

Les acides gras saturés contribuent-ils à la prise de poids et au développement de l'obésité ?

Ce que nous disent les études épidémiologiques

Docteur Didier Chapelot

EA2363, UFR Médecine Santé et Biologie Humaine de Bobigny, Université Paris 13

Il règne une certaine confusion dans l'esprit du public, mais aussi de nombreux professionnels de santé, sur le rôle exact des graisses alimentaires dans la prise de poids et l'obésité, autrement dit dans l'accumulation de graisse corporelle. Une certaine rémanence de la croyance au principe d'incorporation peut en effet laisser penser à une relation naturelle. En réalité, on est surpris de l'absence de preuves tangibles de ce lien, malgré plusieurs décennies d'études épidémiologiques transversales ou longitudinales. L'attribution d'un tel rôle causal aux lipides de l'alimentation semble surtout avoir été extrapolée à partir des études d'intervention menées chez des individus déjà en surpoids ou obèses, ce qui est scientifiquement critiquable. La situation est encore plus étonnante pour les acides gras saturés (AGS) dont le rôle paraît au mieux très marginal, quand il est démontré.

Depuis plusieurs décennies, les relations entre lipides et obésité sont l'objet de débats dans la communauté scientifique, avec des avis diamétralement opposés en faveur¹ ou opposés² à l'hypothèse obésogène des lipides. Il serait plus correct de parler d'hypothèse adipogène tant ce qui fait le caractère délétère de l'obésité tient au tissu adipeux, et plus encore, à sa localisation, celui se situant au pourtour des viscères abdominaux étant le seul à avoir prouvé son rôle morbide. Certains auteurs³ souhaiteraient même que l'on parlât désormais d'obésité métabolique afin de ne pas considérer pathologiques des obésités sans conséquences métaboliques ou cardio-vasculaires. La plupart des études portant sur les relations entre lipides alimentaires et obésité sont hélas bien loin de cette précision. Dans beaucoup d'entre elles, l'adiposité n'est pas même prise en compte, l'indice de corpulence (IMC) étant l'unique paramètre anthropométrique mesuré, malgré sa médiocrité pour évaluer la masse grasse⁴. De même, la nature des lipides consommés est très souvent omise, et rares sont les études à avoir pour objectif primaire le rôle spécifique de chaque famille d'AG. Ceci pose problème car les AGS, c'est à dire sans double liaison sur leur squelette carboné, sont souvent considérés comme seuls responsables de l'obésité par le grand public. Pourtant, nous allons voir que rien ne vient étayer un rôle majeur des lipides dans leur ensemble ou

plus spécifiquement des AGS, et que l'aliment consommé doit être pris en compte si l'on veut éviter une stigmatisation abusive et contre-productive de certains d'entre eux.

Evolution des consommations : des résultats apparemment paradoxaux

Alors que l'on entend souvent dire que si les Américains affrontent une telle prévalence d'obésité, c'est « qu'ils mangent trop gras », les études montrent qu'entre les années 70 et 90, leur consommation de lipides diminuait de 41 à 37% de la prise énergétique totale (PET) quand l'obésité, elle, augmentait de 31%⁵. En Angleterre, la tendance est similaire : une réduction de la consommation lipidique de 40 à 35% entre 1986-87 et 2000-01, alors que la prévalence de l'obésité passait de 8 à 25% chez les hommes et de 12 à 20% chez les femmes⁶. Cette diminution concerne aussi les AGS qui passaient de 17 à 13% en moyenne entre les deux périodes. Même tendance en Suède⁷, surpoids et obésité passant de 52 à 65% chez les hommes et de 41 à 52% chez les femmes entre 1986 et 1999, quand la consommation des lipides et des AGS diminuaient, cette dernière passant de 17 à 15% de la PET. On notera que parmi les changements alimentaires les

numéro
126

SEPTEMBRE - OCTOBRE
2011

(1) Astrup, A.
The role of dietary fat in obesity.
Semin Vasc
Med 5, 40-47 (2005).

(2) Willett, W.C.
Dietary fat plays a major role in
obesity: no.
Obes Rev 3, 59-68 (2002).

(3) Hamdy, O., Porramatikul, S. &
Al-Ozairi, E.
Metabolic obesity: the paradox
between visceral and subcutaneous
fat.
Curr Diabetes Rev 2, 367-373 (2006).

(4) Flegal, K.M., et al.
Comparisons of percentage body
fat, body mass index, waist circum-
ference, and waist-stature ratio in
adults.
Am J Clin Nutr 89, 500-508 (2009).

(5) Heini, A.F. & Weinsier, R.L.
Divergent trends in obesity and fat in-
take patterns: the American paradox.
Am J Med 102, 259-264 (1997).

(6) Swan, G.
Findings from the latest National Diet
and Nutrition Survey.
Proc Nutr Soc 63, 505-512 (2004).

(7) Krachler, B., Eliasson, M.C.,
Johansson, I., Hallmans, G. & Lindahl, B.
Trends in food intakes in Swedish
adults 1986-1999: findings from
the Northern Sweden MONICA
(Monitoring of Trends and
Determinants in Cardiovascular
Disease) Study.
Public Health Nutr 8, 628-635 (2005).

(8) Inchley, J., Todd, J., Bryce, C. &
Currie, C.
Dietary trends among Scottish
schoolchildren in the 1990s.
J Hum Nutr Diet 14, 207-216 (2001).

(9) Combris, P. & Soler, L.G.
Consommations alimentaires : ten-
dances de long terme et questions sur
leur durabilité.
Innovations Agronomiques 13, 149-160
(2011).

(10) Hanley, B., et al.
Metabolic imprinting, programming
and epigenetics - a review of present
priorities and future opportunities.
Br J Nutr 104 Suppl 1, S1-S25.

(11) Kromhout, D.
Energy and macronutrient intake in
lean and obese middle-aged men (the
 Zutphen study).
Am J Clin Nutr 37, 295-299 (1983).

(12) Dreon, D.M., et al.
Dietary fat: carbohydrate ratio and
obesity in middle-aged men.
Am J Clin Nutr 47, 995-1000 (1988).

(13) Romieu, I., et al.
Energy intake and other determinants
of relative weight.
Am J Clin Nutr 47, 406-412 (1988).

(14) Tremblay, A., Plourde, G., Despres,
J.P. & Bouchard, C.
Impact of dietary fat content and fat
oxidation on energy intake in humans.
Am J Clin Nutr 49, 799-805 (1989).

