

Existe-t-il un goût du gras ?

La composition chimique des aliments joue un rôle essentiel dans les choix alimentaires chez le mammifère. Elle est perçue grâce à l'intégration d'informations précoces d'origine olfactive, somesthésique (texture, température, piquant...) et gustative, déclenchées dès la mise en bouche de l'aliment, et de signaux neuro-endocrines et métaboliques plus tardifs car d'origine post-ingestive et post-absorptive. L'ensemble de ces informations converge vers des zones spécifiques du système nerveux central pour y être intégré, suscitant ainsi des réponses comportementales stéréotypées (préférence, aversion, rassasiement, satiété...). En bref, quand il en a l'opportunité, le mammifère choisit préférentiellement ses aliments en fonction de leurs caractéristiques hédoniques, physico-chimiques et nutritionnelles (palatabilité, digestibilité, composition en nutriments, efficacité métabolique, absence de toxiques). La perception des graisses n'échappe pas à cette complexité. Paradoxalement, on a longtemps pensé que seules la texture et l'odeur des lipides étaient responsables de leur détection orale contribuant ainsi à leur effet attractif. Des données récentes, obtenues à la fois chez les rongeurs (rats, souris) et chez l'Homme, suggèrent que la gustation est également impliquée dans la préférence spontanée pour les lipides.

Philippe Besnard

NUTox, U866 INSERM/Université de Bourgogne/AgroSup Dijon, 21000 Dijon, France

APERÇU DU SYSTÈME GUSTATIF

La perception des cinq saveurs primaires (sucré, salé, amer, acide et umami – *goût induit par certains acides aminés comme le glutamate*) est assurée par trois sortes de papilles gustatives (**Figure 1A**) : les papilles fongiformes, situées dans les 2/3 antérieurs de la langue, les papilles foliées et les papilles calciformes, qui ont respectivement une localisation postéro-latérale et centrale. Ces différentes papilles sont innervées par des branches du nerf VII (corde du tympan) et du nerf IX (glossopharyngien) (**Figure 1B**). Les bourgeons du goût, qui équipent ces papilles, sont constitués d'une centaine de cellules dont la partie apicale, en contact avec la salive, contient des « capteurs » responsables de la détection des molécules sapides (**Figure 1C**). Ce sont soit des protéines canaux (détection de l'acide et du salé), des récepteurs métabotropiques (perception du sucré, de l'amer et de l'umami) ou bien des récepteurs ionotropiques où un ligand contrôle un canal ionique (cas du sucré et de l'umami). Quel que soit le couple molécule sapide/protéine de reconnaissance, l'activation de la cellule réceptrice gustative se traduit par une dépolarisation cellulaire provoquant la sécrétion de neuromédiateurs. Les fibres gustatives afférentes des nerfs VII et IX, par lesquelles transite l'information gustative, rejoignent le noyau du tractus solitaire (NTS). Ce dernier, localisé au niveau bulbaire, constitue le premier relais central de la chaîne sensorielle gustative. Le NTS projette des fibres dans différentes parties du cerveau impliquées notamment dans le contrôle de la prise alimentaire, la mémorisation ou le plaisir. Il renvoie également des informations vers le tractus digestif via des fibres efférentes du nerf X (nerf vague).

LE « GOÛT DU GRAS » : PARADIGME

Les conditions suivantes ont été suggérées pour définir un goût primaire^[1-2]. Il faut:

- une classe unique de molécules sapides,
- un système de réception spécifique couplé à une cascade de signalisation,
- une implication des voies nerveuses gustatives,
- une réponse physiologique,
- une régulation,
- une sensation unique.

CONDITION 1 : MOLÉCULES SAPIDES

Tohru Fushiki et ses collaborateurs de l'Université de Kyoto (Japon) ont été les premiers à mettre en évidence une préférence plus faible pour les triglycérides (TG) et les acides gras à chaîne courte que pour les acides gras à longue chaîne (AGLC) chez des rats soumis à des tests de double choix^[3]. L'homme est également capable de détecter des très faibles quantités d'AGLC dans des conditions minimisant fortement les influences visuelles, texturales, olfactives et post-ingestives^[4]. Comme les acides gras libres ne sont présents que sous forme de traces dans l'alimentation, une digestion partielle des TG constitutifs des graisses alimentaires a été suggérée. L'utilisation d'inhibiteurs pharmacologiques a permis de confirmer l'existence d'une activité lipasique au niveau de la cavité orale affectant la détection des graisses alimentaires chez la souris^[5] et chez l'Homme^[6]. En bref, les AGLC jouent un rôle clé dans la détection oro-sensorielle des lipides alimentaires.

