

Cholé-Doc en brèves

Frédéric Fumeron

Inserm U695, Faculté de Médecine Xavier Bichat, Paris

Régimes hypocaloriques : vers une réhabilitation du régime Atkins ?

Malgré l'augmentation de la prévalence de l'obésité à travers le monde, on dispose de relativement peu de données évaluant scientifiquement les régimes les plus populaires, notamment dans des essais à long terme.*

Cet état des lieux a conduit une équipe israélienne à mener un essai sur 2 ans comparant les effets de 3 régimes différents : pauvre en graisses, pauvre en glucides, régime Méditerranéen (1). Trois cent vingt deux obèses modérés (84% d'hommes, avec en moyenne : IMC = 31kg/m², âge = 52 ans), ont été répartis au hasard dans 3 groupes correspondant à chaque régime. Les différents régimes comportent, par jour :

1) régime hypolipidique (recommandations de l'American Heart Association) = 1500kcal (femmes), 1800kcal (hommes), 30% des calories sous formes de lipides, dont 10% saturés, 300mg de cholestérol, avec des recommandations supplémentaires encourageant la consommation de céréales, fruits et légumes, et une restriction en matières grasses ajoutées, sucreries, et barres chocolatées diverses ;

2) régime Méditerranéen = 1500kcal (femmes), 1800kcal (hommes), riche en légumes et pauvre en viande rouge (bœuf et agneau remplacés par volaille et poisson), 35% de calories d'origine lipidique, de préférence sous forme de noix (5 à 7 noix/jour) et d'huile d'olive ;

3) régime hypoglucidique (régime Atkins) = pas de restriction calorique prescrite, 20g de glucides pendant les 2 premiers mois, puis augmentation progressive jusqu'à 120g/jour maximum. Conseil supplémentaire pour ce dernier régime : préférer les graisses et protéines végétales, éviter les acides gras *trans*.

Les prescriptions et conseils sont donnés par des diététiciens lors des semaines 1, 3, 5, 7 puis toutes les 6 semaines pour un total de 15 sessions de 90 minutes chacune, avec en plus, des interventions téléphoniques pour remotiver les patients en difficulté avec leur régime. Les conjoints ont également été éduqués pour soutenir les participants. Enfin, le déjeuner (repas principal) était pris à un

endroit unique, une cafeteria où tous les aliments portaient une étiquette avec le contenu en calories et nutriments, plus une autre avec un code couleur signifiant à consommer largement, ou en quantités modérées, etc., en fonction du régime prescrit.

Concernant la restriction calorique, l'enquête alimentaire révèle qu'elle n'est pas statistiquement différente entre les trois groupes mais paradoxalement, c'est le groupe hypoglucidique qui se restreint le plus (cf tableau).

Estimation de la restriction calorique en KCal pendant l'expérience par comparaison aux apports antérieurs, en fonction des régimes

	RÉGIME		
	hypoglucidique	hypolipidique	Méditerranéen
6 mois	-561	-458	-254
1 an	-591	-559	-322
2 ans	-550	-572	-372

En intention de traiter (même les patients ayant abandonné sont inclus dans les calculs), la perte de poids moyenne (sur 2 ans) est de 2,9kg avec le régime pauvre en graisses, de 4,4kg avec le régime Méditerranéen, et de 4,7kg avec le régime pauvre en glucides. Parmi les 272 sujets ayant tenu jusqu'au bout, les résultats sont de 3,3kg 4,6kgs et 5,5kg respectivement. Le régime pauvre en glucides améliore la concentration de cholestérol HDL et le rapport d'athérogénicité (cholestérol total/HDL : -20%) comparé au régime pauvre en lipides (-12%). Parmi les 36 sujets diabétiques, le profil glycémique et insulinique (diminution de l'indice d'insulino-résistance, HOMA-IR) s'améliore davantage avec le régime Méditerranéen qu'avec le régime hypolipidique. On observe également une diminution supérieure de l'hémoglobine glyquée avec le régime hypoglucidique (-0,9% vs. 0,5% méditerranéen et 0,4% hypolipidique). La perte de poids maximum s'observe dès 6 mois de régime, suivie d'un léger rebond, mais l'amélioration des variables métaboliques est continue au cours des 2 ans de l'expérience.

* Une méta analyse de 5 études (447 participants en tout) (Nordmann et al. 2006) et un essai récent d'une durée d'un an sur 311 femmes obèses montrent qu'un régime pauvre en glucides aurait au moins autant d'intérêt pour maigrir qu'un régime pauvre en lipides, et pourrait améliorer le statut métabolique (Gardner et al. 2007)] Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ, Bucher HC. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 2006;166(3):285-293. Erratum in: Arch Intern Med. 2006;166(8):932. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, Kraemer HC, King AC. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. JAMA 2007;297(9):969-977. Erratum in: JAMA 2007;298(2):178

numéro
109

SEPTEMBRE - OCTOBRE
2008

1) Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359(3):229-241.

