

## Modifications du cholestérol et des acides gras de l'œuf : bases physiologiques et nutritionnelles

L'œuf de consommation est l'objet de polémiques à cause de ses lipides. Il contient en effet beaucoup de cholestérol, trop selon certains. Il contient aussi beaucoup d'acides gras, mais parfois pas assez d'acides gras polyinsaturés ou dans des proportions non satisfaisantes. Les études les plus récentes sur le métabolisme et le rôle physiologique de ces lipides conduisent à en réestimer les besoins chez l'homme. Elles permettent aussi d'évaluer les méthodes actuellement disponibles pour modifier, *in vivo*, les lipides de l'œuf, dans le but d'en faire un aliment plus adapté à la demande des nutritionnistes et des consommateurs.

L'œuf, avec ses protéines de haute qualité nutritionnelle, des quantités appréciables de minéraux et de vitamines, et un faible apport calorique, est l'un des meilleurs aliments pour l'homme, tout en restant l'un des moins chers. Néanmoins, parmi les 5-6 g de lipides conte-

nus en moyenne dans un jaune, le cholestérol et les acides gras font l'objet de préoccupations nutritionnelles. Avec 200-250 mg par jaune, le cholestérol n'est qu'un constituant mineur et ne représente que 5 % des lipides totaux. Cependant, le cholestérol est un facteur de risque majeur de l'athérosclérose et de la maladie coronarienne, et la promotion d'aliments contenant du cholestérol reste difficile de nos jours. Par ailleurs, la fraction "acides gras" des triglycérides et des phospholipides représente 83 % des lipides du jaune d'œuf ; leur distribution est rappelée dans le tableau 1. Parmi eux, les acides gras polyinsaturés (AGPI, tableau 2) sont d'une grande importance physiologique. Pourtant, certains d'entre eux ne peuvent être synthétisés par l'homme et doivent être apportés par l'alimentation. Nos connaissances actuelles du métabolisme des acides gras chez l'homme et chez les oiseaux ont conduit récemment à ce que des œufs enrichis en AGPI soient proposés comme produits diététiques par certains producteurs d'œufs, qui souhaitent ainsi contrebalancer l'image négative associée aux lipides. Après un rappel du métabolisme du cholestérol et des acides gras chez l'homme, les possibilités de modifier leurs taux dans l'œuf seront discutées.

### Résumé

Malgré sa valeur nutritionnelle élevée, l'œuf de consommation souffre d'une image négative liée en particulier à sa forte teneur en cholestérol (250 mg/jaune), facteur de risque primaire de l'athérosclérose. Le cholestérol est indispensable au développement de l'embryon de poulet, et il est donc très difficile de diminuer la quantité présente dans l'œuf, que ce soit par des moyens génétiques, nutritionnels ou pharmacologiques : la réduction maximale observée ne dépasse pas 30 %, ce qui ne suffit pas à faire de l'œuf un aliment "inoffensif" aux yeux des médecins et des consommateurs. A l'inverse, la majorité des lipides de l'œuf se compose d'esters d'acides gras, parmi lesquels les acides gras polyinsaturés jouent un rôle structural et métabolique indispensable à nombre de fonctions physiologiques : intégrité des membranes cellulaires (en particulier cérébrales), processus de coagulation et d'inflammation, prévention de l'athérosclérose. Certains de ces acides gras ne peuvent être synthétisés par l'organisme et doivent être fournis par l'alimentation. En intervenant sur le régime des poules, il est très facile d'enrichir leurs œufs en acides gras polyinsaturés et même de moduler, à la demande, les proportions de ces différents acides gras (n-6/n-3), afin d'en faire un aliment de choix pour certaines catégories de sujets à risque tels que les nouveau-nés, ou les patients hypercholestérolémiques.

**Tableau 1.** Composition en acides gras de l'œuf (mg/g de jaune) (Simopoulos et Salem 1992).

|                      |          |              |
|----------------------|----------|--------------|
| <b>Saturés</b>       |          | <b>80,7</b>  |
|                      | 14:0     | 0,7          |
|                      | 15:0     | 0,1          |
|                      | 16:0     | 56,7         |
|                      | 17:0     | 0,3          |
|                      | 18:0     | 22,9         |
| <b>Monoinsaturés</b> |          | <b>115,4</b> |
|                      | 16:1 n-7 | 4,7          |
|                      | 18:1 n-9 | 110,0        |
|                      | 20:1 n-9 | 0,7          |
| <b>Polyinsaturés</b> |          | <b>35,6</b>  |
|                      | 18:2 n-6 | 26,1         |
|                      | 18:3 n-6 | 0,3          |
|                      | 18:3 n-3 | 0,5          |
|                      | 20:2 n-6 | 0,4          |
|                      | 20:3 n-6 | 0,5          |
|                      | 20:4 n-6 | 5,0          |
|                      | 22:4 n-6 | 0,4          |
|                      | 22:5 n-6 | 1,2          |
|                      | 22:5 n-3 | 0,1          |
|                      | 22:6 n-3 | 1,1          |

**Tableau 2.** Nomenclature des principaux AGPI trouvés dans l'œuf.

|                                    |      |            |
|------------------------------------|------|------------|
| Acide linoléique                   | LA   | C 18:2 n-6 |
| Acide $\alpha$ -linoléique         | LNA  | C 18:3 n-3 |
| Acide $\gamma$ -linoléique         | GLA  | C 18:3 n-6 |
| Acide dihomog $\gamma$ -linoléique | DHGL | C 20:3 n-6 |
| Acide arachidonique                | AA   | C 20:4 n-6 |
| Acide eicosapentaénoïque           | EPA  | C 20:5 n-3 |
| Acide docosahexaénoïque            | DHA  | C 22:6 n-3 |

## 1 / Cholestérol

### 1.1 / Métabolisme et pathologie du cholestérol chez l'homme

Associés aux phospholipides, le cholestérol forme la composante lipidique de toutes les membranes cellulaires. Il est aussi le précurseur de divers métabolites tels que les hormones stéroïdiennes, les acides biliaires et la vitamine D. Seuls les tissus animaux peuvent synthétiser le cholestérol, si bien que les aliments d'origine végétale sont naturellement "sans cholestérol".

