

Le cholestérol alimentaire : Effets sur les lipides plasmatiques et sur le risque cardiovasculaire

Le cholestérol alimentaire a longtemps été l'objet de tous les interdits diététiques du fait d'un raccourci entre cholestérol alimentaire et cholestérol plasmatique, et entre cholestérol alimentaire et risque cardiovasculaire. Les données sont complexes tant sur le plan physiologique, métabolique qu'épidémiologique. Ceci peut-il modifier les recommandations diététiques ?

Nous ferons d'abord un rappel sur les mécanismes d'absorption du cholestérol, avant de présenter l'impact du cholestérol sur les lipides plasmatiques et son rôle éventuel sur le risque cardiovasculaire.

Docteur Jean Michel Lecerf

Service de Nutrition – Institut Pasteur de Lille
Service de Médecine Interne – CHRU de Lille

PHYSIOLOGIE^[1] (figure 1)

Le cholestérol alimentaire est très utile, mais il n'est pas indispensable au sens strict puisqu'il peut être synthétisé à partir de l'acétate dans toutes les cellules de l'organisme. Il y joue un rôle multiple aussi bien structural, comme constituant membranaire de toutes les cellules, que fonctionnel comme précurseur de synthèse de molécules actives, *i.e* les acides biliaires dans les hépatocytes, les hormones stéroïdiennes dans les cellules gonadiques ou surrénaliennes, ou encore la vitamine D dans la peau. C'est dire son importance qui justifie, dans une explication finaliste, que l'organisme soit capable à la fois de l'absorber et de le synthétiser pour maintenir son pool stable (alors que les phytostérols ne sont pas synthétisés et sont rejetés dès qu'ils sont absorbés puisqu'ils n'ont pas de fonction connue en dehors d'une compétition dans l'absorption du cholestérol au niveau intestinal).

Pour assurer cette stabilité de fourniture aux tissus utilisateurs, il existe une régulation importante entre le niveau d'apport et l'absorption, et entre le niveau d'absorption et de synthèse. On distingue également de ce fait des hyper-synthétiseurs ayant une concentration plasmatique de lathostérol élevé, et les hyperabsorbeurs (ayant une concentration plasmatique élevée de cholestérol et de sitostérols). Ainsi lorsque l'apport en cholestérol alimentaire est très faible, chez les végétaliens par exemple (le cholestérol étant exclusivement issu des produits animaux), son absorption et sa synthèse augmentent. Le cholestérol ne peut être catabolisé : en cas d'excès d'apport, son excrétion biliaire et intestinale sous forme d'acides biliaires et de cholestérol biliaire, non estérifié, sera donc accrue.

Le cholestérol alimentaire représente environ 250 à 450 mg dans l'alimentation occidentale auxquels s'ajoutent le cholestérol biliaire et le cholestérol endogène provenant des acides biliaires, soit un total 1000 à 2000 mg pénétrant chaque jour dans l'intestin grêle. L'absorption du cholestérol alimentaire est moins efficace (coefficient d'absorption 50-60%) que celle du cholestérol biliaire (90 à 100%) qui retourne au foie directement via la veine porte. Le cholestérol alimentaire, essentiellement estérifié, est hydrolysé grâce à une *cholestérol-estérase* pancréatique ; dans les micelles mixtes, le cholestérol est libre ce qui facilite sa diffusion et son absorption au contact de la couche d'eau non agitée et de la bordure en brosse des entérocytes. Les acides biliaires sont réabsorbés au niveau de l'ilion par un processus médié par un transporteur (*Apical Sodium Dependant Bile Acide Transporter*). La protéine *Nieman-Pick C1 like* est impliquée dans le transport du cholestérol (et des phytostérols) au niveau du pôle apical de l'entérocyte. Le récepteur scavenger SRB 1 pourrait aussi jouer un rôle dans ce transport. Toutefois moins de 1% des stérols végétaux entrent dans la circulation générale alors que 50 à 60% du cholestérol intestinal rentre dans la circulation générale. Deux hémi-transporteurs *ATB-binding cassette* G5-G8 (ABCG5 et G8) sont chargés d'excréter les phytostérols vers la lumière intestinale. En effet, n'étant pas de bons substrats pour l'acyl-coenzyme A cholestérol acyl transférase chargée d'estérifier le cholestérol libre intracellulaire, ils doivent être éliminés. Cette étape empêche le retour du cholestérol libre vers la lumière intestinale. Elle facilite aussi l'incorporation du cholestérol estérifié dans les chylomicrons dans lesquels il est « emballé » grâce à une protéine de

transfert « *Microsomal Transfer Protein* » (MTP) en même temps que les triglycérides et que l'apolipoprotéine B 48. Les chylomicrons sont excrétés au pôle basal de l'entérocyte dans la lymphe mésentérique où ils gagnent la circulation générale via le canal thoracique à la jonction des veines jugulaires et sous-clavières. Les chylomicrons résiduels ou *remnants*, appauvris en triglycérides, sous l'action de la lipoprotéine lipase endothéliale sont alors captés par le foie grâce aux récepteurs reconnaissant l'apo B ou l'apo E, mais aussi grâce au SRB 1. Le cholestérol est alors parvenu au niveau du foie.

