

## Acides gras oméga 3 et pigment maculaire : l'étude Pimavosa

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) représente la principale cause de cécité dans les pays industrialisés. En France, 12 % des personnes entre 65 et 75 ans en sont atteints. Avec le vieillissement de la population, ce nombre devrait être multiplié par 3 d'ici à 25 ans. Il s'agit d'une altération acquise, non héréditaire, non inflammatoire, de la macula.

La macula est constituée d'un pigment, ou xanthophylle, qui protège les photorécepteurs des lésions causées par les effets de la photo-oxydation. Il pourrait notamment protéger contre la DMLA. Ce pigment est composé exclusivement de deux caroténoïdes : la lutéine et la zéaxanthine, provenant de l'alimentation. Les auteurs ont montré que la densité du pigment maculaire est associée aux concentrations plasmatiques non seulement de lutéine et zéaxanthine, mais également des acides gras oméga 3 à longue chaîne (notamment EPA et DPA), suggérant une action synergique de ces nutriments dans l'accumulation du pigment maculaire et la protection contre la DMLA.

Cécile Delcourt<sup>[1,2]</sup>, Marie-Noëlle Delyfer<sup>[1, 2, 3]</sup>, Benjamin Baud<sup>[4]</sup>, Marie-Bénédicte Rougier<sup>[3]</sup>, Wolfgang Schälch<sup>[5]</sup>, Stéphane Ethève<sup>[5]</sup>, Carole Vaysse<sup>[4]</sup>, Nicole Combe<sup>[4]</sup>, Mélanie Le Goff<sup>[1,2]</sup>, Ute Wolf-Schnurrbusch<sup>[6]</sup>, Sebastian Wolf<sup>[6]</sup>, Jean-François Korobelnik<sup>[1, 2, 3]</sup>.

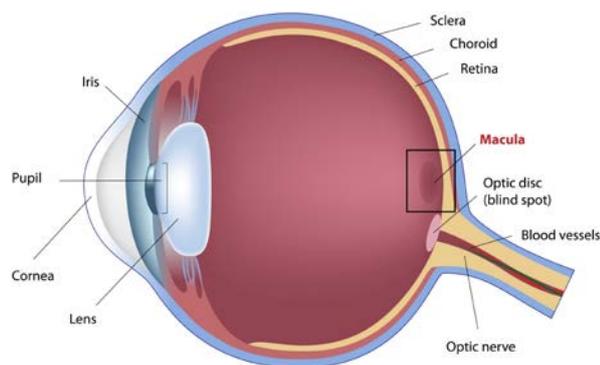
### LE PIGMENT MACULAIRE

La macula constitue la zone centrale de la rétine. Bien qu'elle ne représente que 2 à 3 % de sa surface, elle transmet 90 % des informations visuelles au cerveau (Figure 1). Le pigment maculaire ou xanthophylle est un pigment présent uniquement au niveau de l'aire maculaire où il protège les photorécepteurs des lésions causées par les effets de photo-oxydation de la lumière bleue. Ce pigment est composé exclusivement de deux caroténoïdes : la lutéine et la zéaxanthine<sup>[1]</sup>. Les apports en lutéine et en zéaxanthine sont uniquement alimentaires, la lutéine et la zéaxanthine n'étant pas produites de manière endogène. Une altération de la densité et/ou de la qualité du pigment maculaire est suspectée de jouer un rôle dans l'apparition et l'évolution de certaines affections maculaires, notamment liées au vieillissement.

La Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age, ou DMLA, représente la première cause de cécité et de malvoyance chez les personnes de plus de 50 ans dans les pays industrialisés<sup>[2]</sup>. En France, la DMLA touche environ 600 000 personnes et ce chiffre, en raison notamment de l'augmentation de l'espérance de vie, devrait continuer à augmenter<sup>[3]</sup>. La prise en charge thérapeutique actuelle ne permet, au mieux, que de stabiliser des lésions

neurosensorielles, soulignant ainsi l'intérêt d'une neuroprotection des photorécepteurs maculaires avant l'apparition des lésions neurologiques définitives. L'étude française POLA (Pathologies Oculaires Liées à l'Age), conduite par le Dr. Cécile Delcourt (Inserm U897, ISPED, Bordeaux), a été l'une des premières, à l'échelon international, à montrer une corrélation entre une faible concentration plasmatique en lutéine et zéaxanthine et la DMLA, établissant ainsi le rôle essentiel de l'alimentation dans la prévention des lésions maculaires<sup>[4]</sup>.

