

Impact de la consommation d'un régime hyperlipidique sur le muscle squelettique

La consommation d'un régime hyperlipidique provoque des altérations du métabolisme au sein du muscle squelettique, comme une réduction des capacités oxydatives mitochondriales. En effet, lors d'une exposition prolongée à un régime riche en calories et principalement en lipides, l'excès d'acides gras non pris en charge par le tissu adipeux peut être stocké au niveau du muscle, contribuant au développement de la lipotoxicité. La lipotoxicité pourrait être à l'origine de la résistance à l'insuline et pourrait aussi induire une action catabolique sur le muscle en diminuant la masse et la synthèse protéique musculaire. Cette séquence semble être accélérée au cours du vieillissement, contribuant ainsi à la sarcopénie et à l'obésité sarcopénique. Cependant, l'importance du profil des acides gras consommés est à souligner.

Camille Tagliaferri^(1,2) et Stéphane Walrand^(1,2)

INTRODUCTION

L'obésité est caractérisée par une importante prise de masse grasse, qui contribue à la lipotoxicité, à la résistance à l'insuline et à l'inflammation de bas grade. Ces trois mécanismes sont, au moins en partie, à l'origine des altérations observées au niveau du tissu musculaire squelettique lors de la consommation d'un régime hyperlipidique. Ils conduisent à une diminution de la masse musculaire associée à une réduction de la synthèse protéique au sein de ce tissu et à une altération de la capacité oxydative du muscle. Il est important de souligner que ces mécanismes sont fortement exacerbés au cours du vieillissement, renforçant ainsi la perte musculaire liée à l'âge, et débouchant éventuellement sur le syndrome d'obésité sarcopénique.

LA LIPOTOXICITÉ MUSCULAIRE

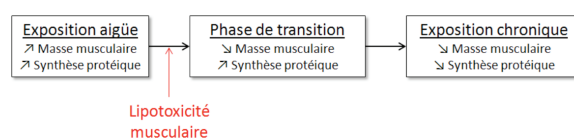
Le bilan énergétique est perturbé lors de la consommation d'un régime riche en calories, en particulier d'origine lipidique, conduisant à la prise de poids^(1,2). Le surplus d'énergie est stocké sous forme de triglycérides au niveau du tissu adipeux blanc et entraîne une augmentation de la masse adipeuse en accroissant la taille et le nombre des adipocytes⁽³⁾. Lorsque la capacité de stockage du tissu adipeux est atteinte, les acides gras alimentaires s'infiltrent au sein d'autres tissus, notamment le foie⁽⁴⁾ et le tissu musculaire squelettique⁽²⁾. Une accumulation ectopique excessive de triglycérides mais aussi de céramides et de diglycérides⁽⁵⁾ peut ainsi conduire à des dysfonctionnements métaboliques dans les cellules composant ces tissus, voire à la mort cellulaire. Ce phénomène est appelé lipotoxicité⁽⁶⁾.

Au cours du vieillissement, la capacité de stockage du tissu adipeux est réduite, amplifiant ainsi le phénomène de lipotoxicité musculaire⁽⁶⁾.

La synthèse protéique musculaire

Les modifications des capacités de synthèse protéique musculaire associées à la consommation d'un régime hyperlipidique diffèrent selon le temps d'exposition à l'excès lipidique (**Figure 1**).

Figure 1 : Effet d'un régime hyperlipidique sur la masse et la synthèse protéique musculaire au cours du temps



Ainsi, une augmentation de la synthèse protéique musculaire, et plus particulièrement de la synthèse protéique mitochondriale, a été observée chez le rat après 6 semaines de consommation d'un régime hyperlipidique. Ce régime comprenait majoritairement du saindoux mais aussi de l'huile de colza et de l'huile d'arachide⁽⁷⁾. De la même façon, après 16 semaines de consommation d'un régime hyperlipidique (majoritairement composé de saindoux), la synthèse protéique musculaire myofibrillaire et mitochondriale était augmentée en association avec une prise de masse musculaire⁽⁸⁾.

⁽¹⁾ INRA, UMR 1019, UNH, CRNH Auvergne, 63 000 CLERMONT-FERRAND, France.

⁽²⁾ Clermont Université, Université d'Auvergne, Unité de Nutrition Humaine, BP 10 448, 63 000 CLERMONT-FERRAND, France.