2) Osso FS, Moreira AS, Teixeira MT, Pereira RO, Tavares do Carmo MG, Moura AS.

Trans fatty acids in maternal milk lead to cardiac insulin resistance in adult offspring. *Nutrition* 2008;24(7-8):727-732.

3) Holt PR.

New insights into calcium, dairy and colon cancer. *World J Gastroenterol*. 2008 Jul 28;14(28):4429-33.

4) Hubner RA, Muir KR, Liu JF, Logan RF, Grainge MJ, Houlston RS; Members of UKCAP Consortium.

Dairy products, polymorphisms in the vitamin D receptor gene and colorectal adenoma recurrence.

Int J Cancer. 2008 1;123(3):586-93.

Pour les auteurs, ces résultats montrent que les régimes méditerranéen et hypoglycémique type Atkins constituent une alternative efficace au régime hypolipidique largement recommandé par les instances américaines. Leurs effets métaboliques plus favorables (Méditerranéen : glycémie, hypoglycémique : bilan lipidique) ainsi que les préférences personnelles sont à prendre en compte dans une prescription diététique individualisée. Il reste

à espérer que dans le monde réel, avec un suivi moins intensif, ces effets persistent.

Bien que ces résultats soient publiés dans l'excellente revue, le *New England of Medicine*, deux observations : quid de la perte de masse maigre entre ces différents régimes, et notamment avec le régime pauvre en glucides puisque, en théorie, la néoglucogénèse à partir des acides aminés va faire diminuer la masse protéique corporelle ? Et les fruits recommandés par le PNNS dans tout ça ?

Acides gras *trans* : ne pas commencer tôt !

Les enquêtes épidémiologiques montrent qu'une surconsommation d'acides gras *trans* d'origine technologique entraîne une augmentation significative des risques de maladies cardio-vasculaires, notamment par des effets sur la résistance à l'insuline. Par ailleurs, on sait que des déséquilibres nutritionnels durant les périodes pré- et post-natales peuvent entraîner des conséquences délétères irréversibles à l'âge adulte. Des chercheurs brésiliens ont donc étudié chez des rats les conséquences à l'âge adulte d'un allaitement avec du lait enrichi en acides gras *trans* d'origine technologique (2).

Deux groupes de rattes allaitantes ont été constitués : un groupe contrôle (huile de soja), un groupe expérimental consommant de l'huile végétale partiellement hydrogénée, les acides gras *trans* constituant 12% des graisses totales. Au sevrage, les

rats mangeaient des croquettes standard de laboratoire, dépourvues de *trans*. Les mesures métaboliques ont été effectuées à 60 jours. Résultats : la consommation de *trans* pendant l'allaitement entraîne une diminution significative du transporteur de glucose GLUT-4 (dépendant de l'insuline) au niveau cardiaque, ainsi qu'une baisse du glycogène hépatique. Le rapport insuline/glucose et l'indice HOMA de résistance à l'insuline sont augmentés également par les *trans*. Ces résultats montrent qu'une exposition précoce aux acides gras *trans* d'origine technologique entraîne une résistance à l'insuline à l'âge adulte, notamment au niveau cardiaque. C'est une démonstration supplémentaire de l'effet délétère chez l'adulte de déséquilibres nutritionnels survenus au premier âge de la vie.

Produits laitiers, variation génétique des récepteurs de la vitamine D et récurrence des adénomes colorectaux.

Le cancer colorectal est un des cancers les plus fréquents des pays occidentaux et son incidence augmente rapidement dans le reste du monde (3). Aux Etats-Unis, ce cancer est la seconde cause de mortalité par cancer. De nombreux facteurs génétiques et nutritionnels - protecteurs ou délétères - lui sont associés. C'est le cas notamment des produits laitiers et dérivés, du calcium, et de la vitamine D, qui ont un effet protecteur (revue dans ref 3). Entre autres mécanismes invoqués pour la vit D, l'activation du récepteur de la vitamine D inhiberait la prolifération des cellules de l'épithélium colorectal et les métastases des tumeurs colorectales. Des variants génétiques ou polymorphismes de ce récepteur en modifiant le nombre de ces récepteurs pourraient donc modifier la susceptibilité au cancer colorectal. Récemment, les influences des produits laitiers et du gène du récepteur à la vitamine D ont été testées sur la récurrence des adénomes colorectaux (ACR), marqueur de risque du cancer colorectal (4). Les participants d'un essai clinique sur la prévention de l'ACR par l'aspirine et les folates au Royaume-Uni ont été génotypés pour plusieurs

