

Acides gras oméga-3 : de l'acide α -linoléinique (ALA) à l'acide docosahexaénoïque (DHA)

La $\Delta 6$ -désaturase est essentielle dans la conversion de l'acide α -linoléinique (ALA) en acides eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA). Ce processus est sous la dépendance d'une compétition entre précurseurs n-6 et n-3, un ratio acide linoléique (LA)/ALA de 3-5 étant optimal. Dans ces conditions, si la quantité d'EPA produite est directement dépendante des apports en ALA, la conversion vers le DHA est, à l'inverse, dépendante de la compétition intra-cascade n-3 entre précurseur et dérivé final (DHA). Des apports d'ALA à 1 % des acides gras totaux associés à 2 % de LA (cas des matières grasses laitières) sont suffisants pour assurer les besoins en DHA vers un des organes cibles, le cerveau.

Bernadette Delplanque.

NMPA Université Paris Saclay, 91405 ORSAY, France – bernadette.delplanque@u-psud.fr

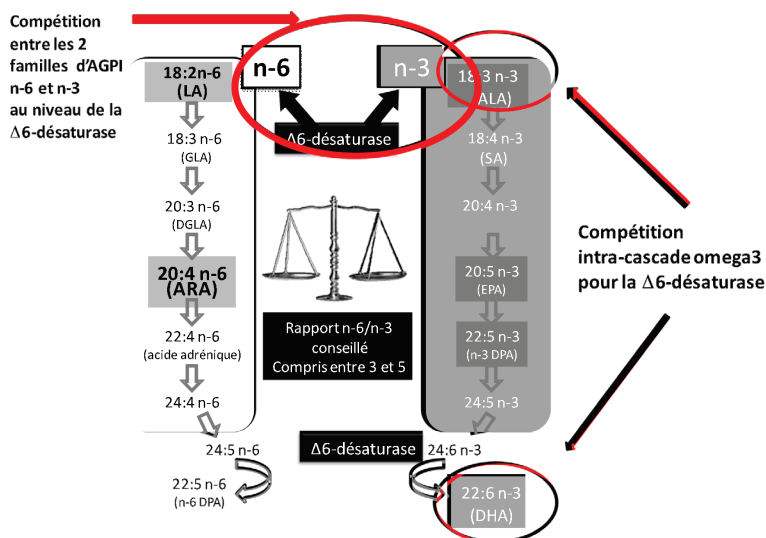
INTRODUCTION

Les acides gras polyinsaturés oméga-3 (AGPI n-3) sont connus depuis longtemps comme des acides gras (AG) ayant un potentiel protecteur en termes de santé. Ils assurent le développement optimal neurologique pendant l'enfance, limitent les pathologies de l'adulte et de la personne âgée : maladies cardiovasculaires (triglycéridémie, thrombose, arythmie), inflammatoires (asthme, psoriasis), neurologiques (dépression, Alzheimer), métaboliques (obésité, diabète). L'effet pléiotropique des oméga-3 est maintenant largement démontré. Cependant, parmi les oméga-3, seuls les AGPI à longues chaînes (LC n-3) consommés essentiellement à partir du poisson ont été considérés pendant longtemps comme protecteurs vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (MCV), observations faites chez les esquimaux dès 1960 et dans des

études d'interventions^[1,2]. Ces données ont conduit à des recommandations en vue d'une augmentation de la consommation de poisson et actuellement de la prise de compléments alimentaires sous forme d'huiles de poissons ou de LC n-3 produits industriellement à grande échelle à partir de microalgues. En revanche, très peu d'études ont évalué la valeur santé du précurseur des oméga-3, l'acide α -linoléinique (ALA, C18:3n-3) de source végétale (bien que pouvant être apporté aussi aux omnivores par la consommation de viande). L'ALA a été longtemps considéré comme sans effet biologique actif par lui-même et seule sa bioconversion en LC n-3 était jugée utile pour obtenir un effet santé (**Figure 1**). De plus, les premières études sur l'ALA comme précurseur des LC n-3 (et notamment de l'acide docosahexaénoïque DHA, C22:6n-3) montraient une très faible bioconversion. La répartition de l'ALA ingéré entre différentes voies métaboliques montrait

Figure 1

Voie de biosynthèse des acides gras polyinsaturés (AGPI) à longue chaîne : compétition au niveau de la $\Delta 6$ -désaturase entre les 2 familles d'AGPI n-6 et n-3 et en intra-cascade oméga-3.



qu'il était préférentiellement et largement oxydé, une faible partie étant incorporée dans les tissus et une autre transformée en LC. Chez l'Homme, 1 % à 3 % seulement seraient convertis en DHA^[3,4].