Il est important de souligner que les auteurs n'ont pas observé de signe de lipotoxicité au sein des muscles de ces animaux. Après 19 semaines d'un régime hyperlipidique composé d'huile de colza et d'huile d'arachide, la synthèse protéique musculaire était toujours augmentée, mais la masse musculaire était similaire comparativement à des animaux contrôles. De fait, le rapport poids du muscle *tibialis anterior* sur poids corporel était réduit chez ces animaux^[2]. De façon intéressante, ces résultats étaient associés à une infiltration lipidique au niveau du muscle. Après 24 semaines de régime, une réduction de la synthèse protéique musculaire et de la masse musculaire ainsi qu'une importante accumulation de lipides au niveau musculaire étaient notés chez ces rats^[8]. Ce phénomène pourrait conduire à l'obésité sarcopénique, qui associe l'excès de poids et la perte de la masse et/ou de la fonction musculaire^[9]. Concernant les mécanismes mis en jeu, dans un premier temps, c'est-à-dire au cours de la phase de prise de poids, le gain de masse grasse pourrait avoir une action anabolique sur le muscle, potentiellement via une augmentation de la charge mécanique. Lorsque l'exposition à un régime hyperlipidique est chronique et que la phase de stabilisation du poids a été atteinte, la lipotoxicité pourrait être à l'origine d'un effet catabolique et/ou d'une résistance à l'action anabolique, conduisant à une perte musculaire.

L'hypothèse d'un rôle central de la lipotoxicité dans l'altération du muscle est renforcée par une autre étude menée chez des rats obèses^[10]. Les animaux ont été mis en lot selon leur propension à devenir obèse, puis ont été soumis à un régime hyperlipidique (dont la nature n'est pas précisée) pendant 13 semaines. La concentration en triglycérides au niveau musculaire était plus de deux fois supérieure chez les animaux sujets à l'obésité comparativement à celle des rats résistants à l'obésité. Malheureusement, aucune donnée de poids ou de synthèse protéique musculaire n'est disponible dans cette publication. Il a récemment été mis en évidence que ces mécanismes étaient amplifiés avec l'âge. En effet, la consommation d'un régime hyperlipidique (saindoux majoritairement, mais aussi huile de tournesol et huile de colza) durant 10 semaines provoquait une augmentation des triglycérides et des céramides au sein des muscles

de rats âgés par rapport à des animaux âgés soumis à un régime standard ou à des rats jeunes ayant consommé le régime hyperlipidique^[5]. Ces résultats étaient associés à une réduction de la synthèse protéique musculaire, en particulier des protéines mitochondriales et des protéines myofibrillaires comme la myosine et l'actine.

La synthèse protéique musculaire est sous le contrôle de différentes voies de signalisation dont les voies mTOR (mammalian target of rapamycin) et eIF2 α (α -subunit of eukaryotic initiation factor)^[11]. La voie de signalisation mTOR intègre différents signaux provenant de facteurs de croissance, de stress extracellulaires, du statut énergétique de la cellule, de l'oxygène et des acides aminés notamment, et contrôle de nombreux processus cellulaires comme les synthèses protéique et lipidique, le métabolisme énergétique et l'autophagie^[12]. mTOR joue un rôle central dans le contrôle de l'initiation et de l'élongation de la traduction des ARN messagers (ARNm) en protéines^[13]. Le facteur eIF2 α est phosphorylé en réponse aux stress environnementaux pour atténuer les lésions cellulaires. Cette phosphorylation réduit la traduction protéique, permettant ainsi à la cellule de conserver ses ressources, notamment énergétiques, pour s'adapter et répondre aux conditions de stress^[14]. Au vu des résultats exposés dans les publications précédentes, il est peu probable que la voie mTOR soit impliquée^[2,5]. Néanmoins, cette voie de signalisation est sensible aux acides aminés provenant de l'alimentation et à l'insuline. Or, ces études ont été réalisées chez des animaux à jeun. Il semble donc pertinent de réitérer ces études en situation postprandiale. En revanche, une augmentation de la phosphorylation du facteur eIF2 α a été mise en évidence chez le rat âgé soumis à un régime hyperlipidique, même en situation postabsorptive^[5]. Or, la phosphorylation empêche le recyclage du facteur eIF2 par le facteur eIF2B, nécessaire à la traduction protéique et inhibe, par ce mécanisme, la synthèse protéique^[11].