FIGURE 1 : Schéma de l'œil



(1) Inserm, ISPED, Centre INSERM U897-Epidémiologie-Biostatistique, F-33000 Bordeaux, France  
(2) Université Bordeaux Segalen, Bordeaux, F-33076 France.  
(3) Service d'Ophtalmologie, CHU de Bordeaux, F-33000 France  
(4) ITERG – Equipe Nutrition Métabolisme & Santé, Talence, F-33405 France  
(5) DSM Nutritional Products Ltd., Research and Development, 4303 Kaiseraugst, Switzerland  
(6) Universitätsklinik für Augenheilkunde, Bern, Switzerland

Les techniques de quantification du pigment maculaire *in vivo* disponibles à ce jour sont au nombre de trois : deux dépendent de la participation active du volontaire et sont donc subjectives (photométrie flicker et spectrométrie Raman), la troisième, la photométrie en fluorescence, est la seule « volontaire-indépendante » et, de ce fait, objective. Cette dernière technique a été mise au point par l'équipe du Pr. Sebastian Wolf de Berne (Suisse). L'appareil (« HRA-modifié ») permet, de manière simple et non invasive, de mesurer une différence d'intensité entre le rayon lumineux de longueur d'onde connue émis par la source (488 ou 514 nm) et celle du rayon réfléchi par le pigment maculaire. La différence entre les deux donne de manière quantitative la densité du pigment maculaire<sup>[5]</sup>.

Grâce à cette technologie innovante, nous avons mené l'étude Pimavosa (Pigment Maculaire chez le Volontaire Sain), dont l'objectif principal était la description de la densité du pigment maculaire et de rechercher des associations avec le statut nutritionnel et le mode de vie. Cette étude était menée par le CHU de Bordeaux (investigateur principal : Marie-Noëlle Delyfer, co-investigateurs : Jean-François Korobelnik, Marie-Bénédicte Rougier). Elle a, en outre, reçu le soutien de l'Institut Carnot Lisa (Lipides pour l'Industrie et la Santé), pour un volet portant spécifiquement sur les associations entre pigment maculaire et statut plasmatique en oméga 3. En effet, la lutéine et la zéaxanthine étant des composés liposolubles, leur métabolisme est fortement intriqué à celui des lipides<sup>[6]</sup>. Les acides gras oméga 3, et en particulier le DHA, sont des composants importants de la rétine. Ils représentent plus de 50 % des acides gras des segments externes des photorécepteurs<sup>[7]</sup>. Quelques études récentes suggèrent qu'un apport important en oméga 3 pourrait favoriser l'accumulation rétinienne de la lutéine et de la zéaxanthine et ainsi augmenter la densité du pigment maculaire en son centre<sup>[8,9]</sup>.

## L'ÉTUDE PIMAVOSA

Cette étude observationnelle a été menée chez le volontaire sain issu du Sud-Ouest de la France, et âgé de 20 à 60 ans. Aucun traitement n'était administré. Le nombre attendu de volontaires sains était de 110 (55 âgés de 20 à 39 ans et 55 âgés de 40 à 60 ans). Pour chaque volontaire, la densité du pigment maculaire a été mesurée à chaque œil par la méthode du HRA-modifié. De plus, les volontaires ont rempli un questionnaire permettant d'évaluer leurs apports alimentaires en lutéine et zéaxanthine, et de décrire leur

mode de vie et leurs antécédents médicaux. Un court examen clinique, comportant des mesures anthropométriques et de la tension artérielle, était également réalisé.

Enfin, un prélèvement sanguin à jeun a été réalisé. Outre la mesure de la concentration plasmatique de la glycémie et des concentrations plasmatiques de triglycérides, cholestérol total et HDL, ce prélèvement a permis de mesurer la concentration plasmatique de lutéine et zéaxanthine (mesures réalisées à DSM Nutritional Products, sous la responsabilité de Wolfgang Schälch et Stéphane Ethève) et le profil des acides gras des phospholipides du plasma (mesures réalisées à l'ITERG sous la responsabilité de Benjamin Buaud, Carole Vaysse et Nicole Combe). Après extraction des lipides plasmatiques, les phospholipides étaient isolés par chromatographie sur couche mince et les esters méthyliques d'acides gras étaient préparés par transméthylation puis analysés en chromatographie phase gazeuse. La méthodologie et les analyses statistiques de cette étude étaient assurées par l'Inserm U897 (Cécile Delcourt, Mélanie Le Goff, Pascale Barberger-Gateau). Les résultats de cette étude ont été publiés en 2011<sup>[10]</sup> et sont exposés ci-dessous.