(15) Miller, W.C., Lindeman, A.K.,
Wallace, J. & Niederpruem, M.
Diet composition, energy intake, and
exercise in relation to body fat in men
and women.
Am J Clin Nutr 52, 426-430 (1990).

plus marquants observés dans cette étude sué-
doise, se trouvait l'abandon progressif du lait à
3% de matières grasses (MG) en faveur du lait
à 1,5%, ce qui revient à passer du lait entier au
demi-écrémé. Ce rapport inverse entre lait entier
et corpulence est d'ailleurs fréquemment retrou-
vé, notamment chez les enfants et les adoles-
cents⁸, ce qui tend plutôt à attribuer un rôle favo-
rable aux graisses, saturées ou non, du lait dans
cette catégorie de population. Nouveau paradoxe
français, notre pays se distingue des autres,
la contribution des lipides à la PET n'ayant en
apparence pas diminué, tout au moins entre
1998 et 2007 (données de l'étude INCA2), où
une augmentation comprise entre 1 à 2% (d'en-
viron 38 à 39% de la PET) était même rappor-
tée. Dans le même temps, l'obésité continuait
sa progression linéaire, passant de 8,5 à 13,1%
(données de l'étude ObEpi).

Bien sûr, si la PET augmente, cette diminution
de pourcentage lipidique perd de son intérêt,
puisqu'elle peut dissimuler une augmentation
de la quantité consommée. Ce fut effectivement
le cas pour l'ensemble des pays⁹. Elle traduit
toutefois que ce n'est pas une augmentation
du simple contenu en lipides de l'alimentation
qui semble impliquée dans l'augmentation de
l'obésité.

Si ces 30 dernières années, la consommation
de lipides semble stagner et même légèrement
diminuer dans la plupart des pays occidentaux,
il ne faut toutefois pas oublier qu'elle avait très
fortement augmenté au cours des 20 années
qui avaient précédé, notamment en France, pas-
sant de 30 à 42% entre 1960 et 1985⁹. Aussi,
l'apparent paradoxe vient surtout du fait que la
progression de l'obésité au cours des 20 der-
nières années ne s'est pas accompagnée d'une
augmentation parallèle de la consommation des
lipides, mais que cette consommation est depuis
bientôt 30 ans à un niveau très élevé. Des rai-
sons liées à une empreinte métabolique préna-
tale pourraient peut-être un jour éclairer d'un
jour nouveau ce décalage temporel entre les
deux phénomènes¹⁰.

Lipides et corpulence ou adiposité : études transversales

Même si une étude transversale, c'est à dire
l'étude d'une population à un moment donné,
n'est pas la mieux appropriée pour conclure en
termes de lien de causalité, elle apporte souvent
des idées de relations que des études longitu-
dinales seront mieux à même d'explorer. Pour-
tant, nous allons voir que ce sont les résultats de ces
études transversales qui ont souvent servi d'ar-
gumentaire à ceux qui accusèrent les lipides ali-

mentaires d'être impliqués dans l'augmentation
de la prévalence de l'obésité.

Lorsque l'on procède à une revue de littérature
exhaustive, ce qui étonne, ce sont les propor-
tions très modestes que représentent les lipides
dans la PET des échantillons de populations étu-
diées, et ceci quels que soient les pays concer-
nés. Elles sont généralement comprises entre
32 et 37% de la PET, quand les enquêtes de
consommations convergent toutes pour dire que
les valeurs moyennes se situent entre 37 à 41%.
Sans disqualifier ces études, ceci suggère une
certaine sous-déclaration des sujets et atténue
quelque peu l'extrapolation que l'on peut faire
des résultats à la population générale.

On remarque une évolution dans les conclusions
tirées de ces études transversales au cours des
30 dernières années. Dans les années 80, elles
ont fortement contribué à diffuser la notion d'un
rôle prégnant des lipides dans l'obésité, et plus
particulièrement des AGS. Puis, les résultats se
firent de moins en moins consensuels, jusqu'à
remettre sérieusement en cause cette apparente
vérité.

Impliquer les AGS signifie soit qu'il existe une
corrélation entre leur consommation et la corpu-
lence (ou l'adiposité) de l'échantillon, soit que
leur consommation en représente un facteur
prédictif, même si ce terme est quelque peu
abusif pour des événements simultanés. Quoi
qu'il en soit, entre 1983 et 1988, une série
d'études¹¹⁻¹³ rapporta bien une association entre
AGS et obésité et conduisit auteurs et lecteurs
à conclure à une implication des premiers dans
l'épidémie de cette dernière. Une analyse plus
approfondie des résultats incite tout de même
à modérer cette assertion. En effet, dans l'une
de ces études¹¹, les 3 familles d'AG étaient au
même titre des facteurs prédictifs significatifs
de l'IMC, dans une autre les acides gras mono-
insaturés (AGMI) étaient tout aussi significative-
ment concernés que les AGS¹², une seule¹³
rapportant une relation spécifique avec les AGS.
Les études publiées dans les années qui sui-
virent¹⁴⁻¹⁶ ne firent hélas pas la distinction entre
les familles d'AG, mais elles aussi rapportèrent
une corrélation positive entre apports lipidiques
et IMC, scellant provisoirement, dans l'esprit de
la communauté scientifique et des médias, le
sort des lipides comme responsables majeurs
de l'obésité.

En 1996, une première étude vint instiller le
doute dans cette belle unanimité¹⁷, aucun rôle
significatif des lipides n'étant retrouvé. L'année
suivante, une corrélation très faible était trouvée
entre lipides totaux de l'alimentation et corpu-
lence, mais les trois familles d'AG étaient identi-
quement concernées¹⁸. Dans une étude publiée
par l'équipe de Claude Bouchard¹⁹, ce sont

même les AGMI plus que les AGS qui s'avéraient corrélés positivement avec les marqueurs d'adiposité (plis cutanés, tour de taille, hydrodensitométrie). A noter que les acides gras poly-insaturés (AGPI) étaient pour leur part sans aucun effet. Cette double implication (AGMI et AGS) était aussi retrouvée à la même période au sein d'une étude espagnole²⁰, pays où la consommation d'huile d'olive, principal contributeur à l'apport en AGMI, est très élevée. Ainsi, deux des trois familles d'AG semblaient plus particulièrement se distinguer comme impliquées dans l'obésité mais avec désormais des résultats contradictoires.

Deux éléments importants doivent être notés. Le premier est que ces relations sont observées principalement lorsque l'apport lipidique est exprimé en pourcentage de la PET. Ils ne doivent donc pas être extrapolés à des apports quotidiens en énergie ou en grammes, la PET restant le facteur essentiel de l'homéostasie énergétique. Ensuite, le coefficient de corrélation rapporté dans l'ensemble de ces études est remarquablement constant : autour de 0,20. Ramené à une variance expliquée, ceci ne représente qu'environ 4% de la valeur de l'IMC, ce qui n'en fait pas un facteur contributif majeur. Ce coefficient est généralement le même avec les AGS²¹.

