

Troubles métaboliques chez une population très âgée hospitalisée : relations avec les acides gras issus de la synthèse *de novo*.

(données de l'étude ALPHALINOLÉNAGE)

Selon certaines études, la malnutrition du sujet âgé, caractérisée par un très faible apport en lipides, favoriserait la synthèse *de novo* des acides gras à partir des glucides. Certains de ces acides gras pourraient augmenter le risque de mort subite cardiovasculaire.

Le premier volet de l'étude ALPHALINOLÉNAGE menée chez des sujets très âgés hospitalisés, ayant une consommation en lipides inférieure aux recommandations, montre une relation entre leur statut sanguin en acides gras d'origine endogène et certains marqueurs de troubles métaboliques. Des corrélations négatives ont également été observées entre ces acides gras formés *de novo* et les acides gras essentiels (AGE). Se pose alors la question d'une réduction des troubles métaboliques, grâce à un apport élevé d'AGE.

Nicole Combe⁽¹⁾, Olivier Henry⁽²⁾, Carole Vaysse⁽¹⁾, Carlos Lopez⁽³⁾, Fathi Driss⁽⁴⁾, Isabelle Fonseca⁽²⁾, Sylvie Masselin⁽³⁾, Noémie Simon⁽⁵⁾, Céline Le Guillou⁽⁵⁾, François Mendy⁽⁶⁾.

⁽¹⁾ ITERG, Unité de Nutrition, Métabolisme & Santé, Université Bordeaux 2, 33076 Bordeaux, France

⁽²⁾ Groupe Hospitalier Henri Mondor, Hôpital Emile Roux, 94 450 Limeil-Brevannes, France

⁽³⁾ Institut de l'Elevage, 149 rue de Bercy - 75 595 Paris, France

⁽⁴⁾ Laboratoire d'Hormonologie/Génétique Moléculaire, Hôpital Bichat-Claude Bernard, Paris, France

⁽⁵⁾ Terres Univia, 11 rue de Monceau - 75 378 Paris, France

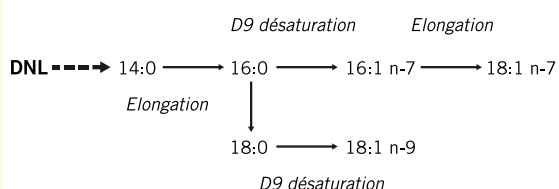
⁽⁶⁾ Terres Inovia, 11 rue de Monceau - 75 378 Paris, France

INTRODUCTION

Les maladies chroniques sont communes chez les personnes de 65 ans et plus, avec une incidence élevée du risque coronarien chez celles souffrant de comorbidités, à savoir hypertension, maladies cardiovasculaires et diabète⁽¹⁾. Les facteurs métaboliques et cliniques reconnus qui sont associés à ces pathologies sont l'hyperglycémie, la dyslipidémie, l'obésité, l'inflammation chronique à bas bruit et la résistance à l'insuline⁽²⁾, avec des conséquences possibles sur la perte de la masse et/ou de la fonction musculaire, appelée sarcopénie⁽³⁾. Cependant, chez des patients très âgés (85 ± 7 ans), des associations paradoxales ont été trouvées entre certains facteurs connus pour être protecteurs (IMC faible, pression artérielle basse, sensibilité élevée à l'insuline, concentration faible du cholestérol total) et la mortalité globale^(4,5). Ce lien surprenant semble affecter une catégorie spécifique de la population, les personnes très âgées ; il pourrait s'expliquer par la dénutrition et les comorbidités. Le risque de dénutrition est en effet important ; il peut affecter 60 % des résidents d'hôpitaux et de maisons de retraite⁽⁶⁾. Nous nous sommes intéressés aux effets possibles d'une consommation insuffisante en lipides, chez une population très âgée, hospitalisée. Il a été montré que lorsque l'apport alimentaire en lipides est faible comparé à celui des glucides, le foie synthétise des acides gras à partir des glucides pour répondre aux besoins cellulaires^(7,8). Les acides

gras issus de cette biosynthèse, dite lipogénèse *de novo* (DNL), sont des acides gras saturés (AGS), principalement l'acide palmitique [16:0] et des acides gras mono-insaturés (AGMI) des séries (n-7) et (n-9), tels que les acides palmitoléique [16:1(n-7)], *cis*-vaccénique [18:1(n-7)] et oléique [18:1(n-9)], issus du 16:0 par Δ9 désaturation et/ou élongation (Figure 1). Ainsi le contenu sanguin en AGS et en acide oléique reflète à la fois l'apport alimentaire (exogène) et la synthèse endogène. En revanche, les sources alimentaires des acides 16:1(n-7) et 18:1(n-7) étant rares, ceux-ci peuvent être considérés comme endogènes. Or, ces derniers ont été récemment associés à un risque accru de syndrome métabolique (SM) chez une population chinoise âgée⁽⁹⁾. En outre, une augmentation du contenu plasmatique en 18:1(n-7) a été reliée à un risque plus élevé de mort subite cardiovasculaire (r = 7,63)⁽¹⁰⁾.

