

## Absorption, métabolisme et effets santé de la vitamine E

**Principal antioxydant lipidique présent dans notre alimentation, la vitamine E a aussi d'autres fonctions biologiques qui expliqueraient ses effets bénéfiques dans la survenue de certaines pathologies. Pour pouvoir exercer ces derniers, la vitamine E doit être efficacement absorbée et transportée jusqu'à ses tissus cibles. Des avancées significatives récentes ont été obtenues sur les facteurs qui affectent son absorption (sa bioaccessibilité et son captage par l'entérocyte) et ceux qui expliquent la variabilité interindividuelle de sa biodisponibilité et de ses effets santé. Les prochaines découvertes pourraient permettre d'affiner les recommandations nutritionnelles en cette vitamine.**

**Patrick Borel<sup>(1,2)</sup> et Marie-Josèphe Amiot<sup>(1,3)</sup>.**

**NORT, Aix-Marseille Université, INRA, INSERM, 13005, Marseille, France.**

<sup>(1)</sup> UMR NORT « Nutrition, Obésité et Risque Thrombotique »  
Faculté de Médecine – 27, Boulevard Jean-Moulin – 13385 Marseille Cedex 5  
Tél. : (+33) 4 91 29 41 11 ; Fax : (+33) 4 91 78 21 01

<sup>(2)</sup> [patrick.borel@univ-amu.fr](mailto:patrick.borel@univ-amu.fr)

<sup>(3)</sup> [marie-josephe.amiot-carlin@univ-amu.fr](mailto:marie-josephe.amiot-carlin@univ-amu.fr)

### INTRODUCTION

La vitamine E (VE) est une vitamine liposoluble dont le métabolisme et les effets biologiques sont étroitement liés à ceux des lipides. La VE n'étant pas synthétisée par l'Homme, celui-ci doit donc subvenir à ses besoins via son alimentation (apport nutritionnel conseillé (ANC) pour un adulte fixé à 12 mg/j). En France, les hommes adultes ont en moyenne un apport en VE supérieur à l'ANC, alors que les femmes ont un apport légèrement inférieur, couvrant au minimum 2/3 de l'apport recommandé<sup>(\*)</sup>. De nos jours, la carence en VE, c'est-à-dire un manque de VE aboutissant à des signes cliniques (atteintes musculaires et cérébrales), est exceptionnelle. Elle ne se produit que dans le cas d'une maladie génétique très rare appelée ataxie avec déficit isolé en VE, due à une mutation dans le gène codant pour une protéine clef du métabolisme de la VE, l' $\alpha$ -tocophérol transfert protéine ( $\alpha$ -TTP), chargée de distribuer les réserves hépatiques de VE vers les tissus périphériques via les lipoprotéines plasmatiques de très faible densité (VLDL). Dans cette maladie, la VE bien qu'efficacement absorbée par l'organisme, n'est pas incorporée dans les VLDL. D'autres pathologies entraînant

une malabsorption lipidique (mucoviscidose, insuffisances pancréatique ou biliaire) peuvent aussi induire une déficience en VE car l'absorption de celle-ci est étroitement liée à celle des lipides. Une fraction non négligeable de la population non concernée par ces pathologies peut néanmoins avoir un statut insuffisant\* en VE, en raison d'une trop faible consommation de cette vitamine. Ces éléments soulignent donc l'importance d'encourager la consommation de matières grasses végétales plus riches en VE. Cependant, des résultats récents en nutriginétique suggèrent que ce statut insuffisant pourrait être dû, au moins en partie, à un phénotype « mauvais absorbeur » de VE.

### SOURCES ALIMENTAIRES DE VITAMINE E

La VE est présente dans notre alimentation sous forme de huit molécules naturelles, quatre tocophérols ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ , et  $\delta$ ) et quatre tocotriénols ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ , et  $\delta$ ), ainsi que sous forme de molécules de synthèse chimique (d1-tocophérols) utilisées comme conservateurs par l'industrie agro-alimentaire (E306 à E309). Les formes naturelles de VE sont retrouvées en grandes quantités dans certaines huiles végétales (germe de blé : 130 mg/100g, tournesol : 75 mg/100g, colza : 42 mg/100g et olive : 25 mg/100g) et certains fruits à coques (amandes et noisettes : 20 mg/100g). Enfin, même si les fruits et légumes ont des teneurs faibles en VE (1-3 mg/100g), du fait de leur consommation quotidienne recommandée, leur contribution à l'apport en VE est de l'ordre de 15% de l'ANC.

