

astrocytes (un type de cellules nerveuses différentes des neurones) synthétisent aussi du DHA à partir de son précurseur, l'acide linoléique, mais en quantité négligeable.

Que fait le DHA ?

Comment agissent les acides gras polyinsaturés dans le cerveau ? Ce sont, d'une part, les constituants essentiels des phospholipides membranaires des cellules nerveuses et, d'autre part, des molécules actives interagissant directement avec d'autres lipides ou des protéines.

Abordons d'abord leur rôle structural. La membrane plasmique s'organise en bicouche lipidique asymétrique et hétérogène, et la répartition des phospholipides diffère entre les feuillettes internes et

externes. Par ailleurs, les différences d'affinité entre les lipides conduisent à la formation de microdomaines spécifiques, riches en cholestérol, en sphingomyéline et pauvres en DHA, des radeaux lipidiques. Ces derniers, associés aux protéines du cytosquelette, forment des structures rigides dans la membrane et constituent des zones privilégiées pour l'activité de certaines protéines qui y sont intégrées. Ainsi, les protéines du complexe SNARE, indispensables à la fusion des membranes dans l'exocytose – le processus qui permet à une cellule de rejeter dans le milieu extracellulaire une partie de son contenu –, sont associées au cholestérol. Elles seraient localisées préférentiellement dans ces radeaux moléculaires, formant ainsi des sites privilégiés pour la libération des neurotrans-

metteurs, les messagers chimiques assurant la transmission de l'influx nerveux.

Les oméga 3, et plus particulièrement le DHA, modulent l'activité d'un grand nombre d'enzymes, de transporteurs, de récepteurs et de canaux membranaires impliqués dans la signalisation inter- et intracellulaire. Le DHA ayant une concentration particulièrement élevée dans le cerveau, nous allons examiner plus précisément ses différentes actions.

Le DHA est un régulateur de l'expression des gènes. Dans le foie, les acides gras polyinsaturés régulent l'expression de gènes impliqués dans leur propre métabolisme, c'est-à-dire qu'ils rétroagissent sur leur propre activité. En revanche, on sait peu de chose sur la régulation génique exercée par les acides gras polyinsaturés dans

LES SOURCES D'OMÉGA

Végétaux et animaux terrestres

L'acide alpha linoléique est d'abord présent dans les plantes, car seuls les végétaux ont une delta 15 désaturase permettant de passer de l'acide linoléique à l'acide alpha linoléique : on en trouve ainsi dans les graines de lin, le germe de blé, le chanvre, les noix, le soja, le colza et donc les huiles de lin (près de 50 pour cent des acides gras qu'il contient), de noix (13 pour cent), de colza (8 pour cent), de soja (7 pour cent), de germe de blé (5 pour cent), de chanvre (19 pour cent).

Bien sûr, les margarines qui contiennent ces huiles renferment de l'acide alpha linoléique, environ trois pour cent des acides gras qu'il contient. Dans le chocolat, deux pour cent des acides gras sont sous forme d'acide alpha linoléique. Parmi les végétaux, on trouve aussi des plantes telles que la luzerne, les épinards, la mâche, le pourpier. De sorte que la chair des animaux qui s'en nourrissent en contient : c'est le cas du lapin, la viande naturellement la plus riche en acide alpha linoléique (2,4 pour cent des acides gras) avec le cheval, des escargots qui consomment du pourpier, et des poules qui consomment des escargots (ayant mangé du pourpier !).

Le gibier sauvage est aussi plus riche en acide alpha linoléique que

la viande d'élevage. Les produits laitiers ont une faible teneur, mais représentent en raison de la quantité consommée la première source d'acide alpha linoléique ; le beurre en contient un peu moins de 1 pour cent (mais 1,5 pour cent ou plus lorsqu'il provient des alpages d'altitude) et a un rapport d'oméga 6 sur les oméga 3 de 2,5.

La graisse du porc (et donc la charcuterie) contient naturellement en moyenne 0,82 pour cent d'acide alpha linoléique. L'alimentation animale peut être modulée afin d'enrichir la chair (maigre et gras) en oméga 3 : l'introduction de 5 pour cent de graines de lin dans l'alimentation des porcs et de la volaille augmente la concentration en acide alpha linoléique dans la viande. Une alimentation contenant plus de lin, luzerne, chanvre, enrichit aussi, mais dans une moindre mesure, la chair et le lait des ruminants.

Le jaune des œufs a une faible teneur en acide alpha linoléique, mais on peut l'augmenter en modifiant l'alimentation des poules avec des végétaux tels que le lin. On peut aussi enrichir l'alimentation de la poule en microalgues.