Figure 1 : Lipogénèse *de novo* (DNL)



L'objectif du premier volet de l'étude ALPHALINOLÉNAGE était d'analyser chez des sujets très âgés, hommes et femmes hospitalisés dont la consommation en lipides est inférieure aux recommandations, les relations entre statut sanguin en acides gras, en particulier ceux formés par DNL, et désordres métaboliques impliqués dans le risque cardio- et/ou cérébro-vasculaire. Dans un deuxième temps, l'étude vise les effets correctifs potentiels de régimes enrichis en acides gras (linoléique *via* huile et margarine de tournesol ou alpha-linolénique + oléique *via* huile et margarine de colza) sur le statut en acides gras circulants et ses relations avec les désordres métaboliques observés chez ces patients âgés.

ETUDE ALPHALINOLÉNAGE

Participants et méthodes. De 2009 à 2011, 188 patients (48 hommes et 140 femmes), hospitalisés à l'hôpital Emile-Roux, ont été inclus selon les critères suivants : âge ≥ 65 ans, pathologie cardio- ou cérébro-vasculaire avérée, MMS ≥ 15 . Les données cliniques, les apports alimentaires et les traitements prescrits ont été recueillis. Des échantillons de sang veineux ont été prélevés chez les sujets après une nuit de jeûne, et le plasma séparé des érythrocytes. Les lipides plasmatiques, la glycémie, l'insuline et l'orosomucoïde ont été quantifiés selon les méthodes décrites précédemment [11,12]. Les compositions en acides gras des esters de cholestérol (EC) plasmatiques et des phospholipides totaux (PLT) érythrocytaires, préalablement isolés, ont été déterminées [13]. Les tests statistiques, *ie* Khi-deux et corrélations de Pearson, analyses de variances avec utilisation du test de Tukey en cas de comparaisons multiples, ont été réalisés à l'aide du logiciel SAS.

Définitions des désordres métaboliques. L'hyperglycémie a été définie par une glycémie à jeun $> 6,4$ mmol/L ou par l'existence d'un diabète connu et traité. La dyslipoprotéïnémie a été évaluée en utilisant les trois critères suivants : 1- faible taux de HDL-C ($< 1,03$ mmol/L chez les hommes et $< 1,30$ mmol/L chez les femmes) ; 2- faible taux critique de LDL-C ($< 2,59$ mmol/L) ; 3- taux élevé de LDL-C ($\geq 4,13$ mmol/L). L'existence d'une réponse inflammatoire était définie par un taux d'orosomucoïde $> 1,2$ g/L. Le syndrome métabolique (SM) a été apprécié sur une base adaptée des critères retenus par le National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III [14], à savoir la réunion d'au moins trois des critères suivants : 1- pression pulsée ≥ 130 mm Hg ou pression systolique ≥ 130 mm Hg ou pression diastolique ≥ 85 mm Hg ou usage de médicaments anti-hypertenseurs ; 2- glucose à jeun élevé ($> 6,4$ mmol/L)

ou diabète connu ou traitement anti-diabétique ; 3- HDL-C faible ($< 1,03$ mmol/L chez les hommes ou $< 1,30$ mmol/L chez les femmes) ; 4- triglycérides (TG) élevés ($> 1,7$ mmol/L).

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Composition du régime à l'hôpital. Les régimes proposés aux patients apportaient en moyenne 1600 kcal/j. Les protéines, lipides et glucides représentaient respectivement 15,2 %, 27,7 % et 57,2 % de l'apport énergétique total. L'apport des lipides était 2 fois plus faible que celui recommandé (47,6 g par jour vs 70-80 g/j pour les femmes et 85-98 g/j pour les hommes) [15]. En conséquence, les apports recommandés en acides linoléique (LA) et alpha-linolénique (ALA) n'étaient pas atteints, à savoir 5 g/j de LA vs 8-10 g et 1,2 g/j d'ALA vs 2-2,5 g.

Caractéristiques des patients. Les données anthropométriques et cliniques des patients sont présentées dans le **Tableau 1**. L'âge, l'indice de masse corporelle (IMC), l'indice de risque nutritionnel gériatrique (GNRI), les pressions systolique et diastolique, les concentrations sériques de glucose et d'insuline à jeun, et l'indice HOMA (HOMEostatic Model Assessment of Insulin Resistance) ne différaient pas entre hommes et femmes. En revanche, les concentrations de HDL-C, LDL-C et TG étaient significativement plus élevées chez les femmes ($P < 0,05$).

Tableau 1 : Caractéristiques des patients.