\* Un statut insuffisant en une vitamine est un statut inférieur à la normale, mais qui est supérieur au statut carencé et qui de ce fait ne se traduit pas par l'apparition de signes cliniques. Il est néanmoins admis qu'un statut insuffisant ne permet pas un fonctionnement optimal de l'organisme et que sa persistance à long terme peut augmenter l'incidence de certaines pathologies. Pour la VE on estime que le statut est insuffisant pour des concentrations sanguines en  $\alpha$ -tocophérol allant de 10  $\mu$ mol/L à 20  $\mu$ mol/L, qui est la concentration en dessous de laquelle on estime qu'il y a carence.

## ABSORPTION DE LA VITAMINE E

Ingérée sous différentes formes moléculaires dans les aliments, la VE va en être extraite pour être incorporée dans des micelles mixtes permettant sa présentation à la cellule intestinale. De ce fait, le taux d'extraction et d'incorporation de la VE dans les micelles mixtes (taux appelé bioaccessibilité et exprimé comme un pourcentage de la quantité de VE ingérée), est très variable. Ceci a été confirmé par des études *in vitro* qui ont mesuré des valeurs de bioaccessibilité de VE comprises entre 0,5% et 100% selon les aliments<sup>[2]</sup>. La bioaccessibilité de la VE n'étant généralement pas très bonne, de nombreuses études ont été consacrées à l'élaboration de formulations (liposomes, nanoparticules) permettant d'améliorer sa biodisponibilité. Cependant, l'apport en VE dû à ces formulations représente une fraction extrêmement mineure des apports totaux en VE de la population. Aussi, afin de favoriser au mieux l'absorption de cette vitamine, il convient de la consommer en présence d'aliments riches en lipides.

La VE incorporée dans les micelles mixtes est ensuite transportée vers la cellule intestinale en charge de son absorption<sup>[3]</sup>. Des travaux ont établi qu'un certain nombre de protéines localisées dans la membrane apicale de l'entérocyte pourraient faciliter l'absorption de la VE par différents mécanismes<sup>[4]</sup>. Ainsi, la protéine SR-BI<sup>[5]</sup> pourrait faciliter l'ancrage de la micelle mixte contenant la VE à la membrane apicale de l'entérocyte, permettant ainsi aux composants de cette micelle, dont la VE, de diffuser plus facilement à travers la membrane. La protéine CD36<sup>[6]</sup> faciliterait quant à elle la sécrétion de VE dans les chylomicrons sécrétés par l'entérocyte. La VE étant essentiellement sécrétée dans les chylomicrons, un fonctionnement non optimal de CD36 entrainerait indirectement une augmentation de la concentration intracellulaire de VE. Cela diminuerait le gradient de concentration de VE entre le milieu intracellulaire et la lumière intestinale, aboutissant à une diminution de l'absorption de celle-ci. Enfin, des données font état de la possible implication de NPC1L1 dans l'absorption de la VE<sup>[7]</sup>.

Mais, là encore, un effet indirect sur l'absorption de la VE qui suit le flux des lipides dans lesquels elle est obligatoirement solubilisée, est très probable. Enfin, on ne sait pas comment la VE transite du pôle apical de l'entérocyte vers son pôle basolatéral, mais compte tenu de son caractère lipophile et de la présence de nombreux compartiments aqueux dans le milieu intracellulaire, on imagine qu'il doit exister une ou des protéines responsables de ce transport<sup>[4]</sup>. Comme mentionné précédemment, la majeure partie de la VE absorbée est ensuite incorporée dans les chylomicrons responsables du transport des lipides nouvellement absorbés de l'intestin vers le foie. Il a néanmoins été montré qu'une fraction de la VE, fraction qui est d'autant plus importante qu'il y a moins de lipides disponibles pour élaborer des chylomicrons, peut être incorporée dans des lipoprotéines de haute densité (HDL) sécrétées par l'intestin. Cette incorporation dans les chylomicrons ou dans les HDL s'effectue grâce à l'action de nombreuses protéines (apoB48 et MTTP pour les chylomicrons, et ABCA1<sup>[8]</sup> et ABCG1<sup>[9]</sup> pour les HDL). La VE sécrétée dans les chylomicrons est alors transportée vers le foie, et celle incorporée dans les HDL serait distribuée aux tissus possédant des récepteurs à ces lipoprotéines.

