



NUMÉRO 87
Janvier/Février 2005

Meilleurs Vœux

HOLÉ-DOO

Quelles interrogations sur la réalité de l'intérêt des acides gras oméga-3 alimentaires en psychiatrie ?

Dr Jean-Marie Bourre

Compte tenu de la richesse du cerveau en oméga-3, il est logique que ces acides gras soient impliqués dans la biochimie de cet organe (donc sa physiologie et par conséquent son fonctionnement) et qu'ils puissent également intervenir dans certaines maladies psychiatriques, ainsi que le déclin cognitif associé au vieillissement.

Introduction

En termes de définitions, les acides gras oméga-3 constituent une famille dont le chef de file est l'acide alpha-linolénique indispensable (ALA, 18:3 oméga-3, 18:3(n-3), principalement trouvé dans le règne végétal) ; les autres éléments, élaborés à partir de l'ALA, sont constitués de chaînes carbonées plus longues et plus insaturées, principalement présentes dans le monde animal, les principaux étant l'EPA (acide eicosapentaénoïque, dit timnodonique, 20:5 oméga-3) et le DHA (acide docosahéxaénoïque, dit cervonique, 22:6 oméga-3). Ils sont l'objet d'un intérêt considérable, dépassant celui du corps médical et celui de la diététique, au point d'être utilisés à des fins de publicité.

Historiquement, les oméga-3 ont été mis en exergue par la prévention et le traitement des maladies cardio-vasculaires ; l'huile de chair de poisson (riche en EPA et en DHA) est un médicament dont l'AMM pour le Maxepa date de 1987 en France, avec pour indication principale la réduction de l'hypertriglycéridémie. Des centaines de travaux ont été publiés dans le domaine cardio-vasculaire. D'autre part les acides gras oméga-3 ont été valorisés à travers leur caractère indispensable dans la construction, le fonctionnement et le maintien du cerveau. Les acides gras oméga-3 sont donc à prendre sérieusement en compte dans le cadre du cerveau et des fonctions supérieures [1]. En fait, parmi les acides gras oméga-3, l'ALA a constitué la première démonstration expérimentale, cohérente et simultanée entre diverses disciplines scientifiques, de l'effet d'une substance alimentaire à destinée structurale sur la structure et la fonction du cerveau. Dans un premier temps, il a été montré que la différenciation et la fonctionnalité de cultures cellulaires de cerveau dissocié nécessitent non seulement l'ALA, mais aussi les très lon-

gues chaînes carbonées oméga-3 et oméga-6 [2]. Il a ensuite été démontré chez l'animal que la carence alimentaire en ALA altérait le cours du développement cérébral, perturbait la composition des membranes des cellules du cerveau, neurones, oligodendrocytes, astrocytes et d'organites comme la myéline et les terminaisons nerveuses [3]. Cette carence se traduit par des dérèglements physioco-chimiques, induisant des perturbations biochimiques et physiologiques ; elle génère des perturbations neuro-sensorielles et comportementales. Pendant les périodes de gestation et d'allaitement, il existe un effet-dose entre les quantités d'oméga-3 dans l'alimentation et l'accumulation de ces composés dans le cerveau, jusqu'à ce que l'optimum soit atteint, au-delà duquel les excès d'ALA alimentaires n'induisent plus aucun remaniement au niveau des lipides du cerveau [4]. En conséquence, la nature des acides gras poly-insaturés (en particulier oméga-3) trouvés dans les laits adaptés pour nourrissons (prématurés comme nés à terme) conditionne leurs capacités visuelles et cérébrales, y compris cognitives et intellectuelles. C'est pourquoi tous les laits adaptés mis sur le marché ces dernières années sont supplémentés en acides gras oméga-3, au minimum avec de l'ALA, voire avec du DHA ; en quantités équivalentes pour l'ALA et le DHA à celles du lait de femme, qui en contient naturellement.

D'une manière générale, de multiples expérimentations ont été réalisées sur le cerveau de nombreux modèles animaux, portant sur les conséquences biochimiques, les paramètres physico-chimiques membranaires, les activités enzymatiques et celles de transporteurs, les neuro-médiateurs, les données électro-physiologiques et comportementales. Les implications de ces acides gras au niveau du système nerveux de l'animal et de l'homme au cours de la vie (en parti-

culier du développement et du vieillissement) ont été l'objet de nombreuses études. Elles ont été rappelées dans des revues récentes [5], et ont même fait l'objet de livres grand public, dont l'un, très récent, consacré aux oméga-3 [6].

En fait, il semble normal que la psychiatrie se soit intéressée aux oméga-3 pour plusieurs raisons préliminaires. La richesse du cerveau en oméga-3 en est une. La seconde est la conséquence directe des études réalisées sur modèles expérimentaux qui ont montré que la carence alimentaire en ALA induit des déficits comportementaux et cognitifs, en particulier au niveau de l'apprentissage (les références sont très nombreuses), de la mémorisation et de l'habituatation [7] ; elle induit des anomalies du métabolisme de certains neuro-médiateurs [8]. Nombre de déficits peuvent être corrigés par une alimentation adaptée.