polymorphismes du récepteur, et ont répondu à un questionnaire alimentaire permettant de déterminer les apports en calcium, vitamine D et produits laitiers. Ces sujets devaient avoir subi l'ablation d'au moins un ACR dans les 6 mois précédant l'entrée dans l'étude. Parmi les 853 sujets inclus dans l'étude, 210 (24.6%) ont eu au moins un ARC détecté à la colonoscopie durant le suivi et 10 (1,2%) un cancer colorectal. Globalement, la consommation de calcium et de vitamine D, soit d'origine strictement alimentaire, soit alimentaires combinés aux suppléments, n'est pas associée à la récurrence d'événements. En revanche la consommation de produits laitiers est inversement associée à cette récurrence : le risque diminue de 36% dans le tiers des sujets en consommant le plus comparé au tiers en consommant le moins. Même après ajustement sur le calcium et la vitamine D, cette différence se maintient. Si on ne considère que les néoplasies avancées, cette association persiste. L'analyse génétique seule ne montre pas d'effet significatif des polymorphismes du récepteur de la vitamine D. Cependant, lorsqu'on analyse conjointement

les facteurs génétiques et nutritionnels, il existe une très forte interaction entre les deux, ainsi l'effet bénéfique des produits laitiers ne s'observe que chez des sujets possédant une version particulière (allèle A) d'un polymorphisme du récepteur.

L'association négative entre produits laitiers et adénomes ou cancers colorectaux n'avait été montrée que dans des études cas-témoins ou des études d'incidence (premiers événements). La nouveauté de cette étude concerne l'influence des produits laitiers sur la récurrence des adénomes colorectaux. Concernant le paradoxe de l'absence d'effet calcium et/ou vitamine D observé dans d'autres étu-

des, essentiellement américaines, plusieurs explications. Aux Etats-Unis, le lait est enrichi en vitamine D et en constitue une des principales sources, ce qui n'est pas le cas dans cette étude anglaise (principales sources : poissons gras, céréales enrichies). D'autre part, la consommation de calcium dans le groupe en consommant le moins est relativement élevée : 1130mg/jour. Enfin, d'autres éléments contenus dans le lait pourraient être impliqués, comme les CLA, la lactoferrine ou la caséine dont certains effets anticarcinogènes ou antimutagènes ont été observés dans différents modèles.

Et les produits laitiers dans le cancer de la prostate ?

Bien que les produits laitiers semblent protecteurs dans le cancer du côlon (cf. *supra*), une littérature abondante évoque un effet inverse sur le cancer de la prostate. Une méta-analyse de 2005 sur 12 études prospectives rapporte une association significative mais faible chez les hommes avec les consommations les plus élevées. En 2007, une analyse d'une cohorte américaine de plus de 29000 hommes dont 1910 avec cancer de la prostate montre une association entre produits laitiers et calcium alimentaire avec la maladie non agressive, mais non avec la forme agressive⁽⁵⁾. De plus, l'association concerne principalement les produits laitiers allégés (ou non gras). Cette année, les résultats de la cohorte EPIC (étude européenne multicentrique)⁽⁶⁾ ayant inclus 142 251 hommes, dont 2727 ont eu un cancer de la prostate au cours d'un suivi moyen de 9 ans, montrent un risque augmenté de 22% pour les plus grands consommateurs de protéines lactières (5ème quintile comparés au premier quintile). On observe que le risque n'est pas significatif pour les consommateurs intermédiaires. Les auteurs estiment qu'une consommation de 35 g/jour de protéines d'origine laitière (correspondant à un litre de lait

par jour) augmente le risque d'environ 30%. Pourtant, tout récemment, une nouvelle méta-analyse vient semer le doute⁽⁷⁾. Les auteurs ont relevé 645 abstracts, dont 98 publiés sous forme d'article. Après avoir enlevé les études redondantes, les études dont les résultats statistiques étaient trop imprécis etc., les auteurs ont inclus dans l'analyse 45 études d'observation totalisant 26769 patients, ce qui en fait l'analyse la plus importante jamais effectuée. Il existe en moyenne une légère augmentation du risque, mais celle-ci n'est jamais significative, quel que soit le type d'étude : études de cohorte, +6% pour les produits laitiers comme pour le lait lui-même, +14% dans les études cas-témoins pour les produits laitiers (la trop grande hétérogénéité des études sur le lait empêchant de les regrouper). Pour le calcium, on observe une augmentation du risque de 4% et pour la vitamine D de l'alimentation, 16%, toujours non significative. Le papier détaille non seulement sa propre méthodologie, mais également très minutieusement celle des différentes études. En résumé, il est vraisemblable que la relation entre produits laitiers et cancer de la prostate soit faible, et restreinte aux plus gros consommateurs, si elle existe.