	Hommes (n=48)	Femmes (n=140)	P-value
	Moyenne \pm SD	Moyenne \pm SD	
Age, ans	83.1 \pm 8.0	84.7 \pm 6.9	0.185
IMC, kg/m ²	24.5 \pm 4.6	24.4 \pm 6.0	0.916
GNRI	97.4 \pm 20.4	95.8 \pm 23.7	0.677
P. systolique, mmHg	127 \pm 25	131 \pm 21	0.28
P. diastolique, mmHg	65 \pm 12	62 \pm 12	0.137
HDL-C, mmol/L	1.11 \pm 0.28	1.25 \pm 0.36	0.015
LDL-C, mmol/L	2.87 \pm 0.76	3.28 \pm 1.16	0.023
Triglycérides, mmol/L	1.22 \pm 0.48	1.57 \pm 0.72	0.002
Glucose sérique à jeun, mmol/L	7.07 \pm 2.35	6.61 \pm 2.25	0.228
Insuline sérique à jeun, pmol/L	22.16 \pm 28.90	20.07 \pm 28.00	0.659
HOMA-IR	8.03 \pm 11.62	6.77 \pm 11.30	0.509

IMC, Indice de Masse Corporelle; GNRI, Geriatric Nutritional Risk Index; HDL-C, HDL cholesterol; LDL-C, LDL cholesterol; HOMA, HOMEostatic Model Assessment of Insulin Resistance.

- [1] Fried LP and Wallace RB. The complexity of chronic illness in the elderly. In: Wallace RB, Woolson RF, eds. The Epidemiologic Study of the Elderly. New York: Oxford University Press; 1992.
- [2] Wang J et al. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non diabetic Finns. Eur. heart. J. 2007; 28: 857-864.
- [3] Tagliaferri C et Walrand S. Impact de la consommation d'un régime hyperlipidique sur le muscle squelettique. Bulletin Lipid' Nutri +, éd. Onidol et Iteerg, 2015 ; N°24.
- [4] Protogerou AD et al. Diastolic Blood Pressure and Mortality in the Elderly With Cardiovascular Disease. Hypertension. 2007; 50:172-180.
- [5] Vischer UM et al. Cardiometabolic determinants of mortality in a geriatric population: is there a "reverse metabolic syndrome"? Diabetes Metab. 2009; 35:108-114.
- [6] Stange I et al. Screening for malnutrition in nursing home residents: comparison of different risk markers and their association to functional impairment. J Nutr Health Aging. 2013; 17: 357-363.
- [7] Ntambi JM and Miyazaki M. Regulation of stearoyl-CoA desaturases and role in metabolism. Prog Lipid Res. 2004; 43: 91-104.
- [8] King IB et al. Effect of a low-fat diet on fatty acid composition in red cells, plasma phospholipids, and cholesterol esters: investigation of a biomarker of total fat intake. Am J Clin Nutr. 2006; 83: 227-236.
- [9] Zong G et al. Associations of erythrocyte fatty acids in the de novo lipogenesis pathway with risk of metabolic syndrome in a cohort study of middle-aged and older Chinese. Am J Clin Nutr. 2013; 98: 319-326.
- [10] Wu JHY et al. Fatty acids in the de novo lipogenesis pathway and risk of coronary heart disease: the Cardiovascular Health Study. Am J Clin Nutr. 2011; 94: 431-438.
- [11] Gallois Y et al. Distribution of fasting serum insulin measured by enzyme immunoassay in an unselected population of 4,032 individuals. Reference values according to age and sex. D.E.S.I.R. Study Group. Données Épidémiologiques sur le Syndrome d'Insulino-Résistance. Diabetes Metab. 1996; 22:427-431.
- [12] Henry O et al. Analysis of the inflammatory response in elderly hospitalized patients. Ann Med Interne (Paris). 1999; 150: 189-194.

Troubles métaboliques. Les patients ont été classés selon les critères d'hyperglycémie, dys-lipoprotéïnémie, inflammation chronique à bas bruit et syndrome métabolique (**Figure 2**). Plus d'hommes que de femmes souffraient d'hyperglycémie, soit 63,8 % vs 46 % ($P < 0,05$). On remarque que les écarts à la moyenne concernant la glycémie étaient faibles comparés à ceux observés pour l'insuline et la valeur de HOMA-IR, calculée à partir des valeurs de la glycémie et de l'insuline. Par conséquent, la concentration d'insuline semblait influencer sur la valeur HOMA-IR plus que la concentration de glucose. Cette observation va dans le même sens que l'hypothèse de Tabak et al^[16] selon laquelle, dans un premier temps, la sécrétion d'insuline augmenterait pour compenser la résistance à l'insuline sans grands changements sur la glycémie ; cette période « compensatoire » pourrait durer plus de 10 ans.