## PIGMENT MACULAIRE ET OMÉGA 3 PLASMATIQUES

La méthode du HRA-modifié permet d'estimer la densité du pigment maculaire à l'intérieur de cercles concentriques, centrés sur le centre de la rétine (*Figure 2*). Comme attendu, dans notre étude, cette densité diminuait avec l'éloignement du centre, passant, chez les jeunes, de 0,57 DU (Density Units) dans les 0,5 degrés centraux (*cercle rouge sur la Figure 2*) à 0,15 DU dans les 6 degrés centraux (*cercle vert sur la Figure 2*), l'essentiel du pigment maculaire étant présent dans les 2 degrés centraux de la rétine (*voir graphe de la Figure 2*). Dans l'étude Pimavosa, il n'existait pas de diminution du pigment maculaire avec l'âge, les valeurs étant similaires chez les sujets jeunes et d'âge moyen. Une légère tendance à l'augmentation avec l'âge était même observée, même si elle n'atteignait pas la signification statistique.

Comme attendu, la densité du pigment maculaire augmentait avec la concentration plasmatique de lutéine et zéaxanthine. Les coefficients de corrélation entre pigment maculaire et lutéine et zéaxanthine plasmatiques variaient ainsi de 0,16 (pigment moyen dans les 0,5 degrés centraux) à 0,36 (pigment moyen dans les 6 degrés centraux).

[1] Whitehead AJ, Mares JA, Danis RP. Macular pigment: a review of current knowledge. *Arch Ophthalmol* 2006;124:1038-45.

[2] Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, et al. Age-related macular degeneration. *Lancet* 2012;379:1728-38.

[3] Delcourt C. Épidémiologie de la DMLA dans la population française. In: Soubrane G, Coscas G, Souied EH, eds. *Les DMLAs* (9<sup>ème</sup> édition). Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris: Masson, 2007.

[4] Delcourt C, Carriere I, Delage M, et al. Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age-related maculopathy and cataract: the POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:2329-35.

[5] Wolf-Schnurrbusch UE, Roosli N, Weyermann E, et al. Ethnic differences in macular pigment density and distribution. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007;48:3783-7.

[6] Kijlstra A, Tian Y, Kelly ER, Berendschot TT. Lutein: More than just a filter for blue light. *Prog Retin Eye Res* 2012.

[7] SanGiovanni JP, Chew EY. The role of omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids in health and disease of the retina. *Prog Retin Eye Res* 2005;24:87-138.

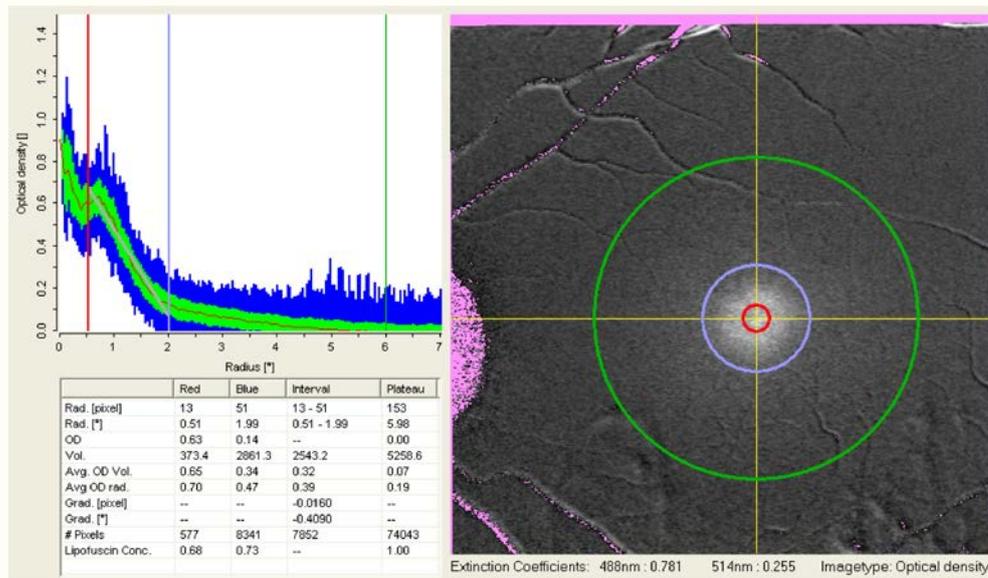
[8] Mares JA, LaRowe TL, Snodderly DM, et al. Predictors of optical density of lutein and zeaxanthin in retinas of older women in the Carotenoids in Age-Related Eye Disease Study, an ancillary study of the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1107-22.

[9] Huang LL, Coleman HR, Kim J, et al. Oral supplementation of lutein/zeaxanthin and omega-3 long chain polyunsaturated fatty acids in persons aged 60 years and older, with and without age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2008.