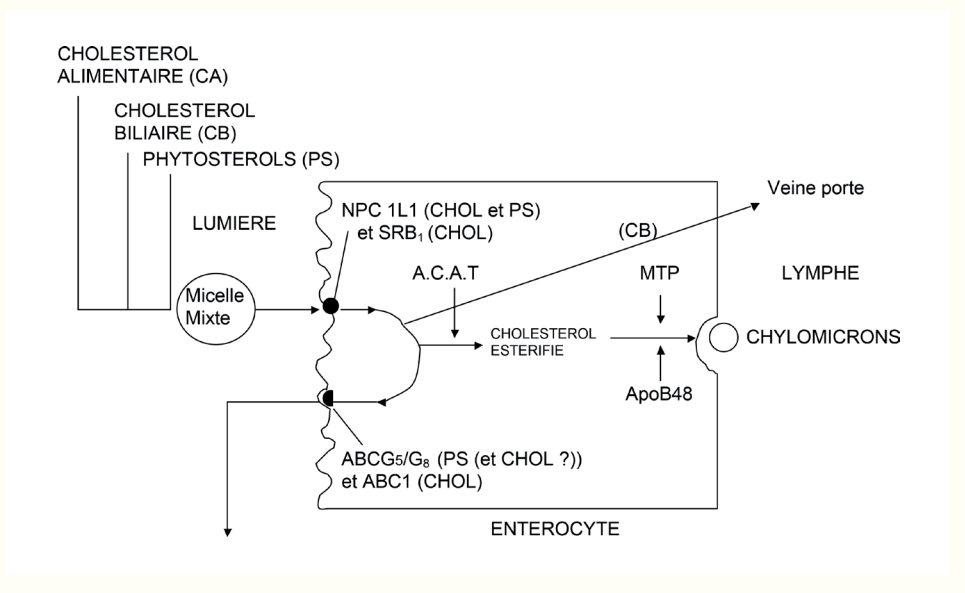
De nombreux polymorphismes génétiques sur le gène ABCG5/G8 ou sur l'apo E peuvent intervenir à la fois sur l'absorption du cholestérol et des phytostérols : le phénotype de l'apo E, avec la présence de l'allèle E4 est associé à une absorption accrue du cholestérol alimentaire. Il existe des variations inter-individuelles fortes dans l'absorption du cholestérol : par exemple les indiens Tarahumaras du Mexique sont des faibles absorbeurs. Dans la plupart

des populations mêlées le coefficient d'absorption est de 50 à 60% en moyenne mais il peut varier de 20 à 80%. La variabilité intra-individuelle est beaucoup plus faible dans des conditions standardisées. Elle est influencée par le niveau d'apport qui passe de 16% pour des apports élevés (421 mg) à 41% pour des apports faibles (26 mg). Ceci explique que le cholestérol LDL soit plus sensible à des apports élevés qu'à des apports faibles.

EFFETS SUR LES LIPIDES PLASMATIQUES

L'augmentation des apports en cholestérol alimentaire entraîne au niveau hépatique une diminution de synthèse des récepteurs aux LDL ce qui entraîne une augmentation du cholestérol plasmatique et une diminution de synthèse du cholestérol intra-cellulaire à partir de l'acétate et via l'*Hydroxy 3 Methyl Glutarate Co-enzyme A Réductase* ce qui en atténue l'effet.