Environ la moitié des patients présentait une concentration du HDL-C faible et environ un tiers une valeur critique de LDL-C ($< 2,59$ mmol/L). Nous avons comparé nos résultats aux données fournies par l'étude française ENNS^[17] qui concernent un large éventail des âges (18-74 ans). Cette étude a montré les changements de concentration de LDL-C au cours de la vie. Ainsi, la proportion de sujets caractérisés par une concentration de LDL-C faible diminue de 47 % chez les jeunes adultes (< 34 ans) à 8 % chez les adultes (45-54 ans). Ensuite, cette proportion augmente jusqu'à 26 % chez les personnes âgées (65-74 ans). Chez nos sujets plus âgés (84 ± 8 ans), cette proportion est encore plus élevée (31,4 % chez les femmes et 37,5 % chez

les hommes), confirmant l'évolution en courbe en U inversé de la concentration plasmatique de LDL-C, en fonction de l'âge. Inférieure à 2,59 mmol/L, la concentration en LDL-C pourrait avoir des conséquences négatives chez la personne très âgée. Une étude a montré qu'un sous-groupe de patients (85 ± 7 ans) identifiés sur leur concentration de LDL-C abaissée ($< 2,59$ mmol/L) avait une espérance de vie plus limitée que les autres^[51].

Près de la moitié des patients souffrait d'inflammation chronique. Nos données confirment celles rapportées précédemment dans l'étude PROTEGER^[18]. Dans cette étude, le contenu d'orosomucoïde était en lien avec la mortalité globale.

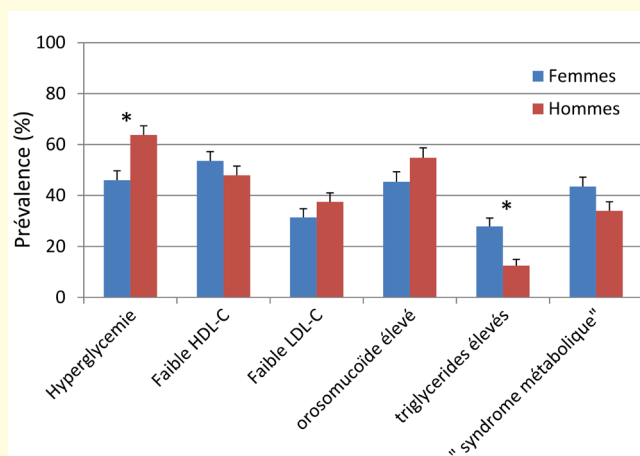
Enfin, 34-44 % des patients souffraient du syndrome métabolique. Il n'y avait pas de différence significative entre les sexes, même si une tendance a été observée, à savoir plus de femmes que d'hommes semblaient être touchées. Une étude de cohorte^[19] a montré que la prévalence du syndrome métabolique était de 20 % à 50 ans, sans distinction du sexe, mais à 70 ans elle était plus élevée chez les femmes que chez les hommes (37 % contre 22 %).

Compositions en acides gras circulants. Le **Tableau 2** rassemble les compositions simplifiées des PLT érythrocytaires et des EC plasmatiques, en AGS, AGMI (n-7) et (n-9), et acides gras essentiels (AGE), LA et ALA, précurseurs des acides gras poly-insaturés (AGPI) à longues chaînes (n-6) et (n-3).

Tableau 2 : Comparaison en fonction du sexe des compositions en acides gras d'intérêt des phospholipides totaux érythrocytaires et des esters de cholestérol plasmatiques¹.

	Phospholipides totaux érythrocytaires				P	Esters de cholestérol plasmatiques				P
	Femmes (n=140)	Hommes (n=48)	Femmes (n=139)	Hommes (n=48)		Femmes (n=139)	Hommes (n=48)			
	Moy.	SD	Moy.	SD		Moy.	SD	Moy.	SD	
C16:0	22,44	1,59	22,53	1,77	0,739	12,46	1,03	12,94	1,09	0,007
C18:0	11,52	0,82	11,49	0,84	0,817	0,64	0,14	0,72	0,16	0,001
C16:1(n-9)	0,10	0,03	0,09	0,03	0,359	0,51	0,14	0,52	0,18	0,693
C18:1(n-9)	12,15	0,97	11,97	0,89	0,254	21,34	2,15	21,18	2,78	0,681
C20:3(n-9)	0,11	0,05	0,10	0,05	0,802	0,09	0,05	0,09	0,05	1,000
C16:1(n-7)	0,35	0,11	0,29	0,10	0,001	4,07	1,30	3,45	1,21	0,004
C18:1(n-7)	1,15	0,18	1,14	0,18	0,693	1,58	0,26	1,67	0,25	0,043
C20:1(n-7)	0,08	0,04	0,07	0,03	0,022	0,06	0,02	0,06	0,02	1,000
C18:2(n-6)	7,14	1,09	7,23	0,92	0,594	44,90	4,41	45,61	4,38	0,343
C18:3(n-3)	0,09	0,03	0,10	0,04	0,378	0,52	0,18	0,54	0,20	0,647

Figure 2 : Prévalence des désordres métaboliques¹ chez les patients (140 femmes et 48 hommes).