Cependant, un certain nombre d'études épidémiologiques ont validé l'intérêt de l'ALA et montré que le pourcentage d'ALA dans les esters de cholestérol plasmatiques peut être considéré comme un double marqueur, marqueur de l'apport alimentaire en ALA et indicateur du risque d'accident cardiovasculaire ou cérébrovasculaire, des valeurs d'ALA élevées dans le plasma chez l'Homme ou chez des animaux modèles de traumatismes cardio ou cérébrovasculaires étant considérées comme protectrices^[5-10]. De plus, il a été montré récemment^[11] que des dérivés oxygénés directs de l'ALA peuvent avoir des effets santé. Enfin, les recommandations^[12] proposent 1 % de l'apport énergétique total (AET) pour l'ALA alors que la population française présente un déficit d'apport en ALA situé actuellement entre 0,3 % à 0,4 % de l'AET.

BIOCONVERSION DE L'ALA EN LC N-3 : RÔLE DE LA Δ6-DÉSATURASE

La bioconversion de l'ALA en LC n-3 est modulée par la qualité et la quantité de substrats et par différentes enzymes, la plus étudiée étant la Δ6-désaturase (**Figure 1**). L'ALA et l'acide linoléique (LA, C18:2n-6) sont des acides gras essentiels pour les mammifères qui ne possèdent pas l'équipement enzymatique nécessaire à leur fabrication^[13,14]. Ils ont des fonctions importantes dans l'organisme en plus d'être des précurseurs des LC n-3 et n-6. La bioconversion de l'ALA vers les LC n-3 conduit à la formation des acides eicosapentaénoïque (EPA, C20:5n-3), docosapentaénoïque (DPA n-3, C22:5n-3) et du DHA dont les fonctions sont tout aussi importantes^[15]. A l'heure actuelle, l'EPA semble essentiellement impliqué dans l'homéostasie vasculaire et la résolution de la réponse inflammatoire^[16], alors que le DHA joue un rôle essentiel dans les fonctions et protections cérébrales centrales et périphériques ainsi que dans le développement visuel. Le LA est le précurseur de l'acide arachidonique (ARA, C20:4n-6), important dans le développement du cerveau, de la vision et qui impacte l'homéostasie vasculaire, l'immunité et module les réponses inflammatoires.

Ces LC peuvent être convertis en dérivés ayant des fonctions globalement opposées. L'ARA est converti majoritairement en prostaglandines, qui ont des effets pro-inflammatoires, athérogéniques, prothrombotiques, alors que l'EPA et le DHA présentent des effets antagonistes dus à leurs dérivés de types résolvines qui sont de puissants médiateurs anti-inflammatoires^[17].

La synthèse de ces LC à partir de leurs précurseurs respectifs est obtenue par des processus d'élongations et de désaturations^[9] (Δ5 et Δ6-désaturases), la Δ6-désaturase étant l'enzyme limitante et substrat dépendante du système^[18].

L'activité de la Δ6-désaturase dépend donc essentiellement des apports respectifs en LA et ALA et également du ratio n-6/n3 (LA/ALA).

RÔLE DES QUANTITÉS DE PRÉCURSEURS ET DU RATIO LA/ALA

LA et ALA sont métabolisés par les mêmes enzymes, ce qui rend ces deux familles n-6 et n-3 compétitives pour la synthèse de leurs dérivés (**Figure 1**). Un rapport LA/ALA de 3-5 entre les précurseurs des familles n-6 et n-3 est actuellement considéré comme optimum pour une bonne représentation de leurs dérivés. Au cours de ces 60 dernières années, un déséquilibre de cette balance n-6/n-3 est apparu du fait d'une multiplication par 2 ou 3 des apports en LA pour remplacer les AG saturés considérés comme pro-athérogènes suite à l'étude des 7 Pays^[19]. Depuis, cette augmentation des AGPI n-6 a été considérée comme pouvant contribuer à un certain nombre de maladies métaboliques (obésité, MCV...).

Nous avons étudié^[20-22] chez un groupe d'hommes (n=30) vivant en milieu fermé la biodisponibilité et la bioconversion de l'ALA en LC n-3 après deux régimes à long terme (4 mois), chacun apportant des quantités variées d'ALA sous la forme de différents mélanges d'huiles incluant plus ou moins d'huile de colza (ALA à 4,5 % pour un régime mixte et 9 % pour un régime colza). Le but était de cerner les effets d'une augmentation de la consommation d'ALA associée à une baisse de celle en LA, entraînant une modification plus ou moins importante du ratio n-6/n-3.