## TRANSPORT SANGUIN ET DISTRIBUTION TISSULAIRE DE LA VITAMINE E

La VE transportée par les chylomicrons est transférée dans le foie lors de leur captage hépatique. Il est néanmoins admis qu'une fraction de la VE contenue dans les chylomicrons ne subit pas ce transfert dans le foie et peut suivre trois voies : un transfert vers différents tissus lors de l'hydrolyse intravasculaire chylomicrons par la lipoprotéine lipase (LPL)<sup>[10]</sup>, un transfert vers les autres classes de lipoprotéines et enfin une possible dégradation par interaction avec les hydroxydes lipidiques potentiellement présents dans les chylomicrons. Concernant la fraction de VE captée par le foie, celle-ci est alors répartie suivant différentes voies métaboliques : une partie est sécrétée dans la bile, une partie est dégradée par le cytochrome P450 CYP4F2<sup>[11]</sup>, une partie est stockée,

- [1] Deschamps V, Julia C, Salanave B *et al.* Score de qualité nutritionnelle des aliments de la Food Standard Agency appliqué aux consommations alimentaires individuelles des adultes en France. Bull Epidemiol Hebd 2015; 24-25:466-75.
- [2] Reboul E, Richelle M, Perrot E, Desmoulin-Malezet C, Pirisi V, Borel P. Bioaccessibilité de caroténoïdes et vitamine E from their main dietary sources. J Agric Food Chem 2006;54:8749-55.
- [3] Borel P, Preveraud D, Desmarchelier C. Bioavailability of vitamin E in humans: an update. Nutr Rev 2013;71:319-31.
- [4] Reboul E, Borel P. Proteins involved in uptake, intracellular transport and basolateral secretion of fat-soluble vitamins and carotenoids by mammalian enterocytes. Prog Lipid Res 2011;50:388-402.
- [5] Reboul E, Klein A, Bietrix F, Gleize B, Malezet-Desmoulin C, Schneider M, Margotat A, Lagrost L, Collet X, Borel P. Scavenger receptor class B type I (SR-BI) is involved in vitamin E transport across the enterocyte. J Biol Chem 2006;281:4739-45.
- [6] Lecompte S, Szabo de Edelenyi F, Goumidi L, Maijani G, Moschonis G, Widhalm K, Molnar D, Kafatos A, Spinneker A, Breidenassel C, *et al.* Polymorphisms in the CD36/FAT gene are associated with plasma vitamin E concentrations in humans. Am J Clin Nutr 2011;93:644-51.
- [7] Narushima K, Takada T, Yamanashi Y, Suzuki H. Niemann-pick C1-like 1 mediates alpha-tocopherol transport. Mol Pharmacol 2008;74:42-9.
- [8] Reboul E, Tromprier D, Moussa M, Klein A, Landrier JF, Chimini G, Borel P. ATP-binding cassette transporter A1 is significantly involved in the intestinal absorption of alpha- and gamma-tocopherol but not in that of retinyl palmitate in mice. Am J Clin Nutr 2009;89:177-84.
- [9] Olivier M, Bott GR, Frisdal E, Nowick M, Plengpanich W, Desmarchelier C, Roi S, Quinn CM, Gellissen I, Jessup W, *et al.* ABCG1 is involved in vitamin E efflux. Biochim Biophys Acta 2014;1841:1741-51.
- [10] Sattler W, Levakfrank S, Radner H, Kostner GM, Zechner R. Muscle-specific overexpression of lipoprotein lipase in transgenic mice results in increased alpha-tocopherol levels in skeletal muscle. Biochem J 1996;318:15-9 AF W Sattler Graz UnivDept Med BiochemHarrachgasse 21A-8010 Graz, Austria DO Article LA English.
- [11] Sontag TJ, Parker RS. Cytochrome P450 omega-hydroxylase pathway of tocopherol catabolism. Novel mechanism of regulation of vitamin E status. J Biol Chem 2002;277:25290-6.
- [12] Borel P, Desmarchelier C. Genetic variations involved in vitamin E status. Int J Mol Sci. 2016, 17, 2094; doi:10.3390/ijms17122094.
- [13] Borel P, Desmarchelier C, Nowicki M, Bott R, Tourniaire F. Can genetic variability in alpha-tocopherol bioavailability explain the heterogeneous response to alpha-tocopherol supplements? Antioxid Redox Signal 2015;22:669-78.

et une partie est incorporée dans les VLDL qui sont sécrétées par le foie. Cette dernière voie métabolique est la mieux connue car il est maintenant bien établi que des mutations fonctionnelles dans l' $\alpha$ -TTP sont responsables de l'ataxie avec déficit isolé en VE. Une fois incorporée dans les VLDL, la VE est distribuée aux différents tissus via les lipoprotéines de faible densité (LDL). Lors de ce transport, une partie de la VE est transférée vers les autres classes de lipoprotéines, et une partie est sans doute dégradée quand la VE interagit avec les espèces oxygénées réactives présentes dans ces lipoprotéines. La VE captée par les tissus est en partie utilisée par ces derniers pour lutter contre les radicaux libres.