Alors que les études allaient plutôt dans le sens d'un rôle des lipides dans la prise de poids (et surtout de graisse), celles publiées dans cette première décennie du XXI^{ème} parurent pour le moins relativiser ces résultats, et les cantonner à des sous-groupes de population ou à un effet cliniquement très marginal. Cela est surtout dû à l'apparition d'autres facteurs jusque-là minimisés ou complètement escamotés par les auteurs. Ainsi, en 2001, dans une réanalyse de données recueillies sur 13 000 hommes dans 7 pays entre 1958 et 1964²², les lipides n'étaient pas liés à la corpulence et à l'adiposité alors que la sédentarité et la faible consommation de fibres en expliquaient 90% de la variance. Le fait que cette étude s'appuyait sur des données aussi anciennes devait toutefois les faire considérer avec prudence. Mais dans une étude anglaise publiée la même année²³, les lipides n'étaient que très faiblement corrélés à la corpulence et à l'adiposité abdominale, et seulement chez les femmes. Résultat inhabituel, les seuls AG impliqués étaient les AGPI, qui apparaissaient positivement corrélés au surpoids. La confusion fut encore accrue par une étude américaine publiée la même année²⁴, et conduite chez des femmes avec prise en compte de leur origine ethnique. Ce sont bien cette fois les seuls AGS qui étaient liés aussi bien à la corpulence qu'à l'adiposité, que ce soit chez les femmes d'origines afro-américaine ou indo-européennes. On notera

qu'en prenant pour prédicteurs les AGS, le faible contenu en fibres de l'alimentation et la sédentarité, on arrivait à une variance expliquée cumulée de 20% seulement, ce qui laisse bien de la place pour d'autres facteurs. Et pour achever de semer la confusion dans les esprits, une large étude grecque²⁵, dans laquelle les auteurs prirent soin d'exclure dans un second temps les sous-déclarants (en se fondant sur les besoins énergétiques minimums des sujets), les AGS se retrouvaient impliqués dans l'équation prédictive de la corpulence, mais négativement cette fois, et ceci que ce soit chez les hommes ou chez les femmes. Exclure les sous-déclarants supposés ne changea rien aux résultats, et les AGS restaient un facteur de réduction et non pas d'accroissement de l'IMC. Ils se comportaient ainsi comme les glucides, alors que l'accroissement des AGMI, des AGPI et des protéines dans l'alimentation contribuaient à augmenter l'IMC. Cette relation inverse entre AGS et corpulence était aussi retrouvée peu après dans une étude italienne²⁶.

La seule manière de donner un peu de cohérence à ces résultats est de mettre en cause l'approche macronutritionnelle de cette relation, et d'intégrer les macronutriments, en l'occurrence les lipides (et les AGS) dans le cadre plus large de l'alimentation et de l'hygiène de vie (et d'autres facteurs que nous négligeons peut être aujourd'hui et qui se révéleront un jour des vecteurs privilégiés du lien entre lipides et adiposité). Ainsi, une approche moins focalisée a montré²⁷ que chez les femmes une proportion élevée de lipides dans l'alimentation était associée à une corpulence élevée uniquement chez celles qui consommaient beaucoup de fibres ($\geq 1,5$ g MJ soit environ ≥ 15 g/jour pour une prise énergétique quotidienne de 2500 kcal). Au-dessous de cette valeur, les lipides n'avaient plus aucune influence. Autrement dit, le facteur lipidique n'agit que si le taux de fibres est élevé. Aussi, il apparaît que tout conseil diététique réduisant la part des lipides, qui ne serait pas précédé par une augmentation majeure des fibres, aurait bien peu de chances d'être efficace.

Nous ne pouvons citer ici l'ensemble des études qui rapportèrent des relations entre lipides et corpulence au cours de cette dernière décennie. Toutefois, le point commun entre elles est que, lorsqu'elle existe, son coefficient de corrélation est très faible et sa contribution peut être considérée comme très marginale. Par ailleurs, une quinzaine d'études ont été conduites chez les enfants et les adolescents. Elles se caractérisent souvent par des échantillons très faibles. De plus, c'est une période de la vie pendant laquelle les changements anthropométriques sont très rapides et toute inférence de causalité à par-

(16) Tucker, L.A. & Kano, M.J. Dietary fat and body fat: a multivariate study of 205 adult females. *Am J Clin Nutr* 56, 616-622 (1992).

(17) Nelson, L.H. & Tucker, L.A. Diet composition related to body fat in a multivariate study of 203 men. *J Am Diet Assoc* 96, 771-777 (1996).

(18) Mayer-Davis, E.J., et al. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Am J Clin Nutr* 65, 79-87 (1997).

(19) Doucet, E., et al. Dietary fat composition and human adiposity. *Eur J Clin Nutr* 52, 2-6 (1998).

(20) Gonzalez, C.A., et al. Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country. *Public Health Nutr* 3, 329-336 (2000).

(21) Ward, K.D., et al. The relationships of abdominal obesity, hyperinsulinemia and saturated fat intake to serum lipid levels: the Normative Aging Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 18, 137-144 (1994).

(22) Kromhout, D., Bloemberg, B., Seidell, J.C., Nissinen, A. & Menotti, A. Physical activity and dietary fiber determine population body fat levels: the Seven Countries Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 301-306 (2001).

(23) Brunner, E.J., Wunsch, H. & Marmot, M.G. What is an optimal diet? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25, 45-53 (2001).

(24) Lovejoy, J.C., Champagne, C.M., Smith, S.R., de Jonge, L. & Xie, H. Ethnic differences in dietary intakes, physical activity, and energy expenditure in middle-aged, premenopausal women: the Healthy Transitions Study. *Am J Clin Nutr* 74, 90-95 (2001).

(25) Trichopoulou, A., Naska, A., Orfanos, P. & Trichopoulos, D. Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 82, 935-940 (2005).

(26) Randi, G., et al. Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index: an Italian study. *Public Health Nutr* 10, 306-310 (2007).

(27) Howarth, N.C., Huang, T.T., Roberts, S.B. & McCrory, M.A. Dietary fiber and fat are associated with excess weight in young and middle-aged US adults. *J Am Diet Assoc* 105, 1365-1372 (2005).

(28) Huh, S.Y., Rifas-Shiman, S.L., Rich-Edwards, J.W., Taveras, E.M. & Gillman, M.W. Prospective association between milk intake and adiposity in preschool-aged children. *J Am Diet Assoc* 110, 563-570 (2010).

(29) Rodriguez-Artalejo, F., et al. Dietary patterns among children aged 6-7 y in four Spanish cities with widely differing cardiovascular mortality. *Eur J Clin Nutr* 56, 141-148 (2002).

(30) Kant, A.K., Graubard, B.I., Schatzkin, A. & Ballard-Barbash, R. Proportion of energy intake from fat and subsequent weight change in the NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 61, 11-17 (1995).

(31) Sherwood, N.E., Jeffery, R.W., French, S.A., Hannan, P.J. & Murray, D.M. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24, 395-403 (2000).

(32) Koh-Banerjee, P., et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am J Clin Nutr* 78, 719-727 (2003).

(33) Smit, L.A., Willett, W.C. & Campos, H. Trans-fatty acid isomers in adipose tissue have divergent associations with adiposity in humans. *Lipids* 45, 693-700 (2010).