- [1] Burr ML, Fehily AM, Gilbert JF, Rogers S, Holliday RM, Sweetnam PM, et al. (1989). Effects of changes in fat, fish, and fibre intakes on death and myocardial infarction: diet and reinfarction trial (DART). *Lancet* 2 (8666), 757-61.
- [2] GISSI group (1999). Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico. *Lancet* 354 (9177), 447-55.
- [3] Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev*, 45 (2005), pp. 581-597.
- [4] Domenichiello AF1, Kitson AP1, Bazinet RP. Is docosahexaenoic acid synthesis from alpha-linolenic acid sufficient to supply the adult brain? *Prog Lipid Res*. 2015 Jul;59:54-66. doi: 10.1016/j.plipres.2015.04.002.
- [5] de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Guidollet J, Touboul P, Delaye J. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994 ; 343 : 1454-9.
- [6] Simon JA, Fong J, Bernert JT jr, Browner WS. Serum fatty acids and risk of stroke. *Stroke* 1995 ; 26 : 778-82.
- [7] Lemaitre RN, King IB, Mozaffarian D, et al. n-3 polyunsaturated fatty acids, fatal ischemic heart disease and non fatal myocardial infarction in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr* 2003 ; 77 : 319-25.
- [8] Leaf A, et al. Prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Pharmacology therapeutics* 2003 ; 98 : 355-77.
- [9] Nguemni C, Delplanque B, Rovère C, Simon-Rousseau N, Gandin C, Agnani G, Nahon JL, Heurteaux C, Blondeau N. Dietary supplementation of alpha-linolenic acid in an enriched rapeseed oil diet protects from stroke. *Pharmacol Res*. 2010 Mar;61(3):226-33. doi: 10.1016/j.phrs.2009.12.007.
- [10] Pages N, Maurois P, Delplanque B, Bac P, Martin JC, Du Q, Rappoport SI, Vamecq J. Brain protection by rapeseed oil in magnesium-deficient mice. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2011 Aug; 85(2):53-60. doi: 10.1016/j.plefa.2011.05.001.
- [11] Liu M, Chen P, Véricel E, Lelli M, Béguin L, Lagarde M, Guichardant M. Characterization and biological effects of di-hydroxylated compounds deriving from the lipoxygenation of ALA. *J Lipid Res*. 2013 Aug;54(8):2083-94.
- [12] ANSES 2011. Actualisation des apports nutritionnels conseillés pour les acides gras. Rapport d'expertise collective, Mai 2011. <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2006sa0359Ra.pdf>
- [13] Holman RT (1958). Essential fatty acids. *Nutr Rev* 16, 33-35.
- [14] Nakamura MT, Nara TY. Essential fatty acid synthesis and its regulation in mammals. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2003;68:145-50.
- [15] Barceló-Coblijn G, Murphy EJ. Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n-3 fatty acids: benefits for human health and a role in maintaining tissue n-3 fatty acid levels. *Prog Lipid Res*. 2009;48:355-74.
- [16] Mozaffarian D, Wu JH. (n-3) Fatty acids and cardiovascular health: are effects of EPA and DHA shared or complementary? *J Nutr*. 2012;142:614S-25.
- [17] Charles N, Serhan, Nan Chiang, Jesmond Dalli, and Bruce D. Levy. Lipid Mediators in the Resolution of Inflammation. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2015 Feb; 7(2): a016311.MCID: PMC4315926.
- [18] Nakamura MT, Nara TY. Structure, function, and dietary regulation of delta6, delta5, and delta9 desaturases. *Annu Rev Nutr*. 2004;24:345-76.

Le régime de base comportant de l'huile de tournesol pure présentait un apport journalier de 24 g de LA contre 14 g dans les deux autres régimes, et de 1,1 g d'ALA contre 2,6 g et 3,8 g respectivement dans les régimes mixte et colza. Le rapport LA/ALA passait ainsi de 21 pour le régime de base à 5,4 et 3,6 respectivement pour les régimes mixte et colza.

La biodisponibilité de l'ALA a été multipliée par trois dans le plasma et la bioconversion vers l'EPA par deux avec le régime colza. Cette étude a été réalisée sans modification du régime des sujets et dans des conditions d'apports raisonnables, liés à une consommation régulière et normale d'huile, soit 10 à 30 g d'huile de colza par jour. Les mélanges d'huiles et surtout la consommation d'huile de colza ont permis à l'ensemble des sujets étudiés d'atteindre les niveaux de protection reconnus.

La modification du rapport LA/ALA (réduction de 21 à 5 ou 3) a donc toute sa place dans une stratégie de prévention chez l'Homme, permettant une meilleure biodisponibilité de l'ALA qui représente en soi un facteur de protection et aussi comme précurseur facilement converti en EPA.

En revanche, cette amélioration du ratio LA/ALA par une augmentation de l'apport alimentaire en ALA assortie d'une baisse en LA n'a pas permis de modifier les valeurs de DHA plasmatique. A noter que cette population présentait une consommation importante de poissons (plus de 2 fois par semaine) qui ne la mettait pas en situation de déficience en DHA mais au contraire présentait un niveau de base relativement élevé avant protocole.

Une méta-analyse [23] faite à partir d'études cliniques réalisées entre 1994 et 2014 montre que pour obtenir des valeurs plus élevées de DHA chez l'Homme, s'il faut agir sur le ratio LA/ALA par une augmentation de l'ALA, il est nécessaire aussi de réduire l'apport en LA. Une augmentation des apports en ALA est capable d'augmenter drastiquement les niveaux d'EPA du plasma et des globules rouges (GR), mais seulement une réduction des apports en LA peut induire simultanément une augmentation du DHA, à condition que les niveaux de base des sujets soient faibles. En effet, que ce soit dans le plasma, les GR ou le cerveau, les valeurs de DHA, produit final de la cascade des AGPI n-3, restent très contrôlés.