¹ désordres métaboliques définis dans le paragraphe Méthodes.

* valeurs significativement différentes entre hommes et femmes ($P < 0,05$).

¹valeurs en % des acides gras totaux (les autres acides gras ne sont pas mentionnés dans ce tableau)

[13] Couédelo L et al. Lymph absorption of α -linolenic acid in rats fed flaxseed oil-based emulsion. *Br J Nutr.* 2011; 105:1026-1035.

[14] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001; 285: 2486-97.

[15] Legrand P et al. Update of French nutritional recommendations for fatty acids. *World Rev Nutr Diet.* 2011; 102: 137-143.

[16] Tabák AG et al. Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. *The Lancet.* 2009; 373: 2215-2221.

[17] De Peretti C et al. Cholestérol LDL moyen et prévalence de l'hypercholestérolémie LDL chez les adultes de 18 à 74 ans, Étude

nationale nutrition santé (ENNS) 2006-2007, France. *Bull Epidémiol Hebd.* 2013; 31:378-85.

[18] Blacher J et al. Aortic stiffness, inflammation, denutrition and prognosis in the oldest people. *J Hum Hypertens.* 2012; 26: 518-524.

[19] Vishram JKK et al. Impact of Age and Gender on the Prevalence and Prognostic Importance of the Metabolic Syndrome and Its Components in Europeans. The MORGAM Prospective Cohort Project. *PLoS ONE.* 2014; 9(9): e107294.

[20] Babin Fet al. Differences between polyunsaturated fatty acid status of non-institutionalized elderly women and younger controls: a bioconversion defect can be suspected. *Eur J Clin Nutr.* 1999; 53: 591-596.

[21] Raatz SK et al. Total Fat Intake Modifies Plasma Fatty Acid Composition in Humans. *J Nutr.* 2001; 131: 231-234.

[22] Ma J et al. Short- and long-term repeatability of fatty acid composition of human plasma phospholipids and cholesterol esters. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Clin Nutr.* 1995; 62: 572-578.

[23] Heude B et al. Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes—The EVA Study. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 803-808.

On constate que le contenu en AGMI endogènes [16:1(n-7) et 20:1(n-7)] des PLT est plus élevé chez les femmes ($P = 0,001$ et $P < 0,05$, respectivement). En revanche, le contenu en AGS (16:0 et 18:0) et en 18:1(n-7) des EC étaient plus élevés chez les hommes ($P < 0,01$ et $P < 0,05$, respectivement). Dans des conditions d'apport faible en lipides, certains acides gras issus de la DNL peuvent être attendus. En effet, des augmentations de 34 % du 16:1(n-7) et de 15 % du 18:1(n-7) ont été observées chez des femmes ménopausées dont la consommation de lipides passait de 54 g/j à 39 g/j. Parallèlement, le taux de LA circulant diminuait^[8]. Diverses études^[8,20,21] ont montré que le pourcentage de LA dans les EC du plasma est positivement corrélé à son apport alimentaire. La baisse du contenu circulant de LA a été qualifiée d'excellent témoin de la baisse de la consommation de lipides^[8]. De même, une relation positive a été montrée entre le contenu en ALA des EC du plasma et sa consommation^[20,22]. Chez nos patients, de fortes corrélations négatives ont été observées, dans les EC du plasma des deux sexes, entre LA et 18:1(n-7) ($r = -0,36$; $P < 0,001$) et entre ALA et 18:1(n-7) ($r = -0,47$; $P < 0,001$). Cette observation suggère qu'une consommation plus élevée de ces AGE pourrait induire la baisse de l'acide *cis*-vaccénique, dont le lien avec un risque accru d'arrêt cardiaque a été établi par ailleurs^[10].

Relations entre troubles métaboliques et acides gras circulants. Le **Tableau 3** décrit les différences significatives observées entre patients souffrant ou non d'un syndrome donné. L'hyperglycémie s'accompagnait d'une augmentation significative des contenus en acides gras issus de la DNL, 16:1(n-7), 18:0 et 18:1(n-9), dans les EC du plasma et les PLT des érythrocytes; l'augmentation la plus forte a été trouvée pour le 16:1(n-7) (+ 37 %). Des observations similaires ont été faites par Wang et al^[2]; les auteurs ont montré que l'incidence du diabète est positivement associée à la proportion de 16:1(n-7). En conséquence, la lipogénèse *de novo* qui est insulino-dépendante semble jouer un rôle crucial dans le contrôle de la glycémie pendant la période « compensatoire ».

Tableau 3 : Relations entre acides gras et désordres métaboliques, exprimées comme l'augmentation ou la diminution du pourcentage de chaque acide gras d'une fraction lipidique donnée chez les patients souffrant d'un syndrome comparés aux autres patients¹.