### VARIATIONS GÉNÉTIQUES MODULANT L'ABSORPTION ET LA DISTRIBUTION TISSULAIRE DE LA VITAMINE E

Le métabolisme de la VE impliquant de nombreuses protéines, il a été suggéré que des variations génétiques dans les gènes codant pour ces protéines modulent l'absorption et la distribution tissulaire de cette vitamine. Des études d'associations ont permis de confirmer cette hypothèse en identifiant un certain nombre de variants génétiques, appelés SNPs\*, associés avec la concentration sanguine à jeun en  $\alpha$ -tocophérol et qui pourraient expliquer en partie la variabilité interindividuelle du statut en VE<sup>[12]</sup>. Une étude récente a même identifié une combinaison de SNPs associée à la variabilité interindividuelle de biodisponibilité de la VE<sup>[13]</sup>. Les futures recherches dans ce domaine permettront peut-être de définir un score génétique pour prédire la capacité d'un individu à absorber et à utiliser la VE, ce qui ouvrirait la porte à des recommandations nutritionnelles ciblées. Ces résultats de nutriginétique doivent cependant être confirmés dans différentes populations car il existe vraisemblablement d'autres types de variations génétiques qui sont impliqués dans la variabilité interindividuelle d'absorption et de métabolisme de la VE.

\* Single Nucleotide Polymorphisms

### EFFETS SANTÉ DE LA VITAMINE E

De nombreux travaux indiquent que le stress oxydant est impliqué dans le développement de nombreuses pathologies. Ainsi, les micronutriments alimentaires avec des propriétés antioxydantes, dont la VE, pourraient avoir un effet bénéfique dans la réduction du risque de développement de ces pathologies<sup>[14]</sup>.

#### Vitamine E et maladies cardiovasculaires

De nombreuses études expérimentales suggèrent un rôle clé du stress oxydatif et de l'inflammation dans le développement de l'athérosclérose et de la dysfonction endothéliale. Le rôle des LDL oxydées dans le développement de maladies cardiovasculaires a été clairement élucidé. Dans des modèles animaux, il a été montré que la VE est capable de ralentir la progression de l'athérosclérose<sup>[15]</sup>. En plus de ses propriétés antioxydantes qui limitent les dommages oxydatifs des LDL induits par les radicaux libres<sup>[15]</sup>, la VE diminue l'effet cytotoxique des lipoprotéines oxydées, l'agrégation plaquettaire, l'inflammation systémique et améliore la fonction endothéliale<sup>[16]</sup>.

Les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de morbidité et de mortalité dans le monde. Des études épidémiologiques indiquent que les personnes ayant un statut bas en VE ont un risque plus élevé de développer des maladies cardiovasculaires<sup>[17-19]</sup>. L'analyse de 5 études longitudinales a montré une association inverse entre l'apport alimentaire en VE et la survenue de maladies coronariennes seulement chez les femmes<sup>[20]</sup>. Mais si les études d'observation ont rapporté un effet bénéfique plausible de la VE, les résultats des essais portant sur la supplémentation en vitamines antioxydantes n'ont pas confirmé un effet protecteur sur les maladies cardiovasculaires. Aussi, les méta-analyses d'essais interventionnels indiquent l'absence d'effets d'une supplémentation en VE, souvent avec d'autres antioxydants, sur l'infarctus du myocarde. Cependant, une étude récente<sup>[21]</sup> montre que la VE, donnée seule, réduit l'infarctus du myocarde.