Un peu de nutriginétique : des polymorphismes modifient le risque cardiovasculaire en réponse aux lipides alimentaires

Les composants de l'alimentation, notamment les apports lipidiques, influencent le profil lipidique et le risque cardiovasculaire. Néanmoins il existe une grande variabilité interindividuelle dans la réponse lipidique aux modifications du régime, et il existe de nombreux exemples d'interaction entre lipides alimentaires et gènes sur les phénotypes cardiovasculaires⁽⁸⁾ (voir aussi la brève sur le cancer du côlon *supra*). Deux articles récents contribuent un peu plus à renforcer cette notion.

L'adiponectine est sécrétée par le tissu adipeux et possède une action insulino-sensibilisatrice. Des polymorphismes de son gène sont associés au diabète de type 2 et au risque cardiovasculaire dans des études épidémiologiques. Dans un essai d'intervention⁽⁹⁾, des volontaires ont été soumis à un régime riche en acides gras saturés (AGS) suivi par un régime riche en glucides (CHO) ou riche en acides gras monoinsaturés (AGMI). Les régimes ont été donnés de manière croisée et randomisée. Un test de suppression insuli-

5) Ahn J, Albanes D, Peters U, Schatzkin A, Lim U, Freedman M, Chatterjee N, Andriole GL, Leitzmann MF, Hayes RB; Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Trial Project Team.

Dairy products, calcium intake, and risk of prostate cancer in the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007;16(12):2623-2630

6) Allen NE, Key TJ, Appleby PN, Travis RC, Roddam AW, Tjønneland A, Johnsen NF, Overvad K, Linseisen J, Rohrmann S, Boeing H, Pischon T, Bueno-de-Mesquita HB, Kiemeneij L, Tagliabue G, Palli D, Vineis P, Tumino R, Trichopoulos A, Kassapa C, Trichopoulos D, Ardanaz E, Larrañaga N, Tormo MJ, González CA, Quirós JR, Sánchez MJ, Bingham S, Khaw KT, Manjer J, Berglund G, Stattin P, Hallmans G, Slimani N, Ferrari P, Rinaldi S, Riboli E.

Animal foods, protein, calcium and prostate cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

Br J Cancer 2008;98(9):1574-1581.

7) Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B.

Dairy products, dietary calcium and vitamin D intake as risk factors for prostate cancer: a meta-analysis of 26,769 cases from 45 observational studies.

Nutr Cancer 2008;60(4):421-41.

8) Fumeron F, Porchay-Baldrelli I, Jaziri R.

Réponse aux lipides de l'alimentation et profil génétique.

Sciences des Aliments 2008 ; 28 : 143-149

9) Pérez-Martínez P, López-Miranda J, Cruz-Teno C, Delgado-Lista J, Jiménez-Gómez Y, Fernández JM, Gómez MJ, Marín C, Pérez-Jiménez F, Ordovás JM.

Adiponectin gene variants are associated with insulin sensitivity in response to dietary fat consumption in caucasian men. *J Nutr.* 2008;138(9):1609-14.

10) Volcik KA, Nettleton JA, Ballantyne CM, Boerwinkle E.

Peroxisome proliferator-activated receptor α genetic variation interacts with n-6 and long-chain n-3 fatty acid intake to affect total cholesterol and LDL-cholesterol concentrations in the Atherosclerosis Risk in Communities Study.

Am J Clin Nutr. 2008; 87(6):1926-31.

nique a été effectué après chaque période de régime (perfusion simultanée insuline-glucose-somatostatine à débits constants, jusqu'à un plateau de concentration d'insuline, le SSPI, suivie de perfusion de glucose : la glycémie s'élève et atteint un plateau, le SSPG, d'autant plus élevé que le sujet est insulino-résistant). Le SSPG diminue davantage lors des changements AGS-CHO et AGS-AGMI pour les sujets homozygotes pour un variant du promoteur du gène de l'adiponectine (-11377G>C). Ces différences ne s'observent pas chez les femmes (différence génétique supplémentaire liée à l'X ?). Ainsi - chez les hommes au moins - les modifications de l'insulino-résistance liées à la consommation lipidique sont elles en partie déterminées génétiquement.