Le cholestérol est donc apporté par les éléments d'origine animale du régime ou synthétisé *in situ*, principalement dans le foie. Chez le sujet normal, un équilibre s'établit au niveau cellulaire entre l'absorption et la synthèse du cholestérol, de telle sorte qu'un excès de cholestérol alimentaire inhibe sa synthèse et stimule son élimination dans la bile (Brown et Goldstein 1986). Cependant, 1/500<sup>ème</sup> de la population occidentale présente une anomalie génétique conduisant à "l'hypercholestérolémie

familiale". Ce cholestérol excédentaire reste dans la circulation et peut s'accumuler dans les parois artérielles, contribuant à la formation des plaques d'athérome. Même si le cholestérol n'est pas le seul responsable de l'athérosclérose et de la maladie coronarienne qui en résulte, il demeure le principal facteur de risque, du moins chez ces patients (Brown et Goldstein 1974). Dans ce cas, l'apport alimentaire doit donc être contrôlé. Cette préoccupation s'est largement répandue parmi des gens dont le métabolisme du cholestérol est parfaitement normal et qui pourraient tout à fait s'accommoder d'excès modérés de cholestérol alimentaire. Il existe actuellement une forte demande pour des produits alimentaires à teneur en cholestérol réduite.

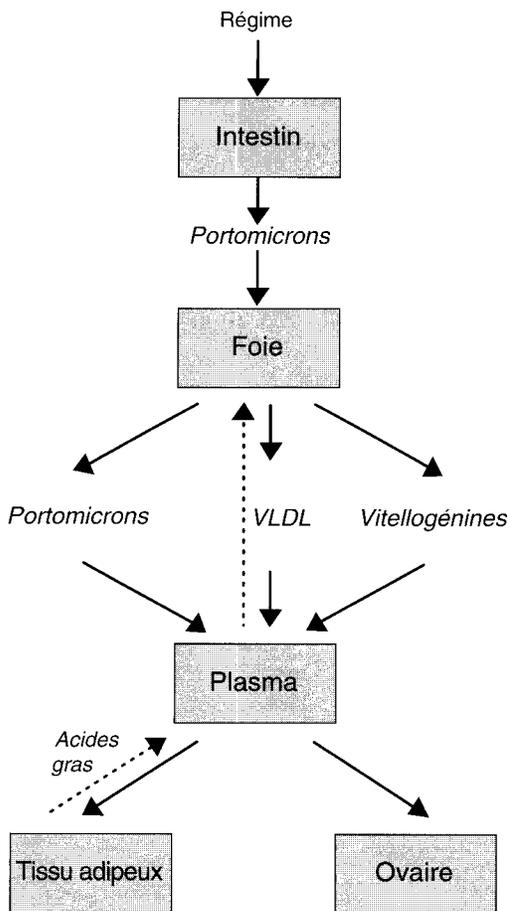
Afin de réduire le risque de maladie coronarienne hypercholestérolémique, il a été proposé de limiter les apports quotidiens de cholestérol à 300 mg, même chez les sujets normolipidémiques (Consensus Conference 1985). Cependant, en 1988, la consommation moyenne était toujours de 400-600 mg par jour aux Etats-Unis. Comme un œuf de gros calibre contient environ 220 mg de cholestérol, les œufs ont été désignés comme un aliment à éviter, ce qui a entraîné une baisse importante de leur consommation (Yaffee *et al* 1991). Entre 1988 et 1991, cette baisse a été de 15 œufs par habitant sur 3 ans dans la CEE, soit près de 6,2 milliards d'œufs. Les bases scientifiques de ce phénomène peuvent être contestées, puisqu'une récente étude nutritionnelle chez des volontaires normolipidémiques a montré que la consommation de 14 œufs par semaine pendant 5 mois ne modifiait pas significativement les facteurs de risque de l'athérosclérose tels que les lipides sanguins (y compris le cholestérol) et les facteurs de coagulation (Vorster *et al* 1992). Il n'empêche qu'une réduction des apports de cholestérol est nécessaire chez les patients hypercholestérolémiques et que les œufs à faible teneur en cholestérol profiteraient cliniquement à ces patients, psychologiquement à l'ensemble de la population et économiquement aux producteurs d'œufs.