- [14] *Brigelius-Flohé R. Bioactivity of Vitamin E. Nutr Res Rev* 2006; 19:174–86.
- [15] *Singh U, Devaraj S, and Jialal I. Vitamin E, oxidative stress, and inflammation. Annu Rev Nutr* 2005; 25:151–74.
- [16] *Skjryme-Jones RA, O'Brien RC, Berry KL, et al. Vitamin E supplementation improves endothelial function in type I diabetes mellitus: a randomized, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol* 2000; 36:94–102.
- [17] *Riemersma RA, Oliver M, Elton RA et al. Plasma antioxidants and coronary heart disease: vitamins C and E, and selenium. Eur J Clin Nutr* 1990; 44:143–50.
- [18] *Evans RW, Shaten BJ, Day BW, Kuller LH. Prospective association between lipid soluble antioxidants and coronary heart disease in men. The multiple risk factor Intervention trial. Am J Epidemiol* 1998; 147:80–186.
- [19] *Klipstein-Grobusch K, Geleijnse JM, den Breeijen JH, et al. Dietary antioxidants and risk of myocardial infarction in the elderly: the Rotterdam Study. Am J Clin Nutr* 1999; 69: 261–66.
- [20] *Knekt P, Ritz J, Pereira MA, et al. Antioxidant vitamins and coronary heart disease risk: a pooled analysis of 9 cohorts. Am J Clin Nutr* 2004; 80:1508-20.
- [21] *Loffredo L, Perri L, Di Castelnuovo A et al. Supplementation with vitamin E alone is associated with reduced myocardial infarction: A meta-analysis. Nutr Met Card Dis* 2015; 25:354-63.
- [22] *Wada S. Cancer preventive effects of vitamin E. Current Pharmaceutical Biotechnology* 2012; 13:156–64.
- [23] *Montonen J, Knekt P, Järvinen R and Reunanen A. Dietary antioxidant intake and risk of type 2 diabetes. Diabetes Care* 2004; 27:362–66.
- [24] *Xu R, Zhang S, Tao A, Chen G, Zhang M. Influence of vitamin E supplementation on glycaemic control: a meta-analysis of randomised controlled trials. PLoS one* 2014; 9(4):e95008.
- [25] *Farina N, El Kareem Nasr Isaac MG, Clark AR, Rusted J, Tabet N. Vitamin E for Alzheimer's dementia and mild cognitive impairment. In Cochrane Database of Systematic Reviews, edited by The Cochrane Collaboration. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. 2012.*
- [26] *Mecucci P, Polidori MC. Antioxidant clinical trials in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* 2012; 1822:631–38.
- [27] *Etminan M, Gill SS, Samii A. Intake of vitamin E, vitamin C, and carotenoids and the risk of Parkinson's disease: A meta-analysis. The Lancet Neurology* 2005; 4:362–65.
- [28] *Zhang Y, Jiang W, Xie Z, Wu W, Zhang D. Vitamin E and risk of age-related cataract: a meta-analysis. Pub Health Nutr* 2015; 18:2804–14.
- [29] *Christen WG, Glynn RJ, Chew EY, Buring JE. Vitamin E and age-related macular degeneration in a randomized trial of women. Ophthalmology* 2010; 117:1163–68.

### Vitamine E et cancer

De nombreux mécanismes de l'effet anti-tumoral de la VE ont été proposés sur la base d'études *in vitro* et d'expérimentations animales. Cependant, chez l'Homme, l'effet bénéfique de la VE sur la prévention du cancer est très limité. En effet, alors que les résultats de plusieurs essais cliniques<sup>[22]</sup> suggèrent que la supplémentation en  $\alpha$ -tocophérol pourrait réduire le risque de mortalité par cancer (étude Linxian), le risque de cancer de la vessie (étude New Hampshire) ou celui de la prostate (essai ATBC), les mêmes essais ou d'autres montrent au contraire une augmentation du risque, comme celui du cancer de la prostate (essai SELECT) ou du cancer colorectal (essai ATBC). Il a été suggéré que les tocotriénols pourraient avoir un effet bénéfique dans la prévention du cancer en agissant par des mécanismes différents de ceux des tocophérols, mais aucun essai clinique à grande échelle sur l'effet préventif de ces micronutriments n'a encore été mené.

### Vitamine E et diabète

Un apport alimentaire plus élevé de VE a été significativement associé à une réduction du risque de diabète de type 2<sup>[23]</sup>. Les patients diabétiques subissent un stress oxydant chronique, notamment dû à l'hyperglycémie, questionnant l'effet d'une supplémentation en antioxydants. Les données issues d'essais cliniques randomisés sur une supplémentation en VE chez des patients atteints de diabète de type 2 n'ont cependant pas montré d'effets significativement bénéfiques sur différents paramètres du contrôle glycémique du diabète<sup>[24]</sup>.

