

Acides gras et maladies cardiovasculaires

De l'épidémiologie à la pratique clinique

Dr Jean-Michel Lecerf

Service de Nutrition – Institut Pasteur de Lille

Service de Médecine Interne – CHRU de Lille

Il eut été aisé qu'il existât de bons et de mauvais acides gras, présents dans des aliments de façon homogène : cela aurait facilité la tâche des nutritionnistes ! Cette approche manichéenne aurait pu prévaloir, réglant le sort de nombreux aliments eux-mêmes supposés bons ou mauvais.

Or l'on sait aujourd'hui à quel point les acides gras ne sont ni bon ni mauvais et ne peuvent pas être analysés grossièrement par famille chimique (saturés, mono et polyinsaturés ...) ; leurs effets ne peuvent être résumés à ceux exercés sur le cholestérol, tant il est vrai que le cholestérol total n'est qu'un piètre marqueur individuel du risque cardiovasculaire et que l'athérosclérose est une maladie multifactorielle complexe. Enfin les aliments eux-mêmes sont le produit d'un mélange « savant » de multiples acides gras et d'autres composants aux effets synergiques.

Aspect quantitatif

Le rôle premier des acides gras dans les maladies cardiovasculaires pourrait se jouer sur le plan quantitatif. En effet l'apport total en lipides intervient sur l'apport énergétique, mais il n'y a pas de preuve sur le plan clinique du rôle majeur et évident des lipides dans l'épidémie d'obésité⁽¹⁾. Quant au rôle direct de l'apport lipidique sur l'athérogénèse il semble surtout lié à la nature des acides gras apportés et/ou au déséquilibre alimentaire éventuellement associé ; enfin la réduction isolée des lipides comme moyen de réduction du risque cardiovasculaire n'a pas fait ses preuves dans une étude d'intervention sur une vaste population⁽²⁾.

Acides gras saturés

L'aspect qualitatif a été mis en évidence il y a plus de 40 ans par l'étude des 7 pays montrant alors qu'un pourcentage élevé de lipides pouvait être associé tantôt à une faible mortalité cardiovasculaire si les acides gras monoinsaturés dominaient comme en Grèce, tantôt à une forte mortalité par cardiopathie ischémique si les acides gras saturés dominaient comme en Finlande. Mais les apports alors rapportés étaient très élevés, pouvant atteindre pour les acides gras saturés près de 24 % de l'apport énergétique⁽³⁾. D'autre part dans cette étude, lors d'un suivi de plus de 25 ans, l'élévation du

cholestérol plasmatique n'est pas associée à un accroissement de la mortalité coronarienne dans les pays méditerranéens et au Japon, suggérant l'existence de facteurs protecteurs (alimentaires) associés⁽⁴⁾.

D'autres études épidémiologiques d'observation ont été réalisées : sept n'ont pas montré de lien entre apport en acides gras saturés et risque cardiovasculaire, sans doute parce que la source peut entraîner des effets distincts⁽⁵⁾ ; l'étude des infirmières américaines quant à elle n'a montré qu'une faible association (RR = 1,17), non significative, entre apports en acides gras saturés (pour chaque accroissement de 5 % de leur consommation) et risque de maladie coronarienne⁽⁶⁾.

La preuve en épidémiologie réside dans les études d'intervention ; mais toutes ont fait varier les acides gras saturés et insaturés de façon simultanée et en sens inverse, de sorte que le rôle respectif des variations des deux familles ne peut être tranché, d'autant que ces études ont montré des effets discordants ; mais leur méthodologie est loin d'être rigoureuse⁽⁷⁾.

Cette discordance s'exprime aussi à travers leur impact sur le cholestérol : dans leur ensemble les acides gras saturés consommés en excès augmentent le cholestérol LDL mais ce n'est pas le cas de l'acide stéarique, et ils augmentent aussi le cholestérol HDL ; cependant la signification de l'élévation des HDL dans ces conditions n'est pas connue. Les effets des acides

numéro
110

NOVEMBRE - DÉCEMBRE
2008

gras saturés sur l'agrégation plaquettaire, la vaso-relaxation, les facteurs de la coagulation sont également hétérogènes...

La réduction de l'apport en acides gras saturés et de l'apport lipidique simultanément, surtout chez les sujets porteurs d'un syndrome métabolique, d'une dyslipidémie mixte, d'un diabète ou d'une maladie coronarienne entraîne à la fois une réduction du cholestérol HDL, une élévation des triglycérides et l'apparition de LDL petites et denses considérées comme athérogènes⁽⁸⁻¹⁰⁾ et est associée à une plus grande progression de l'athérosclérose⁽¹¹⁾. Le rôle d'un accroissement inverse de l'apport glucidique est à prendre en considération dans ce contexte⁽¹²⁾.