FIGURE 1 : Mécanisme d'absorption du cholestérol et des phytostérols



NOTES

- [1] Lecerf J, de Lorgeril M. Dietary cholesterol: from physiology to cardiovascular risk. Br J Nutr 2011; 106:6-14.
- [2] Djoussé L, Gaziano JM. Egg consumption in relation to cardiovascular disease and mortality: the Physicians' Health Study. Am J Clin Nutr 2008; 87:964-969.
- [3] Vorster HH, Benadé AJ, Barnard HC, Locke MM, Silvis N, Venter CS, Smuts CM, Engelbrecht GP, Marais MP. Egg intake does not change plasma lipoprotein and coagulation profiles. Am J Clin Nutr 1992; 55:400-410.
- [4] Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 2001; 73:885-891.
- [5] Kummerow FA, Kim Y, Hull J, Pollard J, Ilinov P, Drossiev DL, Valek J. The influence of egg consumption on the serum cholesterol level in human subjects. Am J Clin Nutr 1977; 30:664-673.
- [6] Flynn MA, Nolph GB, Flynn TC, Kahrs R, Krause G. Effect of dietary egg on human serum cholesterol and triglycerides. Am J Clin Nutr 1979; 32:1051-1057.
- [7] Porter MW, Yamanaka W, Carlson SD, Flynn MA. Effect of dietary egg on serum cholesterol and triglyceride of human males. Am J Clin Nutr 1977; 30:490-495.
- [8] Oh SY, Miller LT. Effect of dietary egg on variability of plasma cholesterol levels and lipoprotein cholesterol. Am J Clin Nutr 1985; 42:421-431.
- [9] Kern FJ. Normal plasma cholesterol in an 88-year-old man who eats 25 eggs a day. Mechanisms of adaptation. N Engl J Med 1991; 324:896-899.
- [10] Simons L, Von Konigsmark M, Simons J, Friedlander Y, Balasubramanian S. Effect of one egg per day on plasma cholesterol levels in moderate hypercholesterolemia. Nutr Metab Cardiovasc Dis 1993; 3:78-82.
- [11] Kestin M, Clifton PM, Rouse IL, Nestel PJ. Effect of dietary cholesterol in normolipidemic subjects is not modified by nature and amount of dietary fat. Am J Clin Nutr 1989; 50:528-532.
- [12] Edington J, Geekie M, Carter R, Benfield L, Fisher K, Ball M, Mann J. Effect of dietary cholesterol on plasma cholesterol concentration in subjects following reduced fat, high fibre diet. Br Med J (Clin Res Ed) 1987; 294:333-336.
- [13] Harman NL, Leeds AR, Griffin BA. Increased dietary cholesterol does not increase plasma low density lipoprotein when accompanied by an energy-restricted diet and weight loss. Eur J Nutr 2008; 47:287-293.
- [14] Pieroni G, Coste T. Egg fatty acids composition. Nutritional interest and health value. Cahiers de nutrition et de diététique 2010; 45:261-266.
- [15] Schnohr P, Thomsen OO, Riis Hansen P, Boberg-Ans G, Lawaetz H, Weeke T. Egg consumption and high-density-lipoprotein cholesterol. J Intern Med 1994; 235:249-251.
- [16] Packard CJ, McKinney L, Carr K, Shepherd J. Cholesterol feeding increases low density lipoprotein synthesis. J Clin Invest 1983; 72:45-51.
- [17] McNamara DJ. Eggs and heart disease risk. Perpetuating the misperception. Am J Clin Nutr 2002; 75:333-335.
- [18] Fielding CJ, Havel RJ, Todd KM, Yeo KE, Schloetter MC, Weinberg V, Frost PH. Effects of dietary cholesterol and fat saturation on plasma lipoproteins in an ethnically diverse population of healthy young men. J Clin Invest 1995; 95:611-618.
- [19] Ginsberg HN, Karmally W, Siddiqui M, Holleran S, Tall AR, Blaner WS, Ramakrishnan R. Increases in dietary cholesterol are associated with modest increases in both LDL and HDL cholesterol in healthy young women. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1995; 15:169-178.
- [20] Sutherland WH, Ball MJ, Walker H. The effect of increased egg consumption on plasma cholesterol ester transfer activity in healthy subjects. Eur J Clin Nutr 1997; 51:172-176.

Les effets du cholestérol alimentaire sur le cholestérol plasmatique et ses fractions sont toutefois très disparates, depuis une absence d'effet jusqu'à une élévation^[2-4]. Alors que plusieurs études anciennes avaient montré que le cholestérol alimentaire est un déterminant majeur du cholestérol total, d'autres études n'ont pas pu montrer de changement du cholestérol total lors d'ajout d'œufs à des régimes contenant initialement de faibles teneurs en cholestérol alimentaire^[5-8]. Les équations de Keys et Hegsted, basées sur les études expérimentales, incluent la valeur du cholestérol alimentaire. Dans la fourchette de 0 à 400 mg de cholestérol alimentaire pour 1000 Kcalories la réponse est habituellement linéaire, mais modeste. Chez certains sujets, la consommation d'œufs, même massive, reste sans effet^[9]. Mais dès 1982 dans la Framingham Study, l'absence de relation entre les apports en cholestérol alimentaire (et/ou en œuf) et le cholestérol total apparaît. D'autres données anciennes avaient montré que la réponse du cholestérol total au cholestérol alimentaire était plus grande chez les sujets ayant une hypercholestérolémie de base.