### Vitamine E et maladies neurologiques

Le stress oxydatif est proposé comme l'un des mécanismes potentiels conduisant à la neuro-dégénérescence. De nombreuses études expérimentales ont montré un rôle bénéfique possible de la VE dans la prévention et le traitement de la maladie d'Alzheimer (MA), alors que les données épidémiologiques étaient contradictoires quant à son effet préventif<sup>[25]</sup>. Il en est de même pour les essais cliniques de la supplémentation en VE contre les troubles cognitifs légers et la MA<sup>[26]</sup>. D'autres essais sont encore nécessaires en incluant différentes formes de VE. Par ailleurs, une consommation modérée de VE a été associée à une diminution du risque de développer la maladie de Parkinson<sup>[27]</sup>. Des expositions plus élevées en VE tendaient à réduire davantage le risque mais cet effet « dose-réponse » observé n'était pas significatif<sup>[27]</sup>.

### Vitamine E et maladies oculaires

La cataracte liée à l'âge est une maladie oculaire commune chez les personnes âgées et se caractérise par une opacité du cristallin due notamment à l'oxydation des protéines. Une méta-analyse récente indiquait que l'apport en VE, par des aliments riches en cette vitamine ou par supplémentation, et un statut élevé en tocophérols étaient significativement associés à une diminution du risque de cataracte liée à l'âge<sup>[28]</sup>. Dans un essai randomisé à grande échelle<sup>[29]</sup>, l'utilisation à long terme de VE n'a pas eu d'effet bénéfique sur le risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Une alimentation riche en antioxydants dont la VE ou une supplémentation pourrait néanmoins ralentir faiblement la progression de cette maladie.

### CONCLUSIONS

Outre sa participation aux défenses antioxydantes de l'organisme, la VE exerce d'autres fonctions biologiques qui permettent de mieux expliquer ses effets bénéfiques sur l'incidence de certaines pathologies. Les découvertes les plus récentes ont notamment mis en évidence le fait que son absorption implique des protéines, et que des variations génétiques dans les gènes codants pour ces protéines, ainsi que dans d'autres gènes codants pour des protéines impliquées dans son métabolisme, expliquent en partie la variabilité interindividuelle de biodisponibilité et d'effet santé de cette vitamine. Ces dernières découvertes permettent d'espérer ajuster au mieux les recommandations en cette vitamine de façon à ce qu'une partie plus importante de la population puisse bénéficier de ses effets bénéfiques sur la santé.



## NEUROLOGIE

Lukaschek K, von Schack C, Kruse J, Ladwig KH.  
**Cognitive Impairment Is Associated with a Low Omega-3 Index in the Elderly: Results from the KORA-Age Study.**

Dement Geriatr Cogn Disord. 2016;42(3-4):236-245. doi: 10.1159/000448805

Devassy JG, Leng S, Gabbs M, Monirujjaman M, Aukema HM.

**Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Oxylipins in Neuroinflammation and Management of Alzheimer Disease.**

Adv Nutr. 2016 Sep 15;7(5):905-16. doi: 10.3945/an.116.012187.

Casamenti F, Stefani M.

**Olive polyphenols: new promising agents to combat aging-associated neurodegeneration.**

Expert Rev Neurother. 2016 Oct 20:1-14. doi: 10.1080/14737175.2017.1245617.

Petersson SD, Philippou E.

**Mediterranean Diet, Cognitive Function, and Dementia: A Systematic Review of the Evidence.**

Adv Nutr. 2016 Sep 15;7(5):889-904. doi: 10.3945/an.116.012138.

Annweiler C, Dursun E, Féron F, Gezen-Ak D, Kalueff AV, Littlejohns T, Llewellyn D, Millet P, Scott T, Tucker KL, Yilmazer S, Beauchet O.

**Vitamin D and cognition in older adults: international consensus guidelines.**

Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2016 Sep 1;14(3):265-73. doi: 10.1684/pnv.2016.0613.

## OBÉSITÉ

García-López S, Villanueva Arriaga RE, Nájera Medina O, Rodríguez López CP, Figueroa-Valverde L, Cervera EG, Muñozcano Skidmore O, Rosas-Nexticapa M.

**One month of omega-3 fatty acid supplementation improves lipid profiles, glucose levels and blood pressure in overweight schoolchildren with metabolic syndrome.**

J Pediatr Endocrinol Metab. 2016 Oct 1;29(10):1143-1150. doi: 10.1515/jpem-2015-0324.

Martino F, Puddu PE, Lamacchia F, Colantoni C, Zanoni C, Barillà F, Martino E, Angelico F.

**Mediterranean diet and physical activity impact on metabolic syndrome among children and adolescents from Southern Italy: Contribution from the Calabrian Sierras Community Study (CSCS).**

Int J Cardiol. 2016 Dec 15;225:284-288. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.008.

Mehmood ZH, Papandreou D.