(34) Field, A.E., Willett, W.C., Lissner, L. & Colditz, G.A. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring)* 15, 967-976 (2007).

tir de résultats obtenus dans une étude transversale peut légitimement être interrogée. Quoi qu'il en soit, une lecture des études publiées dans ces catégories d'âge montre au mieux une très faible corrélation entre lipides et corpulence, influence nettement surpassée par d'autres facteurs dont les antécédents familiaux, l'activité physique ou le rythme des repas. Elle démontre en tout cas la nécessité de distinguer les aliments dans lesquels se trouvent ces AG. Ainsi, quand les sources lipidiques sont étudiées, des relations peuvent s'inverser, la présence des AG dans le lait, par exemple, s'accompagnant ainsi d'une réduction et non d'une augmentation de la corpulence^{28,29}.

Lipides et corpulence ou adiposité : études longitudinales

En suivant des groupes d'individus au cours du temps, les études longitudinales sont bien sûr mieux à même de suggérer des relations entre consommations et changement de corpulence, même si cette séquence temporelle n'est pas une garantie de l'existence d'une causalité. Cependant, on ne peut que constater la rareté des études ayant intégré à la fois la nature des AG et la composition corporelle dans leur protocole de suivi et d'analyse. Si bien qu'à ce jour, il n'est possible de s'appuyer que sur quelques rares études spécifiques, ou en rester aux résultats concernant l'ensemble des lipides.

Le suivi de la vaste cohorte NHANES, et notamment les analyses des résultats concernant les lipides alimentaires³⁰, eut un fort impact dans la communauté scientifique. Cependant, ces relations étaient beaucoup plus nuancées que ce que l'on en a dit depuis. En effet, l'association entre lipides consommés à l'inclusion des sujets et changement d'IMC n'était pas significative chez les hommes, et négative chez les femmes, c'est-à-dire qu'une prise lipidique initiale plus élevée était suivie d'une diminution de l'IMC au terme de l'étude. Il fallait éliminer les individus qui avaient présenté une pathologie lors du suivi pour qu'une corrélation positive apparaisse chez les hommes, mais elle restait non significative chez les femmes. Impossible de dire si c'était une réduction volontaire de cette consommation de lipides lors du suivi qui était à l'origine de cette relation inverse (les femmes perdant du poids auraient dans ce cas eu initialement une plus forte consommation lipidique) ou si une sous déclaration de la consommation de lipides chez les plus corpulentes biaisait les résultats. La première hypothèse fut confortée par une étude ultérieure³¹, qui montra que les individus qui s'inscrivaient dans une démarche active de

réduction de la consommation de lipides, prenaient moins de poids que les autres.

Les études longitudinales qui suivirent rapportèrent des résultats forts hétérogènes et il est très difficile de rétablir une quelconque cohérence dans ce qui peut être utilisé comme des arguments plaçant pour ou contre le rôle des lipides dans l'obésité (car l'adiposité n'était le plus souvent pas mesurée). Il fallut attendre 2003 pour qu'une étude américaine³², conduite chez 16 587 hommes avec un suivi de 9 ans, distingue les relations de l'adiposité abdominale avec chaque AG. Plus qu'une simple mise en relation des macronutriments isolés, les auteurs choisirent d'utiliser un modèle de régressions multiples dans lesquelles les facteurs prédictifs étaient obtenus en remplaçant partiellement un macronutriment par un autre. Ils montrèrent ainsi que remplacer partiellement des AGS par des AGPI ne modifiait pas la prédiction de l'adiposité abdominale, alors que les remplacer par des glucides la faisait diminuer. Ce résultat étant identique lorsqu'on remplaçait les AGMI et AGPI par des glucides. En d'autres termes, tout remplacement des lipides par des glucides, quelle que soit leur nature, était suivi d'une diminution de l'adiposité abdominale au prorata du niveau de ce remplacement. Ceci n'était pas en faveur d'un rôle spécifique des AGS, d'autant que ces spécificités disparaissaient quand on incluait l'IMC dans l'équation. Mais le résultat plus important de cette étude fut la mise en évidence du rôle charnière des AG trans (passage de la position cis à la position trans de certaines doubles liaisons d'un AG insaturé lors de l'hydrogénation, ce qui affecte son métabolisme). En effet, non seulement la substitution partielle et croissante des AGPI par des AG trans s'accompagnait bien d'une augmentation de l'adiposité abdominale, mais cette relation persistait après inclusion de l'IMC dans les déterminants testés, ce qui témoignait de sa spécificité. On notera toutefois que considérer indifféremment tous les AG trans est incorrect tant l'effet sur l'adiposité se révèle contrasté et même opposé selon qu'ils soient d'origine naturelle ou industrielle³³. L'autre facteur alimentaire déterminant, mais cette fois en tant que facteur préventif, était de nouveau la quantité de fibres consommées. Un schéma récapitulatif établi par les auteurs, et intégrant les facteurs alimentaires et non alimentaires pouvant contribuer à réduire l'adiposité abdominale, n'intégrait ainsi ni les lipides totaux, ni les AGS.

Des résultats assez similaires furent obtenus chez 41 518 infirmières participant à la Nurses Health Study et suivies durant 8 ans³⁴. Une consommation d'1% supplémentaire d'AGS augmentait en effet significativement l'IMC mais principale-

ment chez les femmes en surpoids lors de l'inclusion. Cette relation était aussi observée avec les AGPI et les AG trans (de nouveau pris dans leur globalité) et les coefficients se situaient entre 0,4 et 0,5, soit le double de ce qui était rapporté jusqu'à présent. A noter que les antécédents familiaux ou personnels en matière d'obésité ne modifiaient pas ces relations, qui étaient simplement plus fortes dans le groupe qui avaient déclaré avoir au moins un parent obèse à l'inclusion.

Dans une vaste étude multicentrique³⁵ impliquant 6 cohortes réparties sur 5 pays (Allemagne, Danemark, Italie, Royaume-Uni, Pays-Bas) et suivies de 3,5 à 10 ans, les résultats de l'étude NHANES étaient confirmés, puisque la corrélation entre AGS et changement pondéral était une fois de plus négative chez les femmes. Pour chaque g supplémentaire d'AGS, une perte de poids de 5 à 8 g/an était observée. Là-aussi la portée clinique est marginale, mais sa significativité atteste son existence. On notera qu'aucune association n'était retrouvée pour les AGMI ou les AGPI. Testant sur la seule cohorte anglaise la possibilité, évoquée plus haut, que les femmes aient entrepris un régime pendant la période de suivi, il fut en effet observé que cette relation était bien due à cette catégorie de population dont la prise lipidique initiale était élevée et qui s'était mise à un régime hypolipidique.