Chez des sujets modérément hypocholestérolémiques, la consommation de 7 œufs par semaine, au lieu de 2, n'entraîne que très peu de changements du cholestérol total et du LDL^[10]. Chez des sujets normolipidémiques la consommation de 2 œufs par jour n'a pas d'effet sur le cholestérol total, le cholestérol LDL, ou apo B, quelles que soient la nature et la quantité des lipides^[11]. Chez des sujets soumis à un régime pauvre en lipides avec un rapport P/S (acides gras polyinsaturés/acides gras saturés) accru, la consommation de 7 œufs par semaine au lieu de 2 n'a pas d'effet sur le cholestérol total et le LDL au-delà de 4 semaines qu'ils soient normaux ou hypercholestérolémiques^[12]. Une augmentation du cholestérol alimentaire de 278 à 582 mg sous forme d'œufs entraîne une réduction semblable du cholestérol LDL à 12 semaines en cas de régime hypocalorique générant une perte de poids de 3,4 kg à 4,4 kg^[13].

Un des éléments explicatifs des discordances concernant des effets observés pourrait être lié au fait que les œufs bien que riches en cholestérol fournissent peu de lipides

et peu d'acides gras saturés^[14] alors que pour d'autres aliments, et dans l'alimentation en général, il existe un parallèle entre les deux. Or l'effet du cholestérol alimentaire sur le LDL est modeste comparativement à celui des acides gras saturés et des acides gras *trans*. Un autre élément explicatif serait l'effet du cholestérol alimentaire sur le cholestérol HDL, l'élevant^[15,16], ce qui pourrait rendre compte majoritairement d'une élévation du cholestérol total. Les calculs estimatifs montrent que l'adjonction d'un œuf par jour devrait augmenter le cholestérol LDL et le cholestérol HDL chacun de 1 mmol/dl (0,8 mg / dl)^[17]. L'augmentation des apports en cholestérol chez des hommes sains^[18] ou chez des femmes saines^[19] entraîne une augmentation du cholestérol HDL, notamment de la fraction HDL2 qui assure le retour du cholestérol au foie ; ce qui pourrait être considéré comme favorable. Cette augmentation du cholestérol HDL se traduit cependant par une augmentation du rapport cholestérol total/cholestérol HDL^[4]. Elle est associée à une diminution de l'activité de la *Cholesteryl Ester Transfer Protein* (CETP)^[20], mais la signification de cette baisse n'est pas simple à interpréter.

EFFETS SUR LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Les études épidémiologiques d'observation sur le lien entre cholestérol alimentaire et risque cardiovasculaire sont incohérentes^[21]. Certaines études anciennes avaient montré une relation entre apport en cholestérol alimentaire et risque coronarien. C'est le cas de la Western Electric Study^[22] mais les apports énergétiques lipidiques en acides gras saturés et en cholestérol alimentaire dans cette étude prospective étaient considérables^[23]. La plupart des études effectuées depuis n'ont pas montré de lien entre apport en cholestérol alimentaire et/ou en œuf et risque coronarien^[24]. C'est le cas de l'étude Framingham qui ne montre pas de lien entre apport en œuf et risque coronarien, mais qui avait montré cependant un lien entre consommation d'œufs et facteurs de risque cardiovasculaire : ceci suggère qu'au pire le cholestérol alimentaire pourrait être un facteur confondant dans les pays où la consommation d'œufs reflétait un « mode de vie athérogène ». La plupart des études ont d'ailleurs été

[21] Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease. A critical review. *J Am Coll Nutr* 2001; 20:5-19.

[22] Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S, Raynor WJJ. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The Western Electric study. *N Engl J Med* 1981; 304:65-70.

[23] Stamler J, Shekelle R. Dietary cholesterol and human coronary heart disease. The epidemiologic evidence. *Arch Pathol Lab Med* 1988; 112:1032-1040.

[24] McNamara DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1529:310-320.

[25] Fraser GE. Diet and coronary heart disease: beyond dietary fats and low-density-lipoprotein cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1994; 59:1117S-1123S.

[26] Hu FB, Stamper MJ, Rimm EB, Manson JE, Ascherio A, Colditz GA, Rosner BA, Spiegelman D, Speizer FE, Sacks FM, Hennekens CH, Willett WC. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999; 281:1387-1394.

[27] Zazpe I, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Warnberg J, de la Fuente-Arillaga C, Benito S, Vázquez Z, Martínez-González MA. Egg consumption and risk of cardiovascular disease in the SUN Project. *Eur J Clin Nutr* 2011; 65:676-682.