Abréviations :

AGLC : acide gras à longue chaîne

NTS : noyau du tractus solitaire

[Ca²⁺]_i : concentration intracellulaire de calcium ionisé

TG : triglycérides

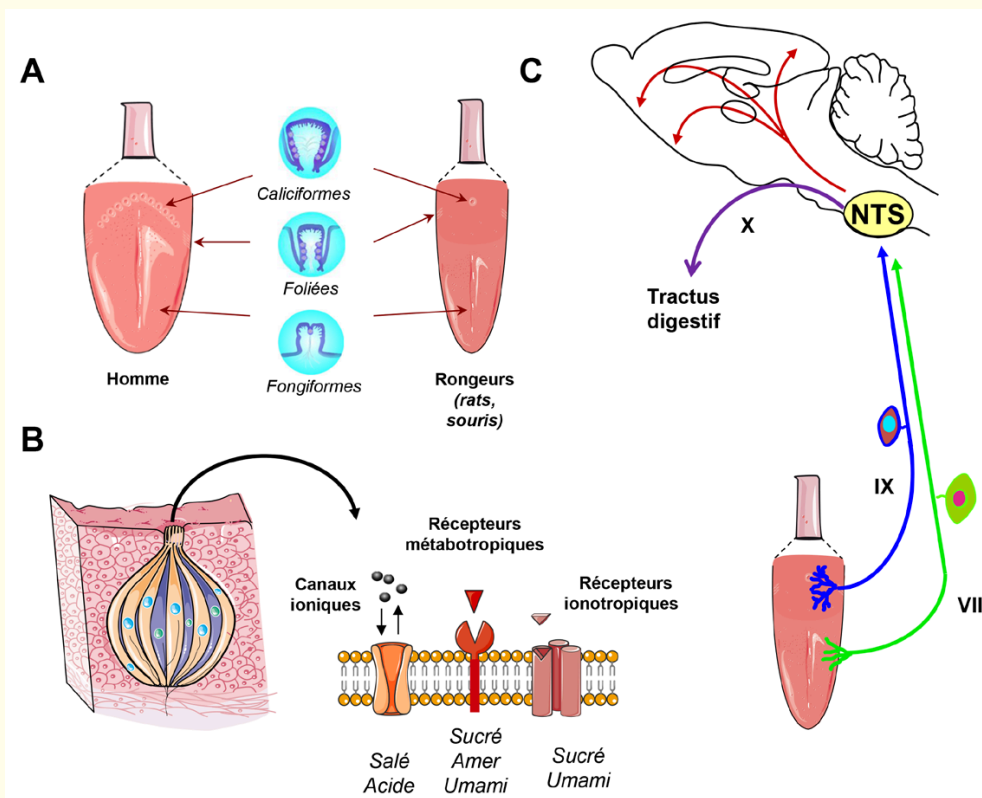
GPCR : récepteur couplé aux protéines G

FIGURE 1 :
Aperçu du système gustatif

A. Localisation des papilles gustatives.

B. Représentation schématique d'un bourgeon du goût et du système de chimio-détection des molécules sapides localisé à l'apex des cellules réceptrices gustatives. Pour des raisons pratiques, les différentes protéines réceptrices sont présentées simultanément au niveau d'une cellule.

C. Innervation des papilles fongiformes et caliciformes. NTS, noyau du tractus solitaire ; nerf VII, nerf de la corde du tympan ; nerf IX, nerf glosso-pharyngien ; nerf X, nerf pneumo-gastrique ou nerf vague.



CONDITION 2 : LIPIDO-RÉCEPTION ET TRANSDUCTION DU SIGNAL

Notre équipe a été pionnière dans ce domaine en identifiant le CD36 comme étant un sérieux candidat à cette fonction. Cette protéine membranaire a une structure de type récepteur avec une large partie extra-cellulaire comportant une poche hydrophobe pouvant lier jusqu'à 3 AGLC avec une très haute affinité (nanomolaire). Son ancrage transmembranaire est assuré par deux séquences peptidiques dont l'une, côté C-terminal, peut interagir avec des protéines impliquées dans la signalisation cellulaire (Src-Kinases – **Figure 2A**). Nous avons pu montrer chez la souris que l'expression du récepteur CD36 dans l'épithélium lingual est restreinte aux seules papilles gustatives où il est essentiellement localisé au niveau du pore gustatif des bourgeons du goût (**Figure 2B**)^[7]. Un positionnement semblable a également été trouvé chez l'Homme^[8]. La transduction du signal lipidique a été étudiée par imagerie calcique sur cellules gustatives CD36-positives isolées à partir de papilles caliciformes de souris par immuno-magnétisme^[9]. Une augmentation rapide et soutenue de la concentration intracellulaire de calcium ionisé $[Ca^{2+}]_i$ a été observée en présence d'AGLC de façon CD36 dépendante^[9-10]. Les principales étapes de la cascade de