**An Updated Mini Review of Vitamin D and Obesity: Adipogenesis and Inflammation State.**

Open Access Maced J Med Sci. 2016 Sep 15;4(3):526-532. doi: 10.3889/oamjms.2016.103

Mostafa DK, Nasra RA, Zahran N, Ghoneim MT.

**Pleiotropic protective effects of Vitamin D against high fat diet-induced metabolic syndrome in rats: One for all.**

Eur J Pharmacol. 2016 Oct 24;792:38-47. doi: 10.1016/j.ejphar.2016.10.031.

Wimalawansa SJ.

**Associations of vitamin D with insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, and metabolic syndrome.**

J Steroid Biochem Mol Biol. 2016 Sep 20. doi: 10.1016/j.jsmb.2016.09.017.

## MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Bowen KJ, Harris WS, Kris-Etherton PM.

**Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Are There Benefits?**

Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2016 Nov;18(11):69. doi: 10.1007/s11936-016-0487-1.

Tong TY, Wareham NJ, Khaw KT, Imamura F, Forouhi NG.

**Prospective association of the Mediterranean diet with cardiovascular disease incidence and mortality and its population impact in a non-Mediterranean population: the EPIC-Norfolk study.**

BMC Med. 2016 Sep 29;14(1):135. doi: 10.1186/s12916-016-0677-4.

Abellán Alemán J, Zafrilla Rentero MP, Montoro-García S, Mulero J, Pérez Garrido A, Leal M, Guerrero L, Ramos E, Ruilope LM.

**Adherence to the "Mediterranean Diet" in Spain and Its Relationship with Cardiovascular Risk (DIMERICA Study).**

Nutrients. 2016 Oct 28;8(11). doi: 10.3390/nu8110680.

Pais P, Villar A, Rull S.

**Impact of a Proprietary Standardized Olive Fruit Extract (SOFE) on Cardio-Ankle Vascular Index, Visual Analog Scale and C-Reactive Protein Assessments in Subjects with Arterial Stiffness Risk.**

Drugs R D. 2016 Oct 31. doi: 10.1007/s40268-016-0147-7.

Tejada S, Pinya S, Del Mar Bibiloni M, Tur JA, Pons A, Sureda A.

**Cardioprotective effects of the polyphenol hydroxytyrosol from olive oil.**

Curr Drug Targets. 2016 Oct 5. doi: 10.2174/1389450117666161005150650.

## INFLAMMATION

Husson MO, Ley D, Portal C, Gottrand M, Hueso T, Desseyn JL, Gottrand F.

**Modulation of host defence against bacterial and viral infections by omega-3 polyunsaturated fatty acids.**

J Infect. 2016 Oct 14. doi: 10.1016/j.jinf.2016.10.001.

Aparicio-Soto M, Sánchez-Hidalgo M, Rosillo MÁ, Castejón ML, Alarcón-de-la-Lastra C.

**Extra virgin olive oil: a key functional food for prevention of immune-inflammatory diseases.**

Food Funct. 2016 Nov 9;7(11):4492-4505. doi: 10.1039/c6fo01094f.

Jurado-Ruiz E, Varela LM, Luque A, Berná G, Cahuana G, Martínez-Force E, Gallego-Durán R, Soria B, de Roos B, Gómez MR, Martín F.

**An extra virgin olive oil-rich diet intervention ameliorates the non-alcoholic steatohepatitis induced by a high-fat "Western type" diet in mice.**

Mol Nutr Food Res. 2016 Oct 17. doi: 10.1002/mnfr.201600549.

Gonçalves de Carvalho CM, Ribeiro SM.

**Aging, low-grade systemic inflammation and vitamin D: a mini-review.**

Eur J Clin Nutr. 2016 Sep 28. doi: 10.1038/ejcn.2016.177.

Liu HT, Huang YC, Cheng SB, Huang YT, Lin PT.

**Effects of coenzyme Q10 supplementation on antioxidant capacity and inflammation in hepatocellular carcinoma patients after surgery: a randomized, placebo-controlled trial.**

Nutr J. 2016 Oct 6;15(1):85. doi: 10.1186/s12937-016-0205-6.

## CANCERS

D'Alessandro A, De Pergola G, Silvestris F.

**Mediterranean Diet and cancer risk: an open issue.**

Int J Food Sci Nutr. 2016 Sep;67(6):593-605. doi: 10.1080/09637486.2016.1191444.

Fabiani R.

**Anti-cancer properties of olive oil secoiridoid phenols: a systematic review of in vivo studies.**

Food Funct. 2016 Oct 12;7(10):4145-4159. doi: 10.1039/c6fo00958a

Coccia A, Mosca L, Puca R, Mangino G, Rossi A, Lendaro E.