En effet, les microalgues du phytoplancton sont riches en acides gras oméga 3, non seulement en acide alpha linoléique, mais aussi

et surtout en EPA et DHA. Dans l'alimentation humaine, les produits marins restent la principale la source d'oméga 3. Les poissons ont des teneurs variables en lipides, permettant de distinguer poissons maigres, mi-gras et gras, allant de 0,1 pour cent à 20 pour cent.

Les sources marines

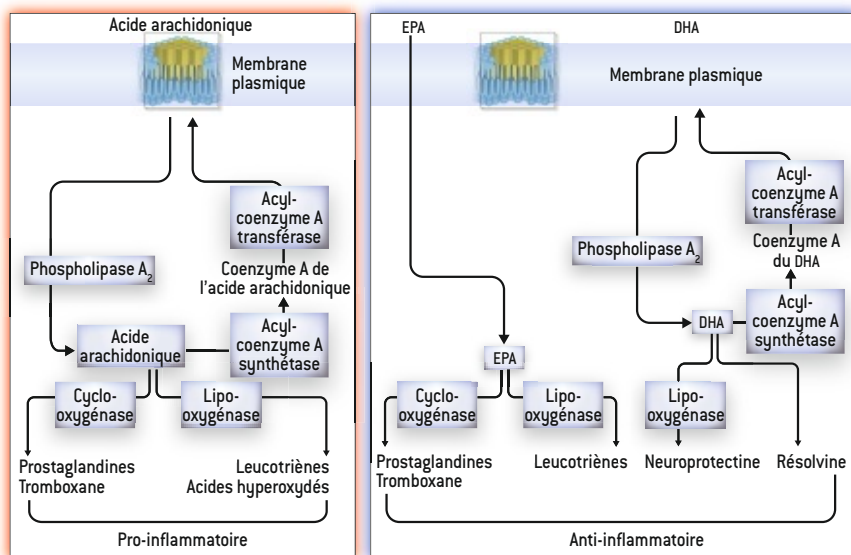
Les poissons contiennent selon les espèces 20 à 30 pour cent d'acides gras oméga 3 sur l'ensemble des acides gras avec des proportions variables d'EPA et de DHA (en moyenne deux fois plus d'EPA que de DHA). Le poisson d'élevage contient plus d'oméga 3 et beaucoup plus d'acides gras oméga 6 que le poisson sauvage, mais le rapport des oméga 6 sur les oméga 3 des deux reste extrêmement faible (par exemple de 0,25 pour le saumon d'élevage contre 0,1 pour le saumon sauvage).

Les poissons et particulièrement les poissons gras, y compris les poissons d'élevage, sont la meilleure source d'oméga 3. Leur teneur est variable selon les tissus (le foie pour les poissons maigres, la chair pour les poissons gras), la maturité sexuelle, l'âge, la saison, le lieu de pêche et bien sûr l'espèce. Les plus riches sont les sardines, pilchards, anchois, harengs, maquereaux, saumon, flétan, légine, thon rouge... La teneur en oméga 3 du poisson di-



minue avec le temps dans les surgelés alors qu'elle se maintient dans les conserves, mais il se produit des transferts d'acides gras entre le poisson et l'huile qui le recouvre.

Les sources d'acide alpha linoléique sont dans l'étude *Aquitaine* pour 73 pour cent d'origine animale. Quarante-six pour cent proviennent des produits laitiers (dont 28 pour le lait et les laitages, 18 pour le beurre, 29 pour le fromage) et 27 pour cent des produits carnés. Onze pour cent sont issus des huiles végétales, et 16 pour cent des autres corps gras d'origine végétale. Dans l'étude SU.VI.MAX, 25 pour cent des apports en acide alpha linoléique sont issus des produits laitiers, et 17 pour cent de la viande, de la volaille et des œufs. De même, 17 pour cent de l'EPA et 18 pour cent du DHA proviennent aussi de la viande, de la volaille et des œufs. Et l'essentiel du reste de l'EPA (72 pour cent) et du DHA (65 pour cent) est fourni par les poissons et fruits de mer.