signalisation contrôlant ce changement de la $[Ca^{2+}]_i$ ont également été progressivement décryptées par différentes approches pharmacologiques^[10-11]. Ces études ont permis de mettre en relief l'existence de similitudes entre les voies activées les AGLC et celles aboutissant à la détection du sucré^[12].

Un autre récepteur aux AGLC, membre de la famille des récepteurs couplés aux protéines G (GPCR), le GPR120, a récemment été identifié au niveau des cellules gustatives chez la souris^[13] et chez l'Homme^[14]. On ignore actuellement son mode d'action sur la cellule gustative. Il existe donc un système de chimio-réception des AGLC au niveau des papilles gustatives.

CONDITION 3 : IMPLICATION DE LA VOIE NERVEUSE GUSTATIVE

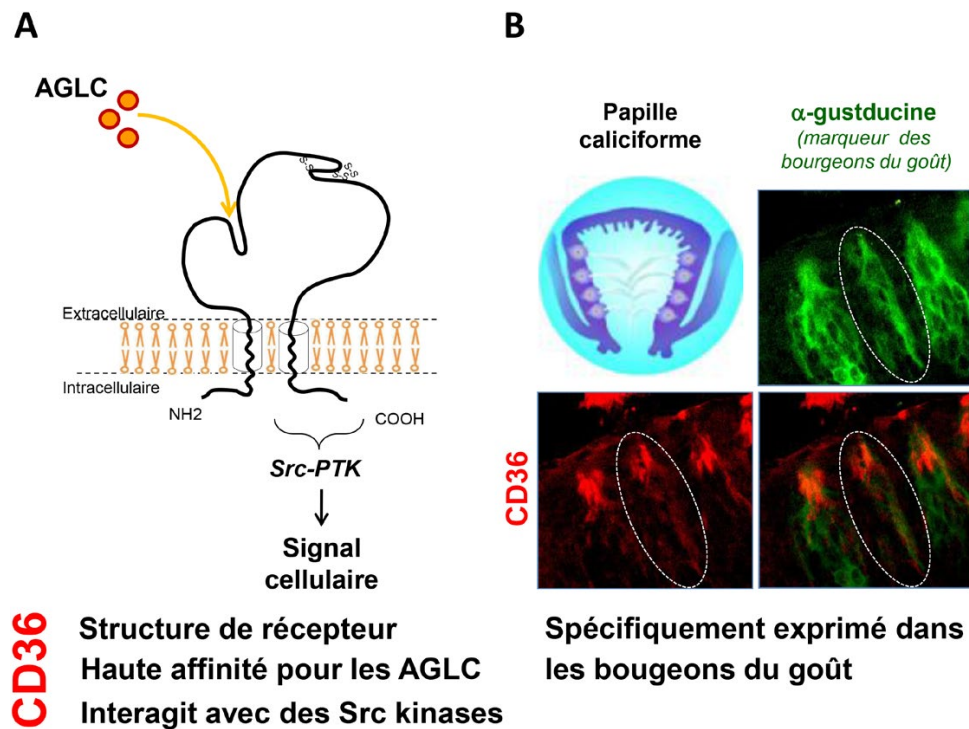
Le signal orosensoriel lipidique ainsi produit emprunte ensuite la voie nerveuse gustative périphérique (**Figure 1C**). En effet, les souris dont les nerfs gustatifs (VII et IX) ont été sectionnés ne sont plus capables de détecter la présence d'AGLC lors de tests de double choix^[9]. Finalement, il a été montré, en utilisant comme marqueur de l'activation neuronale la protéine Fos, que le signal lipidique transite par le premier relais gustatif central, le NTS (**Figure 1C**) et ceci de façon CD36-dépendante^[9].