L'an dernier, une étude³⁶ menée sur plus de 20 000 personnes de 35 à 64 ans et suivies en moyenne 6,5 ans, distingua enfin les différents AG de chaque famille de lipides. En ce qui concerne les AGS, une corrélation positive fut observée entre acide stéarique (en g/j ajustés à la PET cette fois) et changement de poids corporel, que ce soit chez les hommes ou les femmes, mais pas de relation avec l'acide palmitique. Ainsi, 10 g supplémentaires d'acide stéarique, consommés aux dépens de l'équivalent énergétique en glucides s'accompagnait d'une prise de poids de 3 à 4%, que ce soit chez les hommes ou chez les femmes. Les AGS pris en tant que classe ne montrant pas cette association avec le poids, on peut poser l'hypothèse que certains AGS contrebalanceraient l'effet adipogène de l'acide stéarique, si tant est que ce résultat puisse être considéré comme définitif. A noter qu'acides arachidonique et linoléique, 2 AGPI de la famille des n-6, présentaient aussi cette relation avec le changement pondéral, mais aucun AGPI n-3, ni AGMI.

Cette année, une étude³⁷ à la méthodologie fort critiquable, et dans laquelle 807 individus d'environ 50 ans furent suivis 18 mois (avec visite à 0, 6 et 18 mois), conclut que plus la consommation de lipides et plus particulièrement des AGS, à la visite des 6 mois était élevée, plus le

poids à 18 mois l'était aussi (pour 11 g d'AGS consommés en plus, 1 kg supplémentaire trouvé 12 mois plus tard). La variance expliquée s'élève à environ 5%, soit les valeurs observées dans les études transversales. Que cet effet ne soit pas vu entre la consommation de lipides lors de l'inclusion et les visites ultérieures fait craindre que cet effet soit un biais lié à la prise en charge des individus (qui bénéficiaient de conseils diététiques pendant le suivi).

On attend donc toujours l'étude de suivi qui, prenant en compte toutes les nécessaires distinctions évoquées (mesure de l'adiposité et de sa localisation, prise en compte de chaque AG, des autres facteurs pouvant expliquer le lien entre adiposité et AG, de la sous-déclaration, des régimes entrepris, et des aliments dans lesquels les AG se trouvent), permettra de déterminer si oui ou non obtenir la réduction de la consommation des AGS dans le régime spontané de la population, ou des personnes à risque d'obésité, contribuerait efficacement à prévenir ou diminuer l'accumulation de graisse corporelle.

En conclusion

A ce jour, les études transversales montrent pour la plupart une corrélation positive entre lipides consommés et corpulence. Cette corrélation est faible mais son coefficient remarquablement constant d'une étude à l'autre (0,20), malgré des populations et des méthodologies très hétéroclites, ce qui paraît en attester la robustesse. Les résultats sont peu en faveur d'un rôle spécifique des AGS. Dans les études longitudinales, plus appropriées pour mettre en évidence des liens de causalité, les lipides sont une fois sur deux un facteur prédictif de l'augmentation de la corpulence et/ou de l'adiposité, avec ici aussi un coefficient très faible. Quand des facteurs tels que sédentarité ou fibres sont inclus dans les modèles, les lipides perdent le plus souvent tout pouvoir prédictif. En ce qui concerne les natures des lipides, les études longitudinales sont à l'heure actuelle rares. Les AG trans ont récemment été mis en accusation mais sans tenir compte de leur origine, qui semble pouvoir totalement inverser leurs relations avec la corpulence et l'adiposité. Pour les AGS, les résultats sont superposables à ceux des lipides totaux. La seule étude qui ait cherché une différence entre les AGS a rapporté une responsabilité spécifique de l'acide stéarique dans le risque de prise de poids, acide gras considéré comme neutre pour les paramètres cardiovasculaires, ce qui sera probablement l'objet d'études complémentaires, pour savoir si ce résultat est confirmé ou non.

Docteur Didier Chapelot

(35) Forouhi, N.G., et al. Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr* 90, 1632-1641 (2009).

(36) Nimptsch, K., Berg-Beckhoff, G. & Linseisen, J. Effect of dietary fatty acid intake on prospective weight change in the Heidelberg cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Public Health Nutr*, 1-11 (2010).

(37) Lin, P.H., Wang, Y., Grambow, S.C., Goggins, W. & Almirall, D. Dietary Saturated Fat Intake Is Negatively Associated With Weight Maintenance Among the PREMIER Participants. *Obesity (Silver Spring)* (2011).

Le stress oxydant et l'inflammation associés au syndrome métabolique sont abaissés par une consommation « adéquate » de produits laitiers.

Le stress oxydant est augmenté dans l'obésité. Au niveau du tissu adipeux, les oxydants suppriment l'expression de l'adiponectine (anti-inflammatoire) et augmentent celle des cytokines pro-inflammatoires, les anti-oxydants ayant un effet opposé. Dans le syndrome métabolique, ces effets sont encore accentués, ce qui explique en partie l'augmentation du risque cardiovasculaire des sujets atteints comparés aux obèses non compliqués. Certaines études épidémiologiques ont montré une association inverse entre protéines marqueurs de l'inflammation et consommation de produits laitiers¹. Zemel et col², après des études *in vitro* ou sur des modèles de souris, ont aussi déjà montré des effets bénéfiques sur les biomarqueurs du stress oxydant et/ou inflammatoire en réponse à la consommation de produits laitiers chez des sujets en surpoids ou obèses métaboliquement sains. L'objectif de cette nouvelle expérience³ est de comparer les effets d'une consommation « adéquate » de produits laitiers (au moins 3,5 portions par jour=groupe AD) à ceux d'une consommation faible (moins de 0,5 portion=groupe LD) chez 40 sujets en surpoids ou obèses porteurs du syndrome métabolique, non consommateurs habituels. La durée de l'intervention était de 12 semaines avec des bilans à 1, 4 et 12 semaines. Dans le groupe AD, on observe une baisse progressive des marqueurs de l'oxydation (dont les LDL oxydées) dès la première semaine (-14%), et ce jusqu'à la douzième semaine (-28%). Concernant les marqueurs de l'inflammation, on observe avec le régime AD une baisse du TNF α dès la première semaine (-14%) augmentée encore à la douzième (-35%) ; de l'IL-6 à partir de la 4^{ème} semaine (-14%) augmentant jusqu'à la 12^{ème} (-24%) ; de la protéine C réactive (-47% à la 12^{ème} semaine) ; ainsi qu'une augmentation de l'adiponectine aux propriétés anti-inflammatoires (+25% à la 1^{ère} semaine jusqu'à +53% à la 12^{ème} semaine). Le poids et l'indice de masse corporelle ne sont pas modifiés mais on observe une diminution du tour de taille et de la graisse abdominale, ainsi que des améliorations de la pression artérielle, de l'insulinémie et de l'indice d'insulino-résistance, HOMA-IR, dans le groupe AD. Aucun de ces effets n'est observé dans le groupe LD, faible consommateur de produits laitiers.