3. SELON LES VOIES MÉTABOLIQUES dans lesquelles ils sont impliqués, les acides gras poly-insaturés donnent naissance à des médiateurs de l'immunité et de l'inflammation, dont les propriétés s'opposent. Ainsi, l'oxydation de l'acide arachidonique par les enzymes cyclo-oxygénases ou les lipo-oxygénases libère des molécules qui stimulent les mécanismes inflammatoires : prostaglandines, leucotriènes, acides hydroxydés (à gauche). L'EPA donne naissance à d'autres classes de prostaglandines et de leucotriènes qui, eux, inhibent les mécanismes de l'inflammation (à droite). De même, le DHA produit des résolvines et des neuroprotectines, qui ont des propriétés anti-inflammatoires. Cette voie d'oxygénation enzymatique du DHA contribuerait à protéger le cerveau contre les dommages provoqués par le stress oxydant.

le cerveau. Toutefois, on a mis en évidence que les régimes riches en oméga 3 régulent plusieurs gènes dans le cerveau de rongeurs, et que les conséquences en sont nombreuses. Les gènes impliqués participent à la neurotransmission, la production d'ATP (l'énergie des cellules), la régulation des flux ioniques, le métabolisme énergétique, la plasticité synaptique, la neurogenèse, les connexions intercellulaires, etc. (voir la figure 4).

Le DHA libre peut également être peroxydé par des radicaux libres, ce qui aboutit à la production de dérivés peroxydés, les neuroprostanes. Ces molécules sont notamment concentrées dans le liquide céphalo-rachidien de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer en raison du stress oxydant élevé constaté dans cette pathologie. Ces composés participeraient aux dommages cellulaires et à la perte neuronale qui accompagnent les pathologies neurodégénératives.

Les acides gras polyinsaturés agissent sur le fonctionnement du cerveau par un autre biais : la régulation de la fonction synaptique. Cette dernière exige une action concertée de différents types de cellules : les neurones qui libèrent les neurotransmetteurs, les astrocytes qui régulent la neurotransmission et assurent l'équilibre

synaptique, et les cellules endothéliales qui fournissent de l'énergie sous forme de glucose aux neurones. Cette structure tripartite permet une plasticité morphologique et fonctionnelle de la synapse.

Un rôle dans la neurotransmission

Les résultats des études menées depuis une vingtaine d'années montrent que les acides gras polyinsaturés influent sur l'activité de l'ensemble de ces cellules. Chez le rongeur, les changements de composition lipidique des membranes cérébrales déclenchés par un régime alimentaire dont on a éliminé les oméga 3 sont associés à des troubles du fonctionnement de la neurotransmission. Ces perturbations ont été particulièrement étudiées pour les systèmes impliquant les neurotransmetteurs monoamines et acétylcholine, qui régulent les grandes fonctions biologiques telles que la motricité volontaire, ainsi que les processus cognitifs et émotionnels.

Chez le rat carencé en oméga 3, on constate une diminution notable de la concentration de la dopamine, dans les synapses du cortex frontal, ainsi qu'une augmentation des concentrations de ses

métabolites, ce qui indique une hyperactivation de son métabolisme. Au contraire, dans le noyau accumbens, une aire cérébrale du circuit de la récompense intervenant dans l'apprentissage, la libération de dopamine est accrue. Les diverses données accumulées, notamment celles d'Ephraïm Yavin et de ses collègues de l'Institut Weizmann, en Israël, suggèrent que, chez le rat nouveau-né soumis à une carence périnatale en acides gras oméga 3, les récepteurs dopaminergiques sont surexprimés dans certaines aires cérébrales, probablement pour compenser les faibles concentrations de dopamine chez les animaux carencés.

Nous avons également montré qu'un autre neurotransmetteur impliqué notamment dans la peur et l'anxiété, la sérotonine, est aussi sous le contrôle des acides gras polyinsaturés. Ainsi, nous avons observé dans notre laboratoire des modifications de sa libération dans l'hippocampe, une aire cérébrale essentielle à la mémorisation. Ces modifications de libération de dopamine et de sérotonine observées chez les animaux qui présentent un déficit en oméga 3 sont réversibles à condition de réintroduire, très tôt, le précurseur des oméga 3 *via* l'alimentation maternelle ; les membranes cérébrales retrouvent alors une composition lipidique normale. En revanche, si la réintroduction a lieu après le sevrage, la libération de neurotransmetteurs reste perturbée, même si la concentration en DHA dans les membranes cellulaires cérébrales est normalisée.

Il existe un autre neurotransmetteur, l'acétylcholine, impliqué dans les processus d'apprentissage et de mémorisation. Dans ce cas également, on constate des perturbations des concentrations de l'acétylcholine chez les rongeurs carencés en oméga 3. Or tous ces neurotransmetteurs sont stockés dans des vésicules (de petits sacs) qui fusionnent avec la membrane de la terminaison des neurones, et « s'ouvrent » pour libérer leur contenu dans les synapses (où l'on mesure leur concentration). Les études s'orientent aujourd'hui vers l'exploration de ce processus d'exocytose, dont les différentes étapes seraient régulées directement ou indirectement par les acides gras polyinsaturés.