[10] Delyfer MN, Buaud B, Korobelnik JF, et al. Association of Macular Pigment Density with Plasma Omega-3 Fatty Acids: The PIMAVOSA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53:1204-10.

[11] Johnson EJ, Chung HY, Caldarella SM, Snodderly DM. The influence of supplemental lutein and docosahexaenoic acid on serum, lipoproteins, and macular pigmentation. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1521-9.

**FIGURE 2 :** Mesure de la densité du pigment maculaire par la technique du HRA modifié. Le pigment apparaît comme une tâche lumineuse, dont la densité optique est déterminée en fonction de la position du cercle rouge, et représenté, en fonction de l'éloignement de centre, sur la courbe de gauche.



En accord avec notre hypothèse initiale, la densité du pigment maculaire augmentait également avec le statut en acides gras oméga 3 des phospholipides plasmatiques. Ainsi, la densité du pigment maculaire montrait une corrélation d'environ 0,20 avec la concentration en acides gras oméga 3 totaux des phospholipides plasmatiques, quelle que soit l'excentricité. Pris individuellement, des différences ont été observées parmi les oméga 3. Aucune corrélation entre l'acide alpha-linolénique (18 : 3 n-3) et le pigment maculaire n'a été mise en évidence ( $r=0,003$ ,  $p=0,97$ ). Parmi les oméga 3 à longue chaîne, le DPA (22 : 5 n-3) en particulier était fortement associé au pigment maculaire, avec un coefficient de corrélation de l'ordre de 0,33 ( $p=0,0006$ ) égalant ou dépassant les corrélations observées pour la lutéine et la zéaxanthine (Figure 3, voir page suivante). L'EPA (20 : 5 n-3) était également significativement associé au pigment maculaire [corrélation de l'ordre de 0,20], tandis que les corrélations avec le DHA (22 : 6 n-3) n'atteignaient pas la signification statistique.

Par ailleurs, nous ne notons pas d'association significative du pigment maculaire avec les acides gras saturés ou mono-insaturés des phospholipides plasmatiques. Par contre, nous observons une diminution du pigment maculaire pour les niveaux élevés de certains acides gras

oméga 6, tels que l'acide eicosadiénoïque (20 : 2 n-6) et l'acide dihomogamma-linolénique (20 : 3 n-6).

Enfin, bien que les concentrations plasmatiques d'oméga 3 d'une part, de lutéine ou de zéaxanthine d'autre part, aient montré individuellement une association avec la densité rétinienne du pigment maculaire, aucun des acides gras oméga 3 des phospholipides plasmatiques n'était significativement associé à la concentration plasmatique de lutéine ou de zéaxanthine.

Notre étude a donc permis de confirmer la corrélation de la densité du pigment maculaire avec les concentrations plasmatiques de lutéine et zéaxanthine. Bien qu'il existe des systèmes de transport actif de ces composés vers la rétine, où ils atteignent 10 000 fois leur concentration sanguine, la densité du pigment maculaire est donc à l'évidence dépendante du statut nutritionnel en ces composés. Il a par ailleurs été démontré qu'une augmentation des apports en lutéine et zéaxanthine (par modification des habitudes alimentaires ou utilisation de compléments alimentaires) permet d'augmenter la densité du pigment maculaire<sup>[11, 15]</sup>.

De plus, dans notre étude, la densité du pigment maculaire était significativement associée au statut plasmatique en

[12] Trieschmann M, Beatty S, Nolan JM, et al. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: the LUNA study. *Exp Eye Res* 2007;84:718-28.

[13] Schalch W, Cohn W, Barker FM, et al. Xanthophyll accumulation in the human retina during supplementation with lutein or zeaxanthin - the LUXEA (Lutein Xanthophyll Eye Accumulation) study. *Arch Biochem Biophys* 2007;458:128-35.

[14] Richer S, Devenport J, Lang JC. LAST II: Differential temporal responses of macular pigment optical density in patients with atrophic age-related macular degeneration to dietary supplementation with xanthophylls. *Optometry* 2007;78:213-9.