- [1] Mattes RD. Accumulating evidence supports a taste component for free fatty acids in humans. *Physiol Behav.* 2011; 104: 624-31.
- [2] Passilly-Degrace P, Chevrot M, Bernard A et al. Is the taste of fat regulated? *Biochimie.* 2013 Aug 9.
- [3] Tsuruta M, Kawada T, Fukuwatari T et al. The orosensory recognition of long-chain fatty acids in rats. *Physiol Behav.* 1999; 66: 285-88.
- [4] Chalé-Rush A, Burgess JR, Mattes RD. Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids. *Chem Senses* 2007; 32: 423-431.
- [5] Kawai T, Fushiki T. Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2003; 285: R447-54.
- [6] Pepino MY, Love-Gregory L, Klein S et al. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J Lipid Res.* 2012; 53: 561-66.
- [7] Laugerette F, Passilly-Degrace P, Patris B et al. CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids: impact on spontaneous fat preference and digestive secretions. *J Clin Invest.* 2005; 115: 3177-84.
- [8] Simons PJ, Kummer JA, Luiken JJ et al. Apical CD36 immunolocalization in human and porcine taste buds from circumvallate and foliate papillae. *Acta Histochem.* 2011; 113: 839-43.
- [9] Gaillard D, Laugerette F, Darcel N et al. The gustatory pathway is involved in CD36-mediated orosensory perception of long-chain fatty acids in the mouse. *FASEB J.* 2008; 22: 1458-68.
- [10] El Yassimi A, Hichami A, Besnard P et al. Linoleic acid induces calcium signaling, Src-Kinase phosphorylation and neurotransmitter release in mouse CD36 positive gustatory cells. *J Biol Chem.* 2008; 283: 12949-598.

FIGURE 2 :
Structure schématique (A) et immuno-localisation (B) du CD36 au niveau de la papille caliciforme chez la souris.

Pointillé = délimitation d'un bourgeon du goût.

AGLC, acide gras à longue chaîne.



Une augmentation de l'activité électrique des nerfs gustatifs a également été observée chez des souris de type sauvage après un dépôt oral d'AGLC. L'absence de GPR120 s'accompagne d'une chute de cette réponse nerveuse^[13]. Chez l'Homme, l'utilisation de l'IRM fonctionnelle a permis de mettre en évidence qu'une stimulation orale avec une solution huileuse active une zone du cortex orbito-frontal impliquée dans la gustation indépendamment de la texture (viscosité) et de l'olfaction^[15].

CONDITION 4 : CONSÉQUENCES PHYSIOLOGIQUES

Pour explorer cette quatrième condition, des tests comportementaux explorant la préférence pour les lipides ont été réalisés sur des temps très courts (< 1 minute), afin de minimiser les influences post-ingestives. Ces expériences requièrent un matériel spécifique (lickomètres contrôlés par ordinateur) permettant de comparer en temps réel le nombre de lappées données sur un biberon témoin contenant une solution texturée (huile de paraffine) et/ou sur un biberon expérimental (paraffine+AGLC). Il a été constaté que l'absence de CD36 s'accompagne d'une perte de reconnaissance de la solution enrichie en AGLC chez la souris^[16]. Des résultats semblables ont aussi été rapportés en absence de GPR120^[13]. Chez l'Homme,

la chute de l'expression du CD36, observée chez les porteurs du polymorphisme génétique rs1761667, est également associée à une diminution de sensibilité pour les lipides^[6]. CD36 et GPR120 semblent donc jouer un rôle prépondérant dans la détection oro-sensorielle des lipides alimentaires.

CONDITION 5 : UNE RÉGULATION

Il existe une variation nyctémérale de la teneur en CD36 au niveau des papilles caliciformes chez la souris^[16]. Une chute est observée pendant la phase nocturne connue pour être une période où la consommation alimentaire est soutenue chez cette espèce. Ce phénomène, strictement dépendant de la présence de lipides dans le régime, n'est pas la conséquence d'une régulation post-orale. En effet, un dépôt direct d'huile sur la langue est suffisant pour déclencher la chute de la protéine CD36 dans la papille caliciforme^[16]. Comme pour de nombreux autres récepteurs, cette régulation pourrait se traduire par une désensibilisation progressive du système responsable de la lipido-détection orale suite à une exposition persistante aux lipides alimentaires. En accord avec cette hypothèse, il a été constaté que l'ampleur de la baisse de CD36 dans la papille caliciforme est suffisante pour induire une diminution de la préférence pour

[11] Dramane G, Abdoul-Azize S, Hichami A et al. STIM1 regulates calcium signaling in taste bud cells and preference for fat in mice. *J Clin Invest*. 2012; 122: 2267-82.