L'absence d'effet significatif sur le poids, ainsi que la rapidité de la réponse, montrent que ces effets sont indépendants de la corpulence et pourraient être des effets directs sur le tissu adipeux. Les auteurs n'ont toutefois pas ajusté sur le tour de taille ce qui laisse encore l'hypothèse d'un effet primaire sur la répartition de la masse grasse. Ces résultats vont dans le sens des études épidémiologiques d'observation. Cependant, une précédente étude d'intervention de 6 mois menée en Suède⁴ n'avait mis en évidence aucun effet sur la composition corporelle, et/ou les biomarqueurs de l'inflammation ou du stress oxydant. Plusieurs différences peuvent expliquer cette discordance, notamment le manque de contrôle de la prise alimentaire : dans l'étude suédoise, le groupe intervention avait une consommation énergétique et lipidique augmentée, ce qui n'est pas le cas dans la présente étude bien contrôlée. Par ailleurs le groupe contrôle de l'essai suédois consommait 931 mg/jour de calcium, suggérant que des apports déjà adéquats, alors que le groupe LD ici consommait moins d'une 1/2 part de produits laitiers et de 600 mg de calcium/jour. Dans ce cas, il existerait un effet seuil des produits laitiers sur les marqueurs inflammatoires et oxydants, mais ceci reste à prouver.

Du métabolisme des lipoprotéines à la régulation du bilan énergétique : le rôle de la lipoprotéine lipase des neurones.

L'injection d'acides gras dans l'hypothalamus, centre de régulation du comportement alimentaire, supprime la prise alimentaire. La lipoprotéine lipase, classiquement, libère des acides

gras libres dans la circulation sanguine à partir de l'hydrolyse des triglycérides des chylomicrons et des VLDL. Les neurones de différentes régions du cerveau expriment et produisent de la lipoprotéine lipase, mais son rôle dans le cerveau n'était pas encore connu jusqu'à cette année. Une expérience élégante vient d'apporter des éléments de réponse⁵. Les chercheurs ont créé chez des souris une modification génétique empêchant l'expression de la lipoprotéine lipase, mais seulement dans les cellules nerveuses, les autres tissus et cellules étant normaux. Les souris pouvaient porter la mutation en un seul exemplaire (hétérozygotes) ou en 2 exemplaires (homozygotes).

Les souris homozygotes pour la mutation sont hyperphages et deviennent obèses (gain de masse grasse exclusivement) dès 16 semaines. On observe une période d'hyperphagie suivie d'obésité également chez les souris hétérozygotes, mais plus tardivement que chez les homozygotes. Ces modifications s'accompagnent d'une élévation des neuropeptides orexigènes de l'hypothalamus : AgRP et NPY, et sont suivies par une diminution du métabolisme de repos. Des chylomicrons portant des triglycérides marqués ont été injectés dans la circulation et la capture des acides gras radioactifs mesurée dans plusieurs régions cérébrales ainsi que dans les tissus périphériques. Chez les souris homozygotes, à 3 mois, la capture des acides gras provenant des lipoprotéines riches en triglycérides est significativement réduite au niveau de l'hypothalamus, mais pas dans les autres régions du cerveau. Des déficits en acides gras essentiels sont mis en évidence à 3 mois, avec à 12 mois des déficits majeurs en acides gras n-3 à longue chaîne.

Dans les tissus périphériques, le rôle principal de la lipoprotéine lipase est de fournir des acides gras pour le stockage et/ou l'oxydation. Cette expérience montre que le tissu cérébral est lui aussi capable de capter les lipides dérivés des lipoprotéines riches en triglycérides par un mécanisme lipoprotéine lipase dépendant. Ces lipoprotéines fournissent des signaux lipidiques pour la régulation centrale du poids corporel et du bilan énergétique. Il est important de noter que le déficit en lipoprotéine lipase neuronale semble affecter prioritairement le métabolisme des acides gras polyinsaturés à chaîne longue. L'intérêt de cette étude est de démontrer l'existence d'une nouvelle voie de régulation du bilan énergétique et du poids corporel au niveau du système nerveux central.

Chez l'homme, on peut objecter que les rares sujets porteurs d'un déficit en lipoprotéine lipase (homozygotes) ne sont pas obèses (dyslipoprotéinémie type I de Fredrickson), mais dans ce cas le défaut est général et engendre des effets multiples. D'autre part les hétérozygotes peuvent être en surpoids ou obèses et il a parfois été décrit (y compris par notre équipe) des prédispositions génétiques aux surpoids liées aux polymorphismes (variations génétiques bénignes) de la lipoprotéine lipase.

Frédéric Fumeron

Inserm U695-UFR de Médecine, Université Paris Diderot – Paris7

(1) Panagiotakos DB, Pitsavos CH, Zampelas AD, Chrysohoou CA, Stefanadis CI. Dairy products consumption is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease in apparently healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Nutr* 2010; 29:357-64.

(2) Zemel MB, Sun X, Sobhani T, Wilson B. Effects of dairy compared with soy on oxidative and inflammatory stress in overweight and obese subjects. *Am J Clin Nutr* 2010;91:16-22.

(3) Stancliffe RA, Thorpe T, Zemel MB. Dairy attenuates oxidative and inflammatory stress in metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2011;94:422-30

(4) Wennersberg MH, Smedman A, Turpeinen AM, et al. Dairy products and metabolic effects in overweight men and women: results from a 6-mo intervention study. *Am J Clin Nutr* 2009;9Du

(5) Wang H, Astarita G, Taussig MD, Bharadwaj KG, DiPatrizio NV, Nave KA, Piomelli D, Goldberg JJ, Eckel RH. Deficiency of lipoprotein lipase in neurons modifies the regulation of energy balance and leads to obesity. *Cell Metab* 2011;13:105-13.

Protéines & Os

Misra D, Berry SD, Broe KE, et al.

Does dietary protein reduce hip fracture risk in elders? The Framingham osteoporosis study

Osteoporos Int 2011 ; 22 : 345-349.

Zhu K, Meng X, Kerr DA, et al.

The effects of a two-year randomised controlled trial of whey protein supplementation on bone structure, IGF-I and urinary calcium excretion in older postmenopausal women

J Bone Miner Res 2011;26(9):2298-306.

Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, et al.

Causal assessment of dietary acid load and bone disease: A systematic review and meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality

Nutr J 2011 ; 10 : 41.

Naot D, Chhana A, Matthews BG, et al.

Molecular mechanisms involved in the mitogenic effect of lactoferrin in osteoblasts.

Bone 2011; 49(2):217-24.

Amini AA, Nair LS.

Lactoferrin: A biologically active molecule for bone regeneration.

Curr Med Chem 2011 ; 18(8) : 1220-9.

Kerstetter JE, Kenny AM, Insogna KL.

Dietary protein and skeletal health: a review of recent human research

Curr Opin Lipidol 2011 ; 22(1) : 16-20.

Cao JJ, Nielsen FH.

Acid diet (high-meat protein) effects on calcium metabolism and bone health.

Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010 ; 13(6) : 698-702.

Mark AB, Hoppe C, Michaelsen KF, et al.

Milk-derived proteins and minerals alter serum osteocalcin in prepubertal boys after 7 days.

Nutr Res 2010 ; 30(8) : 558-64.

Aoyagi Y, Park H, Park S, et al.

Interactive effects of milk basic protein supplements and habitual physical activity on bone health in older women: A 1-year randomized controlled trial

Int Dairy J 2010 ; 20(10) : 724-30.