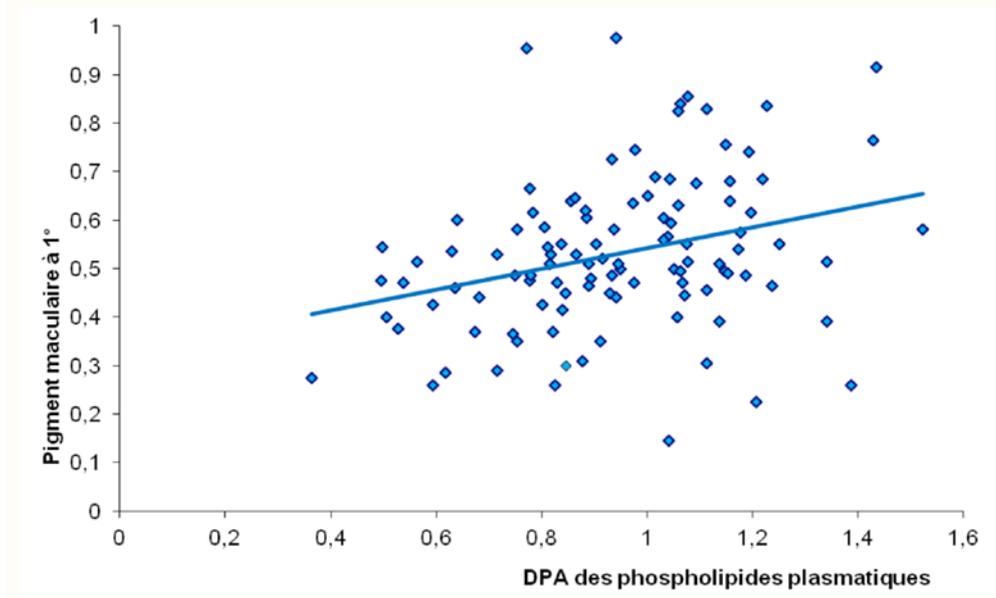
[15] Bone RA, Landrum JT, Guerra LH, Ruiz CA. Lutein and zeaxanthin dietary supplements raise macular pigment density and serum concentrations of these carotenoids in humans. *J. Nutr.* 2003;133:992-8.

[16] Li B, Vachali P, Bernstein PS. Human ocular carotenoid-binding proteins. *Photochem Photobiol Sci* 2010;9:1418-25.

[17] Zhang K, Kniazeva M, Han M, et al. A 5-bp deletion in ELOVL4 is associated with two related forms of autosomal dominant macular dystrophy. *Nat Genet* 2001;27:89-93.

[18] Liu A, Chang J, Lin Y, et al. Long-chain and very long-chain polyunsaturated fatty acids in ocular aging and age-related macular degeneration. *J Lipid Res* 2010;51:3217-29.

**FIGURE 3** : Densité du pigment maculaire à 1° en fonction du DPA des phospholipides plasmatiques (% des acides gras). Coefficient de corrélation  $r=0,33$  ( $p=0,0006$ ).



oméga 3 et en particulier en oméga 3 à longue chaîne (notamment le DPA). Les mécanismes sous-jacents à cette association restent encore à élucider, et pourraient faire intervenir une modulation du transport gastro-intestinal de la lutéine et de la zéaxanthine, et/ou de leur intégration au sein des lipoprotéines, et/ou de leur accumulation très sélective dans la zone maculaire de la rétine. Nous pensons que la première hypothèse aurait impliqué une corrélation entre les statuts plasmatiques en oméga 3 et en lutéine et zéaxanthine, ce qui n'était pas le cas dans notre étude. Les deux autres hypothèses semblent possibles, puisque la supplémentation en oméga 3 a des effets bien connus sur la distribution et la composition des lipoprotéines, et qu'il est possible que les oméga 3 aient des effets sur les transporteurs rétinien de la lutéine et de la zéaxanthine<sup>[16]</sup>. Le rôle spécifique du DPA, qui apparaît plus fortement associé au pigment maculaire que le DHA et l'EPA, reste à confirmer et à élucider. Alors que le DHA est un acide gras majeur de la rétine, où il exerce des fonctions structurales, fonctionnelles et protectrices<sup>[7]</sup>, le DPA est le deuxième oméga 3 majeur de la rétine, tandis que l'EPA est peu concentré. De plus, le DPA semble être le précurseur des acides gras à très longue chaîne (nombre d'atomes de carbone > 22), dont la synthèse n'existe, chez les mammifères, que dans certains organes (cerveau, rétine, testicules, thymus). Le rôle exact de ces acides gras à très longue chaîne est mal connu, mais une

mutation dans l'une des enzymes de cette voie de synthèse (gène ELOVL4) est à l'origine de la maladie de Stargardt, une maladie maculaire touchant des sujets jeunes<sup>[17]</sup>. Une diminution du DHA, du DPA et de certains acides gras à très longue chaîne, notamment du 24 : 5 n-3, a également été rapportée dans la rétine de personnes atteintes de DMLA<sup>[18]</sup>.