Humeur et stress

Les études référencées, strictement dédiées à l'**humeur** restent rares pour ce qui concerne la relation avec les acides gras de toute nature (notamment oméga-3). L'une d'entre elles indique que la perception individuelle d'un meilleur état de santé mentale et physique est proportionnelle à la consommation de poisson, donc d'acides gras oméga-3. En revanche, en Angleterre, une autre étude montre que la consommation de poisson n'améliore pas l'humeur des personnes non dépressives. Les rares essais de traitement de la fatigue chronique sont contradictoires. Il est donc pour le moins prématuré d'affirmer que les acides gras oméga-3 modulent l'humeur.

Un rapport alimentaire optimal (en fait administré sous forme de capsules formulées à partir d'huiles végétales) oméga-3/oméga-6 (égal à 1/4, pour les acides alpha-linolénique et linoléique) a été défini pour lutter contre le **stress**. Il protégerait en particulier contre les altérations de l'hippocampe lors des excès de cortisol et de corticostéroïdes. Chez l'adulte jeune, l'agressivité est en proportion inverse de la consommation de poisson [9]. Par ailleurs, le DHA (1,5 à 1,8 g quotidien de DHA, trouvé dans une huile de poisson enrichie en DHA) diminuerait les tendances agressives chez les jeunes adultes peut-être en modulant le stress. À des doses voisines, administrées pendant 2 mois à des personnes âgées de 50 à 60 ans, l'agressivité est diminuée de 30 %, mais des doses de 150 mg quotidiennes sont insuffisantes [10] : les ANC français (120 mg quotidiens) sont trop faibles pour produire un effet. L'EPA serait actif dans le traitement de femmes souffrant de troubles de la personnalité.

Dyslexie, autisme et toxicomanie

Chez l'enfant dyslexique, la sévérité des signes est en proportion du déficit en acides gras poly-insaturés, mais chez les garçons seulement [11]. Les acides gras semblent occuper une place importante dans les déficits d'attention associés à une hyperactivité. Une étude pilote portant sur 50 enfants montre l'intérêt de la supplémentation en acides gras indispensables [12], ce qui n'est pas confirmé dans une autre étude. Une diminution de 23 % du DHA est observée dans les phospholipides plasmatiques d'enfants autistes [13] ; une diminution de 70 % est aussi trouvée dans les phospholipides des globules rouges. Ajoutée au traitement, l'administration d'EPA (huile de poisson, à raison de 540 mg/jour pendant 4 semaines), a fait disparaître l'agitation et l'anxiété résistante au traitement médical chez un jeune garçon autiste âgé de 11 ans [14].

Dans le domaine des **toxicomanies**, l'implication des oméga-3 (et d'ailleurs aussi des oméga-6) n'est pas à exclure. En effet, la rechute à la cocaïne est d'autant plus rapide que le sujet est déficitaire en acides gras poly-insaturés [15]. D'autre part, l'expérimentation animale montre que la carence en acide alpha-linolénique altère les réponses à la morphine.

Dépression

Quelques études indiquent que la consommation de poisson, donc d'acides gras oméga-3, aurait un effet préventif sur la dépression, telle que définie par les critères des psychiatres. L'accroissement de sa prévalence, depuis une cinquantaine d'années, peut être mis en parallèle avec des modifications profondes des comportements alimentaires, caractérisées en particulier par une diminution des aliments qui contiennent des acides gras oméga-3. En Colombie Britannique, l'incidence de la dépression s'est accrue avec la perte des habitudes alimentaires traditionnelles caractérisées par leur richesse en poisson ; elle a ensuite diminué avec la ré-introduction de ces aliments. Il existe une corrélation entre la diminution de la consommation d'acides gras oméga-3 (des poissons) et le risque de dépression, d'autant que l'incidence de la maladie varie de 1 à 50 selon les pays, en parallèle avec la consommation de poisson [16, 17], ce qui n'est pas confirmé par une autre étude. En Crète, une relation inverse entre la teneur en DHA du tissu adipeux et le risque de dépression a été démontrée. Une synthèse des résultats publiés, obtenus par 41 études dans 23 pays, montre qu'une faible consommation de poisson induit une teneur basse en DHA dans le lait maternel (ce qui est défavorable pour le nourrisson) et accroît le risque de dépression post-partum chez la mère, mais il n'y a pas de relation ni avec l'EPA ni avec l'acide arachidonique [18].

Quelques indicateurs biologiques sont intéressants. Par exemple, il est observé chez le dépressif une augmentation du rapport sanguin acide arachidonique/EPA. Des anomalies similaires sont retrouvées pour les esters du cholestérol et les phospholipides plasmatiques. Plus précisément, la sévérité de la dépression est proportionnelle à la diminution des acides gras oméga-3 dans les membranes érythrocytaires, indépendamment de l'apport calorique.