Il est intéressant de noter que les effets observés sont dépendants de la nature des acides gras ingérés. Ainsi, la consommation d'un régime hyperlipidique composé essentiellement d'oléate permet d'augmenter la synthèse

NOTES

- [1] Storlien, L.H., et al., **Fat feeding causes widespread in vivo insulin resistance, decreased energy expenditure, and obesity in rats.** *Am J Physiol*, 1986. 251(5 Pt 1): p. E576-83.
- [2] Tagliaferri, C., et al., **Increased body fat mass and tissue lipotoxicity associated with ovariectomy or high-fat diet differentially affects bone and skeletal muscle metabolism in rats.** *Eur J Nutr*, 2014.
- [3] Parlee, S.D., et al., **Quantifying size and number of adipocytes in adipose tissue.** *Methods Enzymol*, 2014. 537: p. 93-122.
- [4] Salles, J., et al., **TNF α gene knockout differentially affects lipid deposition in liver and skeletal muscle of high-fat-diet mice.** *J Nutr Biochem*, 2012. 23(12): p. 1685-93.
- [5] Tardif, N., et al., **Muscle ectopic fat deposition contributes to anabolic resistance in obese sarcopenic old rats through eIF2 α activation.** *Aging Cell*, 2014.
- [6] Schaffer, J.E., **Lipotoxicity: when tissues overeat.** *Curr Opin Lipidol*, 2003. 14(3): p. 281-7.
- [7] Chanseau, E., et al., **Enhanced muscle mixed and mitochondrial protein synthesis rates after a high-fat or high-sucrose diet.** *Obesity (Silver Spring)*, 2007. 15(4): p. 853-9.
- [8] Masgrau, A., et al., **Time-course changes of muscle protein synthesis associated with obesity-induced lipotoxicity.** *J Physiol*, 2012. 590(Pt 20): p. 5199-210.
- [9] Kohara, K., **Sarcopenic obesity in aging population: current status and future directions for research.** *Endocrine*, 2014. 45(1): p. 15-25.
- [10] Zhou, D., et al., **The skeletal muscle Wnt pathway may modulate insulin resistance and muscle development in a diet-induced obese rat model.** *Obesity (Silver Spring)*, 2012. 20(8): p. 1577-84.
- [11] Kimball, S.R., P.A. Farrell, and L.S. Jefferson, **Invited Review: Role of insulin in translational control of protein synthesis in skeletal muscle by amino acids or exercise.** *J Appl Physiol* (1985), 2002. 93(3): p. 1168-80.
- [12] Laplante, M. and D.M. Sabatini, **mTOR Signaling.** *Cold Spring Harb Perspect Biol*, 2012. 4(2).
- [13] Koopman, R., C.H. Ly, and J.G. Ryall, **A metabolic link to skeletal muscle wasting and regeneration.** *Front Physiol*, 2014. 5: p. 32.
- [14] Wek, R.C., H.Y. Jiang, and T.G. Anthony, **Coping with stress: eIF2 kinases and translational control.** *Biochem Soc Trans*, 2006. 34(Pt 1): p. 7-11.
- [15] Tardif, N., et al., **Oleate-enriched diet improves insulin sensitivity and restores muscle protein synthesis in old rats.** *Clin Nutr*, 2011. 30(6): p. 799-806.
- [16] Smith, G.I., et al., **Dietary omega-3 fatty acid supplementation increases the rate of muscle protein synthesis in older adults: a randomized controlled trial.** *Am J Clin Nutr*, 2011. 93(2): p. 402-12.
- [17] Kelley, D.E., et al., **Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss.** *Am J Physiol*, 1999. 277(6 Pt 1): p. E1130-41.
- [18] Kim, J.Y., et al., **Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle.** *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2000. 279(5): p. E1039-44.
- [19] Jornayvaz, F.R. and G.I. Shulman, **Regulation of mitochondrial biogenesis.** *Essays Biochem*, 2010. 47: p. 69-84.
- [20] Coll, T., et al., **Oleate reverses palmitate-induced insulin resistance and inflammation in skeletal muscle cells.** *J Biol Chem*, 2008. 283(17): p. 11107-16.

protéique musculaire chez le rat âgé en réponse à des signaux anaboliques^[15]. De plus, l'utilisation d'un mélange d'acide eicosapentaénoïque (EPA) et d'acide docosahexaénoïque (DHA) consommé pendant 8 semaines par des hommes âgés, provoque une stimulation de la synthèse protéique au sein du muscle, mais uniquement en présence d'un stimulus anabolique^[16].

Le métabolisme mitochondriale

L'augmentation du stockage ectopique des acides gras dans le muscle squelettique est renforcée par une réduction de l'oxydation des lipides au niveau musculaire, qui a été mise en évidence chez l'individu obèse^[17,18].

Deux mécanismes pourraient expliquer la réduction de la capacité oxydative mitochondriale dans le muscle. En effet, une altération de l'expression et de l'activité des complexes de la chaîne respiratoire mitochondriale couplée à une inhibition de la biogenèse mitochondriale, mécanisme qui permet d'augmenter la taille et le nombre de mitochondries, expliquent l'atteinte des activités oxydatives musculaires dans certaines situations comme l'obésité^[19].