### 1.2 / Métabolisme du cholestérol chez la poule pondeuse

Le régime normal pour poules pondeuses en élevage intensif faisant essentiellement appel à des produits d'origine végétale, il contient peu ou pas de cholestérol. De plus, l'ovaire ne synthétise pas de cholestérol, si bien que tout le cholestérol du jaune de l'œuf provient de la synthèse hépatique (et peut-être intestinale). Comme chez les mammifères, le transport du cholestérol depuis le foie et sa captation par l'ovocyte sont assurés par les lipoprotéines (figure 1). Ces aspects du métabolisme des lipoprotéines et de la vitellogenèse ont fait récemment l'objet d'une revue par Griffin (1992). Chez la poule pondeuse, les VLDL (very low density lipoproteins, lipoprotéines de très basse densité), dont la synthèse et la sécrétion hépatiques sont formidablement stimulées par les oestrogènes, deviennent le principal transporteur de cholestérol. Néanmoins,

**Le cholestérol du jaune d'œuf est synthétisé dans le foie et transporté, avec les triglycérides, par les VLDL.**

Figure 1. Transport des lipides chez les oiseaux.



il faut rappeler qu'une particule de VLDL contient seulement 7 % de cholestérol contre 56 % de triglycérides (Hermier *et al* 1989). La même différence de composition se retrouve dans le jaune de l'œuf, dans lequel le rapport triglycérides/cholestérol est d'environ 12. Ce calcul montre que toute modification du contenu en cholestérol de l'œuf doit être obtenue par une manipulation du métabolisme des VLDL, par le biais de la nutrition, de la génétique, ou de la pharmacologie.

### 1.3 / Modification du cholestérol de l'œuf

#### a / Voie génétique

La sélection directe sur la teneur en cholestérol du jaune a abouti à une baisse maximale d'environ 7 %, c'est-à-dire 15 mg par œuf, ce qui est insignifiant quand on considère que les apports quotidiens totaux devraient être inférieurs à 300 mg (Hargis 1988). De même, la corrélation faible voire nulle, entre le taux de cholestérol plasmatique et la teneur de l'œuf en cholestérol ne permet pas de sélection sur ce paramètre (Holland *et al* 1980). Ces résultats ne doivent pas surprendre, puisque le taux des VLDL qui transportent le cholestérol dans le sang excède largement les besoins en substrat pour la vitellogenèse et la formation du jaune. Le seul facteur génétique qui affecte le cholestérol de l'œuf a été décrit dans la

souche de pondeuses à "ovulation restreinte" (Nimpf *et al* 1989). L'anomalie génétique, liée au sexe, est un déficit en récepteurs ovariens aux lipoprotéines, ce qui empêche la captation des VLDL. Malheureusement, c'est non seulement le cholestérol, mais aussi les triglycérides et les phospholipides qui ne peuvent s'accumuler dans l'ovocyte, si bien que le jaune est, chez ces animaux, très petit, voire absent. En conséquence, l'abaissement de la teneur de l'œuf en cholestérol par la voie génétique, sans modifier la captation des autres lipides, en particulier des triglycérides, s'annonce difficile puisque tous ces lipides sont, chez la pondeuse, essentiellement transportés par la même particule de VLDL.

#### b / Voie nutritionnelle

Les oiseaux sont très sensibles aux excès de cholestérol alimentaire, et il est très facile d'augmenter le cholestérol de l'œuf chez des poules hypercholestérolémiques (Sutton *et al* 1984). A l'inverse, il est beaucoup plus difficile de l'abaisser par voie nutritionnelle. La substitution du cholestérol des VLDL par des stérols végétaux non impliqués dans l'athérosclérose, tels que le sitostérol et le desmostérol, est possible chez les mammifères (Hikida *et al* 1990). Cependant le métabolisme des phytostérols est très mal connu chez les oiseaux, et leur capacité à remplacer le cholestérol dans l'œuf est encore controversée. De plus, la consommation de sitostérol peut s'avérer néfaste chez l'homme, et des œufs enrichis en stérols végétaux seraient difficilement acceptables d'un point de vue clinique (Hikida *et al* 1990).

#### c / Voie pharmacologique

Tandis que la diminution de l'absorption ou de la synthèse du cholestérol par les nutriments s'est révélée peu efficace pour réduire le cholestérol de l'œuf, l'inhibition plus drastique de la synthèse du cholestérol par les substances actuellement disponibles chez l'homme est plus probante. Par exemple, l'inhibition de l'HMG CoA réductase par la Lovastatine a entraîné une baisse significative du cholestérol de l'œuf, mais avec un maximum de 12 %, ce qui est trop faible pour avoir un intérêt commercial (Elkin et Rogler 1989). Avec un nouvel inhibiteur, entièrement synthétique, le PD 123244-15, la baisse atteint 30 %, mais s'accompagne d'une chute importante de la production d'œufs (Elkin *et al* 1993). De plus, la présence de résidus dans les œufs ou la viande doit être prise en compte.

En conclusion, la réduction du cholestérol de l'œuf par les méthodes actuellement disponibles est trop faible pour présenter un intérêt clinique chez les personnes qui doivent, ou qui souhaitent, réduire leur consommation de cholestérol. Comme les triglycérides et le cholestérol sont transportés par la même particule de VLDL, seules des modifications de la composition des VLDL, et en particulier du rapport triglycérides/cholestérol, seraient susceptibles d'abaisser efficacement la captation du cholestérol par l'ovaire sans altérer la vitellogenèse.

**Diminuer le cholestérol par sélection directe est peu efficace, mais une sélection sur le métabolisme des VLDL pourrait entraîner la diminution des autres lipides.**

## 2 / Acides gras

### 2.1 / Métabolisme chez l'homme

Les acides gras sont apportés par le régime ou synthétisés *de novo*, principalement dans le foie et les tissus adipeux. Les acides gras polyinsaturés précurseurs ne peuvent pas être synthétisés et doivent être fournis par le régime, tels que l'acide linoléique (précurseur de la série n-6) et l'acide  $\alpha$ -linoléique (précurseur de la série n-3). Les AGPI à longue chaîne (AGPI-LC) tels que l'EPA et le DHA d'une part, et le DHGL et l'acide arachidonique d'autre part, dérivent respectivement des acides  $\alpha$ -linoléique et linoléique, par une suite d'élongations et de désaturations (voir le tableau 2 pour la nomenclature). Les acides gras n-3 à longue chaîne sont particulièrement abondants dans les huiles de poisson.