La diminution du DHA sérique en proportion de la dépression post-partum, associée à une normalisation plus lente de cette teneur, suggère l'intérêt d'une supplémentation en EPA et DHA pendant la grossesse et la période qui suit l'accouchement [19]. La relation, de causalité ou de concomitance, entre les modifications des acides gras et le risque de dépression du vieillissement reste à faire, d'autant qu'il a été montré une relation entre la composition plasmatique en acides gras et le risque de dépression au cours du vieillissement.

Quelques essais thérapeutiques ont été tentés. Deux études ont montré que l'EPA sous forme d'ester éthylique, à la dose de 2 g/jour, serait efficace dans le traitement de dépressions incomplètement maîtrisées par les traitements classiques [20]. Ajouté aux traitements conventionnels, mais sur un seul malade, l'EPA non seulement améliore les signes cliniques (tendances suicidaires, phobies sociales), et engendrerait même des modifications morphologiques (diminution du volume des ventricules latéraux). Le DHA lui-même est efficace dans les dépressions mineures, mais pas dans celles qualifiées de majeures. Une seule étude, portant sur une seule malade, a montré l'efficacité des oméga-3 dans le traitement de la dépression de la grossesse et du post-partum, alors que les résultats d'une autre

étude sont négatifs. Un autre travail montre que la supplémentation en DHA à raison de 200 mg par jour pendant 4 mois après l'accouchement prévient la diminution de la concentration de DHA de leurs hématies, mais ne modifie pas le sentiment de dépression estimé par auto-évaluation. Le traitement par les acides gras oméga-3 (à raison de 9,6 g quotidiens pendant 8 semaines) a montré une diminution importante des symptômes dans les cas de dépression majeure [21]. En tout état de cause, l'EPA semble augmenter l'action des antidépresseurs [22].

Chez les **maniaco-dépressifs**, une étude dans 14 pays montre qu'il existe une corrélation entre la prévalence de la maladie et la moindre consommation de poisson, le seuil de vulnérabilité se situant à 65 g/jour [23] ; le traitement avec des acides gras oméga-3 pourrait alors être utile dans des conditions bien précises.

Schizophrénie

Les schizophrènes qui absorbent le plus de poisson présentent des signes cliniques moins sévères [24]. Les concentrations en DHA et EPA sont diminuées dans les membranes des érythrocytes des malades, sans qu'il y ait de relation entre le degré d'altération du profil en acides gras et la gravité des signes cliniques. De tels résultats n'ont pas été retrouvés dans une autre étude. En fait, il pourrait exister des sous-groupes de malades chez lesquels les oméga-3 seraient plus particulièrement concernés. Le traitement avec une huile de poisson (10 g/jour pendant 6 semaines) améliore les symptômes [25]. L'administration d'acides gras oméga-3 durant 3 mois, en supplément de traitements anti-psychotiques ayant duré au moins 6 mois, réduit les symptômes résiduels et les dyskinésies [26].

Démences

Dans l'étude dite de Rotterdam, le risque de démence avec composante vasculaire est inversement corrélé avec la consommation de poisson riche en acides gras oméga-3 [27], observation non confirmée par une autre étude. Plus spécifiquement, une forte consommation d'acides gras insaturés et de graisses non-hydrogénées protégerait contre la maladie d'Alzheimer [28]. En France, la consommation de poisson au moins une fois par semaine induit une diminution du risque de 34 % pour toutes les démences quelle qu'en soit la forme, et de 31 % pour la démence d'Alzheimer [29]. Aux États-Unis, une étude a montré que la prévalence de la maladie d'Alzheimer est diminuée de 60 % chez les personnes qui consomment environ 60 mg de DHA par jour (apportés par au moins une part de poisson par semaine) [30]. Au Japon, il en est globalement de même.

Pour ce qui concerne les marqueurs biologiques, des teneurs plasmatiques basses en acides gras oméga-3 (y compris en DHA) constituent des facteurs de risque pour le déficit cognitif et divers types de démences, y compris celle d'Alzheimer [31]. En revanche, dans une étude, les acides gras oméga-3 sériques ne sont pas altérés.

Il convient de ne pas négliger le fait qu'il existe des facteurs nutritionnels communs entre la **démence vasculaire** et la maladie d'Alzheimer : un excès d'acides gras oméga-6 et un déficit en acides gras oméga-3, qui induisent des altérations de la micro-vascularisation, une inflammation chronique, une agrégation plaquettaire et des dysfonctionnements endothéliaux. Le risque cardio-vasculaire augmente celui de démence, en particulier vasculaire. Une étude suggère qu'un mélange d'ALA et d'acide linoléique dans un rapport quantitatif de 1/4 améliore la qualité de la vie de malades alzheimeriens [32]. Mais ces observations n'ont pas été reproduites.