L'augmentation de la synthèse protéique musculaire après 19 semaines d'un régime hyperlipidique était associée à un déséquilibre des rapports des différents complexes protéiques de la chaîne respiratoire mitochondriale^[2]. Ce résultat renforce une étude précédente dans laquelle une diminution de l'activité enzymatique mitochondriale a été mise en évidence après 6 semaines de régime hyperlipidique comprenant majoritairement du saindoux, mais aussi de l'huile de colza et de l'huile d'arachide^[7]. Ces données suggèrent que l'altération du métabolisme mitochondrial est un événement précoce dans l'altération du tissu musculaire suite à la consommation d'un régime hyperlipidique. La modification de l'activité des complexes de la chaîne respiratoire est particulièrement importante chez le rat âgé soumis à un régime hyperlipidique^[5].

A noter que des études récentes ont montré que l'expression génique de facteurs clés de la biogenèse mitochondriale était inhibée par la consommation d'un régime hyperlipidique (huile d'arachide et huile de colza) chez le rat adulte^[2] et

chez le rat âgé^[5]. Ces résultats suggèrent une diminution du nombre et de la taille des mitochondries qui pourrait contribuer à la réduction de la capacité oxydative mitochondriale.

La nature des acides gras consommés influence également le métabolisme mitochondrial. Par exemple, une augmentation de l'expression des gènes impliqués dans la β -oxydation mitochondriale a été mise en évidence chez le rat âgé nourri à l'aide d'un régime dont l'apport lipidique était représenté par de l'oléate, contrairement à des rats ayant reçu du palmitate^[15]. Ce résultat était associé à une moindre infiltration de triglycérides au sein du muscle *tibialis anterior*. De plus, contrairement à l'oléate, le palmitate réduisait l'expression génique de PGC1- α , un acteur clé de la biogenèse mitochondriale, dans des myotubes C2C12^[20]. L'altération du métabolisme mitochondrial est à mettre en relation avec l'insuline, qui semble être le principal régulateur de la phosphorylation oxydative mitochondriale dans le muscle squelettique^[21]. Ainsi, une diminution des capacités oxydatives pourrait déclencher ou participer au développement de la résistance à l'insuline^[17,22]. Cependant, il est important de souligner que les mécanismes impliqués, l'existence d'une réciprocité ou d'un lien de causalité ainsi que la séquence des événements, n'ont pas encore été élucidés^[23-25].

LA RÉSISTANCE À L'INSULINE

La résistance à l'insuline est caractérisée par la perte de la capacité cellulaire à répondre à l'insuline, qui se traduit par une diminution de l'absorption, de la prise en charge et de l'oxydation du glucose ainsi que de la synthèse de glycogène^[22]. De plus, l'insuline est un régulateur clé du métabolisme protéique. En présence d'acides aminés, cette hormone stimule la synthèse et inhibe la dégradation protéique musculaire (pour revue voir^[26]).

La consommation d'un régime hyperlipidique (saindoux)^[4] et l'augmentation de la masse adipeuse^[27] ont été corrélées à la résistance à l'insuline. Plus particulièrement, une association entre le contenu lipidique musculaire et la résistance à l'insuline a été mise en évidence chez la

[21] Boirie, Y., Insulin regulation of mitochondrial proteins and oxidative phosphorylation in human muscle. *Trends Endocrinol Metab*, 2003. 14(9): p. 393-4.

[22] Abdul-Ghani, M.A. and R.A. DeFronzo, Pathogenesis of insulin resistance in skeletal muscle. *J Biomed Biotechnol*, 2010. 2010: p. 476279.

[23] Chow, L., A. From, and E. Seaquist, Skeletal muscle insulin resistance: the interplay of local lipid excess and mitochondrial dysfunction. *Metabolism*, 2010. 59(1): p. 70-85.

[24] Dela, F. and J.W. Helge, Insulin resistance and mitochondrial function in skeletal muscle. *Int J Biochem Cell Biol*, 2013. 45(1): p. 11-5.

[25] Dumas, J.F., et al., Is skeletal muscle mitochondrial dysfunction a cause or an indirect consequence of insulin resistance in humans? *Diabetes Metab*, 2009. 35(3): p. 159-67.

[26] Guillet, C., et al., Impaired protein metabolism: interlinks between obesity, insulin resistance and inflammation. *Obes Rev*, 2012. 13 Suppl 2: p. 51-7.

[27] Karpe, F., J.R. Dickmann, and K.N. Frayn, Fatty acids, obesity, and insulin resistance: time for a reevaluation. *Diabetes*, 2011. 60(10): p. 2441-9.

[28] Zoico, E., et al., Adipose tissue infiltration in skeletal muscle of healthy elderly men: relationships with body composition, insulin resistance, and inflammation at the systemic and tissue level. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2010. 65(3): p. 295-9.