Concernant les astrocytes, nous avons mis en évidence l'influence de la concentration membranaire en DHA sur leur plasticité morphologique ; le DHA influencerait sur les remaniements du cytosquelette (le

«squelette» des cellules) et le trafic des protéines vers la membrane. Par ailleurs, il inhibe la migration des astrocytes, et semble réguler de façon rapide le transport du glutamate, le principal neurotransmetteur excitateur, de sorte qu'il joue un rôle clé dans la neuroprotection assurée par les astrocytes en cas de stress physiologique.

Le renouvellement de ces cellules cérébrales à partir des cellules souches – la neurogenèse – participe également à l'activité synaptique, et contribue au maintien d'une neurotransmission efficace. Ce processus actif est impliqué chez l'adulte dans la réparation des lésions, ou la consolidation de l'apprentissage et de la mémoire. Limitée à quelques zones dans le cerveau adulte (notamment de l'hippocampe), la neurogenèse adulte est influençable par des facteurs externes, tels que l'âge ou le stress. Des données récentes montrent qu'un défi-

cit cérébral en DHA peut également perturber ce processus. C'est l'étape de migration des nouveaux neurones dans les zones cibles de l'hippocampe qui semble être retardée: dès lors, les nouveaux neurones risquent de ne pas se connecter correctement avec leur zone cible et, par conséquent, de ne pas être fonctionnels.

Tous ces résultats montrent qu'un déficit membranaire en DHA, même limité (correspondant à un apport d'oméga 3 insuffisant), peut contribuer à une dérégulation globale de la fonction synaptique. Il semble qu'il existe une période critique du développement (durant la grossesse et les deux premières années de vie) au cours de laquelle l'apport en oméga 3 doit être optimal afin d'assurer un bon fonctionnement cérébral chez l'adulte. Ces données ouvrent des perspectives d'études encore peu explorées

LE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

Les premiers travaux concernant le rôle éventuel des acides gras oméga 3 dans la prévention des maladies cardio-vasculaires datent des années 1960-1970 avec des études réalisées sur les Eskimos du Groenland où la prévalence des infarctus du myocarde était très faible. On en déduisit que les apports très élevés en acides gras oméga 3 à longue chaîne issus de la consommation de poissons en étaient la cause. Ils réduisent l'agrégation plaquettaire.

En France, Serge Renaud, alors à l'Hôpital de Bordeaux, a été le premier à montrer que l'acide alpha linoléique, précurseur de l'EPA, a un effet protecteur, et, à la fin des années 1980, avec Michel de Lorgeril, alors à l'Hôpital de Lyon, il a conçu un essai clinique utilisant une margarine riche en huile de colza administrée à des personnes à risque de maladie cardio-vasculaire. En 1988, un des auteurs (Jean-Michel Lecerf) mettait au point avec un industriel la première margarine commerciale riche en acide alpha linoléique.

Pour évaluer les effets des acides gras polyinsaturés, on dispose aujourd'hui soit d'études d'observation (comme dans le cas des Eskimos), soit d'études d'inter-

vention secondaire, c'est-à-dire qui consistent à suivre l'effet des oméga 3 administrés à des personnes ayant déjà eu un accident cardiaque. En revanche, on n'a fait aucune étude d'intervention en prévention primaire, ce qui consisterait à administrer des acides gras oméga 3 à des personnes n'ayant pas eu de maladie cardio-vasculaire. Dans les études d'intervention (qu'elles soient primaires ou secondaires), on étudie l'effet du médicament administré à certaines personnes en comparant à d'autres personnes recevant un placebo, ou ne recevant aucun traitement.

Les premiers résultats furent donc fournis par des études épidé-

miologiques d'observation. Plus d'une trentaine d'entre elles ont systématiquement montré que les maladies cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, maladies coronariennes) et la mortalité associée sont inférieures de 30 pour cent chez les plus gros consommateurs de poisson, notamment de poissons gras. Plusieurs études ont également confirmé le rôle primordial des acides gras oméga 3 à longue chaîne et de l'acide alpha linoléique. On constate aussi une réduction de 50 à 80 pour cent du risque de mort subite, la cause principale de décès coronarien.