[28] Nakamura Y, Iso H, Kita Y, Ueshima H, Okada K, Konishi M, Inoue M, Tsugane S. Egg consumption, serum total cholesterol concentrations and coronary heart disease incidence: Japan Public Health Center-based prospective study. *Br J Nutr* 2006; 96:921-928.

[29] Houston DK, Ding J, Lee JS, Garcia M, Kanaya AM, Tylavsky FA, Newman AB, Visser M, Kritchevsky SB. Dietary fat and cholesterol and risk of cardiovascular disease in older adults: the Health ABC Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21:430-437.

[30] Scrafford CG, Tran NL, Barraj LM, Mink PJ. Egg consumption and CHD and stroke mortality: a prospective study of US adults. *Public Health Nutr* 2011; 14:261-270.

[31] Bourre J. L'œuf naturel multienrichi : des apports élevés en nutriment, notamment acides gras oméga 3, en vitamines, minéraux et caroténoïdes.. *Méd Nutr* 2005; 41:116-134.

[32] Lecerf J. L'enrichissement alimentaire : l'exemple de l'œuf. *Med Metab* 2008; 2:368-372.

[33] Dawson PA, Rudel LL. Intestinal cholesterol absorption. *Curr Opin Lipidol* 1999; 10:315-320.

[34] Tanasescu M, Cho E, Manson JE, Hu FB. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:999-1005.

[35] Qureshi AI, Suri FK, Ahmed S, Nasar A, Divani AA, Kirmani JF. Regular egg consumption does not increase the risk of stroke and cardiovascular diseases. *Med Sci Monit* 2007; 13:CR1-8.

[36] Trichopoulos A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Trichopoulos D. Diet and physical activity in relation to overall mortality amongst adult diabetics in a general population cohort. *J Intern Med* 2006; 259:583-591.

menées dans des pays occidentaux^[25, 26]. L'étude du SUN Project est une étude prospective menée pendant 6,1 ans dans un pays méditerranéen. Elle ne montre pas de lien entre apport en œufs et incidence de maladie cardiovasculaire^[27]. Dans une population japonaise de 90735 sujets les auteurs ne retrouvent pas non plus de lien entre consommation d'œufs et incidence de maladie coronarienne^[28]. Les auteurs attribuent cette absence de relation au fait que les sujets avec un cholestérol bas consomment plus d'œufs. En effet, les sujets ayant une hypercholestérolémie ont à la fois un risque coronarien accru et une plus faible consommation d'œufs. L'étude The Health ABC Study est en faveur de cette hypothèse également puisque la consommation de cholestérol alimentaire et d'œufs est inversement corrélée au cholestérol plasmatique^[29]. Dans l'étude NHANES III non seulement on ne retrouve pas de lien entre consommation d'œufs et mortalité coronarienne, mais une relation inverse avec le risque d'accident vasculaire cérébral est observée^[30]. La confusion entre cholestérol alimentaire et œufs pourrait en partie rendre compte des résultats, car bien qu'il apporte 200 mg de cholestérol, l'œuf apporte d'autres nutriments qui pourraient être considérés comme favorables sur le risque cardiovasculaire (minéraux, vitamines du groupe B...). Sa teneur en acide gras est relativement équilibrée et peut être améliorée par une modification de l'alimentation animale^[31, 32] avec notamment un enrichissement notable en oméga 3 ; or ceux-ci entraînent une réduction de l'absorption du cholestérol accompagnée d'une augmentation de l'activité de 7 *alpha hydroxylase* hépatique, marqueur de la synthèse des acides biliaires et d'une augmentation de leur excrétion^[33].

L'étude The Health ABC Study^[29] menée aux USA a montré un lien entre apport en cholestérol alimentaire, et apport en œufs, et risque cardiovasculaire, mais l'analyse par sous-groupe a montré que cette relation n'existait pas dans le groupe des non diabétiques et n'était observée que chez les diabétiques, avec un risque relatif très élevé (3,66 pour le cholestérol alimentaire et de 5,02 pour les œufs) dans cette population très âgée (74,5 ans) suivie pendant 9 ans. Dans la population de femmes diabétiques de la Nurse's Health Study, toute augmentation de 200 mg/1000 Kcal de cholestérol alimentaire est assortie d'une augmentation du risque relatif de 1,37 après ajustement multiple^[34]. Dans la population globale de la Nurse's Health Study, aucune relation n'avait été observée alors que la consommation de plus d'1 œuf par jour comparativement à celle de moins d'1 œuf par semaine était associée à un risque accru de 1,49 chez les femmes diabétiques et de 2,02 dans la population d'hommes diabétiques de la Health Professionals