[29] Nair, K.S., Aging muscle. *Am J Clin Nutr*, 2005. 81(5): p. 953-63.

[30] Walrand, S., et al., Physiopathological mechanism of sarcopenia. *Clin Geriatr Med*, 2011. 27(3): p. 365-85.

[31] Song, X.M., et al., Muscle fiber type specificity in insulin signal transduction. *Am J Physiol*, 1999. 277(6 Pt 2): p. R1690-6.

[32] Tsitouras, P.D., et al., High omega-3 fat intake improves insulin sensitivity and reduces CRP and IL6, but does not affect other endocrine axes in healthy older adults. *Horm Metab Res*, 2008. 40(3): p. 199-205.

[33] Kus, V., et al., Unmasking differential effects of rosiglitazone and pioglitazone in the combination treatment with n-3 fatty acids in mice fed a high-fat diet. *PLoS One*, 2011. 6(11): p. e27126.

[34] Jacob, P.S., et al., Isocaloric intake of a high-fat diet promotes insulin resistance and inflammation in Wistar rats. *Cell Biochem Funct*, 2013. 31(3): p. 244-53.

[35] Antuna-Puente, B., et al., Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab*, 2008. 34(1): p. 2-11.

[36] Tan, C.Y. and A. Vidal-Puig, Adipose tissue expandability: the metabolic problems of obesity may arise from the inability to become more obese. *Biochem Soc Trans*, 2008. 36(Pt 5): p. 935-40.

[37] Xu, H., et al., Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest*, 2003. 112(12): p. 1821-30.

[38] Singh, T. and A.B. Newman, Inflammatory markers in population studies of aging. *Ageing Res Rev*, 2011. 10(3): p. 319-29.

[39] Balage, M., et al., Presence of low-grade inflammation impaired postprandial stimulation of muscle protein synthesis in old rats. *J Nutr Biochem*, 2010. 21(4): p. 325-31.

[40] Adechian, S., et al., Excessive energy intake does not modify fed-state tissue protein synthesis rates in adult rats. *Obesity (Silver Spring)*, 2009. 17(7): p. 1348-55.

personne âgée^[28]. Une résistance à l'insuline a été observée chez des rats âgés mais pas chez des rats jeunes après 10 semaines de consommation d'un régime hyperlipidique^[5]. Lorsque l'exposition au régime était prolongée à 19 semaines, une augmentation de la résistance à l'insuline était observée chez le rat adulte^[2]. Ainsi, le vieillissement semble accélérer le développement de la résistance à l'insuline chez le rat. Il est probable que ce phénomène soit lié à la perte des fibres musculaires de type II au profit des fibres de type I, caractéristique de la sarcopénie^[29,30]. En effet, les fibres de types I, à contraction lente et caractérisées par un métabolisme énergétique de type oxydatif, sont dépendantes de l'insuline^[31]. Elles sont recrutées lors d'exercices d'endurance et pour le maintien de la posture, de part leur faible fatigabilité. Les fibres II ou à contraction rapide permettent d'effectuer des mouvements puissants ou intenses de courte durée et sont ainsi très fatigables. L'altération des fibres musculaires conduit notamment à une réduction de la masse, de la force et de la fonction musculaire mais aussi à des dérégulations métaboliques comme la résistance à l'insuline.

En ce qui concerne la nature des acides gras, il a été montré que l'oléate permet de contrecarrer l'effet délétère du palmitate sur la sensibilité à l'insuline, en augmentant β -oxydation mitochondriale, dans des myotubes *in vitro*^[20]. De même, un régime riche en acides gras polyinsaturés oméga 3 (AGPI ω 3) permettait d'améliorer la sensibilité à l'insuline chez le volontaire sain âgé^[32]. Chez la souris soumise à un régime gras (dont la source majoritaire d'acides gras était l'huile de maïs), la prise alimentaire de DHA diminuait l'insulinémie et l'indice de la résistance à l'insuline^[33].

L'INFLAMMATION

En plus de la résistance à l'insuline, le développement d'une inflammation de bas grade est associée à la consommation d'un régime riche en acides gras saturés ou en acides gras mono-insaturés^[2,5,34]. En effet, lors de l'augmentation de la masse adipeuse, la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires par le tissu adipeux contribue à l'instauration d'un statut inflammatoire^[35,36]. Il a été mis en évidence chez la souris rendue obèse, que l'expression des marqueurs de l'inflammation précède l'augmentation des concentrations sanguines d'insuline, suggérant un effet de causalité^[37].