Toutefois, des apports simultanés élevés en acides gras insaturés trans ou en acides gras oméga 6 diminuent ce bénéfice. Avec les oméga 3 à longue chaîne, on dispose de plusieurs études d'intervention secondaire, qui ont montré une réduction de la mortalité ou des maladies cardio-vasculaires de 20 à 30 pour cent, voire de 45 pour cent pour la mort subite. Deux autres ont confirmé une amélioration de l'insuffisance cardiaque.

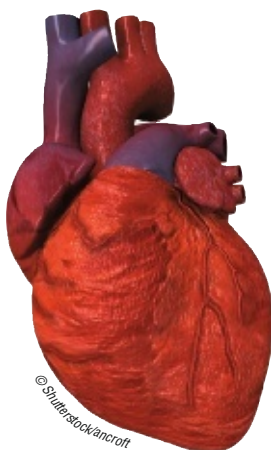
Récemment, on a rapporté une diminution de 49 pour cent de la maladie coronarienne fatale et des troubles du rythme chez les diabétiques avec un apport faible en EPA (226 milligrammes) et DHA (150 mil-

ligrammes). En revanche, cette étude n'a révélé aucun bénéfice pour l'ensemble de cette population à risque coronarien, sans doute en raison d'une meilleure prise en charge, aujourd'hui, au plan de la santé et de la nutrition. Mais il faut souligner que toutes ces études ont été réalisées après un infarctus, c'est-à-dire en prévention secondaire.

Quant à l'acide alpha linoléique, il n'y a qu'un seul essai d'intervention valide en prévention secondaire, et il s'est révélé intéressant chez les femmes et les diabétiques.

Ainsi, les oméga 3 préviennent les maladies cardio-vasculaires après infarctus, par leur effet positif sur l'agrégation plaquettaire (évitant ainsi une nouvelle thrombose), sur la stabilisation de la plaque d'athérome par un effet anti-inflammatoire (d'où l'intérêt de les prescrire le plus rapidement possible) et surtout sur la diminution des troubles du rythme, ce qui entraîne une réduction de la mort subite, souvent liée à une arythmie fatale.

De nombreux travaux expérimentaux et cliniques semblent indiquer que les oméga 3 réduisent les troubles du rythme liés à une maladie cardiaque ischémique, c'est-à-dire perturbant l'oxygénation des tissus.



qui viseront à mieux comprendre les effets précoces de la nutrition sur le cerveau.

DHA et dépression

En modulant les apports alimentaires en acides gras polyinsaturés de la mère durant la période critique de leur accumulation chez le fœtus en développement, on peut modifier la composition lipidique du cerveau. De cette façon, on a montré que des souris carencées en oméga 3 sont moins performantes dans les tests qui mettent en jeu les facultés de mémorisation spatiale impliquant l'hippocampe. Elles présentent également des déficits de mémoire de travail mettant en jeu le cortex frontal, et des déficits dans l'apprentissage. Par ailleurs, des rats carencés en oméga 3 présentent une rigidité comportementale, s'illustrant par des difficultés à adapter leur comportement à un changement de leur environnement.