Les pertes cognitives au cours du vieillissement sont un problème qui mérite d'être traité séparément. En France, une étude très récente a montré que le déficit cognitif dû au vieillissement dans la population est en relation avec la diminution du rapport oméga-3/oméga-6 des érythrocytes [33].

Conclusions

Très globalement, pour ce qui concerne le rôle des acides gras oméga-3 en psychiatrie, la majorité des résultats obtenus à ce jour portent sur la prévention (notamment de dépression, de démence et de maladie bipolaire) par la consommation de poisson gras. La principale caractéristique de ces poissons gras est d'être riches en oméga-3, mais d'autres composants peuvent également être responsables d'effets favorables (iode dont l'impact sur le cerveau est considérable, sélénium, entre autres). Par des essais cliniques rigoureux, il reste à apporter la preuve incontestable de l'efficacité de la prescription de gélules contenant ces oméga-3 sous forme d'huile de chair de poisson. Il en est a fortiori de même de la prescription d'oméga-3 purifiés, généralement sous forme d'esters éthyliques, qui ne repose encore que sur beaucoup trop peu d'expérimentations ou d'essais cliniques pour être concluante, donc crédible. En effet, les oméga-3 font partie de constructions moléculaires, naturelles et biodisponibles pour le corps humain, les triglycérides et les phospholipides. Par contre, l'enrichissement en tel ou tel acide gras oméga-3 nécessite la destruction de cette construction, puis la liaison chimique des oméga-3 à de l'alcool, le plus souvent, formant donc un ester éthylique : il ne s'agit plus alors d'un produit naturel, mais d'une substance chimique, dont il n'est pas prouvé qu'elle soit un médicament, ni même active. Les multiples hypothèses mécanistiques évoquées dans le domaine de la psychiatrie ne seront réellement pertinentes que quand l'intervention des acides gras oméga-3 aura été démontrée de manière irréfutable.

La sécurité est donc de rechercher les acides gras oméga-3 dans les aliments qui les contiennent naturellement et notamment ceux qui apportent plusieurs décigrammes quotidiens d'ALA. En effet, la consommation moyenne quotidienne est inférieure à 1 g, alors que les ANC journaliers sont, respectivement, de 2 et de 1,6 g pour les hommes et les femmes adultes. En pratique il faudrait privilégier les huiles de colza (au premier chef), de noix (mais elle est plus onéreuse que celle de colza), de soja (mais elle contient de l'acide linoléique, oméga-6, en grande quantité). En ce qui concerne les très longues chaînes oméga-3, les sources sont les poissons gras sauvages et d'élevage (si leur alimentation a été satisfaisante [34]) ainsi que les oeufs « oméga-3 ». Les aliments, comme le yaourt ou le lait entre autres, supplémentés avec des micro-géllules contenant des triglycérides d'huile de colza ou de poisson, sont aussi tout à fait intéressants dans l'objectif de pallier le déficit alimentaire en acides gras oméga-3. Les ANC quotidiens pour le DHA sont respectivement de 120 et de 100 mg pour les hommes et les femmes adultes. Le facteur de bio-équivalence de 10 qui permet de convertir en ALA les apports en DHA et EPA est généralement retenu (notamment par l'AFSSA), mais il est en fait variable selon le sexe, l'âge et les situations physiologiques, facteurs qui ne peuvent encore être pris en compte, par manque de données.

Dr. Jean-Marie Bourre

*Membre de l'Académie de Médecine,
directeur de recherches INSERM. Hôpital Fernand Widal, Paris*

Références

1. Bourre JM.

Effets des nutriments (des aliments) sur les structures et les fonctions du cerveau : le point sur la diététique du cerveau.
Rev Neurol 2004 ; 160 : 767-792.

2. Bourre JM, Faivre A, Dumont O, et al.

Effect of polyunsaturated fatty acids on fetal mouse brain cells in culture in a chemically defined medium.
J Neurochem 1983 ; 41 : 1234-1242.

3. Bourre JM, Pascal G, Durand G, Masson M, Dumont O, Picciotti M.

Alterations in the fatty acid composition of rat brain cells (neurons, astrocytes and oligodendrocytes) and of subcellular fractions (myelin and synaptosomes) induced by a diet devoided of (n-3) fatty acids.
J Neurochem 1984 ; 43 : 342-348.

4. Bourre JM, François M, Youyou A, et al.

The effects of dietary alpha-linolenic acid on the composition of nerve membranes, enzymatic activity, amplitude of electrophysiological parameters, resistance to poisons and performance of learning task in rat.
J Nutr 1989 ; 119 : 1880-1892.

5. Bourre JM.

Roles of unsaturated fatty acids (especially omega-3 fatty acids) in the brain at various ages and during ageing.
J Nutr Health and Aging 2004 ; 3 : 163-174.

6. Bourre JM.

La vérité sur les oméga-3.
Editions Odile Jacob, 2004.