Follow-up Study^[26]. Une autre étude américaine^[35] n'a pas montré de lien entre consommation d'œufs (≥ 6 œufs par semaine) comparativement à < 1 œuf par semaine ni pour les accidents vasculaires cérébraux ni pour les maladies coronariennes, excepté dans le sous-groupe des diabétiques chez lesquels la consommation d'œufs est associée à un risque coronarien accru (RR 2,0)^[34]. De même dans la « Physician Health Study »^[2], la consommation d'œufs n'est pas associée au risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde, mais est associée à un risque accru de mortalité HR 1,23 (pour ≥ 7 œufs par semaine/ < 1 œuf/semaine) ; mais cette association était beaucoup plus forte chez les diabétiques (HR 2,01). Dans la cohorte grecque de l'étude EPIC, la mortalité est accrue chez les diabétiques (HR 1,31) avec la consommation d'œufs^[36]. Dans l'étude NHANES III, il n'y avait pas de lien entre consommation d'œufs et mortalité coronarienne ou vasculaire cérébrale mais la population de diabétiques était trop faible pour conclure selon les auteurs^[30].

CONCLUSION

La relation entre cholestérol alimentaire et lipides plasmatiques est beaucoup plus complexe que l'on ne le supposerait. Le pool du cholestérol de l'organisme est hautement régulé afin de maintenir sa fourniture aux tissus utilisateurs. L'absorption est un des niveaux de régulation, mais elle s'équilibre avec la synthèse. L'existence de faibles ou forts absorbeurs ou synthétiseurs peut rendre compte en partie des différences individuelles. Certes, le cholestérol alimentaire contribue modestement à l'élévation du cholestérol total, d'autant plus que des apports en acides gras saturés sont très élevés, mais cette élévation porte autant sur le cholestérol HDL que sur le cholestérol LDL. Ceci pourrait expliquer en partie l'absence de lien, dans la très grande majorité des études entre apport en cholestérol alimentaire et risque cardiovasculaire. Un autre facteur confondant pourrait être représenté par le fait qu'un grand nombre d'études concerne l'effet des œufs : or d'une part ceux-ci n'apportent pas que du cholestérol, d'autre part ils peuvent être aussi un marqueur d'une mode alimentaire, surtout aux USA, ou bien le marqueur à la baisse d'une diététique pour hypercholestérolémie... Le point le plus troublant est cependant représenté par le lien entre cholestérol alimentaire et risque cardiovasculaire chez les diabétiques, dans au moins 6 études : il n'y a pour l'instant pas d'explication claire. Mais ceci doit nous conduire à continuer à recommander de faibles apports en cholestérol et en œufs chez les diabétiques.

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

GÉNÉRALITÉS

Quehenberger O, Dennis EA.

The human plasma lipidome.

N Engl J Med. 2011 Nov 10;365(19):1812-23. Review.

Decker EA, Akoh CC, Wilkes RS.

Incorporation of (n-3) fatty acids in foods: challenges and opportunities.

J Nutr. 2012 Mar; 142(3):610S-613S.

González-Gross M, Valtueña J, Breidenassel C, Moreno LA, Ferrari M, Kersting M, De Henauw S, Gottrand F, Azzini E, Widhalm K, Kafatos A, Manios Y, Stehle P; HELENA Study Group.

Vitamin D status among adolescents in Europe: the Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence study.

Br J Nutr. 2012 Mar; 107(5):755-64.

NEUROLOGIE

Tan ZS, Harris WS, Beiser AS, Au R, Himali JJ, DeBette S, Pikula A, Decarli C, Wolf PA, Vasan RS, Robins SJ, Seshadri S.

Red blood cell ω -3 fatty acid levels and markers of accelerated brain aging.

Neurology. 2012 Feb 28; 78(9):658-64.

Marwartha G, Rhen T, Schommer T, Ghribi O.

The oxysterol 27-hydroxycholesterol regulates α -synuclein and tyrosine hydroxylase expression levels in human neuroblastoma cells through modulation of liver X receptors and estrogen receptors--relevance to Parkinson's disease.

J Neurochem. 2011 Dec; 119(5):1119-36.

Brantley MA Jr, Osborn MP, Sanders BJ, Rezaei KA, Lu P, Li C, Milne GL, Cai J, Sternberg P Jr.

Plasma biomarkers of oxidative stress and genetic variants in age-related macular degeneration.

Am J Ophthalmol. 2012 Mar; 153(3):460-467.

Delyfer MN, Buaud B, Korobelnik JF, Rougier MB, Schalch W, Etheve S, Vaysse C, Combe N, Goff ML, Wolf-Schnurrbusch UE, Wolf S, Barberger-Gateau P, Delcourt C.

Association of macular pigment density with plasma ω -3 fatty acids: the PIMAVOSA study.

Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012 Mar 9;53(3):1204-10.

OBÉSITÉ

de Souza RJ, Bray GA, Carey VJ, Hall KD, LeBoff MS, Loria CM, Laranjo NM, Sacks FM, Smith SR.

Effects of 4 weight-loss diets differing in fat, protein, and carbohydrate on fat mass, lean mass, visceral adipose tissue, and hepatic fat: results from the POUNDS LOST trial.

Am J Clin Nutr. 2012 Mar;95(3):614-25.

Champagne CM, Broyles ST, Moran LD, Cash KC, Levy EJ, Lin PH, Batch BC, Lien LF, Funk KL, Dalcin A, Loria C, Myers VH.

Dietary intakes associated with successful weight loss and maintenance during the Weight Loss Maintenance trial.

J Am Diet Assoc. 2011 Dec; 111(12):1826-35.

Baranowski M, Enns J, Blewett H, Yakandawala U, Zahradka P, Taylor CG.

Dietary flaxseed oil reduces adipocyte size, adipose monocyte chemoattractant protein-1 levels and T-cell infiltration in obese, insulin-resistant rats.

Cytokine. 2012 May 14.

Sartorius T, Ketterer C, Kullmann S, Balzer M, Rotermund C, Binder S, Hallschmid M, Machann J, Schick F, Somoza V, Preissl H, Fritsche A, Häring HU, Hennige AM.

Monounsaturated Fatty Acids Prevent the Aversive Effects of Obesity on Locomotion, Brain Activity, and Sleep Behavior.

Diabetes. 2012 Apr 9.

MALADIES CARDIO-VASCULAIRES

Sijtsma FP, Meyer KA, Steffen LM, Shikany JM, Van Horn L, Harnack L, Kromhout D, Jacobs DR Jr. Longitudinal trends in diet and effects of sex, race, and education on dietary quality score change: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults study.

Am J Clin Nutr. 2012 Mar; 95(3):580-6.

Mozaffarian D, Wu JH.

(n-3) fatty acids and cardiovascular health: are effects of EPA and DHA shared or complementary?

J Nutr. 2012 Mar; 142(3):614S-625S.

Paramsothy P, Katz R, Owens DS, Burke GL, Probstfield JL, O'Brien KD.

Age modification of the association of lipoprotein, lipid, and lipoprotein ratio with carotid intima-media thickness (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]).

Am J Cardiol. 2012 Mar 1; 109(5):658-64.

Hartiala J, Gilliam E, Vikman S, Campos H, Allayee H.

Association of PLA2G4A with myocardial infarction is modulated by dietary PUFAs.

Am J Clin Nutr. 2012 Apr; 95(4):959-65.

INFLAMMATION

Kalupahana NS, Claycombe KJ, Moustaid-Moussa N.

(n-3) Fatty acids alleviate adipose tissue inflammation and insulin resistance: mechanistic insights.

Adv Nutr. 2011 Jul;2(4):304-16.

Mealy MA, Newsome S, Greenberg BM, Wingerchuk D, Calabresi P, Levy M.

Low serum vitamin D levels and recurrent inflammatory spinal cord disease.

Arch Neurol. 2012 Mar; 69(3):352-6.

Dewell A, Marvasti FF, Harris WS, Tsao P, Gardner CD.

Low- and high-dose plant and marine (n-3) fatty acids do not affect plasma inflammatory markers in adults with metabolic syndrome.

J Nutr. 2011 Dec; 141(12):2166-71.

CANCERS

Wang J, Slominski A, Tuckey RC, Janjetovic Z, Kulkarni A, Chen J, Postlethwaite AE, Miller D, Li W.

20-hydroxyvitamin D₃ inhibits proliferation of cancer cells with high efficacy while being non-toxic.

Anticancer Res. 2012 Mar;32(3):739-46.

Touvier M, Kesse-Guyot E, Andreeva VA, Fezeu L, Charnaux N, Sutton A, Druesne-Pecollo N, Hercberg S, Galan P, Zelek L, Latino-Martel P, Czernichow S.

Modulation of the association between plasma intercellular adhesion molecule-1 and cancer risk by n-3 PUFA intake: a nested case-control study.

Am J Clin Nutr. 2012 Apr;95(4):944-50.

Murff HJ, Shrubsole MJ, Cai Q, Smalley WE, Dai Q, Milne GL, Ness RM, Zheng W.

Dietary intake of PUFAs and colorectal polyp risk.

Am J Clin Nutr. 2012 Mar; 95(3):703-12.

Sanchez GV, Weinstein SJ, Stolzenberg-Solomon RZ.

Is dietary fat, vitamin D, or folate associated with pancreatic cancer?