PPAR α est un facteur de transcription impliqué dans la régulation des gènes du métabolisme lipidique et possédant un site de liaison aux acides gras. Son activation par les fibrates diminue les triglycérides plasmatiques et augmente le HDL-cholestérol. Dans une étude épidémiologique aux USA (Atherosclerosis Risk in Communities study : ARIC), les auteurs ont testé les effets des polymorphismes de PPAR α sur l'association entre acides gras polyinsaturés (n-3 à chaîne longue et n-6) et bilan lipidique ⁽¹⁰⁾. Globalement, il n'y a pas

d'association entre génotypes et lipides plasmatiques. Cependant chez les afro-américains, la consommation de n-3 est positivement associée au HDL-cholestérol. Et chez les blancs, une consommation élevée de n-6 est associée à une augmentation du cholestérol total et LDL et à une diminution du HDL. On constate chez les blancs des effets d'interaction entre un polymorphisme (3'UTR G>A) et les n-6 : une consommation élevée diminue le cholestérol total et LDL chez les sujets homozygotes AA seulement. Les sujets possédant l'autre version (allèle G) ont des concentrations augmentées lorsque la consommation de n-6 est élevée. Chez les afro-américains, une interaction du même genre est observée entre un autre polymorphisme (3'UTR C>T) et la consommation de n-3 : les sujets porteurs de C ont un cholestérol total et LDL augmenté lorsqu'ils consomment des taux élevés de n-3, les porteurs de l'autre génotype TT ont au contraire une diminution de cholestérol quand leur consommation de n-3 est importante. Ainsi, en fonction des génotypes de PPAR α , les effets des consommations lipidiques peuvent être exactement inverses.

Conclusion générale : tous les individus ne bénéficient pas de la même manière de modifications du régime. Les prescriptions doivent être individualisées...

La consommation de soja diminue-t-elle réellement le LDL-cholestérol ?

11) Thorp AA, Howe PR, Mori TA, Coates AM, Buckley JD, Hodgson J, Mansour J, Meyer BJ.

Soy food consumption does not lower LDL cholesterol in either equol or nonequol producers.

Am J Clin Nutr. 2008;88(2):298-304.

Des allégations approuvées par la FDA recommandent la consommation de 25g de protéines de soja dans la prévention des maladies cardiovasculaires par l'intermédiaire d'une baisse du cholestérol LDL. Cette approbation trouve sa source dans une méta-analyse montrant qu'une consommation régulière de soja diminue le cholestérol total de 9,3%, le LDL de 12,9% et les triglycérides de 10,5%, sans affecter le cholestérol HDL. Cependant la dose moyenne de protéines associée à ces effets est de 47g/jour, soit le double environ des recommandations. D'autres composants comme les isoflavones (phyto-œstrogènes) pourraient également diminuer le LDL, en particulier chez certains individus capables de produire un dérivé métabolique, l'équol. Ainsi, l'American Heart Association recommande une consommation d'au moins 25g/jour de protéines de soja avec les isoflavones associées. Les contributions respectives des protéines de soja, des isoflavones et de l'équol à un effet hypocholestérolémiant potentiel ont été testées dans une population (très) modérément hypercholestérolémique (>5,5 mmol/l ; moyenne : 5,63 \pm 0,81) ⁽¹¹⁾. Des sujets (33 hommes, 58 femmes) non consommateurs habituels de soja ont participé à une étude d'intervention consistant en trois régimes

d'une durée de 6 semaines chacun, administrés dans un ordre aléatoire. Dans le 1er régime, les aliments apportaient 24g de protéine de soja et 70-80mg d'isoflavones (régime S) ; 2ème régime : 12g de protéines de soja, 12g de protéines de lait, 70-80mg d'isoflavones (régime SL) ; 3ème régime : 24g de protéines de lait sans isoflavones (régime L). Dans les différents régimes, les mêmes aliments étaient enrichis de manière différente en protéines et/ou isoflavones. Un bilan lipidique complet était effectué après chaque période de régime. Avec le régime S, on observe une petite baisse (-3%) du cholestérol total comparé au régime L, les régimes S et SL entraînant également une baisse modérée des triglycérides (-4%). En revanche, on n'observe aucun effet sur le cholestérol LDL, HDL, ou sur le rapport des 2 (indice d'athérogénicité). Parmi les sujets, 30 étaient producteurs d'équol, mais les lipides n'étaient pas modifiés par ce facteur.

Les résultats de cette étude remettent en question les allégations concernant la capacité des protéines de soja à diminuer significativement le cholestérol LDL et le risque cardiovasculaire. Les aliments à base de soja pourraient améliorer les triglycérides, mais cet effet est vraisemblablement dû aux isoflavones plutôt qu'aux protéines.

Frédéric Fumeron, Inserm U695, Faculté de Médecine Xavier Bichat, Paris

Alimentation et précarité

Zizza CA, Duffy PA, Gerrior SA.

Food insecurity is not associated with lower energy intakes

Obesity 2008 ; 16(8) : 1908-13.