Comme les mécanismes précédemment décrits, l'inflammation de bas grade est amplifiée dans le cadre du vieillissement, et plus particulièrement de la sarcopénie^[38]. Dans une étude chez le rat âgé dans laquelle la distribution des groupes a été réalisée selon le statut inflammatoire, la synthèse protéique musculaire mesurée dans le muscle

tibialis anterior en réponse à une prise alimentaire, était stimulée chez les rats non inflammés mais pas chez les rats présentant une inflammation de bas grade^[39].

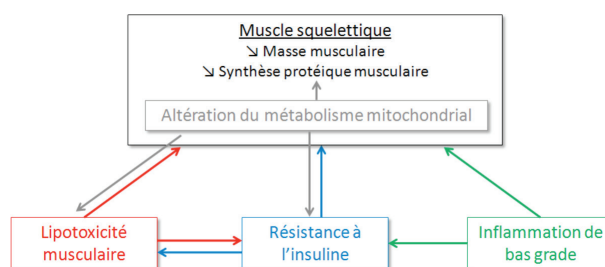
A noter qu'une consommation d'oléate provoquait une réduction de la concentration systémique de l'interleukine-1 β (IL-1 β) chez le rat âgé^[15] et de la sécrétion d'IL-6 induite par le palmitate dans des myotubes C2C12^[20]. Chez le volontaire âgé sain, la consommation du régime riche en AGPI ω 3 pendant 8 semaines diminuait les concentrations sanguines de l'IL-6 et de la protéine C réactive (CRP)^[32].

De façon très intéressante, dans un modèle de rat dont l'obésité a été induite par un régime hypercalorique, l'excès d'apport énergétique n'avait pas d'effet sur les taux de synthèse protéique musculaire en l'absence d'altérations métaboliques (inflammation et résistance à l'insuline)^[40].

CONCLUSION

La consommation d'un régime hyperlipidique provoque dans un premier temps, un effet anabolique sur le tissu musculaire, tout en altérant le métabolisme mitochondrial. Lorsque cette exposition est prolongée, l'excès d'acides gras non pris en charge par le tissu adipeux peut être stocké au niveau du muscle, contribuant au développement de la lipotoxicité. Celle-ci serait renforcée par la perte des capacités oxydatives mitochondriales dans le tissu musculaire. La lipotoxicité pourrait être à l'origine de la phase d'inversion au cours de laquelle, la résistance à l'insuline s'installe, la masse musculaire diminue alors que la synthèse protéique reste forte. Dans un troisième temps, la consommation d'un régime hyperlipidique pourrait induire une action catabolique sur le muscle en diminuant la masse et la synthèse protéique musculaire (**Figure 2**). Cette séquence semble être accélérée au cours du vieillissement, contribuant ainsi à la sarcopénie et à l'obésité sarcopénique. Cependant, l'importance du profil des acides gras consommés est à souligner.

Figure 2 : Mécanismes d'altération du muscle squelettique par l'exposition chronique à un régime hyperlipidique



NEUROLOGIE

Feat C, Samieri C, Barberger-Gateau P.

Mediterranean diet and cognitive health: an update of available knowledge.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2014 Nov 15. PMID: 25405316

Toffanello ED, Coin A, Perissinotto E, Zambon S, Sarti S, Veronese N, De Rui M, Bolzetta F, Corti MC, Crepaldi G, Manzato E, Sergi G.

Vitamin D deficiency predicts cognitive decline in older men and women: The Pro.V.A. Study.

Neurology. 2014 Nov 5. PMID: 25378671

Muldoon MF, Ryan CM, Yao JK, Conklin SM, Manuck SB.

Long-chain omega-3 Fatty acids and optimization of cognitive performance.

Mil Med. 2014 Nov;179(11 Suppl):95-105.

Dubnov-Raz G, Khoury Z, Wright I, Raz R, Berger I.

The effect of alpha-linolenic acid supplementation on ADHD symptoms in children: a randomized controlled double-blind study.

Front Hum Neurosci. 2014 Oct 7;8:780.

Witte AV, Kerti L, Hermannstädter HM, Fiebach JB, Schreiber SJ, Schuchardt JP, Hahn A, Flöel A.

Long-chain omega-3 Fatty acids improve brain function and structure in older adults.

Cereb Cortex. 2014 Nov;24(11):3059-68.

OBÉSITÉ

Egert S, Baxheinrich A, Lee-Barkey YH, Tschöpe D, Wahrburg U, Stratmann B.

Effects of an energy-restricted diet rich in plant-derived α -linolenic acid on systemic inflammation and endothelial function in overweight-to-obese patients with metabolic syndrome traits.

Br J Nutr. 2014 Oct;112(8):1315-22.

Tardivo AP, Nahas-Neto J, Orsatti CL, Dias FB, Poloni PF, Schmitt EB, Nahas EA.

Effects of omega-3 on metabolic markers in postmenopausal women with metabolic syndrome.