Chevalley T, Hoffmeyer P, Bonjour JP, et al.

Early serum IGF-I response to oral protein supplements in elderly women with a recent hip fracture

Clin Nutr 2010 ; 29(1):78-83.

Cornish J, Naot D.

Lactoferrin as an effector molecule in the skeleton.

Biomaterials 2010 ; Epub ahead of print

Beasley JM, Ichikawa LE, Ange BA, et al.

Is protein intake associated with bone mineral density in young women?

Am J Clin Nutr 2010 ; 91(5) : 1311-6.

Shin A, Lim S, Sung J, et al.

Dietary habit and bone mineral density in Korean postmenopausal women

Osteoporos Int 2010 ; 21(6) : 947-55.

Shin A, Lim S, Sung J, et al.

Dietary habit and bone mineral density in Korean postmenopausal women

Osteoporos Int 2010 ; 21(6) : 947-55.

Bonjour JP, Chevalley T.

The Dietary Protein-Acidosis Hypothesis in the Pathophysiology of Osteoporosis

IBMS BoneKey 2009 ; 6(7) : 254-8.

Tucker KL.

Osteoporosis prevention and nutrition.

Curr Osteoporos Rep 2009 ; 7(4) : 111-7.

Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, et al.

Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis.

Am J Clin Nutr 2009 ; 90(6) : 1674-92.

Fenton TR, Lyon AW, Eliasziw M, et al.

Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance.

J Bone Miner Res 2009 ; 24(11) : 1835-40.

Gaffney-Stomberg E, Insogna KL, Rodriguez NR, et al.

Increasing dietary protein requirements in elderly people for optimal muscle and bone health.

J Am Geriatr Soc 2009 ; 57(6) : 1073-9.

Bonjour JP, Chevalley T, Ferrari S, et al.

Nutrition et croissance osseuse : implications des apports calciques et protéiques

Information Diététique 2009 ; (3) : 11-24.

Xu R.

Effect of whey protein on the proliferation and differentiation of osteoblasts

J Dairy Sci 2009 ; 92(7) : 3014-8.

Kenny AM, Mangano KM, Abourizk RH, et al.

Soy proteins and isoflavones affect bone mineral density in older women: a randomized controlled trial

Am J Clin Nutr 2009 ; 90(1) : 234-42.

Bonjour JP, Benoît V, Pourchaire O, et al.

Inhibition of markers of bone resorption by consumption of vitamin D and calcium-fortified soft plain cheese by institutionalised elderly women

Br J Nutr 2009 ; 102(7) : 962-6.

Hunt JR, Johnson LK, Fariba Roughead ZK.

Dietary protein and calcium interact to influence calcium retention: a controlled feeding study

Am J Clin Nutr 2009 ; 89(5) : 1357-65.

Meng X, Zhu K, Devine A, et al.

A 5-Year cohort study of the effects of high protein intake on lean mass and bone mineral content in elderly postmenopausal women

J Bone Miner Res 2009 ; 24(11) : 1827-34.

Guo HY, Jiang L, Ibrahim SA, et al.

Orally administered lactoferrin preserves bone mass and microarchitecture in ovariectomized rats

J Nutr 2009 ; 139(5) : 958-64.

Zou ZY, Lin XM, Xu XR, et al.

Evaluation of milk basic protein supplementation on bone density and bone metabolism in Chinese young women

Eur J Nutr 2009 ; 48(5) : 301-6.

Rizzoli R.

Nutrition: its role in bone health

Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2008 ; 22(5) : 813-29.

Morgan KT.

Nutritional determinants of bone health

J Nutr Elder 2008 ; 27(1-2) : 3-27.

Moore LL, Bradlee ML, Gao D, et al.

Effects of average childhood dairy intake on adolescent bone health

J Pediatr 2008 ; 153(5) : 667-73.

Conigrave AD, Brown EM, Rizzoli R.

Dietary protein and bone health: roles of amino acid-sensing receptors in the control of calcium metabolism and bone homeostasis

Annu Nutr Rev 2008 ; 28 : 131-55.

Coin A, Perissinotto E, Enzi G, et al.

Predictors of low bone mineral density in the elderly: the role of dietary intake, nutritional status and sarcopenia

Eur J Clin Nutr 2008 ; 62(6) : 802-9.

Thorpe DL, Knutsen SF, Lawrence Beeson W, et al.

Effects of meat consumption and vegetarian diet on risk of wrist fracture over 25 years in a cohort of peri- and postmenopausal women

Public Health Nutr 2008 ; 11(6) : 564-72.

Thorpe MP, Jacobson EH, Layman DK, et al.

A diet high in protein, dairy, and calcium attenuates bone loss over twelve months of weight loss and maintenance relative to a conventional high-carbohydrate diet in adults

J Nutr 2008 ; 138(6) : 1096-100.

Dargent-Molina P, Sabia S, Touvier M, et al.

Proteins, dietary acid load, and calcium and risk of postmenopausal fractures in the E3N French women prospective study

J Bone Miner Res 2008 ; 23(12) : 1915-22.

Chevalley T, Bonjour JP, Ferrari S, et al.

High-protein intake enhances the positive impact of physical activity on BMC in prepubertal boys.

J Bone Miner Res. 2008 ; 23(1):131-42.

Heaney RP, Layman DK.

Amount and type of protein influences bone health

Am J Clin Nutr 2008 ; 87(5) : 1567S-70S.

Vatanparast H, Bailey DA, Baxter-Jones AD, et al.

The effects of dietary protein on bone mineral mass in young adults may be modulated by adolescent calcium intake

J Nutr 2007 ; 137(12) : 2674-9.

Budek AZ, Hoppe C, Ingstrup H, et al.

Dietary protein intake and bone mineral content in adolescents-The Copenhagen Cohort Study

Osteoporos Int 2007 ; 18(12) : 1661-7.

Budek AZ, Hoppe C, Michaelsen KF, et al.

High intake of milk, but not meat, decreases bone turnover in prepubertal boys after 7 days

Eur J Clin Nutr 2007 ; 61(8) : 957-62.

Cheong JM, Martin BR, Jackson GS, et al.

Soy isoflavones do not affect bone resorption in postmenopausal women: A dose response study using a novel approach with 41Ca

J Clin Endocrinol Metab 2007 ; 92(2) : 577-82.

Bertone-Johnson ER, Powers SI, Spangler L, et al.

Vitamin D intake from foods and supplements and depressive symptoms in a diverse population of older women

Am J Clin Nutr 2011 ; 94(4) : 1104-1112.

Burrows T, Collins CE, Garg ML.

Omega-3 index, obesity and insulin resistance in children

Int J Pediatr Obes 2011 ; 6 : e532-e539.

Carrel G, Egli L, Tran C, et al.

Contributions of fat and protein to the incretin effect of a mixed meal

Am J Clin Nutr 2011 ; [Epub ahead of print].

Crane TE, Kubota C, West JL, et al.