Tous les acides gras sont stockés sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux et servent à fournir de l'énergie par oxydation quand c'est nécessaire. Les AGPI jouent également un rôle structural majeur. Sous forme de phospholipides, ils sont particulièrement abondants dans les membranes cellulaires. Pour cette raison, ils doivent se trouver en quantité suffisante dans le régime du nouveau-né, et tout particulièrement du prématuré, car la maturation de la rétine et du système nerveux central est très sensible à la carence en AGPI (revue de Sardesai 1992). Les membranes des spermatozoïdes sont elles aussi très riches en AGPI (Poulos *et al* 1977, Parks et Lynch 1992), et la carence entraîne des problèmes d'infertilité (Lillie et Menge 1968, Mac Donald *et al* 1984, Connor *et al* 1991).

Par ailleurs, il a été montré que les AGPI diminuent différents facteurs de risque impliqués dans l'athérosclérose (tableau 3). Leur consommation s'accompagne d'une amélioration du bilan lipidique et de la pression artérielle (Harris 1989, Mensink et Katan 1992), ainsi que d'une diminution de l'agrégation plaquettaire, facteur de thrombose (Harker 1992) et, selon des études *in vitro*, empêcherait l'épaississement de l'intima des artères (Di Corleto et Fox 1992). Ces deux derniers effets s'exercent par l'intermédiaire des métabolites des AGPI-LC (eicosanoïdes et produits d'oxydation) (Di Corleto et Fox 1992, Prescott 1992).

Dans toutes ces études, les effets bénéfiques des AGPI ont été attribués à l'enrichissement des régimes (ou des milieux de culture cellulai-

re) en acides gras de la série n-3 à longue chaîne (EPA et DHA). Leur précurseur, l'acide  $\alpha$ -linoléique, est beaucoup moins actif (Kelley *et al* 1993). Les acides gras de la série n-6, et en particulier l'acide gamma-linoléique (GLA, C18 : 3 n-6) sont aussi susceptibles d'améliorer divers syndromes, mais leur rôle physiologique précis reste encore mal connu, de même que les proportions idéales des acides gras n-3 et n-6 (Carter 1988, Yehuda et Carasso 1993). En particulier, il semblerait qu'une consommation importante d'acide linoléique soit un facteur de risque de l'athérosclérose coronarienne, mais la possibilité d'effets néfastes des AGPI n-6 reste encore un sujet de controverse (Hodgson *et al* 1993).

### 2.2 / Métabolisme des acides gras chez la poule pondeuse

Chez les oiseaux, les acides gras circulants sont absorbés dans l'intestin, synthétisés par le foie, ou libérés par le tissu adipeux. Comme chez les mammifères, les AGPI précurseurs ne peuvent être synthétisés et doivent être fournis par l'aliment. Le rôle de ces acides gras et de leurs dérivés chez les volailles a fait l'objet d'une revue récente par Watkins (1991). L'acide linoléique est essentiel chez les volailles, et les besoins pour la croissance ont été estimés à 1 % du régime en poids. Lors de la période de ponte, ces besoins passeraient à 2-4 % pour assurer une taille de l'œuf maximale. Bien que l'on trouve, dans le système nerveux central et la rétine, de grandes quantités de DHA dérivé de l'acide  $\alpha$ -linoléique, le besoin en acide  $\alpha$ -linoléique reste mal connu chez les volailles (Anderson *et al* 1989, Cherian et Sim 1991). Comme chez les mammifères, les acides  $\alpha$ -linoléique et linoléique sont à l'origine des autres AGPI par élongation et désaturation, dont les mécanismes précis sont inconnus chez les oiseaux : on les suppose similaires à ceux qui ont été décrits chez les mammifères. Rappelons que, chez les oiseaux aussi, l'équilibre des eicosanoïdes dérivés des AGPI gouverne l'agrégabilité plaquettaire et, en cas de carence en vitamine E, joue un rôle capital dans l'encéphalomalacie nutritionnelle du poulet (Greenberg-Levy *et al* 1993).

Les acides linoléique et  $\alpha$ -linoléique, ainsi que les autres acides gras du régime, sont transportés par les portomicrons, qui sont des lipoprotéines intestinales propres aux oiseaux. Comme les particules de portomicrons sont trop grosses pour atteindre la membrane de l'ovocyte (Griffin 1992), leurs acides gras doivent passer sur les VLDL après passage par le foie et/ou le tissu adipeux. Les lipides de l'œuf sont normalement riches en AGPI (de 14 à 22 % selon Bernard *et al* 1981, Stadelman *et al* 1988, Simopoulos et Salem 1992) et l'on sait depuis longtemps que des modifications des acides gras alimentaires influencent le contenu en acides gras du jaune (Fisher et Leveille 1957, Bernard *et al* 1981, Cherian et Sim 1991). Néanmoins, les processus métaboliques grâce auxquels les AGPI alimentaires sont transformés et finissent par arriver dans le jaune de l'œuf demeurent inconnus. Par