Acide oléique

Les acides gras monoinsaturés ne sont pratiquement représentés que par l'acide oléique : celui-ci a bénéficié de l'image bénéfique favorable de l'huile d'olive, contenant 70 % d'acide oléique, et de celle non moins favorable du régime méditerranéen. Toutefois une part des effets favorables de l'huile d'olive sur les fonctions endothéliales, l'inflammation, l'agrégation plaquettaire, et peut-être même sur le cholestérol HDL relève de la fraction non lipidique (insaponifiable ...) de l'huile d'olive vierge. Quant au régime méditerranéen sa composition et ses effets sont trop complexes pour ne relever que de sa composition en acides gras⁽¹³⁾.

Acides gras polyinsaturés

Les acides gras polyinsaturés (AGPI) comportent deux familles distinctes, indépendantes puisqu'il n'y a pas de passage d'une famille à l'autre, et en compétition puisque les désaturases conduisant aux dérivés supérieurs sont communes. Les chefs de file acide linoléique (oméga 6) et acide alpha linoléique (oméga 3) sont des acides gras indispensables, la bio-transformation de l'acide alpha-linoléique (ALA) C18 :3n-3 en acide eicosapentaénoïque (EPA) est modérée, mais elle n'est pas nulle, loin de là, ainsi qu'en atteste l'enrichissement en EPA des tissus après accroissement des apports en ALA, cependant l'activité de la delta 6 désaturase peut être altérée dans de nombreuses conditions. La bio-transformation de EPA en acide docosapentaénoïque (DPA) puis en acide docosahexaénoïque (DHA) est beaucoup plus faible. EPA, DPA et DHA d'une part, et acide arachidonique (AA) d'autre part, dérivés supérieurs provenant respectivement de l'ALA et de l'acide linoléique peuvent être apportés par le poisson et les aliments marins, (mais aussi dans une moindre mesure par les animaux terrestres) pour les premiers ; la viande, les abats et l'œuf pour l'AA. Ils exercent des fonctions opposées dans le domaine de l'inflammation, de l'agrégation plaquettaire, de l'adipogénèse ...

Acide linoléique

Sur le plan lipidique, l'acide linoléique abaisse le cholestérol LDL et dans une moindre mesure le cholestérol HDL, alors que les AGPI ω 3 LC (EPA surtout) exercent un effet hypotriglycéridémiant dose-dépendant quel que soit le niveau des triglycérides.

D'un point de vue épidémiologique les études d'observation ont mis en évidence une augmentation du risque cardiovasculaire à la fois en cas de déficit d'apport et d'excès d'apport en acide linoléique suggérant un apport optimal de 4 % de l'apport énergétique non alcoolique total⁽⁷⁾. Les études d'intervention avec un accroissement des acides gras polyinsaturés ont certes entraîné une réduction du cholestérol total et LDL, mais en terme d'événement coronarien ou de mortalité, tant en prévention primaire que secondaire, elles n'ont pas toujours entraîné de bénéfice, voire l'inverse pour certaines études. Ce caractère défavorable pourrait être lié aux conséquences d'une production accrue d'eicosanoïdes et à une peroxydation lipidique responsable de phénomènes inflammatoires et à une moindre stabilité de la plaque d'athérome ; ceci pourrait aussi dépendre du rapport oméga 6 / oméga 3 bien qu'il n'y ait pas de preuve formelle de la supériorité des valeurs absolues sur le rapport !

Acides gras oméga 3

Les données sur les acides gras oméga 3 sont considérables et cohérentes en terme de prévention cardiovasculaire. Il faut toutefois distinguer l'ALA et les AGPI ω 3 LC. La quasi totalité des études d'observation (écologiques, cas-témoins, prospectives) relatives à la consommation de poisson et d'AGPI ω 3 LC ou au statut de ces acides gras via la teneur tissulaire, reflet des apports alimentaires) montre une réduction des événements cardiovasculaires, coronariens, de la mortalité par cardiopathie ischémique de 30 % à 40 % lorsque l'apport est élevé⁽¹⁴⁾. En ce qui concerne l'ALA les études d'observation sont également très cohérentes, avec un effet protecteur d'autant plus net que l'apport en AGPI ω 3 LC est faible⁽¹⁵⁾, ce qui s'expliquerait par un accroissement de la bio-transformation de l'ALA en EPA dans ce cas. Plusieurs études épidémiologiques notamment les études américaines, Physicians' Health Study ont également montré une association entre apport et teneur tissulaire en AGPI ω 3 LC^(16, 17) et en ALA⁽¹⁸⁾ et risque de mort subite avec une très forte diminution statistique du risque.