Increasing the vegetable intake dose is associated with a rise in plasma carotenoids without modifying oxidative stress or inflammation in overweight or obese postmenopausal women

J Nutr 2011 ; 141(10) : 1827-1833.

Dong JY, He K, Wang P, et al.

Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies

Am J Clin Nutr 2011 ; 94 : 900-905.

Dubnov-Raz G, Constantini NW, Yariv H, et al.

Influence of water drinking on resting energy expenditure in overweight children

Int J Obes 2011 ; [Epub ahead of print].

Frémeaux AE, Hosking J, Metcalf BS, et al.

Consistency of children's dietary choices: annual repeat measures from 5 to 13 years (EarlyBird 49)

Br J Nutr 2011 ; 106 : 725-731.

Gaitán D, Flores S, Saavedra P, et al.

Calcium does not inhibit the absorption of 5 milligrams of nonheme or heme iron at doses less than 800 milligrams in nonpregnant women

J Nutr 2011 ; 141 : 1652-1656.

Gebauer SK, Chardigny JM, Jakobsen MU, Lamarque B et al.

Effects of ruminant trans fatty acids on cardiovascular disease and cancer: a comprehensive review of epidemiological, clinical, and mechanistic studies

Adv Nutr 2011 ; 2 : 332-354

Gibson TM, Weinstein SJ, Pfeiffer RM, et al.

Pre- and postfortification intake of folate and risk of colorectal cancer in a large prospective cohort study in the United States

Am J Clin Nutr 2011 ; 94(4) : 1053-62.

de Goede J, Geleijnse JM, Boer JM, et al.

Linoleic acid intake, plasma cholesterol and 10-year incidence of CHD in 20 000 middle-aged men and women in the Netherlands

Br J Nutr 2011 ; [Epub ahead of print].

González-Gross M, Valtueña J, Breidenassel C, et al.

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

Br J Nutr 2011 ; [Epub ahead of print].

Griffioen-Roose S, Mars M, Finlayson G, et al.

The effect of within-meal protein content and taste on subsequent food choice and satiety

Br J Nutr 2011 ; 106 : 779-788.

Joensen AM, Overvad K, Dethlefsen C, et al.

Marine n-3 polyunsaturated fatty acids in adipose tissue and the risk of acute coronary syndrome

Circulation 2011 ; 124(11) : 1232-1238.

Kesten JM, Griffiths PL, Cameron N.

A systematic review to determine the effectiveness of interventions designed to prevent overweight and obesity in pre-adolescent girls

Obes Rev 2011 ; [Epub ahead of print].

Key TJ, Appleby PN, Cairns BJ, et al.

Dietary fat and breast cancer: comparison of results from food diaries and food-frequency questionnaires in the UK Dietary Cohort Consortium

Am J Clin Nutr 2011 ; 94(4) : 1043-1052.

Krog-Mikkelsen I, Sloth B, Dimitrov D, et al.

A low glycemic index diet does not affect postprandial energy metabolism but decreases postprandial insulinemia and increases fullness ratings in healthy women

J Nutr 2011 ; 141 : 1679-1684.

Larsson SC, Orsini N, Wolk A.

Dietary potassium intake and risk of Stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies

Stroke 2011 ; [Epub ahead of print].

Laslett LL, Lynch J, Sullivan TR, et al.

Osteoporosis education improves osteoporosis knowledge and dietary calcium: comparison of a 4 week and a one-session education course

Int J Rheumatic Dis 2011 ; 14 : 239-247.

Mølgaard C, Larnkjaer A, Mark AB, et al.

Are early growth and nutrition related to bone health in adolescence? The Copenhagen Cohort Study of infant nutrition and growth

Am J Clin Nutr 2011 ; [Epub ahead of print].

Mulholland HG, Murray LJ, Anderson LA, et al.

Vitamin D, calcium and dairy intake, and risk of oesophageal adenocarcinoma and its precursor conditions

Br J Nutr 2011 ; 106 : 732-741.

Narce M, Rialland M, Mirville-Walz M et al.

Les acides gras trans : des acides gras bien singuliers

Médecine des maladies Métaboliques 2011 ; 5 (3) : 247-251

Nooyens AC, Bueno-de-Mesquita HB, van Boxtel MP, et al.

Fruit and vegetable intake and cognitive decline in middle-aged men and women: the Doetinchem Cohort Study

Br J Nutr 2011 ; 106 : 752-761.

Riet JV, Sijtsema SJ, Dagevos H, et al.

The importance of habits in eating behaviour. An overview and recommendations for future research

Appetite 2011 ; 57(3) : 585-596.

Romaguera D, Angquist L, Du H, et al.

Food composition of the diet in relation to changes in waist circumference adjusted for body mass index

PlosOne 2011 ; 6(8) : e23384.

Sanders TA, Hall WL, Maniou Z, et al.

Effect of low doses of long-chain n3 PUFAs on endothelial function and arterial stiffness: a randomized controlled trial

Am J Clin Nutr 2011 ; 94(4) : 973-980.

Santos Rocha C, Lakhdari O, Blottière HM, et al.

Anti-inflammatory properties of dairy lactobacilli

Inflamm Bowel Dis 2011 ; [Epub ahead of print].

Sichert-Hellert W, Beghin L, De Henauf S, et al.

Nutritional knowledge in European adolescents: results from the HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence) study

Public Health Nutr 2011 ; [Epub ahead of print].

Tang JY, Fu T, Leblanc E, et al.

Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of nonmelanoma and melanoma skin cancer: post hoc analyses of the women's health initiative randomized controlled trial

J Clin Oncol 2011 ; 29(22) : 3078-3084.

Taylor R.

Older people and functional foods: a role to play, but no silver bullet

Nutr Bull 2011 ; 36 : 403-407.

Tidwell DK, Valliant MW.

Higher amounts of body fat are associated with inadequate intakes of calcium and vitamin D in African American women

Nutr Res 2011 ; 31 : 527-536.

Turner LB.

A meta-analysis of fat intake, reproduction, and breast cancer risk: an evolutionary perspective

Am J Hum Biol 2011 ; 23(5) : 601-608.

Vedtofte MS, Jakobsen MU, Lauritzen L, et al.

Dietary {alpha}-linolenic acid, linoleic acid, and n-3 long-chain PUFA and risk of ischemic heart disease

Am J Clin Nutr 2011 ; 94(4) : 1097-1103.

Wang H, Steffen LM, Vessby B, et al.

Obesity modifies the relations between serum markers of dairy fats and inflammation and oxidative stress among adolescents

Obesity 2011 ; [Epub ahead of print].

Wirfalt E, Li C, Manjer J, et al.

Food sources of fat and sex hormone receptor status of invasive breast tumors in women of the Malmö diet and cancer cohort

Nutr Cancer 2011 ; 63(5) : 722-733.

Wolff E, Vergnes MF, Portugal H, et al.

Cholesterol-absorber status modifies the LDL cholesterol-lowering effect of a mediterranean-type diet in adults with moderate cardiovascular risk factors

J Nutr 2011 ; 141(10) : 1791-1798.