
 42. Mickleborough TD, Murray RL, Ionescu AA, Lindley MR. Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1181-9.
 43. Lee JH, O'Keefe JH, Lavie CJ, Marchioli R, Harris WS. Omega-3 fatty acids for cardioprotection. *Mayo Clin Proc* 2008;83:324-32.
 44. Terano T, Hirai A, Hamazaki T, et al. Effect of oral administration of highly purified eicosapentaenoic acid on platelet function, blood viscosity and red cell deformability in healthy human subjects. *Atherosclerosis* 1983;46:321-31.
 45. Christensen JH, Skou HA, Fog L, et al. Marine n-3 fatty acids, wine intake, and heart rate variability in patients referred for coronary angiography. *Circulation* 2001;103:651-7.