Climacteric. 2014 Nov 14:1-19.

Pourshahidi LK.

Vitamin D and obesity: current perspectives and future directions.

Proc Nutr Soc. 2014 Oct 31:1-10.

Babio N, Toledo E, Estruch R, Ros E, Martínez-González MA, Castañer O, Bulló M, Corella D, Arós F, Gómez-Gracia E, Ruiz-Gutiérrez V, Fiol M, Lapetra J, Lamuela-Raventós RM, Serra-Majem L, Pintó X, Basora J, Sorlí JV, Salas-Salvadó J; PREDIMED Study Investigators.

Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial.

CMAJ. 2014 Nov 18;186(17):E649-57.

Ivanova Z, Bjørndal B, Grigороva N, Roussenov A, Vachkova E, Berge K, Burri L, Berge R, Stanilova S, Milanova A, Penchev G, Vik R, Petrov V, Georgieva TM, Bivolraski B, Georgiev IP.

Effect of fish and krill oil supplementation on glucose tolerance in rabbits with experimentally induced obesity.

Eur J Nutr. 2014 Oct 15. PMID: 25315197

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Fleming JA, Kris-Etherton PM.

The Evidence for α -Linolenic Acid and Cardiovascular Disease Benefits: Comparisons with Eicosapentaenoic Acid and Docosahexaenoic Acid.

Adv Nutr. 2014 Nov 14;5(6):863S-76S.

Lau KK, Wong YK, Chan YH, Li OY, Lee PY, Yuen GG, Wong YK, Tong S, Wong D, Chan KH, Cheung RT, Siu CW, Ho SL, Tse HF.

Mediterranean-Style Diet Is Associated With Reduced Blood Pressure Variability and Subsequent Stroke Risk in Patients With Coronary Artery Disease.

Am J Hypertens. 2014 Oct 28. PMID: 25352231

Fretts AM, Mozaffarian D, Siscovick DS, Sitlani C, Psaty BM, Rimm EB, Song X, McKnight B, Spiegelman D, King IB, Lemaitre RN.

Plasma phospholipid and dietary α -linolenic acid, mortality, CHD and stroke: the Cardiovascular Health Study.

Br J Nutr. 2014 Oct;112(7):1206-13.

Wu JH, Lemaitre RN, King IB, Song X, Psaty BM, Siscovick DS, Mozaffarian D.

Circulating omega-6 polyunsaturated Fatty acids and total and cause-specific mortality: the cardiovascular health study.

Circulation. 2014 Oct 7;130(15):1245-53.

Oh PC, Koh KK, Sakuma I, Lim S, Lee Y, Lee S, Lee K, Han SH, Shin EK.

Omega-3 fatty acid therapy dose-dependently and significantly decreased triglycerides and improved flow-mediated dilation, however, did not significantly improve insulin sensitivity in patients with hypertriglyceridemia.

Int J Cardiol. 2014 Oct 20;176(3):696-702.

INFLAMMATION

Khorsan R, Crawford C, Ives JA, Walter AR, Jonas WB.

The effect of omega-3 Fatty acids on biomarkers of inflammation: a rapid evidence assessment of the literature.

Mil Med. 2014 Nov;179(11 Suppl):2-60.

Barden A, Mas E, Croft KD, Phillips M, Mori TA.

Short-term n-3 fatty acid supplementation but not aspirin increases plasma proresolving mediators of inflammation.

J Lipid Res. 2014 Nov;55(11):2401-7.

Bonaccio M, Cerletti C, Iacoviello L, Gaetano GD.

Mediterranean Diet and sub-clinical chronic inflammation: the MOLI-SANI Study.

Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2014 Oct 20. PMID: 25329200

Ghaly S, Lawrance I.

The role of vitamin D in gastrointestinal inflammation.

Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2014 Nov;8(8):909-23.

Camargo A, Rangel-Zuñiga OA, Haro C, Meza-Miranda ER, Peña-Orihuela P, Meneses ME, Marin C, Yubero-Serrano EM, Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Fernandez-Real JM, Luque de Castro MD, Tinahones FJ, Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F.

Olive oil phenolic compounds decrease the postprandial inflammatory response by reducing postprandial plasma lipopolysaccharide levels.

Food Chem. 2014 Nov 1;162:161-71.

CANCERS

Subedi K, Yu HM, Newell M, Weselake RJ, Meesapyodsuk D, Qiu X, Shah S, Field CJ.

Stearidonic acid-enriched flax oil reduces the growth of human breast cancer in vitro and in vivo.

Breast Cancer Res Treat. 2014 Nov 23. PMID: 25417173

Chamberland JP, Moon HS.

Down-regulation of malignant potential by alpha linolenic acid in human and mouse colon cancer cells.