¹différences obtenues par analyse de variance

²syndromes définis dans le paragraphe Méthodes

³différence trouvée seulement chez les hommes

* < 0.05 NS : non significatif

** < 0.01

*** < 0.001

Chez les patients dont la concentration de LDL-C était inférieure à la valeur critique, on notait moins de 18:2(n-6) ; en revanche, aucune différence du contenu en acides gras étudiés n'était observée entre patients caractérisés par un taux de HDL-C abaissé et les autres patients. Le syndrome métabolique s'accompagnait d'une relation positive forte avec le contenu en 18:0. Ce résultat est en accord avec l'observation faite par l'étude EVA qui montrait qu'un risque accru de syndrome métabolique était associé à un contenu plus élevé de 18:0^[23].

CONCLUSION

L'étude qui a porté sur des sujets très âgés atteints de désordres métaboliques, facteurs du risque cardio- et cérébro-vasculaire, a souligné l'importance des apports lipidiques. Nos observations faites sur cette population âgée confirment celles rapportées pour des sujets plus jeunes, à savoir un lien entre une faible consommation de lipides et la lipogénèse *de novo*. En effet, des relations ont été trouvées entre deux acides gras d'origine endogène et 1- certains troubles métaboliques, d'une part, 2- les AGE, d'autre part. Plus précisément, l'acide 16:1(n-7) était augmenté de 37 % chez les patients souffrant d'hyperglycémie. Des corrélations négatives ont été observées entre l'acide 18:1(n-7) et les acides linoléique et alpha-linolénique. Ce constat suggère qu'une consommation plus élevée de ces AGE pourrait induire la baisse de l'acide *cis*-vaccénique, dont le lien avec un risque accru d'arrêt cardiaque a été établi. La deuxième partie de l'étude ALPHALINOLÉNAGE a pour objectif d'améliorer les marqueurs de la lipogénèse en lien avec les troubles métaboliques en augmentant la consommation de lipides de nos sujets âgés hospitalisés. Pour cela, deux régimes ont été testés. L'un enrichi en acide linoléique, *via* huile et margarine de tournesol, l'autre en acides alpha-linolénique et oléique *via* huile et margarine de colza. Les résultats sont en cours d'évaluation.

	Hyperglycémie	HDL-C ² bas	LDL-C ² bas	« Syndrome métabolique » ²
C18:0				
Cholesterol esters	+ 18.0* ³	NS	NS	+ 12.2***
C16:1(n-7)				
Total Phospholipids	+ 37.0***	NS	NS	NS
Cholesterol esters	+ 32.0***	NS	NS	- 10.7*
C18:1(n-7)				
Cholesterol esters	NS	NS	+ 9.6**	NS
C18:1(n-9)				
Cholesterol esters	+ 7.3**	NS	NS	NS
C18:2(n-6)				
Total Phospholipids	NS	NS	- 7.2**	NS
Cholesterol esters	NS	NS	- 4.5**	NS

NEUROLOGIE

Thomas J, Thomas CJ, Radcliffe J, Istsopoulos C.
Omega-3 Fatty Acids in Early Prevention of Inflammatory Neurodegenerative Disease: A Focus on Alzheimer's Disease.

Biomed Res Int. 2015;2015:172801.

Yang X, Zhang Y, Xu H, Luo X, Yu J, Liu J, Chuen-Chung Chang R.

Neuroprotection of Coenzyme Q10 in Neurodegenerative Diseases.

Curr Top Med Chem. 2015 Aug 26. PMID: 26311425

Valls-Pedret C, Sala-Vila A, Serra-Mir M, Corella D, de la Torre R, Martínez-González MÁ, Martínez-Lapiscina EH, Fitó M, Pérez-Heras A, Salas-Salvadó J, Estruch R, Ros E.

Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline: A Randomized Clinical Trial.

JAMA Intern Med. 2015 Jul 1;175(7):1094-103.

Jorde R, Mathiesen EB, Rogne S, Wilsgaard T, Kjærgaard M, Grimnes G, Schirmer H.

Vitamin D and cognitive function: The Tromsø Study.

J Neurol Sci. 2015 Aug 15;355(1-2):155-61.

Gouveia TL, Vieira de Sousa PV, de Almeida SS, Nejm MB, Vieira de Brito JM, Cysneiros RM, de Brito MV, Salu BR, Oliva ML, Scorza FA, Naffah-Mazzacoratti MD.

High serum levels of proinflammatory markers during epileptogenesis. Can omega-3 fatty acid administration reduce this process?

Epilepsy Behav. 2015 Aug 25;51:300-305.

OBÉSITÉ

Martínez-Fernández L, Laiglesia LM, Huerta AE, Martínez JA, Moreno-Aliaga MJ.

Omega-3 fatty acids and adipose tissue function in obesity and metabolic syndrome.

Prostaglandins Other Lipid Mediat. 2015 Jul 26. PMID: 26219838

Lassandro C, Banderali G, Radaelli G, Borghi E, Moretti F, Verduci E.

Docosahexaenoic Acid Levels in Blood and Metabolic Syndrome in Obese Children: Is There a Link?