**Tableau 3.** Effet des AGPI sur les facteurs de risque de l'athérosclérose.

|  |   |
|--|---|
| - Métabolisme des lipoprotéines          |   |
| Triglycérides                            | ↘ |
| VLDL                                     | ↘ |
| Cholestérol total                        | 0 |
| Cholestérol HDL/Cholestérol LDL          | ↗ |
| - Pression artérielle                    | ↘ |
| - Agrégation plaquettaire                | ↘ |
| - Epaississement de l'intima des artères | ↘ |

**En modifiant l'alimentation de la poule, on peut enrichir les œufs en acides gras polyinsaturés. Leur consommation permet de diminuer certains facteurs de risque de l'athérosclérose.**

exemple, quand on distribue aux poules un régime riche en acide  $\gamma$ -linoléique (GLA), le jaune d'œuf n'est pas enrichi en GLA, mais en acide arachidonique (Furuse *et al* 1992). De plus, la contribution des acides gras du tissu adipeux à la formation du vitellus implique que la composition du jaune dépende, du moins en partie, de leur apport avant la période de ponte (Leclercq 1972). Les acides gras du jaune sont métabolisés par l'embryon, et la teneur en AGPI de l'œuf influence le profil des AGPI à longue chaîne des tissus du poussin à l'éclosion (Cherian et Sim 1991, 1992a et 1992b).

Malgré ces inconnues, et dans la mesure où l'on a montré le rôle bénéfique des AGPI, en particulier de la série n-3, dans un certain nombre de troubles métaboliques, il a été suggéré que des œufs enrichis en AGPI pourraient faciliter le contrôle nutritionnel ou la prévention de telles pathologies. Dans la plupart des études, les œufs étaient modifiés en agissant sur le régime des poules, et donnés à des volontaires humains ou à des animaux de laboratoire. Par exemple, les graines de lin ou les huiles de poissons sont très riches en acides gras n-3, et leur incorporation au régime des poules augmente la teneur de ces acides gras dans l'œuf (Cherian et Sim 1991 et 1992a, Jiang et Sim 1992). De même, le contenu en acides gras n-3 des œufs de poules grecques élevées en parcours extérieur est considérablement augmenté, et le rapport n-6/n-3 dans ces œufs n'est que de 1,3 comparé à 19,9 pour les œufs du commerce (Simopoulos et Salem 1989). A l'inverse, les acides gras n-6 apportés par les graines de carthame ou de tournesol se retrouvent en abondance dans les œufs (Cherian et Sim 1991, Jiang et Sim 1992). Néanmoins, les œufs riches en acides gras n-6 n'ont pas été testés chez l'homme.

### 2.3 / Œufs enrichis en AGPI n-3 et athérosclérose

Des volontaires normolipidémiques ont ingéré quotidiennement 4 œufs enrichis en AGPI n-3 grâce à 10 % d'huile de poisson dans le régime des poules (Maxepa), ou des œufs témoins (Oh *et al* 1991) (tableau 4). Avec les œufs témoins, les concentrations plasmatiques de cholestérol et de triglycérides ont augmenté. Par contre, la consommation d'œufs riches en n-3 n'a pas modifié la concentration plasmatique du cholestérol mais a entraîné une diminution des triglycérides plasmatiques et de la pression artérielle, ce qui constitue une amélioration de deux des facteurs de risque de l'athérosclérose. Dans une autre expérience, on a fait consommer à des rats des jaunes d'œufs enrichis en acides gras n-3 ou n-6 provenant de poules ayant reçu elles-mêmes des régimes contenant des graines de lin (riches en acide linoléique, précurseur de la famille n-3) ou de tournesol (riches en acide linoléique précurseur de la famille n-6) (tableau 5). Dans les deux cas, le cholestérol plasmatique des rats était diminué, tandis que le cholestérol hépatique n'était abaissé que par le régime riche en acides gras n-3 (figure 2 ; Jian et Sim, 1992). La comparaison de ces études montre que les

**Tableau 4.** Effets des œufs enrichis en acides gras n-3 sur les lipides plasmatiques (mmol/l) chez l'homme (d'après Oh *et al* 1991).

| Semaines       | Groupe 1 (n-3 puis témoins) |      |       | Groupe 2 (témoins puis n-3) |       |       |
|----------------|-----------------------------|------|-------|-----------------------------|-------|-------|
|                | 0                           | 4    | 8     | 0                           | 4     | 8     |
| Cholestérol    | 5,37                        | 5,43 | 5,81a | 5,30                        | 5,79b | 5,43a |
| Triglycérides  | 1,40                        | 1,31 | 1,49  | 1,18                        | 1,28  | 1,03a |
| Phospholipides | 2,54                        | 2,54 | 2,58  | 2,40                        | 2,39  | 2,37  |

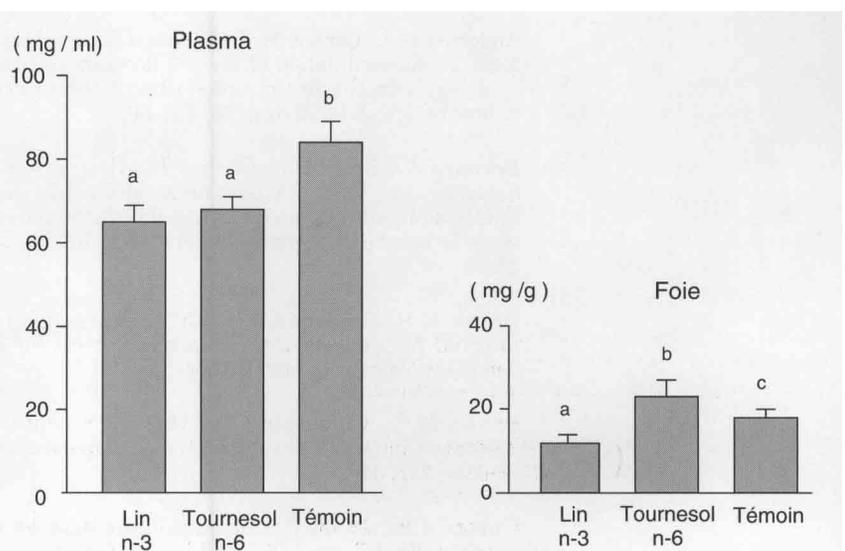
<sup>a</sup> différent de 4 semaines, P<0,05