Fam Cancer. 2014 Oct 22. PMID: 25336096

Schwingshackl L, Hoffmann G.

Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis of observational studies.

Int J Cancer. 2014 Oct 15;135(8):1884-97.

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

9th Asia Pacific Conference on Clinical Nutrition

26-29 janvier 2015

Organisateur : Nutrition Society of Malaysia
Lieu : Kuala Lumpur, Malaisie
Site : <http://www.idf.org/events/calendar/apccn-2015>

3^{ème} édition des Rencontres Qualiment

29 janvier 2015

Organisateur : Qualiment (Institut Carnot)
Lieu : Massy, France
Site : <http://www.qualiment.fr/>

Journée Benjamin Delessert : «Obésité et reproduction», «Diabète et Nutrition, quoi de neuf ?»

30 janvier 2015

Organisateur : Institut Benjamin Delessert
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.institut-benjamin-delessert.net/fr/journee-annuelle/programme/index.html>

6th International Conference on Phospholipase A2 and lipid Mediators from bench to Translational Medicine

10-12 février 2015

Organisateur : Tokyo Metropolitan Institute of Medical Science
Lieu : Tokyo, Japon
Site : <http://www.aeplan.co.jp/plm2015/>

2^{ème} Journée Méditerranéenne des Troubles du Comportement Alimentaire

12 février 2015

Organisateur : Réseau Méditerranéen TCA
Lieu : Marseille, France
Site : <http://www.afdn.org/agenda>

Journée Cerden : Stress Oxydant et Antioxydant, une approche scientifique moderne

7 mars 2015

Organisateur : Cerden
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.cerden.be/3>

Journées Chevreur : Lipides et cerveau III

16-18 mars 2015

Organisateur : SFEL (Société française pour l'étude des lipides)
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.sfel.asso.fr/>

83rd EAS Congress European Atherosclerosis Society

22-25 mars 2015

Organisateur : EAS (European Atherosclerosis Society)
Lieu : Glasgow, Ecosse
Site : <http://www.eas2015.kenes.com/>

Congrès annuel 2015 de la SFD

24-27 mars 2015

Organisateur : SFD (Société Francophone du Diabète)
Lieu : Bordeaux, France
Site : <http://www.congres-sfd.com/>

Journées de Nutrition Pratique

26-27 mars 2015

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

6th International Conference on fixed Combination in the Treatment of Hypertension Dyslipidemia on Diabete mellitus

26-29 mars 2015

Organisateur : Paragon Group
Lieu : Berlin, Allemagne
Site : <http://2015.fixedcombination.com/>

INPALME : International Palm Exposition 2015

23-25 avril 2015

Organisateur : PT International Network
Lieu : Medan, Indonésie
Site : <http://www.palmoilexhibition.com/>

2nd Annual Food, Nutrition and Agriculture Genomics Congress

29-30 avril 2015

Organisateur : Oxford Global
Lieu : Londres, UK
Site : <http://www.foodgenomics-congress.com/>

106th AOCS Annual meeting 2015

3-6 mai 2015

Organisateur : AOCS (American Oil Chemists' Society)
Lieu : Orlando, US
Site : <http://annualmeeting.aocs.org/>

Food, Nutrition, Health Symposium

12-13 mai 2015

Organisateur : Université de Kiel
Lieu : Kiel, Allemagne
Site : <http://www.foodtech.uni-kiel.de/>

12th Lipid Maps Annual Meeting: Lipidomics impact on Cancer, Metabolomic and Inflammatory Diseases

12-13 mai 2015

Organisateur : Lipid Maps
Lieu : La Jolla, USA
Site : <http://www.lipidmaps.org/>

ACN 2015 : Nutrition and Food for Longevity, for the well-being of all

14-18 mai 2015

Organisateur : Japan Society of Nutrition and Food Science
Lieu : Yokohama, Japon
Site : <http://acn2015.org/>

12th Yeast Lipid Conference

20-22 mai 2015

Organisateur : Université de Ghent
Lieu : Ghent, Belgique
Site : <http://yeastlipidconference.be/>

Lipids and health: risk, reward & revelation

1-2 juin 2015

Organisateur : SCI's Lipids Group
Lieu : Edimbourg, Ecosse
Site : <https://www.soci.org/>

9th World Congress on Polyphenols applications

3-5 juin 2015

Organisateur : ISANH (International Society of Antioxidants in Nutrition and Health)
Lieu : Malte
Site : <http://www.polyphenols-site.com/>

28th Nordic Lipidforum Symposium

3-6 juin 2015

Organisateur : Norsdik Lipidforum
Lieu : Reykjavik, Islande
Site : <http://www.lipidforum.info/>

lipid'nutri⁺