En conclusion, dans l'étude Pimavosa, la densité du pigment maculaire était associée non seulement à la concentration plasmatique de lutéine et zéaxanthine mais également à celle des acides gras oméga 3 à longue chaîne (principalement EPA et DPA) des phospholipides plasmatiques. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ces observations et élucider les mécanismes sous-jacents. Nos résultats suggèrent que les caroténoïdes xanthophylles et les acides gras oméga 3 pourraient agir de manière synergique dans l'accumulation du pigment maculaire. Ceci constitue une raison supplémentaire pour une supplémentation combinée en caroténoïdes et en acides gras oméga 3 pour la protection contre la DMLA. Une telle supplémentation est actuellement testée dans le cadre de l'étude américaine « Age-Related Disease Study » ou AREDS2 ([www.areds2.org](http://www.areds2.org)), grand essai randomisé, qui apportera en 2013 des éléments importants sur la réduction éventuelle du risque de DMLA grâce à la supplémentation en xanthophylles et oméga 3.

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

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

Institut des Corps Gras

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

## NEUROLOGIE

*Titova OE, Sjögren P, Brooks SJ, Kullberg J, Ax E, Kilander L, Riserus U, Cederholm T, Larsson EM, Johansson L, Ahlström H, Lind L, Schiöth HB, Benedict C.*

**Dietary intake of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids is linked to gray matter volume and cognitive function in elderly.**

Age (Dordr). 2012 Jul 13. DOI 10.1007/s11357-012-9453-3.

*Sharma S, Zhuang Y, Gomez-Pinilla F.*

**High-fat diet transition reduces brain DHA levels associated with altered brain plasticity and behaviour.**

Sci Rep. 2012; 2:431. DOI:10.1038/srep00431.

*Labrousse VF, Nadjar A, Joffre C, Costes L, Aubert A, Grégoire S, Bretillon L, Layé S.*

**Short-term long chain omega3 diet protects from neuroinflammatory processes and memory impairment in aged mice.**

PLoS One. 2012; 7(5):e36861.

*Larrieu T, Madore C, Joffre C, Layé S.*

**Nutritional n-3 polyunsaturated fatty acids deficiency alters cannabinoid receptor signaling pathway in the brain and associated anxiety-like behavior in mice.**

J Physiol Biochem. 2012 Jun 16. DOI: 10.1007/s13105-012-0179-6.

## OBÉSITÉ

*Rossmel M, Jilkova ZM, Kuda O, Jelenik T, Medrikova D, Stankova B, Kristinsson B, Haraldsson GG, Svensen H, Stoknes I, Sjövall P, Magnusson Y, Balvers MG, Verhoeckx KC, Tvrzicka E, Bryhn M, Kopecky J.*

**Metabolic effects of n-3 PUFA as phospholipids are superior to triglycerides in mice fed a high-fat diet: possible role of endocannabinoids.**

PLoS One. 2012; 7(6):e38834.

*Martínez-Victoria E, Yago MD.*

**Omega 3 polyunsaturated fatty acids and body weight.**

Br J Nutr. 2012 Jun; 107 Suppl 2:S107-16. Review

*Rodríguez G, Iglesia I, Bel-Serrat S, Moreno LA.*

**Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acids during the perinatal period on later body composition.**

Br J Nutr. 2012 Jun; 107 Suppl 2:S117-28. Review.

*Dhara R, Dhar P, Ghosh M.*

**Dietary Effects of Pure and Diacylglycerol-rich Rice Bran Oil on Growth Pattern and Lipid Profile of Rats.**

J Oleo Sci. 2012; 61(7):369-75.

## MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

*Gladine C, Combe N, Vaysse C, Pereira B, Huertas A, Salvati S, Rossignol-Castera A, Cano N, Chardigny JM.*

**Optimized rapeseed oil enriched with healthy micronutrients: a relevant nutritional approach to prevent cardiovascular diseases. Results of the Optim'Oils randomized intervention trial.**

J Nutr Biochem. 2012 Jul 9. PMID: 22784432.

*Willett WC.*

**Dietary fats and coronary heart disease.**

J Intern Med. 2012; 272(1):13-24. Review.

*Khaw KT, Friesen MD, Riboli E, Luben R, Wareham N.*

**Plasma Phospholipid Fatty Acid Concentration and Incident Coronary Heart Disease in Men and Women: The EPIC-Norfolk Prospective Study.**

PLoS Med. 2012 Jul; 9(7):e1001255.