Ces résultats de méta-analyse correspondent tout à fait à nos résultats précédents, obtenus sur une population fermée consommant du poisson.

IMPORTANCE DE LA VARIATION D'APPORT EN ALA

Apports élevés en ALA

Une étude réalisée chez le hamster [24] a évalué l'impact de la consommation d'huile de lin (60% d'ALA) à des doses différentes mais élevées d'ALA allant de 1% des lipides alimentaires à 10%, 20% et 40%. En maintenant fixe la quantité de LA (24%), le protocole a induit une baisse drastique du ratio LA/ALA de 22,5, 2,4, 1,3 à 0,6. Il a été observé dans les phospholipides du plasma (et autres tissus : GR, tissu adipeux...) une augmentation de la biodisponibilité de l'ALA (x10), de la bioconversion de l'EPA (x3) et du DPAn-3 associée à une diminution de la bioconversion du DHA qui baisse progressivement en fonction de l'augmentation des apports en ALA.

Ces résultats ont été confirmés chez l'animal par une étude australienne [25] utilisant des huiles de colza, d'echium et de lin plus ou moins riches en ALA.

Globalement, à partir de ces deux études, on peut conclure qu'augmenter chez l'animal les apports en ALA au-delà de 10% des AG tout en réduisant le ratio LA/ALA en dessous de 2,5, augmente l'EPA systématiquement de façon dose dépendante et non limitée, mais diminue la production de DHA, ce qui pourrait être globalement contre-productif.

Apports faibles en ALA

Puisque les apports élevés en précurseurs deviennent globalement limitants pour la bioconversion en LC n-3, à l'inverse, qu'en est-il des apports censés être très faibles ? Nous avons testé, à titre d'exemple, les matières grasses laitières (MGLA) puisqu'elles ont la propriété d'apporter moins de 3% d'AGPI : 0,8% d'ALA et 2% de LA. Ceci représente les valeurs moyennes de tous les laits de mammifères, à l'exception du lait humain, beaucoup plus riche en LA (de 10% à 24% des AG,) dépendant de la consommation des mères qui ont suivi les recommandations des années 60 relatives à la protection des adultes vis-à-vis des MCV (AG saturés remplacés par le LA) [26].

- [19] Keys A, Aravanis C, Blackburn HW, Van Buchem FS, Buzina R, Djordjević BD, Dontas AS, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Lekos D, Monti M, Puddu V, Taylor HL. Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40-59 in seven countries. *Acta Med Scand Suppl* 1966 460:1-392.
- [20] Delplanque B. Acides gras de la famille n-3 : alphaloléonénique (ALA) d'origine végétale et longues chaînes n-3 (LC-n-3). *OCL* 2004 11: 98-103.
- [21] Delplanque B, Mendy F, Combe N, Féart E, Boue-Vaisse C, Le Roy B, Thaminy A. Increased bioavailability and bioconversion of alpha-linolenic (ALA) in plasma of healthy Humans by increasing the ALA intake from rapeseed vegetable oil. 95th AOC meeting & expo (Cincinnati, USA, 07-12 Mai 2004).
- [22] Delplanque B. **Alphaloléonénique Acid And Nutritional Interest of Rapeseed Oil.** 12th International Rapeseed Congress, Wuhan, China, 26-29 March 2007.
- [23] Wood KE, Mantzioris E, Gibson RA, Ramsden CE, Muhlhauser BS. **The effect of modifying dietary LA and ALA intakes on omega-3 long chain polyunsaturated fatty acid (n-3 LCPUFA) status in human adults: a systematic review and commentary.** *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2015 Apr;95:47-55. doi: 10.1016/j.plefa.2015.01.001.
- [24] Morise A, Combe N, Boué C, Legrand P, Catheline D, Delplanque B, Féart E, Weill P, Hermier D. **Dose effect of alpha-linolenic acid on PUFA conversion, bioavailability, and storage in the hamsters.** *Lipids*, 39(4):325-34 (2004).
- [25] Cleland LG, Gibson RA, Pedler J, James MJ. **Paradoxical effect of n-3-containing vegetable oils on long-chain n-3 fatty acids in rat heart.** *Lipids*. 2005 Oct;40(10):995-8.
- [26] Ailhaud G, Massiera F, Weill P, Legrand P, Alessandri JM, Guesnet P. **Temporal changes in dietary fats: role of n-6 polyunsaturated fatty acids in excessive adipose tissue development and relationship to obesity.** *Prog Lipid Res*. 2006 45:203-36.
- [27] Delplanque B, Du Q, Martin JC. **Impact of Dairy Fat Diets on Brain Docosahexaenoic Acid (DHA) Levels of Young Rat.** 2011 oral presentation facs New Orleans.
- [28] Astrup A, Rice Bradley B, Brenna J, Delplanque B, Ferry M, Torres-Gonzalez M. **Regular-fat dairy and human health: a synopsis of symposia presented in Europe and North America (2014–2015).** *Nutrients*. 2016;8:463.
- [29] Gibson RA, Neumann MA, Lien EL, Boyd KA, Tu WC. **Docosahexaenoic acid synthesis from alpha-linolenic acid is inhibited by diets high in polyunsaturated fatty acids.** *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2013 88:139-146.
- [30] Domenichiello AF, Kitson AP, Chen CT, Trépanier MO, Stavro PM, Bazinet RP. **The effect of linoleic acid on the whole body synthesis rates of polyunsaturated fatty acids from alpha-linolenic acid and linoleic acid in free-living rats.** *J Nutr Biochem*. 2016;30: 167–76.
- [31] Domenichiello AF, Chen CT, Trépanier MO, Stavro PM, Bazinet RP. **Whole body synthesis rates of DHA from alpha-linolenic acid are greater than brain DHA accretion and uptake rates in adult rats.** *J Lipid Res*. 2014;55:62–74.
- [32] Guesnet P, Lallemand SM, Alessandri JM, Jouin M, Cunnane SC. **alpha-Linolenate reduces the dietary requirement for linoleate in the growing rat.** *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2011 85:353-60.
- [33] Choque B, Catheline D, Delplanque B, Guesnet P, Legrand P. **Dietary linoleic acid requirements in the presence of alpha-linolenic acid are lower than the historical 2% of energy intake value, study in rats.** *Br J Nutr*. 2015;113:1056–68.