[13] Cartoni C, Yasumatsu K, Ohkuri T et al. Taste preference for fatty acids is mediated by GPR40 and GPR120. *J Neurosci*. 2010; 30: 8376-82.

[15] De Araujo IE & Rolls ET. Representation in the human brain of food texture and oral fat. *J Neurosci*. 2004, 4: 3086-93.

[17] Rolls ET. The neurophysiology of feeding. *Int J Obes*. 1984; 8: 139-50.

[19] Martin C, Chevrot M, Poirier H et al. CD36 as a lipid sensor. *Physiol Behav*. 2011;105: 36-42.

[12] Khan NA, Besnard P. Oro-sensory perception of dietary lipids: new insights into the fat taste transduction. *Biochim Biophys Acta*. 2009; 179: 149-55.

[14] Galindo MM, Voigt N, Stein J et al. G protein-coupled receptors in human fat taste perception. *Chem Senses* 2012; 37: 123-39.

[16] Martin C, Passilly-Degrace P, Gaillard D et al. The lipid-sensors candidates CD36 and GPR120 are differentially regulated by dietary lipids in the mouse taste buds: impact on spontaneous fat preference. *PLOS One* 2011; 6: e24014.

[18] Degrace-Passilly P, Besnard P. CD36 and taste of fat. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15: 107-11.

[20] Benton R, Vannice K S, Vosshall LB. An essential role for a CD36-related receptor in pheromone detection in *Drosophila*. *Nature* 2007; 450: 289-93.

les lipides^[16]. Il est donc tentant de spéculer que ce changement pourrait moduler la motivation pour les aliments gras, laquelle diminuerait progressivement au cours du repas. Cette hypothèse donnerait une base moléculaire à la notion de satiété sensorielle spécifique, à savoir la baisse temporaire du plaisir à consommer un aliment donné par rapport à d'autres aliments non encore consommés^[17]. Contrairement au CD36, la teneur en protéine GPR120 reste inchangée quelle que soit la teneur en lipides de l'alimentation^[16]. Cette régulation différentielle du CD36 et du GPR120 suggère que ces deux senseurs lipidiques pourraient exercer des fonctions différentes et/ou complémentaires au niveau des papilles gustatives.

CONDITION 6 : SENSATION UNIQUE

Chez l'Homme, on constate une dispersion importante des seuils de détection des AGLC, certains sujets étant hypersensibles, alors que d'autres le sont peu ou pas^[4]. De plus, il est difficile pour les sujets de décrire leur ressenti gustatif. La perception oro-sensorielle des AGLC ne semble donc pas être spontanément identifiable chez l'Homme.

LE « GOÛT DU GRAS » : PARADOXES

Bien que les données biochimiques et physiologiques recueillies chez la souris soient en faveur de l'existence d'une sixième modalité gustative dédiée à la perception des lipides alimentaires et que ce paradigme semble être également applicable à l'Homme, l'ultime condition (sensation unique) ne semble pas être remplie ce qui paraît, de prime abord, paradoxal. Il faut noter que c'est aussi le cas de l'umami, pourtant considéré comme une saveur primaire^[1]. Le rôle fondamental de la fonction gustative est de sélectionner les aliments à consommer ou à rejeter. Alors que les goûts salé et sucré suscitent le plaisir (*hedonic taste* des anglo-saxons), les goûts amer et acide induisent un comportement de méfiance (*aversive taste*) pouvant ainsi éviter la consommation de substances potentiellement toxiques. Compte tenu des propriétés nutritionnelles des lipides alimentaires (apport énergétique élevé, présence d'acides gras indispensables, vectorisation des vitamines liposolubles), le « goût du gras » pourrait être un système de chimio-détection permettant de sélectionner les aliments non pas sur la base d'une sensation spécifique mais de leur densité énergétique. Si tel est le cas, on pourrait parler d'un « *energy taste* ».