7. Frances H, Coudereau JP, Sandouk P, Clement M, Monier C, Bourre JM.

Influence of a dietary alpha-linolenic acid deficiency on learning in the Morris water maze and on the effects of morphine.
Eur J Pharmacol 1996 ; 298 : 217-225.

8. Chalou S, Vancassel S, Zimmer L, Guilloteau D, Durand G.

Polyunsaturated fatty acids and cerebral function: focus on monoaminergic neurotransmission.
Lipids 2001 ; 36 : 937-944.

9. Iribarren C, Markovitz JH, Jacobs DR, Schreiner PJ, Daviglius M, Hibbeln JR.

Dietary intake of n-3, n-6 fatty acids and fish: Relationship with hostility in young adults—the CARDIA study.
Eur J Clin Nutr 2004 ; 58 : 24-31.

10. Hamazaki T, Thienprasert A, Kheovichai K, Samuhaseneetoo S, Nagasawa T, Watanabe S.

The effect of docosahexaenoic acid on aggression in elderly Thai subjects—a placebo-controlled double-blind study.
Nutr Neurosci 2002 ; 5 : 37-41.

11. Richardson AJ, Calcin CM, Clisby C, et al.

Fatty acid deficiency signs predict the severity of reading and related difficulties in dyslexic children.
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2000 ; 63 : 69-74.

12. Stevens L, Zhang W, Peck L, et al.

EFA supplementation in children with inattention, hyperactivity, and other disruptive behaviors.
Lipids 2003 ; 38 : 1007-1021.

13. Vancassel S, Durand G, Barthelemy C.

Plasma fatty acid levels in autistic children.
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2001 ; 65 : 1-7.

14. Johnson SM, Hollander E.

Evidence that eicosapentaenoic acid is effective in treating autism.
J Clin Psychiatry 2003 ; 64 : 848-849.

15. Buydens-Branchey L, Branchey M, McMakin DL, Hibbeln JR.

Polyunsaturated fatty acid status and relapse vulnerability in cocaine addicts.
Psychiatry Res 2003 ; 120 : 29-35.

16. Hibbeln JR, Salem N.

Dietary polyunsaturated fatty acids and depression: when cholesterol does not satisfy.
Am J Clin Nutr 1995 ; 62 : 1-9.

17. Tanskanen A.

Fish consumption and depressive symptoms in the general population in Finland.
Psychiatr Serv 2001 ; 52 : 529-531.

18. Hibbeln JR.

Seafood consumption, the DHA content of mothers' milk and prevalence rates of postpartum depression: a cross-national, ecological analysis.
J Affect Disord 2002 ; 69 : 15-29.

19. Otto SJ, De Groot RH, Hornstra G.

Increased risk of postpartum depressive symptoms is associated with slower normalization after pregnancy of the functional docosahexaenoic acid status.
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2003 ; 69 : 237-243.

20. Peet M, Horrobin DF.

A dose-ranging study of the effects of ethyl-eicosapentaenoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs.
Arch Gen Psychiatry 2002 ; 59 : 913-919.

21. Su KP, Huang SY, Chiu CC, Shen WW.

Omega-3 fatty acids in major depressive disorder. A preliminary double-blind, placebo-controlled trial.
Eur Neuropsychopharmacol 2003 ; 13 : 267-271.

22. Murck H, Song C, Horrobin DF, Uhr M.

Ethyl-eicosapentaenoate and dexamethasone resistance in therapy-refractory depression.
Int J Neuropsychopharmacol 2004 ; 7 : 341-349.

23. Noaghiul S, Hibbeln JR.

Cross-national comparisons of seafood consumption and rates of bipolar disorders.
Am J Psychiatry 2003 ; 160 : 2222-2227.

24. Peet M, Laugharne JD, Mellor J, Ramchand CN.

Essential fatty acid deficiency in erythrocyte membranes from chronic schizophrenic patients, and the clinical effects of dietary supplementation.
Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 1996 ; 55 : 71-75.

25. Laugharne JD, Mellor JE, Peet M.

Fatty acids and schizophrenia.
Lipids 1996 ; 31 : S163-S165.

26. Emsley R, Myburgh C, Oosthuizen P, van Rensburg SJ.

Randomized, placebo-controlled study of ethyl-eicosapentaenoic acid as supplemental treatment in schizophrenia.
Am J Psychiatry 2002 ; 159 : 1596-1598.

27. Kalmijn S, Launer LJ, Ott A, Witteman JC, Hofman A, Breteler MM.

Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam Study.
Ann Neurol 1997 ; 42 : 776-782.

28. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al.

Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease.
Arch Neurol 2003 ; 60 : 194-200.

29. Barberger-Gateau P, Letenneur L, Deschamps V, Peres K, Dartigues JF, Renaud S.

Fish, meat, and risk of dementia: cohort study.
BMJ 2002 ; 325 : 932-933.