*Harris WS, Pottala JV, Lacey SM, Vasani RS, Larson MG, Robins SJ.*

**Clinical correlates and heritability of erythrocyte eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid content in the Framingham Heart Study.**

Atherosclerosis. 2012 Jun 7. PMID: 22727409

*Delgado-Lista J, Perez-Martinez P, Lopez-Miranda J, Perez-Jimenez F.*

**Long chain omega-3 fatty acids and cardiovascular disease: a systematic review.**

Br J Nutr. 2012 Jun; 107 Suppl 2:S201-13. Review.

*Yu DX, Sun Q, Ye XW, Pan A, Zong G, Zhou YH, Li HX, Hu FB, Lin X.*

**Erythrocyte trans-fatty acids, type 2 diabetes and cardiovascular risk factors in middle-aged and older Chinese individuals.**

Diabetologia. 2012 Aug 12. PMID: 22886370.

## INFLAMMATION

*Laugerette F, Furet JP, Debarb C, Daira P, Loizon E, Gélouën A, Soulage CO, Simonet C, Lefils-Lacourtablaise J, Bernoud-Hubac N, Bodenec J, Peretti N, Vidal H, Michalski MC.*

**Oil composition of high-fat diet affects metabolic inflammation differently in connection with endotoxin receptors in mice.**

Am J Physiol Endocrinol Metab. 2012 Feb; 302(3):E374-86.

*Poulose SM, Bielinski DF, Shukitt-Hale B.*

**Walnut diet reduces accumulation of polyubiquitinated proteins and inflammation in the brain of aged rats.**

J Nutr Biochem. 2012 Aug 20. PMID: 22917841.

*Kiecolt-Glaser JK, Belury MA, Andridge R, Malarkey WB, Hwang BS, Glaser R.*

**Omega-3 supplementation lowers inflammation in healthy middle-aged and older adults: A randomized controlled trial.**

Brain Behav Immun. 2012 Aug;26(6):988-95.

## CANCERS

*Avenell A, MacLennan GS, Jenkinson DJ, McPherson GC, McDonald AM, Pant PR, Grant AM, Campbell MK, Anderson FH, Cooper C, Francis RM, Gillespie WJ, Robinson CM, Torgerson DJ, Wallace WA; RECORD Trial Group.*

**Long-term follow-up for mortality and cancer in a randomized placebo-controlled trial of vitamin D (3) and/or calcium (RECORD trial).**

J Clin Endocrinol Metab. 2012 Feb; 97(2):614-22.

*Hong SN, Kim JH, Choe WH, Lee SY, Seol DC, Moon HW, Hur M, Yun YM, Sung IK, Park HS, Shim CS.*

**Circulating vitamin D and colorectal adenoma in asymptomatic average-risk individuals who underwent first screening colonoscopy: a case-control study.**

Dig Dis Sci. 2012 Mar; 57(3):753-63.

*Sultan J, Griffin SM, Di Franco F, Kirby JA, Shenton BK, Seal CJ, Davis P, Viswanath YK, Preston SR, Hayes N.*

**Randomized clinical trial of omega-3 fatty acid-supplemented enteral nutrition versus standard enteral nutrition in patients undergoing oesophago-gastric cancer surgery.**

Br J Surg. 2012 Mar; 99(3):346-55.

*Morimoto Y, Conroy SM, Ollberding NJ, Henning SM, Franke AA, Wilkens LR, Goodman MT, Hernandez BY, Le Marchand L, Henderson BE, Kolonel LN, Maskarinec G.*

**Erythrocyte membrane fatty acid composition, serum lipids, and non-Hodgkin's lymphoma risk in a nested case-control study: the multiethnic cohort.**

Cancer Causes Control. 2012 Aug 21. PMID: 22907421.

*Shen XJ, Zhou JD, Dong JY, Ding WQ, Wu JC.*

**Dietary intake of n-3 fatty acids and colorectal cancer risk: a meta-analysis of data from 489 000 individuals.**

Br J Nutr. 2012 Aug 20: 1-7.