Nous avons travaillé sur un modèle de rat en croissance recevant des régimes à base de MGLA pure (beurre), naturellement pauvre en ALA vs huile de palme très pauvre en ALA vs huile de colza riche en ALA (8%) [27,28] (Figure 2).

Les conclusions de cette étude montrent que :
1/ le régime MGLA pure, bien que présentant des valeurs d'ALA très faibles (0,8% des AG totaux (AGT)) et comparables à celles du régime déficient (huile de palme à 0,4% d'ALA), est beaucoup plus efficace pour augmenter la bioconversion de l'ALA en DHA et son incorporation dans le cerveau (+50%). Ceci peut être imputé à la différence en quantité de LA (2% et 20% respectivement) modifiant le rapport LA/ALA (21 et 3 respectivement) pour l'huile de palme et la MGLA qui oriente l'activité de la $\Delta 6$ -désaturase sur la cascade n-3 et facilite ainsi la bioconversion vers le DHA avec le régime à base de MGLA (voir plus haut).

2/ les valeurs de DHA dans le cerveau sont équivalentes dans les groupes recevant de la MGLA pure (0,8% d'ALA, 1,9% de LA) et de l'huile de colza (8% d'ALA, 24% de LA). Un régime à base de MGLA pure est aussi efficace qu'une formule à base d'huile de colza qui présente 10 fois plus d'ALA mais avec un rapport LA/ALA comparable de 3. L'hypothèse est que la $\Delta 6$ -désaturase serait impliquée dans la compétition au niveau « intra-cascade n-3 », compétition entre le précurseur ALA et son dérivé final le DHA (Figure 1). En effet, la $\Delta 6$ -désaturase est substrat-dépendante et un « excès » d'ALA (huile de colza pure) comme premier substrat pourrait secondairement limiter l'activité de la $\Delta 6$ -désaturase sur son deuxième point d'impact pour la conversion du DHA. Cette hypothèse mécanistique est validée par des travaux rapportés plus haut qui montrent qu'un grand excès d'ALA réduit sa bioconversion vers le

DHA [22,23] et par les travaux de Gibson [29] qui a établi, à partir de nombreux régimes en conditions différentes, des courbes de conversion très précises en fonction de l'apport alimentaire en ALA et du rapport LA/ALA.

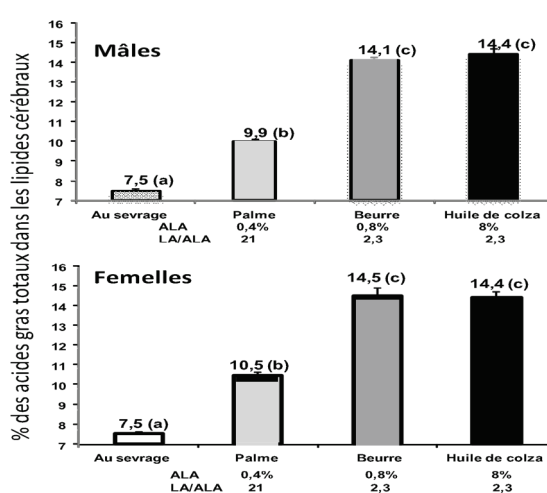
Ces observations démontrent que lorsque l'apport alimentaire en LC n-3 est inexistant, la synthèse à partir du précurseur fonctionne bien et peut être très augmentée pour atteindre des valeurs optimales notamment au niveau du cerveau. Elles ont été validées par l'équipe de Bazinet [30,31].