30. Morris MC, Evans DA, Bienias JL, et al.

Consumption of fish and n-3 fatty acids and risk of incident Alzheimer disease.
Arch Neurol 2003 ; 60 : 940-946.

31. Conquer JA, Tierney MC, Zecevic J, Bettger WJ, Fisher RH.

Fatty acid analysis of blood plasma of patients with Alzheimer's disease, other types of dementia, and cognitive impairment.
Lipids 2000 ; 35 : 1305-1312.

32. Yehuda S, Rabinovitz S, Carasso RL, Mostofsky DI.

Essential fatty acids preparation (SR-3) improves Alzheimer's patients quality of life.
Int J Neurosci 1996 ; 87 : 141-149.

33. Heude B, Ducimetiere P, Berr C.

Cognitive decline and fatty acid composition of erythrocyte membranes—The EVA Study.
Am J Clin Nutr 2003 ; 77 : 803-808.

34. Bourre JM.

Alimentation animale et valeur nutritionnelle induite sur les produits dérivés consommés par l'homme : les lipides sont-ils principalement concernés ?
OCL 2003 ; 10 : 405-423.

UNE SÉLECTION BIBLIOGRAPHIQUE DE CERINUT

- 35. Ahlgren M, Melbye M, Wohlfahrt J, Sorensen TI**
Growth patterns and the risk of breast cancer in women
N Engl J Med 2004 ; 351(16) : 1619-26
- 36. Arabi A, Tamim H, Nabulsi M, Maalouf J, Khalife H, Choucair M, Vieth R, El-Hajj Fuleihan G**
Sex differences in the effect of body-composition variables on bone mass in healthy children and adolescents
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(5) : 1428-35
- 37. Babina SE, Nevinsky GA**
Lactoferrin interacts with nucleotides
Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids 2004 ; 23(6-7) : 1043-6
- 38. Bellisle F, Dalix AM, Slama G**
Non food-related environmental stimuli induce increased meal intake in healthy women : comparison of television viewing versus listening to a recorded story in laboratory settings
Appetite 2004 ; 43(2) : 175-80
- 39. Biong AS, Muller H, Seljeflot I, Veierod MB, Pedersen JI**
A comparison of the effects of cheese and butter on serum lipids, haemostatic variables and homocysteine
Br J Nutr 2004 ; 92(5) : 791-7
- 40. Bogen DL, Hanusa BH, Whitaker RC**
The effect of breast-feeding with and without formula use on the risk of obesity at 4 years of age
Obes Res 2004 ; 12(9) : 1527-35
- 41. Boonen S, Rizzoli R, Meunier PJ, Stone M, Nuki G, Syversen U, Lehtonen-Veromaa M, Lips P, Johnell O, Reginster JY**
The need for clinical guidance in the use of calcium and vitamin D in the management of osteoporosis : a consensus report
Osteoporos Int 2004 ; 15(7) : 511-9
- 42. Borsheim E, Aarsland A, Wolfe RR**
Effect of an amino acid, protein, and carbohydrate mixture on net muscle protein balance after resistance exercise
Int J Sport Nutr Exerc Metab 2004 ; 14(3) : 255-71
- 43. Bourre JM, Dumont O, Durand G**
Dose-effect of dietary oleic acid : oleic acid is conditionally essential for some organs
Reprod Nutr Dev 2004 ; 44(4) : 371-80
- 44. Cade JE, Burley VJ, Greenwood DC**
The UK Women's Cohort Study : comparison of vegetarians, fish-eaters and meat-eaters
Public Health Nutr 2004 ; 7(7) : 871-8
- 45. Campas F**
La prise en charge diététique du diabétique âgé
Nutrition 2004 ; 2(10) : 21-6
- 46. Caron P**
La carence en iode au cours de la grossesse : estimation, conséquences, prévention, traitement
Med Nutr 2004 ; 40(3) : 115-21
- 47. Coulthard MG, Mellis CM**
Does probiotic milk prevent infections in children attending daycare centres?
Med J Aust 2004 ; 181(10) : 556-7
- 48. Cunningham E**
What nutritional factors affect the risk of gout?
J Am Diet Assoc 2004 ; 104(11) : 1737
- 49. Czernichow S, Blacher J, Ducimetiere P**
Prévention des AFTN par les folates : conseils nutritionnels, supplémentation médicamenteuse... ou enrichissement des farines?
Med Nutr 2004 ; 40(3) : 123-7
- 50. Davies KM, Rafferty K, Heaney RP**
Determinants of endogenous calcium entry into the gut
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(4) : 919-23
- 51. Ellen G, Elgersma A**
Plea for using the term n-7 fatty acids in place of C18:2 cis-9, trans-11, and C18:1 trans-11 or their trivial names rumenic acid and vaccenic acid rather than the generic term conjugated linoleic acids (Letter)
J Dairy Sci 2004 ; 87(5) : 1131
- 52. Flechtner-Mors M, Biesalski HK, Jenkinson CP, Adler G, Ditschuneit HH**
Effects of moderate consumption of white wine on weight loss in overweight and obese subjects
Int J Obes 2004 ; 28(11) : 1420-6
- 53. Fogelman AM**
When good cholesterol goes bad
Nat Med 2004 ; 10(9) : 902-3
- 54. Frisnacho AR**
Reduced rate of fat oxidation: a metabolic pathway to obesity in the developing nations
Am J Human Biol 2004 ; 15(4) : 522-32
- 55. Gulson BL, Mizon KJ, Palmer JM, Korsch MJ, Taylor AJ, Mahaffey KR**
Blood lead changes during pregnancy and postpartum with calcium supplementation
Environ Health Perspect 2004 ; 112(15) : 1499-507
- 56. Halton TL, Hu FB**
The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss : a critical review
J Am Coll Nutr 2004 ; 23(5) : 373-85
- 57. Hamilton-Miller J**
Probiotics : health benefits for the over 50s
Nutr Bull 2004 ; 29(4) : 353-5
- 58. Hannon-Fletcher MP, Armstrong NC, Scott JM, Pentieva K, Bradbury I, Ward M, Strain JJ, Dunn AA, Molloy AM, Kerr MA, McNulty H**
Determining bioavailability of food folates in a controlled intervention study
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(4) : 911-8
- 59. Hernandez BY, McDuffie K, Franke AA, Killeen J, Goodman MT**
Plasma and dietary phytoestrogens and risk of premalignant lesions of the cervix
Nutr Cancer 2004 ; 49(2) : 109-24
- 60. Hill AJ**
Does dieting make you fat?
Br J Nutr 2004 ; 92(Suppl 1) : S15-8
- 61. Hill DJ, Hosking CS**
Food allergy and atopic dermatitis in infancy : an epidemiologic study
Pediatr Allergy Immunol 2004 ; 15(5) : 421-7
- 62. Kalkwarf HJ**
Lactation and maternal bone health
Adv Exp Med Biol 2004 ; 554 : 101-14
- 63. Kerstetter JE, O'Brien KO, Caseria DM, Wall DE, Insogna KL**
The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women
J Clin Endocrinol Metab 2004 ; Epub ahead of print : 26 p.
- 64. Knopp RH, Retzlaff BM**
Saturated fat prevents coronary artery disease? An American paradox (Editorial)
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(5) : 1102-3
- 65. Krause E, Desjeux JF**
Summary report ILSI Europe Workshop : Nutrition in children and adolescents in Europe : what is the scientific basis?
Br J Nutr 2004 ; 92(Suppl 2) : S75-82
- 66. LaKind JS, Amina Wilkins A, Berlin CM**
Environmental chemicals in human milk : a review of levels, infant exposures and health, and guidance for future research
Toxicol Appl Pharmacol 2004 ; 198(2) : 184-208
- 67. Levitsky DA, Youn T**
The more food young adults are served, the more they overeat
J Nutr 2004 ; 134(10) : 2546-9
- 68. Lin J, Zhang SM, Cook NR, Lee IM, Buring JE**
Dietary fat and fatty acids and risk of colorectal cancer in women
Am J Epidemiol 2004 ; 160(10) : 1011-22
- 69. Lock AL, Corl BA, Barbano DM, Bauman DE, Ip C**
The anticarcinogenic effect of trans-11 18:1 is dependent on its conversion to cis-9, trans-11 CLA by delta9-desaturase in rats
J Nutr 2004 ; 134(10) : 2698-704