Inversement, l'enrichissement du régime en oméga 3 améliore les perfor-

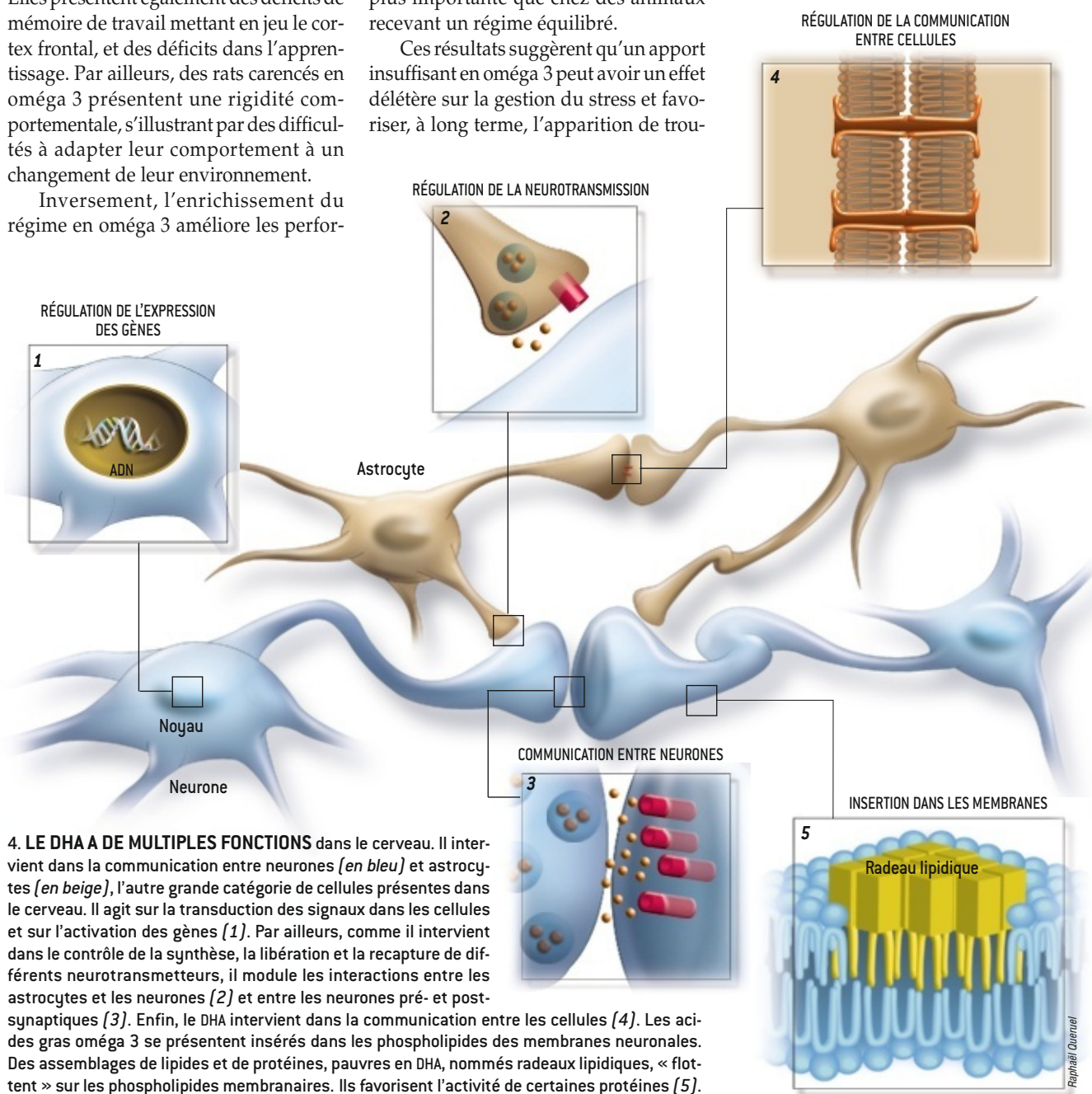
mances cognitives. Ainsi, une souris transgénique (fat 1), qui synthétise de grandes quantités de DHA, apprend mieux à se repérer dans l'espace. La prolifération et la différenciation des neurones sont accrues, en accord avec le rôle supposé du DHA dans la neurogenèse et l'apprentissage.

Les animaux carencés présentent aussi des signes d'anxiété, d'agressivité et de dépression. Ces perturbations se révèlent surtout quand l'animal est confronté à une situation de stress intense; elles s'accompagnent d'une élévation de la concentration sanguine en corticostérone, la principale hormone du stress, plus importante que chez des animaux recevant un régime équilibré.

Ces résultats suggèrent qu'un apport insuffisant en oméga 3 peut avoir un effet délétère sur la gestion du stress et favoriser, à long terme, l'apparition de trou-

bles de type dépressif. Au contraire, l'apport d'oméga 3 par l'alimentation semble protéger du stress: le DHA aurait un effet anxiolytique, parce qu'il module notamment l'activité des récepteurs stimulés dans les états anxieux.

Les perturbations de la neurotransmission liées au déficit en oméga 3 peuvent-elles favoriser les troubles de l'humeur, en particulier la dépression? Cette pathologie est répandue dans les pays développés, notamment en France, avec une prévalence élevée (entre 15 et 20 pour cent de la population d'Europe et d'Amérique



du Nord). La dépression est une pathologie multifactorielle, associant des causes génétiques, neurobiologiques, mais aussi socioculturelles et environnementales.

Contre les troubles de l'humeur

Des recherches récentes suggèrent que l'alimentation joue un rôle dans certaines formes de dépression. Les enquêtes d'observation montrent que les patients dépressifs ont des concentrations d'oméga 3 inférieures à la moyenne dans le sang et le tissu adipeux, et que les symptômes sont d'autant plus graves que la concentration en DHA est faible. Pourtant, les études où l'on a administré des oméga 3 à des personnes dépressives n'ont pas donné de résultats concluants en raison de la variabilité des préparations d'oméga 3 utilisées, des doses et des durées de traitement, mais aussi de la disparité des sujets étudiés. En revanche, l'administration de DHA et d'EPA améliore l'humeur. Des malades dépressifs résistants aux traitements ont vu leur état s'améliorer notablement avec un gramme par jour d'EPA. Toutes ces données suggèrent qu'un apport insuffisant d'oméga 3 pourrait accroître la susceptibilité à l'état dépressif.