CONCLUSIONS

Le rôle de la $\Delta 6$ -désaturase, enzyme limitante et substrat dépendante, est essentiel dans le processus de conversion de la cascade n-3 vers l'EPA, le DPAn-3 et le DHA. Elle est d'abord sous la dépendance d'une compétition entre les quantités relatives de précurseurs n-6 et n-3 sous la forme du ratio LA/ALA qui doit être limité à des valeurs faibles de l'ordre de 3-5 afin de permettre les meilleures conditions de bioconversion des AGPI n-3 de l'ALA aux dépens du LA. Dans ces conditions, si la bioconversion vers l'EPA est directement dépendante des quantités d'apports en ALA, à l'inverse, la conversion vers le DHA est dépendante de la compétition intra-cascade n-3 entre précurseur et intermédiaire avant et son dérivé final le DHA. Ainsi, des valeurs faibles d'apports en précurseur n-3 (ALA à moins de 1% des AGT), associées à une baisse importante en précurseur LA (2%) sont suffisantes, sans apport de DHA préformé, pour assurer les besoins en DHA vers l'un des organes cibles tel le cerveau. A ces niveaux d'apport, des études récentes [32,33] indiquent clairement que les besoins en LA et ALA sont couverts. Les apports en LA sont à reconsidérer à la baisse.

Figure 2

Impact d'apports faibles en acide α -linoléique (ALA) (matière grasse laitière 0,8% d'ALA) comparés à un régime huile de palme pauvre en AGPI n-3 (0,4% d'ALA) et à un régime huile de colza optimal en AGPI n-3 (8% d'ALA) sur la teneur en acide docosahexaénoïque (DHA) dans les lipides cérébraux chez le jeune rat en croissance (les groupes ayant une lettre différente sont significativement différents ; LA : acide linoléique).



NEUROLOGIE

Sun GY, Simonyi A, Fritsche KL, Chuang DY, Hannink M, Gu Z, Greenleaf CM, Yao JK, Lee JC, Beversdorf DQ.

Docosahexaenoic acid (DHA): An essential nutrient and a nutraceutical for brain health and diseases.

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. 2017 Mar 10. pii: S0952-3278(16)30213-7. doi: 10.1016/j.plefa.2017.03.006.

Cederholm T.

Fish consumption and omega-3 fatty acid supplementation for prevention or treatment of cognitive decline, dementia or Alzheimer's disease in older adults - any news?

Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2017 Mar;20(2):104-109. doi: 10.1097/MCO.0000000000000350.

Masana MF, Koyanagi A, Haro JM, Tyrovolas S.

n-3 Fatty acids, Mediterranean diet and cognitive function in normal aging: A systematic review.

Exp Gerontol. 2017 May;91:39-50. doi: 10.1016/j.exger.2017.02.008.

Andruchow ND, Konishi K, Shatenstein B, Bohbot VD.

A Lower Ratio of Omega-6 to Omega-3 Fatty Acids Predicts Better Hippocampus-Dependent Spatial Memory and Cognitive Status in Older Adults.

Neuropsychology. 2017 Apr 10. doi: 10.1037/neu0000373.

Hernández-Galiot A, Goñi I.

Adherence to the Mediterranean diet pattern, cognitive status and depressive symptoms in an elderly non-institutionalized population.

Nutr Hosp. 2017 Mar 30;34(2):338-344. doi: 10.20960/nh.360.

OBÉSITÉ

Jamilian M, Samimi M, Ebrahimi FA, Hashemi T, Taghizadeh M, Razavi M, Sanami M, Asemi Z.

The effects of vitamin D and omega-3 fatty acid co-supplementation on glycemic control and lipid concentrations in patients with gestational diabetes.

J Clin Lipidol. 2017 Mar - Apr;11(2):459-468. doi: 10.1016/j.jacl.2017.01.011.

Jamilian M, Hashemi Dizaji S, Bahmani F, Taghizadeh M, Memarzadeh MR, Karamali M, Akbari M, Asemi Z.

A Randomized Controlled Clinical Trial Investigating the Effects of Omega-3 Fatty Acids and Vitamin E Co-Supplementation on Biomarkers of Oxidative Stress, Inflammation and Pregnancy Outcomes in Gestational Diabetes.

Can J Diabetes. 2017 Apr;41(2):143-149. doi: 10.1016/j.cjcd.2016.09.004.

Schwingshackl L, Lampousi AM, Portillo MP, Romaguera D, Hoffmann G, Boeing H.

Olive oil in the prevention and management of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies and intervention trials.

Nutr Diabetes. 2017 Apr 10;7(4):e262. doi: 10.1038/nutd.2017.12.

Lucato P, Solmi M, Maggi S, Bertocco A, Bano G, Trevisan C, Manzato E, Sergi G, Schofield P, Kouidrat Y, Veronese N, Stubbs B.