UNE SÉLECTION BIBLIOGRAPHIQUE DE CERINUT

70. Looker AC

Body fat and vitamin D status in black versus white women
J Clin Endocrinol Metab 2004 ; Epub ahead of print : 23 p

71. Ludvigsson JF, Ludvigsson J

Milk consumption during pregnancy and infant birthweight
Acta Paediatr 2004 ; 93(11) : 1474-8

72. Marshall K

Therapeutic applications of whey protein
Altern Med Rev 2004 ; 9(2) : 136-56

73. Massari M, Freeman KM, Seccareccia F, Menotti A, Farchi G

An index to measure the association between dietary patterns and coronary heart disease risk factors : findings from two Italian studies
Prev Med 2004 ; 39(4) : 841-7

74. Matsuda-Inoguchi N, Shimbo S, Nakatsuka H, Watanabe T, Higashikawa K, Ikeda M

Effects of revision of Japanese food composition tables on estimation of nutrient intakes, with reference to age-dependent differences
Public Health Nutr 2004 ; 7(7) : 901-9

75. McCabe LD, Martin BR, McCabe GP, Johnston CC, Weaver CM, Peacock M

Dairy intakes affect bone density in the elderly
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(4) : 1066-74

76. McKevith B

Nutrition, cognition, and Alzheimer's
Nutr Bull 2004 ; 29(4) : 359-61

77. Milner JA

Molecular targets for bioactive food components
J Nutr 2004 ; 134(9) : 2492S-8S

78. Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F

Dairy consumption and body mass index : an inverse relationship
Int J Obes 2005 ; 29(1) : 115-21