Int J Mol Sci. 2015 Aug 21;16(8):19989-20000.

Strange RC, Shipman KE, Ramachandran S.

Metabolic syndrome: A review of the role of vitamin D in mediating susceptibility and outcome.

World J Diabetes. 2015 Jul 10;6(7):896-911.

Malinska H, Hüttl M, Oliyarnyk O, Bratova M, Kazdova L.

Conjugated linoleic acid reduces visceral and ectopic lipid accumulation and insulin resistance in chronic severe hypertriglyceridemia.

Nutrition. 2015 Jul-Aug;31(7-8):1045-51.

Grenier-Larouche T, Galinier A, Casteilla L, Carpentier AC, Tchernof A.

Omental Adipocyte Hypertrophy relates to Coenzyme Q10 Redox State and Lipid Peroxidation in Obese Women.

J Lipid Res. 2015 Aug 3. PMID: 26239051

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Colussi G, Catena C, Sechi LA.

Omega-3 polyunsaturated fatty acids effects on the cardio metabolic syndrome and their role in cardiovascular disease prevention: an update from the recent literature.

Recent Pat Cardiovasc Drug Discov. 2015 Jul 24. PMID: 26206120

Han H, Yan P, Chen L, Luo C, Gao H, Deng Q, Zheng M, Shi Y, Liu L.

Flaxseed Oil Containing α -Linolenic Acid Ester of Plant Sterol Improved Atherosclerosis in ApoE Deficient Mice.

Oxid Med Cell Longev. 2015;2015:958217.

Dimitriou M, Rallidis LS, Theodoraki EV, Kalafati IP, Kolovou G, Dedoussis GV.

Exclusive olive oil consumption has a protective effect on coronary artery disease; overview of the THISEAS study.

Public Health Nutr. 2015 Jul 30:1-7.

Carvalho LS, Sposito AC.

Vitamin D for the prevention of cardiovascular disease: Are we ready for that?

Atherosclerosis. 2015 Aug;241(2):729-40.

Dittrich M, Jahreis G, Bothor K, Drechsel C, Kiehntopf M, Blüher M, Dawczynski C.

Benefits of foods supplemented with vegetable oils rich in α -linolenic, stearidonic or docosahexaenoic acid in hypertriglyceridemic subjects: a double-blind, randomized, controlled trial.

Eur J Nutr. 2015 Sep;54(6):881-93.

INFLAMMATION

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

An update on the role of omega-3 fatty acids on inflammatory and degenerative diseases.

J Physiol Biochem. 2015 Jun;71(2):341-9.

Farsi F, Mohammadshahi M, Alavinejad P, Rezaeideh A, Zarei M, Engali KA.

Functions of Coenzyme Q10 Supplementation on Liver Enzymes, Markers of Systemic Inflammation, and Adipokines in Patients Affected by Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trial.

J Am Coll Nutr. 2015 Jul 9:1-8.

Dasilva G, Pazos M, García-Egido E, Gallardo JM, Rodríguez I, Cela R, Medina I.

Healthy effect of different proportions of marine ω -3 PUFAs EPA and DHA supplementation in Wistar rats: Lipidomic biomarkers of oxidative stress and inflammation.

J Nutr Biochem. 2015 Jul 26. PMID: 26320676

Slusher AL, McAllister MJ, Huang CJ.

A therapeutic role for vitamin D on obesity-associated inflammation and weight-loss intervention.

Inflamm Res. 2015 Aug;64(8):565-75.

CANCERS

de Aguiar Pastore Silva J, Emilia de Souza Fabre M, Waitzberg DL.

Omega-3 supplements for patients in chemotherapy and/or radiotherapy: A systematic review.

Clin Nutr. 2015 Jun;34(3):359-66.

Nabavi SF, Bilotto S, Russo GL, Orhan IE, Habtemariam S, Daglia M, Devi KP, Loizzo MR, Tundis R, Nabavi SM.

Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cancer: lessons learned from clinical trials.

Cancer Metastasis Rev. 2015 Jul 31. PMID:26227583

Choi YJ, Kim YH, Cho CH, Kim SH, Lee JE.

Circulating levels of vitamin D and colorectal adenoma: A case-control study and a meta-analysis.

World J Gastroenterol. 2015 Aug 7;21(29):8868-77.

Tagliabue E, Raimondi S, Gandini S.

Vitamin D, Cancer Risk, and Mortality.

Adv Food Nutr Res. 2015;75:1-52.

Wiggins AK, Kharotia S, Mason JK, Thompson LU.

α -Linolenic Acid Reduces Growth of Both Triple Negative and Luminal Breast Cancer Cells in High and Low Estrogen Environments.

Nutr Cancer. 2015 Aug-Sep;67(6):1001-9.