Low vitamin D levels increase the risk of type 2 diabetes in older adults: A systematic review and meta-analysis.

Maturitas. 2017 Jun;100:8-15. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.02.016.

Saif-Elnasr M, Ibrahim IM, Alkady MM.

Role of Vitamin D on glycemic control and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus.

J Res Med Sci. 2017 Feb 16;22:22. doi: 10.4103/1735-1995.200278.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Siscovick DS, Barringer TA, Fretts AM, Wu JH, Lichtenstein AH, Costello RB, Kris-Etherton PM, Jacobson TA, Engler MB, Alger HM, Appel LJ, Mozaffarian D; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Prevention; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology.

Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acid (Fish Oil) Supplementation and the Prevention of Clinical Cardiovascular Disease: A Science Advisory From the American Heart Association.

Circulation. 2017 Apr 11;135(15):e867-e884. doi: 10.1161/CIR.0000000000000482.

Hernández Á, Castañer O, Elosua R, Pintó X, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, Arós F, Serra-Majem L, Fiol M, Ortega-Calvo M, Ros E, Martínez-González MÁ, de la Torre R, López-Sabater MC, Fitó M.

Mediterranean Diet Improves High-Density Lipoprotein Function in High-Cardiovascular-Risk Individuals: A Randomized Controlled Trial.

Circulation. 2017 Feb 14;135(7):633-643. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023712.

Hernández Á, Castañer O, Goday A, Ros E, Pintó X, Estruch R, Salas-Salvadó J, Corella D, Arós F, Serra-Majem L, Martínez-González MÁ, Fiol M, Lapetra J, de la Torre R, López-Sabater MC, Fitó M.

The Mediterranean Diet decreases LDL atherogenicity in high cardiovascular risk individuals: a randomized controlled trial.

Mol Nutr Food Res. 2017 Apr 3. doi: 10.1002/mnfr.201601015.

Gul A, Ozer S, Yilmaz R, Sonmezgoz E, Kasap T, Takci S, Demir O.

Association between vitamin D levels and cardiovascular risk factors in obese children and adolescents.

Nutr Hosp. 2017 Mar 30;34(2):323-329. doi: 10.20960/nh.412.

INFLAMMATION

Kristensen S, Schmidt EB, Schlemmer A, Rasmussen C, Johansen MB, Christensen JH.

Beneficial effect of n-3 polyunsaturated fatty acids on inflammation and analgesic use in psoriatic arthritis: a randomized, double blind, placebo-controlled trial.

Scand J Rheumatol. 2017 Mar 17:1-10. doi: 10.1080/03009742.2017.1287304.

Bersch-Ferreira AC, Sampaio GR, Gehringer MO, Ross-Fernandes MB, Kovacs C, Alves R, Pereira JL, Magnoni CD, Weber B, Rogero MM.

Association between polyunsaturated fatty acids and inflammatory markers in patients in secondary prevention of cardiovascular disease.

Nutrition. 2017 May;37:30-36. doi: 10.1016/j.nut.2016.12.006.

Xie DD, Chen YH, Xu S, Zhang C, Wang DM, Wang H, Chen L, Zhang ZH, Xia MZ, Xu DX, Yu DX.

Low vitamin D status is associated with inflammation in patients with prostate cancer.

Oncotarget. 2017 Mar 28;8(13):22076-22085. doi: 10.18632/oncotarget.16195.

CANCERS

Park M, Kim H.

Anti-cancer Mechanism of Docosahexaenoic Acid in Pancreatic Carcinogenesis: A Mini-review.

J Cancer Prev. 2017 Mar;22(1):1-5. doi: 10.15430/JCP.2017.22.1.1.

van den Brandt PA, Schulpen M.

Mediterranean diet adherence and risk of postmenopausal breast cancer: results of a cohort study and meta-analysis.

Int J Cancer. 2017 May 15;140(10):2220-2231. doi: 10.1002/ijc.30654.

Zhu YJ, Bo YC, Liu XX, Qiu CG.

Association of dietary vitamin E intake with risk of lung cancer: a dose-response meta-analysis.

Asia Pac J Clin Nutr. 2017 Mar;26(2):271-277. doi: 10.6133/apjcn.032016.04.

Tafazolli A.

Coenzyme Q10 in breast cancer care.

Future Oncol. 2017 May;13(11):1035-1041. doi: 10.2217/fo-2016-0547.

5^{èmes} Edition des Rencontres de l'Institut Carnot Qualiment : optimiser le goût des aliments : nouvelles approches, nouveaux leviers.