Cena ER, Joy AB, Heneman K, et al.

Folate intake and food-related behaviors in nonpregnant, low-income women of childbearing age

J Am Diet Assoc 2008 ; 108(8) : 1364-8.

Dowler E.

Symposium on 'Intervention policies for deprived households' Policy initiatives to address low-income households' nutritional needs in the UK

Proc Nutr Soc 2008 ; 67(3) : 289-300.

Darmon N.

Le gradient social de l'obésité se creuse en France - Sait-on pourquoi ?

OCL 2008 ; 15(1) : 46-52.

Chang MW, Nitzke S, Guilford E, et al.

Motivators and barriers to healthful eating and physical activity among low-income overweight and obese mothers

J Am Diet Assoc 2008 ; 108(6) : 1023-8.

Dubowitz T, Heron M, Bird CE, et al.

Neighborhood socioeconomic status and fruit and vegetable intake among whites, blacks, and Mexican Americans in the United States

Am J Clin Nutr 2008 ; 87(6) : 1883-91.

Blanc M, Noel V, Scolan V, et al.

Sujets en situation de précarité. Facteurs de risque et évaluation. Mesures de protection.

Rev Prat 2008 ; 58(11) : 1228-32.

Roos E, Talala K, Laaksonen M, et al.

Trends of socioeconomic differences in daily vegetable consumption, 1979-2002

Eur J Clin Nutr 2008 ; 62(7) : 823-33.

Millara E.

Populations précaires. L'état d'urgence nutritionnel et métabolique

Nutrition Endocrinologie 2008 ; 6(35) : 59-64.

Darmon N, Drewnowski A.

Does social class predict diet quality?

Am J Clin Nutr 2008 ; 87(5) : 1107-13.

Kirkpatrick SI, Tarasuk V.

Food insecurity is associated with nutrient inadequacies among Canadian adults and adolescents

J Nutr 2008 ; 138(3) : 604-12.

Lioret S, Touvier M, Lafay L, et al.

Dietary and physical activity patterns in French children are related to overweight and socioeconomic status

J Nutr 2008 ; 138(1) : 101-7.

Laporte A.

Recommandations : prise en charge du diabète chez les personnes en grande précarité (réunion de consensus, Paris, octobre 2007)

Méd Nutr 2007 ; 43(4) : 147-56.

Devine CM, Nelson JA, Chin N et al.

«Pizza Is Cheaper Than Salad»: Assessing Workers' Views for an Environmental Food Intervention

Obesity 2007 ; 15(Suppl1) : 57S-68S.

Sylvestre MP, O'Loughlin J, Gray-Donald K et al.

Association between fruit and vegetable consumption in mothers and children in low-income, urban neighborhoods

Health Educ Behav 2007 ; 34(5) : 723-34.

Palacios OM, Nicholls J, Green R et al.

Invited editorial: The importance of dairy foods in helping impoverished people in the United States

J Dairy Sci 2007 ; 90(11) : 4917-23.

Cassady D, Jetter KM, Culp J.

Is price a barrier to eating more fruits and vegetables for low-income families ?

J Am Diet Assoc 2007 ; 107(11) : 1909-15.

Moshfegh AJ.

Research to advance understanding of the interrelationship of poverty and nutrition

J Am Diet Assoc 2007 ; 107(11) : 1882-5.

Moynihan PJ, Mulvaney CE, Adamson AJ et al.

The nutrition knowledge of older adults living in sheltered housing accommodation

J Hum Nutr Diet 2007 ; 20(5) : 446-58.

Deschamps V, Bellin-Lestienne C, Noukpoapé A et al.

Facteurs associés aux consommations alimentaires des bénéficiaires de l'aide alimentaire : Étude ABENA

Cah Nutr Diét 2007 ; 42(4) : 191-8.

Church SM.

Diet and nutrition in low-income households – key findings of a national survey

Nutr Bull 2007 ; 32(3) : 287-94.

Renaudin M.

L'alimentation des populations à revenus modestes

Information Diététique 2007 ; (1) : 15-28.

Mackereth CJ, Milner SJ.

The influence of family culture on eating in low income families

Br Food J 2007 ; 109(3) : 198-205.

Joly C, Maillot M, Caillavet F et al.

Aliments premier prix : peut-on les comparer aux aliments de marque ?

Cah Nutr Diét 2007 ; 42(1) : 15-24.

Hadley C, Zodiates A, Sellen DW.

Acculturation, economics and food insecurity among refugees resettled in the USA: a case study of West African refugees

Public Health Nutr 2007 ; 10(4) : 405-12.

Dubowitz T, Acevedo-Garcia D, Salkeld J et al.