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

Terres Univia – L'interprofession des huiles et protéines végétales
11 rue de Monceau – CS 60 003 – 75 378 PARIS cedex 08 – FRANCE

Institut des Corps Gras

11 rue G. Monge – Parc Industriel Bersol 2 – 33 600 PESSAC – FRANCE

8th International Symposium on deep frying better fried products

15-17 septembre 2015

Organisateur : EFL
Lieu : Munich, Allemagne
Site : <http://www.eurofedlipid.org/meetings/munich2015/index.php>

56th International Conference on the Bioscience of Lipids (ICBL)

22-26 septembre 2015

Organisateur : Ciquibic
Lieu : Puerto Iguazu, Argentine
Site : <http://icbl2015.fcq.unc.edu.ar/>

Euro Fed Lipid 2015: New challenges in Technology, Quality, Control and health

27-30 septembre 2015

Organisateur : EFL
Lieu : Florence, Italie
Site : <http://www.eurofedlipid.org/>

Cardiolipin as key lipid of mitochondria in health and disease

30 septembre-1^{er} octobre 2015

Organisateur : Universita degli Studi A. Moro
Lieu : Florence, Italie
Site : http://www.eurofedlipid.org/meetings/florence_cardio_2015/

Symposium CERIN : les recommandations en lipides, de la théorie au conseil nutritionnel (Journées Nationales de Médecine Générale)

1^{er} octobre 2015

Organisateur : GMS Santé
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.cerin.org/colloques-du-cerin.html>

25th Canadian Conference on Fats and Oils

4-6 octobre 2015

Organisateur : CAOCS
Lieu : Québec, Canada
Site : <http://cribiq.qc.ca/en/>

PIPOC 2015 : International Palm Oil Congress

5-6 octobre 2015

Organisateur : Malaysian Palm Oil Board
Lieu : Kuala Lumpur, Malaisie
Site : <http://pipoc.mpob.gov.my/>

Max Rubner Conference : high quality fats and oils for a healthier and safe nutrition

5-7 octobre 2015

Organisateur : Max Rubner Institut
Lieu : Karlsruhe, Allemagne
Site : http://www.mri.bund.de/no_cache/en/de/home.html

12th European Nutrition Conference

20-23 octobre 2015

Organisateur : FENS, DGF
Lieu : Berlin, Allemagne
Site : <http://www.fensberlin2015.org/>

11^{èmes} Journées GERLI : Lipides en Agronomie, Santé et Maladies

25-28 octobre 2015

Organisateur : GERLI
Lieu : Strasbourg, France
Site : <http://www.gerli.com/>

7th International Conference on polyphenols and health

27-30 octobre 2015

Organisateur : INRA-INSERM
Lieu : Tours, France
Site : <http://www.icph2015.com/>

ISF 2015: World Congress on Oils and Fats

31 octobre-4 novembre 2015

Organisateur : ISF
Lieu : Rosario, Argentine
Site : <http://www.isfnet.org/>

Journée SFN : le métabolisme dans tous ses états

5 novembre 2015

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

AOCS : Oils & Fats : World Market 2015

12-13 novembre 2015

Organisateur : AOCS
Lieu : Dublin, Irlande
Site : <http://worldmarket.aocs.org/>

Lipidomics Forum

15-17 novembre 2015

Organisateur : Research Center Borstel
Lieu : Borstel, Allemagne
Site : <http://lipidomics-forum.fz-borstel.de/index.php>

Lipids & Health: Risk, Reward and Revelation

16-17 novembre 2015

Organisateur : DSM Nutrition Products
Lieu : Londres, Grande-Bretagne
Site : <https://www.soci.org/events/display-event?eventcode=of149>

Journée GLN : consommations et fonctionnalités des lipides : nouveaux horizons

17 novembre 2015

Organisateur : GLN
Lieu : Paris, France
Site : <http://lipides-et-nutrition.net/journees-gln-conferences/>

11th International Congress on coronary artery disease

29 novembre - 2 décembre 2015

Organisateur : ANMCO
Lieu : Dublin, Irlande
Site : <http://iccad.kenes.com/>

6th International Singapore Lipid Symposium

30 novembre - 2 décembre 2015

Organisateur : National University of Singapore
Lieu : Singapour
Site : <http://www.lipidprofiles.com/index.php?id=82>

7^{èmes} Journées Internationales d'Etude sur les Lipides (JIEL) Lipides : enjeux nutritionnels, effets sur la santé et innovations technologiques

3-5 décembre 2015

Organisateur : SFEL - SMEL
Lieu : Marrakech, Maroc
Site : <http://www.sfel.asso.fr/fr/actualite,11.html>

Journées Francophones de Nutrition

9-11 décembre 2015

Organisateur : SFN - SFNEP
Lieu : Marseille, France
Site : <http://www.lesjfn.fr/>

XIX Lipid Meeting

10-12 décembre 2015

Organisateur : Institut für Laboratorium Medizin
Lieu : Leipzig, Allemagne
Site : <http://www.lipidmeeting.de/index.php/home.html>

lipid'nutri+