Quel pourrait être le lien entre un déficit en oméga 3 et la dépression ? Nous l'avons souligné, le DHA intervient dans la régulation de nombreux neurotransmetteurs, notamment de la sérotonine et de la dopamine (le système monoaminergique), neurotransmetteurs utilisés dans les traitements antidépresseurs. Ainsi, le déficit chronique en oméga 3 favoriserait l'apparition de troubles dépressifs en altérant le fonctionnement des systèmes de neurotransmission. Une autre hypothèse a été proposée pour expliquer le lien entre oméga 3 et dépression. Le métabolisme des acides gras polyinsaturés serait perturbé en raison d'une trop faible activité des enzymes impliquées dans la chaîne métabolique. Ce défaut serait d'origine génétique. À cela s'ajouterait un apport insuffisant d'oméga 3. Ces deux anomalies auraient pour conséquence une présence insuffisante de DHA dans les membranes des cellules cérébrales.

Chez la femme enceinte, la concentration sanguine en DHA et EPA est diminuée durant le troisième trimestre, car, comme nous l'avons évoqué, c'est la période correspondant à l'accumulation

maximale du DHA dans les membranes cellulaires cérébrales du fœtus. La concentration en DHA chez la mère se normaliserait au bout d'un an. Mais, quand la concentration en DHA reste trop faible, les risques d'une dépression *post-partum* seraient augmentés. Ces risques seraient plus grands chez les femmes ayant des grossesses rapprochées, les stocks maternels de DHA s'épuisant progressivement. Toutefois, les essais de supplémentation en DHA (avant ou après l'accouchement) se sont révélés inefficaces dans la prévention de la dépression *post-partum*.

Toutes ces études suggèrent qu'une altération du métabolisme des oméga 3 ou une insuffisance des apports alimentaires de leurs précurseurs augmenterait la vulnérabilité au stress et à long terme à la dépression. Inversement, le maintien d'un statut optimal des oméga 3, reposant sur une alimentation variée et équilibrée, favoriserait une bonne gestion comportementale du stress. D'un point de vue thérapeutique, ces données ouvrent d'intéressantes perspectives dans le traitement de la dépression avec l'utilisation de suppléments riches en oméga 3 et d'agents pharmacologiques augmentant la synthèse des phospholipides.

Des capsules d'oméga 3 ?

Les acides gras sont des constituants importants de notre alimentation, et ils jouent un rôle essentiel dans l'organisme. Diverses études ont confirmé que les oméga 3 réduisent les maladies coronariennes et améliorent l'état de certaines personnes dépressives. D'autres seront nécessaires pour mieux définir les indications. Quoi qu'il en soit, pour les personnes en bonne santé, il faut privilégier une alimentation variée, riche en huiles végétales (colza et noix, entre autres) et en poisson. Quant aux personnes dépressives, une alimentation « normale » ne permettra pas d'atteindre les apports conseillés pour obtenir des effets thérapeutiques : au moins 70 grammes de sardine ou 500 grammes de cabillaud par jour ! Dans ces conditions, la prescription de capsules d'« oméga 3 thérapeutique » s'impose. Enfin, l'avenir sera sans doute aux aliments qui seront enrichis en oméga 3 – par le lin ou les microalgues, par exemple –, et qui deviendront des substituts potentiels du poisson. ■

LES AUTEURS



Jean-Michel LECERF est professeur associé à l'Institut Pasteur de Lille, où il dirige le Service de nutrition. Il est également attaché consultant en premier au Centre hospitalier régional universitaire de Lille, dans le Service de médecine interne.

Sylvie VANCASSEL est chargée de recherche à l'INRA de Jouy-en-Josas dans l'Unité nutrition et régulation lipidique des fonctions cérébrales, NuReLiCe.

✓ BIBLIOGRAPHIE

M. Freeman et M. Rapoport, **Omega-3 fatty acids and depression : from cellular mechanisms to clinical care**, *J. Clin. Psychiatry*, vol. 72, pp. 258-259, 2011.

D. Kromhout *et al.*, **n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction**, *New England Journal of Medicine*, vol. 363(21), pp. 2 015 - 2 026, 2010.