Lifecourse, immigrant status and acculturation in food purchasing and preparation among low-income mothers

Public Health Nutr 2007 ; 10(4) : 396-404.

Anderson AS.

Nutrition interventions in women in low-income groups in the UK

Proc Nutr Soc 2007 ; 66(1) : 25-32.

Bhargava A, Amalchuk A.

Added sugars displaced the use of vital nutrients in the National Food Stamp Program Survey

J Nutr 2007 ; 137(2) : 453-60.

Combris P.

Le poids des contraintes économiques dans les choix alimentaires

Cah Nutr Diét 2006 ; 41(5) : 279-84.

Lalhou S.

Les systèmes et niveaux de détermination du comportement alimentaire

Cah Nutr Diét 2006 ; 41(5) : 273-8.

Galan P.

Le risque et l'état patent d'insuffisance alimentaire sont associés à de faibles apports de nutriments et à de multiples pathologies chez les femmes âgées confinées à domicile et recevant des repas à domicile

Age Nutrition 2006 ; 17(1) : 48-51.

Moulin JJ, Gueguen R, Abric L et al.

Le score Epices: un score individuel de précarité. Construction du score et mesure des relations avec des données de santé, dans une population de 197 389 personnes

BEH 2006 ; (14) : 93-5.

Andrieu E, Darmon N, Drewnowski A.

Low-cost diets: more energy, fewer nutrients

Eur J Clin Nutr 2006 ; 60(3) : 434-6.

Mitchell RE, Ash SL, McClelland JW.

Nutrition education among low-income older adults: a randomized intervention trial in Congregate Nutrition sites

Health Educ Behav 2006 ; 33(3) : 374-82.

Herman DR, Harrison GG, Jenks E.

Choices made by low-income women provided with an economic supplement for fresh fruit and vegetable purchase

J Am Diet Assoc 2006 ; 106(5) : 740-4.

American Dietetic Association.

Position of the American dietetic association: food insecurity and hunger in the United States

J Am Diet Assoc 2006 ; 106(3) : 446-58.

Gould R, Russell J, Barker ME.

School lunch menus and 11 to 12 year old children's food choice in three secondary schools in England-are the nutritional standards being met?

Appetite 2006 ; 46(1) : 86-92.

Ailhaud G, Guesnet P, Cunnane SC.

An emerging risk factor for obesity: does disequilibrium of polyunsaturated fatty acid metabolism contribute to excessive adipose tissue development?

Br J Nutr 2008 ; 100(3) : 461-70.

Ayala GX, Baquero B, Klingler S.

A systematic review of the relationship between acculturation and diet among Latinos in the United States: implications for future research

J Am Diet Assoc 2008 ; 108(8) : 1330-44.

Berti C, Riso P, Porrini M.

Satiating properties of meat-preparations: role of protein content and energy density

J Am Coll Nutr 2008 ; 27(2) : 244-52.

Bleys J, Navas-Acien A, Stranges S et al.

Serum selenium and serum lipids in US adults

Am J Clin Nutr 2008 ; 88(2) : 416-23.

Boehm G, Moro G.

Structural and functional aspects of prebiotics used in infant nutrition

J Nutr 2008 ; 138(9) : 1818S-28S.

Bourre JM, Paquette P.

Contributions (in 2005) of marine and fresh water products (finfish and shellfish, seafood, wild and farmed) to the French dietary intakes of vitamins D and B12, selenium, iodine and docosahexaenoic acid: impact on public health

Int J Food Sci Nutr 2008 ; 59(6) : 491-501.

Chang S, Mässe LC, Moser RP et al.

State ranks of incident cancer burden due to overweight and obesity in the United States, 2003

Obesity 2008 ; 16(7) : 1636-50.

Chassagne P, Le Guillou C, Idrissi F.

Troubles fonctionnels digestifs du sujet âgé

Rev Prat 2008 ; 805(22) : 655-7.

Dialektakou KD, Vranas PB.

Breakfast skipping and body mass index among adolescents in Greece: whether an association exists depends on how breakfast skipping is defined

J Am Diet Assoc 2008 ; 108(9) : 1517-25.

Dicker D, Belnic Y, Goldsmith R et al.

Relationship between dietary calcium intake, body mass index, and waist circumference in MABAT--the Israeli National Health and Nutrition Study

Isr Med Assoc J 2008 ; 10(7) : 512-5.

Esterle L, Sabatier JP, Guillon-Metz F et al.

Milk, rather than other foods, is associated with vertebral bone mass and circulating IGF-1 in female adolescents

Osteoporos Int 2008 ; Epub ahead of print : 9p.

Fowler SP, Williams K, Resendez RG, et al.