<sup>b</sup> différent de 0 semaine, P<0,01

**Tableau 5.** Principaux acides gras (%) des jaunes (d'après Jiang et Sim 1992).

| Régime                      | 10 % Lin n-3 | 12% Tournesol n-6 | Témoin |
|-----------------------------|--------------|-------------------|--------|
| 16:0                        | 23,7         | 25,2              | 23,0   |
| 16:1 n-7                    | 3,4          | 2,8               | 3,2    |
| 18:0                        | 8,5          | 9,0               | 9,1    |
| 18:1 n-9                    | 43,8         | 36,6              | 51,4   |
| 18:2 n-6                    | 10,6         | 21,8              | 8,8    |
| 18:3 n-3                    | 5,5          | 0,5               | 0,2    |
| 20:4 n-6                    | 0,8          | 2,2               | 1,8    |
| 20:5 n-3                    | 0,2          | 0                 | 0      |
| 22:6 n-3                    | 1,9          | 0,6               | 0,8    |
| $\Sigma$ n-3                | 7,6          | 1,1               | 1,0    |
| $\Sigma$ n-6                | 11,4         | 24,0              | 10,6   |
| 18:2 n-6 / 18:3 n-3         | 1,9          | 43,6              | 44,0   |
| $\Sigma$ n-6 / $\Sigma$ n-3 | 1,5          | 21,8              | 10,6   |

**Figure 2.** Teneur en cholestérol du plasma et du foie chez des rats ayant consommé des jaunes d'œufs enrichis en acides gras essentiels (Jiang et Sim 1992). Pour un même tissu, les colonnes surmontées de lettres différentes représentent des valeurs significativement différentes (P < 0,05).



effets métaboliques des acides gras n-3 diffèrent selon les espèces et les quantités d'AGPI consommés, et que le bénéfice potentiel des œufs modifiés devrait être testé directement chez l'homme aussi souvent que possible.

#### 2.4 / Œufs enrichis en AGPI n-3 et système nerveux central

L'acide docosahexanoïque (DHA) est le principal AGPI en n-3 dans le cerveau, et il est normalement synthétisé par élongation et désaturation de l'acide  $\alpha$ -linoléique alimentaire. Cependant, l'étape de désaturation est limitante, et même un régime riche en acide  $\alpha$ -linoléique peut ne pas satisfaire les besoins en DHA des sujets qui en nécessitent de grandes quantités tels les nouveau-nés, et en particulier les prématurés (Innis 1992). Les œufs dits "grecs" (provenant de poules élevées en extérieur) contiennent plus de DHA que les œufs de poules nourries avec des huiles de poisson ou des graines de lin, si bien que l'équivalent de deux ou trois œufs "grecs" par jour dans un régime semi-synthétique peuvent apporter à un prématuré des quantités suffisantes de DHA (ainsi que d'acide arachidonique) (Simopoulos et Salem 1992).

En conclusion, les œufs enrichis en AGPI-LC pourraient être recommandés à ceux qui présentent certains des facteurs de risque de l'athérosclérose ou ont des besoins spécifiques en DHA, tels les nouveau-nés. Dans le premier cas, leur intérêt nutritionnel est accru par le fait que, même si les œufs enrichis en AGPI-LC contiennent une quantité normale

de cholestérol, ils ne modifient pas le cholestérol sanguin chez les sujets normolipidémiques. Ainsi, dans la mesure où les acides gras en n-3 et le rapport n-3/n-6 du jaune de l'œuf peuvent être aisément modifiés grâce au régime de la poule, la prise en compte de ces deux paramètres peut avoir un intérêt commercial chez les producteurs qui souhaitent promouvoir l'œuf comme un aliment diététique. Néanmoins, de nouvelles études fondamentales sont nécessaires pour mieux connaître les inter-relations entre le métabolisme du cholestérol et celui des acides gras chez la poule. En effet, par exemple, la synthèse hépatique du cholestérol et sa teneur dans le jaune se sont trouvées augmentées chez des poules recevant un régime riche en AGPI n-6 (Naber 1983). Les analyses de composition de l'œuf devraient donc être aussi complètes que possible afin d'éviter que le bénéfice nutritionnel des AGPI ne soit mis en défaut par une aggravation des problèmes liés à un excès de cholestérol. Ceci étant, le cholestérol et les AGPI ne sont pas les seuls constituants du jaune d'œuf qui modulent les facteurs de risque de l'athérosclérose. Par exemple, il est possible d'enrichir les œufs à la fois en iode, en vitamine E et en acides gras monoinsaturés. De tels œufs, consommés à raison de 4 par jour par des sujets hypercholestérolémiques, ne sont pas incompatibles avec une réduction significative du cholestérol sanguin quand ils sont associés à un régime hypocholestérolémiant (Garwin *et al* 1992). Enfin, il devient nécessaire de vérifier l'innocuité à long terme d'une consommation régulière d'œufs à composition en acides gras modifiés.