Le CD36 est une protéine multifonctionnelle bien conservée au cours de l'évolution^[18]. Chez le mammifère, elle est exprimée dans de nombreux tissus où elle exerce un rôle homéostatique (circulation, balance énergétique...) et d'élimination ciblée (LDL

oxydés, microparticules...). Les données récentes suggèrent que le CD36 lingual joue également le rôle de lipido-récepteur au niveau des papilles gustatives. Cette fonction inédite peut paraître une nouvelle fois paradoxale. En effet, une expression tissulaire restreinte et des affinités de liaison étroites caractérisent généralement les récepteurs gustatifs. C'est notamment le cas des GPCR T1R et T2R impliqués dans la perception du sucré, de l'amer et de l'umami. Cependant, en dépit d'une spécificité de liaison et d'une distribution tissulaire très larges, la fonction exercée par le CD36 semble être spécifique selon le type cellulaire considéré^[19]. Cette caractéristique est la résultante de la complexité inhabituelle de son gène et de multiples modifications post-traductionnelles^[19]. En bref, le CD36 semble capable d'exercer une fonction spécifique dans une cellule donnée comme, par exemple, la chimioréception des lipides alimentaires par les cellules gustatives. L'identification récente d'une protéine homologue au CD36 responsable de la détection olfactive d'une phéromone de nature lipidique chez la drosophile^[20] suggère que la fonction de lipido-récepteur sensoriel du CD36, identifiée chez le mammifère, pourrait également exister chez les insectes.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Les résultats convergents obtenus à ce jour par différentes équipes indiquent qu'il existe une oro-détection des lipides alimentaires impliquant la voie gustative. Il s'agit d'un système complexe composé d'au moins deux lipido-récepteurs appartenant à des familles protéiques différentes. En modulant le seuil de détection des lipides, ce « sensing » oral semble jouer un rôle dans les choix alimentaires.

Alors, existe-t-il un « goût du gras » ? Au regard des conditions requises pour définir une saveur primaire, il serait tentant de répondre par l'affirmative. Cependant, cet axe de recherche suscite encore de nombreuses questions qu'il faudra explorer avant de pouvoir donner une réponse définitive. Quels sont les rôles respectifs du CD36 et GPR120 au niveau des papilles gustatives ? Est-ce que d'autres systèmes de senseurs lipidiques sensibles, par exemple, aux acides gras à chaîne moyenne ou à chaîne courte sont présents au niveau des bourgeons du goût ? La lipido-détection orale influence-t-elle la perception d'autres saveurs ? Existe-t-il une relation entre le seuil de détection des lipides, la consommation d'aliments gras et l'obésité ? Quoiqu'il en soit, une meilleure caractérisation des mécanismes moléculaires et des conséquences physiologiques de ce « sensing » oral des lipides alimentaires pourrait déboucher, à terme, sur des stratégies nutritionnelles et/ou pharmacologiques inédites visant à corriger des comportements alimentaires à risque pour la santé.

NEUROLOGIE

Rabiei Z, Bigdeli MR, Rasouljan B.

Neuroprotection of dietary virgin olive oil on brain lipidomics during stroke.

Curr Neurovasc Res. 2013 Aug;10(3):231-7.

Konagai C, Yanagimoto K, Hayamizu K, Han L, Tsuji T, Koga Y.

Effects of krill oil containing n-3 polyunsaturated fatty acids in phospholipid form on human brain function: a randomized controlled trial in healthy elderly volunteers.

Clin Interv Aging. 2013;8:1247-57.

McNamara RK.

Long-chain omega-3 fatty acid deficiency in mood disorders: rationale for treatment and prevention.

Curr Drug Discov Technol. 2013 Sep;10(3):233-44.

Shetty RA, Forster MJ, Sumien N.

Coenzyme Q(10) supplementation reverses age-related impairments in spatial learning and lowers protein oxidation.

Age (Dordr). 2013 Oct;35(5):1821-34.

DeLuca GC, Kimball SM, Kolasinski J, Ramagopalan SV, Ebers GC.

Review: the role of vitamin D in nervous system health and disease.

Neuropathol Appl Neurobiol. 2013 Aug;39(5):458-84.

OBÉSITÉ

Flock MR, Rogers CJ, Prabhu KS, Kris-Etherton PM.

Immunometabolic role of long-chain omega-3 fatty acids in obesity-induced inflammation.

Diabetes Metab Res Rev. 2013 Sep;29(6):431-45.

Lorente-Cebrián S, Costa AG, Navas-Carretero S, Zabala M, Martínez JA, Moreno-Aliaga MJ.

Role of omega-3 fatty acids in obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular diseases: a review of the evidence.

J Physiol Biochem. 2013 Sep;69(3):633-51.

Hellmann J, Zhang MJ, Tang Y, Rane M, Bhatnagar A, Srite M.

Increased saturated fatty acids in obesity alter resolution of inflammation in part by stimulating prostaglandin production.

J Immunol. 2013 Aug 1;191(3):1383-92.

Casey JM, Banz WJ, Krul ES, Butteiger DN, Goldstein DA, Davis JE.