**Extra-virgin olive oil phenols block cell cycle progression and modulate chemotherapeutic toxicity in bladder cancer cells.**

Oncol Rep. 2016 Oct 5. doi: 10.3892/or.2016.5150.

## Diabetes & Obesity

12-14 janvier 2017

Organisateur : Cleveland Clinic – Academy for Medical Education  
Lieu : Honolulu, Hawaii  
Site : <http://www.dos-cme.org/site/agenda.aspx>

## 33<sup>èmes</sup> Journées Scientifiques de l'AFERO : Obésité

18-19 janvier 2017

Organisateur : Association Française d'Etude et de Recherche sur l'Obésité (AFERO)  
Lieu : Toulouse, France  
Site : [http://www.afero.fr/FR/congres\\_et\\_manifestations/le\\_congres\\_afero.asp](http://www.afero.fr/FR/congres_et_manifestations/le_congres_afero.asp)

## Journée Annuelle Benjamin Delessert : troubles du comportement alimentaire – évictions alimentaires.

1<sup>er</sup> février 2017

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

## 3<sup>rd</sup> World Congress on Clinical Lipidology

10-12 février 2017

Organisateur : Australian Atherosclerosis Society  
Lieu : Brisbane, Australie  
Site : <http://www.clinical-lipidology.com/>

## 9<sup>th</sup> International Congress on Nutrition & Health: Emphasizing latest Innovations in the field of Nutrition Implicating for healthier life

20-21 février 2017

Organisateur : ConferenceSeries  
Lieu : Berlin, Allemagne  
Site : <http://health.nutritionalconference.com/>

## 4<sup>th</sup> International Conference on Nutrition & Growth

2-4 mars 2017

Organisateur : N&G  
Lieu : Amsterdam, Pays-Bas  
Site : <http://2017.nutrition-growth.kenes.com/>

## Dietecom

23-24 mars 2017

Organisateur : Dietecom  
Lieu : Paris, France  
Site : <http://www.dietecom.com/?menu=public&page=listactu>

## 108<sup>th</sup> AOCS Annual Meeting

30 avril-3 mai 2017

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

## 6<sup>th</sup> International Conference on Nutrition and Food Science

10-12 mai 2017

Organisateur : CBEEES  
Lieu : Budapest, Hongrie  
Site : <http://www.icnfs.org/#>

## 13<sup>th</sup> Yeast Lipid Conference

17-19 mai 2017

Organisateur : INRA  
Lieu : Paris, France  
Site : <http://yeastlipidconference.inra.fr/>

## 55<sup>èmes</sup> Journées d'Etudes de l'AFDN

1-2-3 juin 2017

Organisateur : AFDN (Association Française de Diététiciens Nutritionnistes)  
Lieu : Bordeaux, France  
Site : <http://je.afdn.org/>

## 11<sup>th</sup> World Congress on polyphenols application

20-21 juin 2016

Organisateur : ISANH (International society of antioxidant in nutrition and health)  
Lieu : Vienne, Autriche  
Site : <https://www.polyphenols-site.com/>

## Journées de Printemps de la SFNEP

22-23 juin 2017

Organisateur : SFNEP (Société Francophone de Nutrition Clinique et Métabolisme)  
Lieu : Reims, France  
Site : <http://www.journeesdeprintemps.com/>

## 11<sup>th</sup> European Nutrition and Dietetics Conference

29 juin-1<sup>er</sup> juillet 2017

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

## 8<sup>th</sup> 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 : 2<sup>nd</sup> 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/>

## 15<sup>th</sup> Euro Fed Lipid Congress New technologies and applications for a healthier life

27-30 août 2017

Lieu : Uppsala, Suède  
Organisateur : Euro Fed Lipid (EFL)  
Site : <http://www.eurofedlipid.org/meetings/upsala2017/index.php>

## 58<sup>th</sup> ICBL

10-14 septembre 2017

Organisateur : ICBL (International Conference on the Bioscience of Lipids)  
Lieu : Zurich, Suisse  
Site : <http://icbl.info/index.php/future-conferences.html>

## ESPEN 2017

9-12 septembre 2017

Organisateur : ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism)  
Lieu : La Haye, Pays-Bas  
Site : <http://www.espen.org/the-hague-2017>

## NUTRIFORM' : 1<sup>er</sup> Congrès International sur Compléments Alimentaires & Innovation

13-14 septembre 2017

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

# lipid'nutri+