Fueling the obesity epidemic? Artificially sweetened beverage use and long-term weight gain

Obesity 2008 ; 16(8) : 1894-900.

Galgani JE, Uauy RD, Aguirre CA et al.

Effect of the dietary fat quality on insulin sensitivity

Br J Nutr 2008 ; 100(3) : 471-9.

Halford JC, Boyland EJ, Hughes GM et al.

Beyond-brand effect of television food advertisements on food choice in children: the effects of weight status

Public Health Nutr 2008 ; 11(9) : 897-904.

Haug A, Sjogren P, Holland N, et al.

Effects of butter naturally enriched with conjugated linoleic acid and vaccenic acid on blood lipids and LDL particle size in growing pigs

Lipids Health Dis 2008 ; (7) : 31.

Heaney RP.

Vitamin D and calcium interactions: functional outcomes

Am J Clin Nutr 2008 ; 88(2) : 541S-4S.

Heiss C, Shaw SE, Carothers L.

Association of calcium intake and adiposity in postmenopausal women

J Am Coll Nutr 2008 ; 27(2) : 260-6.

Hirschler V, Oestreicher K, Beccaria M et al.

Inverse Association between Insulin Resistance and Frequency of Milk Consumption in Low-Income Argentinean School Children

J Pediatr 2008 ; Epub ahead of print : 5p.

Hozawa A, Okamura T, Oki I et al.

Relationship between BMI and all-cause mortality in Japan: NIPPON DATA80

Obesity 2008 ; 16(7) : 1714-7.

Kral TV, Stunkard AJ, Berkowitz RI, et al.

Beverage consumption patterns of children born at different risk of obesity

Obesity 2008 ; 16(8) : 1802-8.

L'Allemand D, Wiegand S, Reinehr T et al.

Cardiovascular risk in 26,008 European overweight children as established by a multicenter database

Obesity 2008 ; 16(7) : 1772-9.

Lairon D.

Lipémie postprandiale : réponses aux nutriments et conséquences physiopathologiques

Cah Nutr Diét 2008 ; 43(4) : 186-90.

Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L et al.

Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial

JAMA 2008 ; 300(9) : 1027-37.

Miyake Y, Sasaki S, Arakawa M et al.

Fatty acid intake and asthma symptoms in Japanese children: The Ryukyus Child Health Study

Clin Exp Allergy 2008 ; Epub ahead of print : 7p.

Moore LL, Bradlee ML, Gao D et al.

Effects of Average Childhood Dairy Intake on Adolescent Bone Health

J Pediatr 2008 ; Epub ahead of print : 7p.

Mulder AM, Connellan PA, Oliver CJ et al.

Bovine lactoferrin supplementation supports immune and antioxidant status in healthy human males

Nutr Res 2008 ; 28(9) : 583-9.

Nakamura YK, Flintoff-Dye N, Omaye ST.

Conjugated linoleic acid modulation of risk factors associated with atherosclerosis

Nutr Metab 2008 ; (5) : 22.

Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ et al.

Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence

Am J Clin Nutr 2008 ; 88(2) : 305-14.

Patriarca G, Schiavino D, Pecora V et al.

Food allergy and food intolerance: diagnosis and treatment

Inter Emerg Med 2008 ; Epub ahead of print : 14p.

Prentice A, Goldberg GR, Schoenmakers I.

Vitamin D across the lifecycle: physiology and biomarkers

Am J Clin Nutr 2008 ; 88(2) : 500S-6S.

Refsum H, Smith AD.

Are we ready for mandatory fortification with vitamin B-12?

Am J Clin Nutr 2008 ; 88(2) : 253-4.

Sasaki S.

Dietary Reference Intakes (DRIs) in Japan

Asia Pac J Clin Nutr 2008 ; 17(Suppl2) : 420-44.

Sirtori CR, Galli C, Anderson JW et al.

Nutritional and nutraceutical approaches to dyslipidemia and atherosclerosis prevention: Focus on dietary proteins

Atherosclerosis 2008 ; Epub ahead of print : 10p.

Spadaro M, Caorsi C, Ceruti P et al.

Lactoferrin, a major defense protein of innate immunity, is a novel maturation factor for human dendritic cells

FASEB J 2008 ; 22(8) : 2747-57.

Tremblay A.

Dairy and weight loss hypothesis

Nutr Rev 2008 ; 66(9) : 544-5.

Wang MC, Cubbin C, Ahn D et al.

Changes in neighbourhood food store environment, food behaviour and body mass index, 1981-1990

Public Health Nutr 2008 ; 11(9) : 963-70.

Whan HU.

Strategies for atopy prevention

J Nutr 2008 ; 138(9) : 1770S-2S.