Mol Carcinog. 2012 Jan; 51(1):119-27.

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

Polyphénols 2012 : dernières avancées et applications cliniques

7-8 juin 2012

Organisateur : Société Française des Antioxydants
Lieu : Paris, France
Site : <http://www.sfa-site.com>

Gordon Research : Conference on Lipoprotein Metabolism

17-22 juin 2012

Organisateur : Gordon Research
Lieu : Waterville (New Hampshire), Etats-Unis
Site : <http://www.grc.org/>

International Conference : The Plant Metabolomics Forum

25-28 juin 2012

Organisateur : Metabolomics Society
Lieu : Washington, Etats-Unis
Site : <http://www.metabolomics2012.org/>

26th Annual Conference Metabolic Syndrome Obesity and Pre-diabete

27-29 juin 2012

Organisateur : Heart UK
Lieu : Newcastle, Grande-Bretagne
Site : <http://www.heartuk.org.uk>

20th Symposium on Plant Lipids

8-13 juillet 2012

Organisateur : Instituto de la Grasa
Lieu : Séville, Espagne
Site : <http://www.ispl2012.org>

2012 Kern Conference : Systems Biology Lipidomics and Cardiometabolic Diseases

12-15 juillet 2012

Organisateur : Southwester Medical Center
Lieu : Vail (Colorado), Etats-Unis
Site : <http://www.kernconference.org/>

Faseb Conference : Phospholipid Metabolism Disease, signal transduction, and membrane dynamics

15-20 juillet 2012

Organisateur : FASEB
Lieu : Saxton Rivers, Etats-Unis
Site : <http://www.faseb.org>

FASEB Conference : Lipid Droplets : metabolic consequences of the storage of neutral lipids

22-27 juillet 2012

Organisateur : FASEB
Lieu : Snowmass, Etats-Unis
Site : <http://www.faseb.org>

53rd International Conference on the Bioscience of Lipids 2012

4-9 septembre 2012

Organisateur : Molecular and Cell Biology of Lipids
Lieu : Banff, Canada
Site : <http://www.icbl.unibe.ch/>

16th International Congress of Dietetics

5-8 septembre 2012

Organisateur : ICD
Lieu : Sydney, Australie
Site : <http://www.icd2012.com>

5th European Conference on Sensory and Consumer Research

9-12 septembre 2012

Organisateur : ZHAW, Elsevier
Lieu : Bern, Suisse
Site : <http://www.eurosense.elsevier.com>

Royal Society of Chemistry Conference : Lipids and Membrane Biophysics

11-13 septembre 2012

Organisateur : Royal Society of Chemistry
Lieu : Londres, Royaume-Uni
Site : <http://www.rsc.org/ConferencesAndEvents>

Université d'été de Nutrition : Besoins protéiques et aspects sensoriels de nutrition/Qualité, tolérance des céréales et des produits laitiers/Nutrition et maladies dégénératives/cancer

12-14 septembre 2012

Organisateur : Centre de recherche en Nutrition
Lieu : Clermont-Ferrand, France
Site : <http://www1.clermont.inra.fr>

Royal Society of Chemistry Conference : Lipids and Membrane Biophysics

11-13 septembre 2012

Organisateur : Royal Society of Chemistry
Lieu : Londres, Royaume-Uni
Site : <http://www.rsc.org/ConferencesAndEvents>

EMBL : Symposium on Diabetes and Obesity

13-16 septembre 2012

Organisateur : EMBL
Lieu : Heidelberg, Allemagne
Site : <http://www.embo-embl-symposia.org>

European Network on Oxysterol Research

20-21 septembre 2012

Organisateur : Bioperoxyl
Lieu : Dijon, France
Site : <http://bioperoxil.u-bourgogne.fr/>

10th Euro Lipid Congress : Fats, Oils and Lipids from Science and Technology to Health

23-26 septembre 2012

Organisateur : Euro Fed Lipid
Lieu : Cracovie, Pologne
Site : <http://www.eurofedlipid.org/>

Qualiment Carnot : La qualité nutritionnelle & sensorielle des Aliments

27 septembre 2012

Organisateur : Institut Carnot Qualiment
Lieu : Clermont-Ferrand, France
Site : <http://www.instituts-carnot.eu/>

21st South East Lipid Research Conference

27-29 septembre 2012

Organisateur : SELC
Lieu : Pine Mountain (Georgia), Etats-Unis
Site : <http://www.selrc.org/>

VIII Symposium : Lipides & Athérosclérose

29 septembre 2012

Organisateur : UMONS
Lieu : Mons, Belgique
Site : <http://www.nsfra.asso.fr/spip.php?article2119>

lipid'nutri+