### Références bibliographiques

- Anderson G.J., Connor W.E., Carliss J.D., Lin D.S., 1989. Rapid modulation of the n-3 docosahexanoic acid levels in the brain and retina of the newly hatched chick. *J. Lipid Res.*, 30, 433-441.
- Bernard A., Bezard J., Carlier H., Gilotaux S., Sabbatori A., 1981. Composition en acides gras des lipides de l'œuf. Etude en fonction de l'alimentation et de la souche pondeuse. *Cahiers ENS. BANA*, 3, 23-38.
- Brown M.S., Goldstein J.L., 1974. Expression of familial hypercholesterolemia mechanism for a dominant disorder in man. *Science*, 185, 61-63.
- Brown M.S., Goldstein J.L., 1986. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science*, 232, 34-46.
- Carter J.P., 1988. Gamma-linolenic acid as a nutrient. *Food Techn.*, 42, 72-82.
- Cherian G., Sim J.S., 1991. Effect of feeding full flat flax and canola seeds to laying hens on the fatty acid composition of eggs, embryos, and newly hatched chicks. *Poultry Sci.*, 70, 917-922.
- Cherian G., Sim J.S., 1992a. Omega-3 fatty acid and cholesterol content of newly hatched chicks from  $\alpha$ -linolenic acid enriched eggs. *Lipids*, 27, 706-710.
- Cherian G., Sim J.S., 1992b. Preferential accumulation of n-3 fatty acids in the brain of chicks from eggs enriched with n-3 fatty acids. *Poultry Sci.*, 71, 1658-1668.
- Connor W.E., Neuringer M., Reibsbick S., 1991. Essentiality of n-3 fatty acids: evidence for primate model and implications for human nutrition. *World Rev. Nutr. Dietet.*, 66, 118-132.
- Consensus Conference, 1985. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. *J. Am. Med. Assoc.*, 253, 2080-2086.

- Di Corleto P.E., Fox P.L., 1992. Do dietary fatty acids affect endothelial cell production of growth factors? How might these factors relate to thrombogenesis? *Am. J. Clin. Nutr.*, 56, 805S-806S.
- Elkin R.G., Rogler J.C., 1990. Effect of Lovastatin on laying hen performance and egg cholesterol content. *J. Agric. Food Chem.*, 38, 1635-1641.
- Elkin R.G., Freed M.B., Kieft K.A., Newton R.S., 1993. Alteration of egg yolk cholesterol content and plasma lipoprotein profiles following administration of a total synthetic HMG-CoA reductase inhibitor to laying hens. *J. Agric. Food Chem.*, 41, 1094-1101.
- Fisher H., Leveille G.A., 1957. Observation of the cholesterol linoleic and linolenic acid content of eggs as influenced by dietary fats. *J. Nutr.*, 63, 119-129.
- Furuse M., Okada R., Kita K., Asakura K., Okumura J.I., 1992. Effect of gamma-linolenic acid on lipid metabolism in laying hens. *Comp. Biochem. Physiol.*, 101A, 167-169.
- Garwin J.L., Morgan J.M., Stowell R.L., Richardson M.P., Walker M.C., Capuzzi D.M., 1992. Modified eggs are compatible with a diet that reduces serum cholesterol concentrations in humans. *J. Nutr.*, 122, 2153-2160.
- Greenberg-Levy S.H., Budowsky P., Grossman S., 1993. Lipoxygenase and other enzymes of arachidonic acid metabolism in the brain of chicks affected by nutritional encephalomalacia. *Int. J. Biochem.*, 25, 403-409.
- Griffin H.D., 1992. Manipulation of egg yolk cholesterol: a physiologist's view. *World's Poultry Sci. J.*, 48, 101-112.
- Hargis P.S., 1988. Modifying egg yolk cholesterol in the domestic fowl - a review. *World's Poultry Sci. J.*, 44, 17-29.
- Harker L.A., 1992. What are the effects of dietary n-3 fatty acids on vascular thrombus and lesion formation in non-human primates. *Am. J. Clin. Nutr.*, 56, 817S-818S.
- Harris W.S., 1989. Fish oils and plasma lipids and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. *J. Lipid Res.*, 30, 785-807.
- Hermier D., Forgez P., Williams J., Chapman M.J., 1989. Alterations in plasma lipoproteins and apolipoproteins associated with estrogen-induced hyperlipidemia in the laying hen. *Eur. J. Biochem.*, 184, 109-118.
- Hikida H., Nakamura T., Aoki T. *et al*, 1990. Increased plasma plant sterol levels in heterozygotes with sitosterolemia and xanthomatosis. *J. Lipid Res.*, 31, 881-888.
- Hodgson J.M., Wahlqvist M.L., Boxall J.A., Balazs N., 1993. Can linoleic acid contribute to coronary heart disease? *Am. J. Clin. Nutr.*, 58, 228-234.
- Holland K.G., Grunder A.A. et Williams C.J., 1980. Response to five generations of selection for blood cholesterol in White Leghorns. *Poultry Sci.*, 59, 1316-1323.
- Innis S.M., 1992. n-3 fatty acid requirements of the newborn. *Lipids*, 27, 879-885.
- Jiang Z., Sim J.S., 1992. Effects of dietary  $\omega$ 3 fatty acid enriched chicken eggs on plasma and tissue cholesterol and fatty acid composition of rats. *Lipids*, 27, 279-284.
- Kelley D.S., Nelson G.J., Love J.E., Branch L.B., Taylor P.C., Schmidt P.C., MacKey B.E., Iacono J.M., 1993. Dietary  $\alpha$ -linolenic acid alters tissue fatty acid composition, but not blood lipids, lipoproteins or coagulation status in humans. *Lipids*, 28, 533-537.
- Leclercq B., 1972. Etude de la biosynthèse et de l'utilisation des acides gras chez la poule pondeuse. *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.*, 12, 441-452.
- Lillie R.J., Menge H., 1968. Effect of linoleic fatty acid deficiency on the fertilizing capacity and semen fatty acid profile of the male chicken. *J. Nutr.*, 95, 311-315.
- Mac Donald M.L., Rogers Q.R., Morris J.G., Cuppo P.T., 1984. Effects of linoleate and arachidonate deficiencies on reproduction and spermatogenesis in the cat. *J. Nutr.*, 114, 719-729.
- Mensink R.F., Katan M.B., 1992. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A Meta-analysis of 27 trials. *Arterioscl. Thromb.*, 12, 911-919.
- Naber E.C., 1983. Nutrient and drug effects on cholesterol metabolism in the laying hen. *Fed. Proc.*, 42, 2486-2493.
- Nimpf J., Radosavljevic M.J., Schneider W.J., 1989. Oocytes from the mutant restricted ovulator hen lack receptor for very low density lipoproteins.
- Oh S.Y., Ryue J., Hsieh C.H., Bell D.E., 1991. Eggs enriched in  $\omega$ 3 fatty acids and alterations in lipid concentrations in plasma and lipoproteins and in blood pressure. *Am. J. Clin. Nutr.*, 54, 689-695.
- Parks J.E., Lynch D.V., 1992. Lipid composition and thermotropic phase behavior of boars, bull, stallion and rooster sperm membranes. *Cryobiology*, 29, 255-266.
- Poulos A., Darin-Bennett A., White I.G., 1973. The phospholipid-bound fatty acids and aldehydes of mammalian spermatozoa. *Comp. Biochem. Physiol.*, 46 B, 541-549.
- Prescott S.F., 1992. What are the effects of dietary fatty acid modification on platelet eicosanoid metabolism, platelet activating factor, and platelet function? How might these metabolic alterations influence thrombosis? *Am. J. Clin. Nutr.*, 56, 801S-802S.
- Sardesai V.M., 1992. Nutritional role of polyunsaturated fatty acids. *J. Nutr. Biochem.*, 3, 154-166.
- Simopoulos A.P., Salem N. Jr., 1989. n-3 fatty acids in eggs from range-fed Greek chickens. *N. Engl. J. Med.*, 321, 1412.
- Simopoulos A.P., Salem N. Jr., 1992. Egg yolk as a source of long-chain polyunsaturated fatty acid in infant feeding. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55, 411-414.
- Stadelman W.J., Olson V.M., Shemwell G.A., Pasch S., 1988. Egg and poultry meat processing. Ed. Ellis Horwood, Chichester, 22.
- Sutton C.C., Muir W.M., Mitchell G.E., 1984. Cholesterol metabolism in the laying hen as influenced by dietary cholesterol, caloric intake and genotype. *Poultry Sci.*, 63, 972-980.