79. Moreno JA, Perez-Jimenez F, Marin C, Gomez P, Perez-Martinez P, Moreno R, Bellido C, Fuentes F, Lopez-Miranda J

The effect of dietary fat on LDL size is influenced by apolipoprotein E genotype in healthy subjects
J Nutr 2004 ; 134(10) : 2517-22

80. Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM

Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(5) : 1175-84

81. Nordin BE, Need AG, Morris HA, O'Loughlin PD, Horowitz M

Effect of age on calcium absorption in postmenopausal women
Am J Clin Nutr 2004 ; 80(4) : 998-1002

82. Ortega RM, Requejo AM, Lopez-Sobaler AM, Navia B, Mena MC, Basabe B, Andres P

Smoking and passive smoking as conditioners of folate status in young women
J Am Coll Nutr 2004 ; 23(4) : 365-71

83. Pegorier JP, Le May C, Girard J

Control of gene expression by fatty acids
J Nutr 2004 ; 134(9) : 2444S-9S 26024 N

84. Riccardi G, Giacco R, Rivelles AA

Dietary fat, insulin sensitivity and the metabolic syndrome
Clin Nutr 2004 ; 23(4) : 447-56

85. Riche D

Hyperperméabilité intestinale chez le sportif : mécanismes, conséquences et prise en charge nutritionnelle
NAFAS 2004 ; 2(3) : 17-30

86. Rosell M, Johansson G, Berglund L, Vessby B, de Faire U, Hellenius ML

Associations between the intake of dairy fat and calcium and abdominal obesity
Int J Obes 2004 ; 28(11) : 1427-34

87. Sakhae K, Poindexter JR, Griffith CS, Pak CY

Stone forming risk of calcium citrate supplementation in healthy postmenopausal women
J Urol 2004 ; 172(3) : 958-61

88. 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 2004 ; 24(1) : 87-138

89. Sichert-Hellert W, Kersting M

Fortifying food with folic acid improves folate intake in German infants, children, and adolescents
J Nutr 2004 ; 134(10) : 2685-90

90. Slattery ML, Neuhausen SL, Hoffman M, Caan B, Curtin K, Ma KN, Samowitz W

Dietary calcium, vitamin D, VDR genotypes and colorectal cancer
Int J Cancer 2004 ; 111(5) : 750-6

91. Staikowsky F, Dautheville S, Salloum M

Scombrototoxicité et intoxication histaminique
Concours Médical 2004 ; 126(29) : 1708-11

92. Takeda E, Terao J, Nakaya Y, Miyamoto K, Baba Y, Chuman H, Kaji R, Ohmori T, Rokutan K

Stress control and human nutrition
J Med Invest 2004 ; 51(3-4) : 139-45

93. Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ

Eating disorder or disordered eating? Non-normative eating patterns in obese individuals
Obes Res 2004 ; 12(9) : 1361-6

94. Tome D

Protein, amino acids and the control of food intake
Br J Nutr 2004 ; 92(Suppl 1) : S27-S30

95. Van den Bulck J, Van Mierlo J

Energy intake associated with television viewing in adolescents, a cross sectional study
Appetite 2004 ; 43(2) : 181-4

96. Van der Kraan MI, Groenink J, Nazmi K, Veerman EC, Bolscher JG, Nieuw Amerongen AV

Lactoferrampin : a novel antimicrobial peptide in the N1-domain of bovine lactoferrin
Peptides 2004 ; 25(2) : 177-83

97. Volek JS, Sharman MJ, Gomez AL, Judelson DA, Rubin MR, Watson G, Sokmen B, Silvestre R, French DN, Kraemer WJ

Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women
Nutr Metab 2004 ; 1(1) : 33 p

98. Von Schacky C

Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease
Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2004 ; 7(2) : 131-6

99. Wahle KW, Heys SD, Rotondo D

Conjugated linoleic acids : are they beneficial or detrimental to health?
Prog Lipid Res 2004 ; 43(6) : 553-87

100. Wrieden WL, Connaghan J, Morrison C, Tunstall-Pedoe H

Secular and socio-economic trends in compliance with dietary targets in the north Glasgow MONICA population surveys 1986-1995 : did social gradients widen?
Public Health Nutr 2004 ; 7(7) : 835-42

CERINUT

Cette banque de données regroupe près de 40 000 références bibliographiques d'articles sélectionnés dans la presse scientifique française ou étrangère (plus de 100 titres).

Cholé-Doc est sur le net : www.cerin.org

Contacts :

D^r M.-C. Bertièrre
Y. Soustre, D^r ès Sc.

ISSN 1639-2558

Centre de Recherche et d'Information Nutritionnelles

45, rue St Lazare
75314 PARIS CEDEX 09
fax : 01 42 80 64 13
e. mail : doc@cerin.org