J.-M. Lecerf, **Acides gras et risque cardio-vasculaire**, *Médecine et Nutrition*, vol. 45, n° 2, pp. 1-25, 2009.

R. Liperoti *et al.*, **Omega-3 polyunsaturated fatty acids and depression : a review of the evidence**, *Current Pharmaceutical Design*, vol. 15, pp. 4165-4172, 2009.

F. Kuperstein *et al.*, **Altered expression of key dopaminergic regulatory proteins in the postnatal brain following perinatal n-3 fatty acid dietary deficiency**, *J. Neurochem.*, vol. 106, pp. 662-671, 2008.

I. Fedorova et N. Salem, **Omega-3 fatty acids and rodent behavior, Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids**, vol. 75, pp. 271-289, 2006.

Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras : <http://www.anses.fr/Documents/NUT2006sa0359.pdf>

Des octonions pour la théorie des cordes

John Baez et John Huerta

D'après la théorie des cordes, l'Univers serait doté d'un espace-temps de dimension 10 ou 11. Un système de nombres découvert au XIX^e siècle et quelque peu oublié depuis en fournit peut-être l'explication la plus simple.

Enfants, nous avons tous appris à manier des nombres. On commence par compter, puis viennent l'addition, la soustraction, la multiplication et enfin la division. Mais les mathématiciens savent que le système de nombres qu'on nous enseigne à l'école n'est qu'une possibilité parmi bien d'autres. D'autres types de nombres sont importants pour comprendre la géométrie et la physique. L'une des alternatives les plus étranges est celle des octonions. Largement négligés depuis leur découverte en 1843, ils ont au cours des dernières décennies pris une importance étonnante dans la théorie des cordes. Et de fait, si la théorie des cordes constitue une représentation correcte de l'Univers, les octonions pourraient expliquer pourquoi l'Univers a le nombre de dimensions que lui attribue cette théorie.

Les octonions ne seraient pas le premier élément de mathématiques pures à être utilisé pour mieux comprendre le monde. Ce ne serait pas non plus le premier système alternatif de nombres à se révéler utile. Afin de comprendre pourquoi, considérons d'abord le jeu de nombres le plus simple, celui des «nombres réels». L'ensemble de tous les nombres réels pouvant se représenter sous la forme

d'une droite (*voir l'encadré page 73*), on peut dire que l'ensemble des nombres réels est unidimensionnel. On peut noter de même que la droite est unidimensionnelle parce que, pour en spécifier un point, il suffit d'un seul nombre réel.

Des imaginaires utiles

Jusqu'au XVI^e siècle, seuls les nombres réels étaient en lice. Mais à la Renaissance, des mathématiciens ambitieux ont tenté de résoudre des équations de plus en plus compliquées, allant même jusqu'à organiser des compétitions pour résoudre les problèmes les plus coriaces. Gerolamo Cardano (ou Jérôme Cardan), un mathématicien, médecin, joueur et astrologue italien, introduisit une sorte d'arme secrète : la racine carrée de -1 . Là où d'autres auraient ergoté, il a osé utiliser ce nombre mystérieux dans le cadre de calculs plus longs dont les résultats étaient des nombres réels ordinaires.

Cardan ne savait pas exactement pourquoi cette astuce fonctionnait, mais elle lui donnait les bonnes réponses. Il publia ses idées en 1545, enclenchant une longue controverse : la racine carrée de -1 existe-t-elle vraiment, ou ne s'agit-il que

d'une astuce de calcul ? Près de 100 ans plus tard, le Français René Descartes rendit son verdict en qualifiant d'«imaginaire» cette entité, que l'on nota i .

Néanmoins, les mathématiciens ont suivi les pas de Cardan et ont commencé à travailler avec les nombres «complexes», c'est-à-dire les nombres de la forme $a + bi$, où a et b sont des nombres réels. Vers 1806, le Genevois Jean-Robert Argand répandit l'idée que les nombres complexes représentent des points sur un plan. L'idée est simple : dans $a + bi$, le nombre a indique la position horizontale du point correspondant, tandis que le nombre b spécifie sa position verticale.

On peut ainsi se représenter n'importe quel nombre complexe comme un point du plan, mais Argand est allé un peu plus loin : il a montré que les opérations arithmétiques (addition, soustraction, multiplication et division) sur les nombres complexes peuvent être interprétées comme des manipulations géométriques dans le plan (*voir l'encadré page 73*).

Presque tout ce que l'on peut faire avec les nombres réels peut être fait avec les nombres complexes. En réalité, la plupart des méthodes et raisonnements mathématiques fonctionnent mieux avec les