Vorster H.H., Benade A.J.S., Barnard H.C., Locke M.M., Silvis N., Venter C.S., Smuts C.M., Engelbrecht G.P., Marais M.P., 1992. Egg intake does not change plasma lipoprotein and coagulation profiles. *Am. J. Clin. Nutr.*, 55, 400-410.

Watkins B.A., 1992. Importance of essential fatty acids and their derivatives in poultry. *J. Nutr.*, 121, 1475-1485.

Yaffee M., Schutz H., Stone J., Bokhari S., Zeidler G., 1991. Consumers perception and utilization of eggs and egg products. *Poultry Sci.*, 70, supp. 1, 188.

Yehuda S., Carasso R.L., 1993. Modulation of learning pain thresholds and thermoregulation in the rat by preparations of free purified  $\alpha$ -linolenic and linoleic acids : determination of the optimal  $\omega$ 3-to  $\omega$ 6 ratio. *Proc. Nat. Acad. Sci., USA*, 90, 10345-10349.

## Summary

### *Modifications of the cholesterol and fatty acid content of egg : physiological and nutritional bases.*

Despite their high nutritional value, eggs have a negative image associated with their high cholesterol content (250 mg/yolk), a primary risk factor in arteriosclerosis. Cholesterol is necessary for the development of the chick embryo, and it is therefore very difficult to reduce the quantity whether by genetic, nutritional or pharmacological means : the maximum observed reduction does not exceed 30 %, which is insufficient to make egg an "inoffensive" foodstuff in the eyes of doctors and consumers. However in contrast, the majority of egg lipids are composed of fatty acid esters which include the polyunsaturated fatty acids that have

a vital structural and metabolic role in numerous physiological functions : the structure of cellular membranes (especially cerebral), in the coagulation and inflammation processes, in the prevention of arteriosclerosis. The organism cannot synthesise these fatty acids which must be obtained from diet. By altering the hens'diet it is easy to increase polyunsaturated fatty acid content, and even to modify, as necessary, the proportion of different fatty acids (n-6/n-3), in order to achieve the required nutritional value for various at-risk categories, such as neonates, the elderly or subjects with high cholesterol.

HERMIER D., 1994. Modifications du cholestérol et des acides gras de l'oeuf : bases physiologiques et nutritionnelles. *INRA Prod. Anim.*, 7 (4), 245-252.