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

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

Institut des Corps Gras

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

## Conférence : « L'alimentation des enfants et des adolescents : des normes aux représentations »

**13 septembre 2012**

Organisateur : Fonds Français Alimentation & Santé

Lieu : Paris, France

Site : <http://www.alimentation-sante.org/evenements/evenements-prochains/>

## Obesity 2012

**20-24 septembre 2012**

Organisateur : Obesity Society

Lieu : San Antonio (Texas), Etats-Unis

Site : <http://www.obesity.org>

## The 4<sup>th</sup> International Conference « Oilseeds & Oils 2012 »

**1-3 octobre 2012**

Organisateur : APK Inform

Lieu : Istanbul, Turquie

Site : <http://www.apk-inform.com/>

## Lipid Signalling and Cancer

**4-10 octobre 2012**

Organisateur : FEBS

Lieu : Vico Equense, Italie

Site : <http://febs2012.ibp.cnr.it/>

## 4<sup>ème</sup> Journée Nutrition (AFDN)

**11 octobre 2012**

Organisateur : Comité de Liaison

Alimentaire et Nutrition des Pays de la Loire

Lieu : Les Sables d'Olonne, France

Site : <http://www.afdn.org>

## Metabolic Profiling & Lipidomics

**16-17 octobre 2012**

Organisateur : Select Biosciences

Lieu : Madrid, Espagne

Site : <http://selectbiosciences.com/conferences/>

## 9<sup>th</sup> GERLI : Lipides et maladies métaboliques

**17-19 octobre 2012**

Organisateur : GERLI

Lieu : Paris (Jussieu), France

Site : <http://www.gerli.com>

## 8<sup>th</sup> Asian Pacific Society of Atherosclerosis and Vascular Diseases

**20-22 octobre 2012**

Organisateur : APSAVD

Lieu : Phuket, Thaïlande

Site : <http://www.apsavd2012.com/>

## Journées Antillaises de Diabétologie et Endocrinologie

**23-26 octobre 2012**

Organisateur : Société Française de Diabétologie

Lieu : Gosier, Guadeloupe

Site : <http://www.feoden.org/>

## Lipid Protein Interactions in Membranes: Implications for Health and Disease

**1-5 Novembre 2012**

Organisateur : Biophysical Society

Lieu : Hyderabad, Inde

Site : <http://www.biophysics.org/>

## Cancer et nutrition : rôle des lipides

**6 novembre 2012**

Organisateur : Cancéropôle Ile de France

Lieu : Paris, France

Site : <http://www.canceropole-idf.fr/fr/cancer-et-nutrition-le-role-des-lipides>

## Cardiolipid 2012

**7-9 novembre 2012**

Organisateur : Working Group for Lipidology, Vascular Biology & Research

Lieu : El Sokhna, Egypte

Site : <http://www.cardiolipid.com/>

## GLN 2012 : La place des Lipides dans l'Alimentation

**13 novembre 2012**

Organisateur : GLN

Lieu : Paris, France

Site : [http://www.sfel.asso.fr/fr/journees\\_du\\_g\\_l\\_n\\_28.html](http://www.sfel.asso.fr/fr/journees_du_g_l_n_28.html)

## Lipid Oxidation in Foods: Improving Food Quality and Protecting Bioactive Lipids

**13-14 novembre 2012**

Organisateur : UMass Food Science

Lieu : University of Massachusetts Amherst

Site : <http://www.umass.edu/foodsci/news/>

## Novel sources for Omega 3 for Food and feed

**14-15 novembre 2012**

Organisateur : EFL

Lieu : Copenhagen, Danemark

Site : <http://www.eurofedlipid.org>

## 10<sup>th</sup> Pratical Short Course : omega3 and nutritional lipids – nutrition & health : applications in food system metabolic profiling & lipidomics

**15-16 novembre 2012**

Organisateur : Nutritional Lipids Europe

Lieu : Frankfurt, Allemagne

Site : <http://www.smartshortcourses.com/flipids10>

## Journée Scientifique du Centre de Recherche en Nutrition Humaine

**22 novembre 2012**

Organisateur : CRHN

Lieu : Dijon, France

Site : <http://www1.clermont.inra.fr/crnh/>

## Langkettige Omega-3-Fettsäuren: Essentielle Begleiter durch unser Leben

**27 novembre 2012**

Organisateur : DGF

Lieu : Heidelberg, Allemagne

Site : <http://www.dgfett.de/>

## 1<sup>er</sup> Congrès International de la Société Algérienne de Nutrition

**5-6 décembre 2012**

Organisateur : SAN

Lieu : Oran, Algérie

Site : <http://www.san-dz.org/>

## World Congress on Clinical Lipidology

**6-8 décembre 2012**

Organisateur : Clinical Lipidology

Lieu : Budapest, Hongrie

Site : <http://www.clinical-lipidology.com/>

## 10<sup>èmes</sup> Journées Francophones de Nutrition

**12-14 décembre 2012**

Organisateur : SFNEP, SFN, AFDN, SFN, FNAMN, SFBC

Lieu : Lyon, France

Site : <http://www.lesjfn.fr/>

## Comportement alimentaire, les leviers du changement

**18 décembre 2012**

Organisateur : Fonds Français Alimentation & Santé

Lieu : Paris, France

Site : <http://www.alimentation-sante.org/evenements/evenements-prochains/>

# lipid'nutri+