Effect of stearidonic acid-enriched soybean oil on fatty acid profile and metabolic parameters in lean and obese Zucker rats.

Lipids Health Dis. 2013 Oct 19;12(1):147.

Lee SH, Kim SM, Park HS, Choi KM, Cho GJ, Ko BJ, Kim JH.

Serum 25-hydroxyvitamin D levels, obesity and the metabolic syndrome among Korean children.

Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2013 Aug;23(8):785-91.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Chang CL, Deckelbaum RJ.

Omega-3 fatty acids: mechanisms underlying 'protective effects' in atherosclerosis.

Curr Opin Lipidol. 2013 Aug;24(4):345-50.

Rodriguez-Leyva D, Weighell W, Edel AL, Lavallee R, Dibrov E, Pinneker R, Maddaford TG, Ramjiawan B, Aliani M, Guzman R, Pierce GN.

Potent antihypertensive action of dietary flaxseed in hypertensive patients.

Hypertension. 2013 Dec;62(6):1081-9.

Ross SM.

Effects of extra virgin olive oil phenolic compounds and the Mediterranean diet on cardiovascular health.

Holist Nurs Pract. 2013 Sep-Oct;27(5):303-7.

Messa P, Curreri M, Regalia A, Alfieri CM.

Vitamin D and the Cardiovascular System: An Overview of the Recent Literature.

Am J Cardiovasc Drugs. 2013 Oct 10.

Lee BJ, Tseng YF, Yen CH, Lin PT.

Effects of coenzyme Q10 supplementation (300 mg/day) on antioxidation and anti-inflammation in coronary artery disease patients during statins therapy: a randomized, placebo-controlled trial.

Nutr J. 2013 Nov 6;12(1):142.

INFLAMMATION

Raphael W, Sordillo LM.

Dietary polyunsaturated Fatty acids and inflammation: the role of phospholipid biosynthesis.

Int J Mol Sci. 2013 Oct 22;14(10):21167-88.

Calder PC.

n-3 fatty acids, inflammation and immunity: new mechanisms to explain old actions.

Proc Nutr Soc. 2013 Aug;72(3):326-36.

Santos S, Oliveira A, Lopes C.

Systematic review of saturated fatty acids on inflammation and circulating levels of adipokines.

Nutr Res. 2013 Sep;33(9):687-95.

Azizi-Soleiman F, Jazayeri S, Eghtesadi S, Rajab A, Heidari I, Vafa MR, Gohari MR.

Effects of pure eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids on oxidative stress, inflammation and body fat mass in patients with type 2 diabetes.

Int J Prev Med. 2013 Aug;4(8):922-8.

Irandoost P, Ebrahimi-Mameghani M, Pirouzpanah S.

Does grape seed oil improve inflammation and insulin resistance in overweight or obese women?

Int J Food Sci Nutr. 2013 Sep;64(6):706-10.

CANCERS

Iyengar NM, Hudis CA, Gucaip A.

Omega-3 fatty acids for the prevention of breast cancer: an update and state of the science.

Curr Breast Cancer Rep. 2013 Sep 1;5(3):247-254.

Jing K, Wu T, Lim K.

Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cancer.

Anticancer Agents Med Chem. 2013 Oct;13(8):1162-77.

Chavarro JE, Kenfield SA, Stampfer MJ, Loda M, Campos H, Sesso HD, Ma J.

Blood levels of saturated and monounsaturated Fatty acids as markers of de novo lipogenesis and risk of prostate cancer.

Am J Epidemiol. 2013 Oct 15;178(8):1246-55.

Zhong X, Fang YJ, Pan ZZ, Li B, Wang L, Zheng MC, Chen YM, Zhang CX.

Dietary fat, fatty acid intakes and colorectal cancer risk in Chinese adults: a case-control study.

Eur J Cancer Prev. 2013 Sep;22(5):438-47.

Espié M, Wassermann J, de Kermadec E, Lalloum M, Coussy F.

Vitamin D and cancers

Presse Med. 2013 Oct;42(10):1405-11.