13 juin 2017

Organisateur : Institut Carnot Qualiment
Lieu : Dijon, France
Site : <https://www.qualiment.fr/>

Journée FFAS : Alimentation de la femme enceinte : constats et recommandations pour la santé de la mère et de l'enfant

27 juin 2017

Organisateur : FFAS (Fonds Français pour l'Alimentation et la Santé)
Lieu : Paris, France
Site : <http://alimentation-sante.org/evènements/evènements-a-venir/>

19th ICFFFAQ : International Conference on functional foods, food additives and quality

28-29 juin 2017

Organisateur : World Academy of Sciences Engineering and Technology
Lieu : Londres, Grande-Bretagne
Site : <https://www.waset.org/conference/2017/06/london/ICFFFAQ/home>

11th European Nutrition and Dietetics Conference

29 juin-1^{er} juillet 2017

Organisateur : University Autonoma Madrid
Lieu : Madrid, Espagne
Site : <http://www.nutritionalconference.com/europe/>

8th European Symposium on Plant Lipids

2-5 juillet 2017

Organisateur : Euro Fed Lipid (EFL)
Lieu : Malmö, Suède
Site : <http://www.eurofedlipid.org/meetings/malmoe2017/index.php>

NUTRIFOOD 2017 : 2nd International Conference on Advances in Human Nutrition Food for the Science & Technology

8-9 juillet 2017

Organisateur : International Center for Research & Development (ICRD)
Lieu : Toronto, Canada
Site : <http://www.health3000.org/nutrifood/>

15th Euro Fed Lipid Congress New technologies and applications for a healthier life

27-30 août 2017

Organisateur : Euro Fed Lipid (EFL)
Lieu : Uppsala, Suède
Site : <http://www.eurofedlipid.org/meetings/uppsala2017/index.php>

14th Edition of NuGOweek

28-31 août 2017

Organisateur : NuGO
Lieu : Varna, Bulgarie
Site : <http://www.nugo.org/nugo-week/nugoweek-2017/>

ESPEN 2017 : European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

9-12 septembre 2017

Organisateur : ESPEN
Lieu : La Haye, Pays-Bas
Site : <http://www.espen.org/the-hague-2017>

58th ICBL : International Conference on the Bioscience of Lipids

10-14 septembre 2017

Organisateur : ICBL
Lieu : Zurich, Suisse
Site : <http://icbl.info/index.php/future-conferences.html>

NUTRIFORM' : 1^{er} Congrès International Compléments Alimentaires & Innovation

13-14 septembre 2017

Organisateur : Nutriform
Lieu : Saint-Raphaël, France
Site : <http://congres.nutriformbusinessdays.fr/1er-congres-international-complements-alimentaires-innovation/>

Journée du FFAS : quelles innovations pour l'alimentation de demain ?

15 septembre 2017

Organisateur : FFAS (Fonds Français pour l'Alimentation et la Santé)
Lieu : Paris, France
Site : <https://www.ania.net/evènements/innovations-l'alimentation-de-demain/>
Pas encore signalé sur le site du FFAS

Université d'été de Nutrition

20-21 septembre 2017

Organisateur : CRNH (Centre de Recherche en Nutrition Humaine)
Lieu : Clermont-Ferrand
Site : <http://www.univete-crnh-auv.fr/>

1^{er} Congrès Africain de Nutrition

6-8 octobre 2017

Organisateur : Association Tunisienne des Sciences de la Nutrition
Lieu : Hammamet, Tunisie
Site : <http://www.atsn.tn/>

Max Rubner Conference 2017 Nutrition Monitoring : challenges and developments

9-11 octobre 2017

Organisateur : Max Rubner Institut
Lieu : Karlsruhe, Allemagne
Site : <https://www.mri.bund.de/de/ueber-das-mri/veranstaltungen/max-rubner-conference/2017/>

IUNS 21st ICN : International Congress of Nutrition

15-20 octobre 2017

Organisateur : SAN (Sociedad Argentina de Nutrition)
Lieu : Buenos Aires, Argentine
Site : <http://www.icn2017.com/>

15th International Conference on Bioactive Lipids in Cancer, Inflammation and related Diseases

22-25 octobre 2017

Organisateur : Eicosanoid Research Foundation
Lieu : Mexico, Mexique
Site : <http://bioactivelipids.org/>

13th GERLI Lipidomics Meeting : fatty acids and lipopolysaccharides from health to diseases

23-25 octobre 2017

Organisateur : GERLI (Groupe d'Etude et de Recherche en Lipidomique)
Lieu : Dijon, France
Site : <http://www.gerli.com/dijon2017/congres2017en.htm>

5th World Congress on Targeting Microbiota

26-27 octobre 2017

Organisateur : International Society of Microbiota
Lieu : Berlin, Allemagne
Site : <https://www.microbiota-site.com/>

Journée Groupe Lipide Nutrition (GLN) : Nutrition périnatale

21 novembre 2017

Organisateur : GLN
Lieu : Paris
Site : <https://lipides-et-nutrition.net/category/journee-gln-2017/>

10^{ème} Ecole de la Société Française de Nutrition (SFN) Nanoparticules et Alimentation

23 novembre 2017

Organisateur : SFN
Lieu : Paris, France
Site : <http://sf-nutrition.org/evènements/ecole-sfn-n-10-nanoparticules-alimentation/>

lipid'nutri+