Contact : Claudie Gestin – Tél : 33 (0)5 56 36 00 44

Organisation nationale interprofessionnelle des graines et fruits oléagineux
11 rue de Monceau – CS 60003 – 75378 PARIS cedex 08 – FRANCE

Institut des Corps Gras

11 rue G. Monge – Parc Industriel Bersol 2 – 33600 PESSAC – FRANCE

Journées Nationales du DES d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques

9-10 janvier 2014

Organisateur : Collège des enseignants d'endocrinologie
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.sfdiabete.org/>

2nd International Conference on Nutrition and Growth 2014

30 janvier-1^{er} février 2014

Organisateur : Nutrition and Growth
Lieu : Barcelone, Espagne
Site : <http://www2.kenes.com/nutrition-growth/Pages/Home.aspx>

Rencontres de l'Institut Carnot Qualiment

4 février 2014

Organisateur : INRA/Valorial/CapAliment
Lieu : Nantes, France
Site : <http://www.angers-nantes.inra.fr/Evenements/Qualiment>

3rd International Conference on Food Digestion

11-13 mars 2014

Organisateur : INRA/TNO/WUR
Lieu : Wageningen, Pays Bas
Site : <https://colloque.inra.fr/>

Congrès de la Société Francophone du Diabète 2014

11-14 mars 2014

Organisateur : SFD
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.sfdiabete.org/>

12th International Congress on Obesity

17-20 mars 2014

Organisateur : IASO
Lieu : Kuala Lumpur, Malaisie
Site : <http://www.iaso.org/>

5th Singapore Lipid Symposium

18-21 mars 2014

Organisateur : National University of Singapore
Lieu : Singapour, Asie
Site : <http://www.lipidprofiles.com/>

Ecole de la SFN : Nutrition et Epigénétique

26 mars 2014

Organisateur : SFN
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.sf-nutrition.org/>

Dietecom 2014

27-28 mars 2014

Organisateur : Dietecom
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.dietecom.com>

9^{ème} Congrès International Goût Nutrition Santé

3-4 avril 2014

Organisateur : Vitagora
Lieu : Dijon, France
Site : <http://www.vitagora.com/>

105th Meeting AOCs

4-7 mai 2014

Organisateur : AOCs
Lieu : San-Antonio (Texas), Etats-Unis
Site : <http://annualmeeting.aocs.org/>

LIPID MAPS (Metabolites And Pathways Strategy) Annual Meeting 2014

Lipidomics Impact on Cell Biology, Inflammation and Metabolic Disease

13-14 mai 2014

Organisateur : National Institute of General Medical Sciences
Lieu : La Jolla (Californie), Etats-Unis
Site : <http://www.lipidmaps.org/>

Congrès Annuel de la Société Française et Francophone de Chirurgie de l'Obésité et des Maladies Métaboliques

22-24 mai 2014

Organisateur : SOFFCO
Lieu : Versailles, France
Site : <http://www.soffcomm.fr/>

21st European Congress on Obesity

28-31 mai 2014

Organisateur : EASO
Lieu : Sofia, Bulgarie
Site : <http://eco2014.easo.org/>

3rd European Symposium on Microbial Lipids : model organisms and biodiversity

28-31 mai 2014

Organisateur : Euro Fed Lipid (EFL)
Lieu : Hambourg, Allemagne
Site <http://www.eurofedlipid.org/>

82nd Congress European Atherosclerosis

31 mai-3 juin 2013

Organisateur : EAS
Lieu : Madrid, Espagne
Site : <http://www.eas-society.org/>

52^{èmes} Journées d'études d'AFDN

5-7 juin 2014

Organisateur : Association Française des Diététiciens Nutritionnistes
Lieu : Marseille, France
Site : <http://je.afdn.org/>

Journées aliments & Santé

18-19 juin 2014

Organisateur : CRITT Agro-Alimentaire
Lieu : La Rochelle, France
Site : <http://www.aliments-sante.fr/>

Journées de Printemps de la SFNEP : Nutrition et activité physique à tous les âges

19-20 juin 2014

Organisateur : SFNEP
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.sfnep.org/>

Congrès de la Nouvelle Société Française d'Athérosclérose

19-21 juin 2014

Organisateur : SFA
Lieu : Biarritz, France
Site : <http://www.nsfa.asso.fr>

55th International Conference on the Bioscience of Lipids

23-27 juin 2014

Organisateur : ICBL
Lieu : Aberdeen, Ecosse
Site : <http://www.icbl.unibe.ch/>

11th Congress ISSFAL (International Society for the Study of Fatty Acids and Lipids)

28 juin-2 juillet 2014

Organisateur : ISSFAL
Lieu : Stockholm, Suède
Site : <http://www.issfal.org/conferences/2014-stockholm>

21st International Symposium Congress on Plant Lipids

6-11 juillet 2014

Organisateur : University of Guelph
Lieu : Guelph, Canada
Site : <https://www.uoguelph.ca/ispl2014/home.html>

lipid'nutri+