Trois études d'intervention portant presque exclusivement sur un accroissement de l'apport en EPA- DHA, l'étude DART1⁽¹⁹⁾ l'étude GISSI^(20, 21) et l'étude JELIS⁽²²⁾ ont confirmé de façon spectaculaire, rapide, en prévention secondaire chez des sujets ayant fait un infarctus du myocarde, une réduction importante du risque de mortalité coronarienne et de mort subite. Seule l'étude DART2 chez des sujets ayant une angine de poitrine n'a pas permis d'obtenir de bénéfice mais il y a un grand nombre de

défauts méthodologiques⁽²³⁾. Malheureusement il n'existe pas à ce jour d'étude d'intervention ciblée⁽²⁴⁾ concernant l'effet préventif de l'ALA : l'étude de Lyon n'est pas spécifique, il s'agissait d'un régime méditerranéen ; les études de Singh ne sont pas retenues par la communauté scientifique.

L'effet rapide des oméga 3 ne passe vraisemblablement pas par un effet sur les lipides plasmatiques, malgré un effet hypotriglycéridémiant notamment en post-prandial : il semble dû principalement à un effet antiarythmique très bien documenté, qui serait responsable de la réduction du risque de mort subite chez le coronarien, et à un effet antiagrégant plaquettaire et anti-inflammatoire au niveau de la plaque, la rendant moins vulnérable et diminuant le risque de thrombose. D'autres mécanismes pourraient être en cause, notamment un effet antihypertenseur bien documenté récemment pour l'ALA.

Acides gras *trans*

Des données sont également apparues autour des acides gras *trans*. Ceux-ci, acide linoléique conjugué exclu (CLA), sont soit issus de l'hydrogénation catalytique partielle des huiles végétales, conduisant notamment et principalement à l'acide élaïdique, soit issus de la biohydrogénation ruménale conduisant à l'acide *trans*-vaccénique. De nombreuses études ont montré que l'acide élaïdique à plus de 2 % de l'apport énergétique total était susceptible à la fois d'accroître le cholestérol LDL et d'abaisser le cholestérol HDL. De plus les études épidémiologiques montrent une association entre apports élevés en AG *trans* d'origine technologique et risque cardiovasculaire. Les données cliniques et épidémiologiques ne semblent pas attribuer aux AG *trans* des ruminants d'effet délétère, même pour des consommations supérieures aux doses habituellement consommées, tant sur le plan du profil lipidique que du risque cardiovasculaire.

La matière grasse laitière

La matière grasse laitière est concernée par cette problématique : environ 60 % de acides gras du lait sont des acides gras saturés, une partie étant constituée d'acides gras à chaîne courte dont le métabolisme est différent, court-circuitant la voie lymphatique pour parvenir directement au foie par voie porte et ayant un impact favorable sur le métabolisme lipidique. Les acides gras saturés à chaîne longue sont constitués d'acide laurique, myristique, palmitique et stéarique : récemment il a été montré que de petites quantités d'acide myristique augmentaient l'activité de la delta 6 désaturase et donc la synthèse d'AGPI ω 3 LC⁽²⁵⁾. L'acide myristique n'est hypercholestérolémiant que si les apports sont élevés⁽²⁶⁾ ; quant à l'acide stéarique, précurseur de l'acide oléique, il en partage les effets sur le plan lipidique n'entraînant pas d'élévation du cholestérol LDL et susceptible d'élever le

cholestérol HDL⁽²⁷⁾. La phase grasse laitière bien que de faible teneur en oméga 3 n'en est pas dépourvue, et elle a un excellent rapport oméga 6 / oméga 3. Enfin c'est une source majeure d'acide *trans* vaccénique et d'acide ruménique (CLA) dont les effets pourraient être favorables, et une source non négligeable d'acides gras mono-insaturés (18% des apports en AGMI).

De longue date il est apparu que certaines populations d'éleveurs, grosses consommatrices de produits laitiers n'ont pas de risque cardiovasculaire accru^(28, 29) ; le rôle favorable des produits laitiers dans ce que l'on appelait le paradoxe français avait déjà été souligné par Renaud⁽³⁰⁾. Une revue de la littérature en 2004^(31, 32) avec 10 études prospectives et 2 études cas-témoins, avait montré un effet protecteur de la consommation de produits laitiers, sur le risque coronarien, pour toutes sauf une, et sur le risque d'accident cérébro-vasculaire, avec une réduction du risque respectivement de 13 et 17 %. Sur 4 études plus récentes⁽³³⁻³⁶⁾ basées sur des marqueurs biologiques de la matière grasse laitière (C15:0 ; C17:0 ; C16:1n-7), trois⁽³³⁻³⁵⁾ ont montré une réduction du risque de cardiopathie ischémique.

Cet effet protecteur ou cette absence d'effet délétère est cohérent avec l'association inverse et quasi constante entre consommation de produits laitiers et survenue du syndrome métabolique⁽³⁷⁾. Ceci pourrait relever du faible index glycémique des produits laitiers⁽³⁸⁾, mais aussi de la relation inverse entre apport en calcium et/ou en produits laitiers et poids dont les mécanismes commencent à être élucidés⁽³⁹⁾. Par ailleurs, le calcium contenu dans le fromage jouerait un rôle favorable, ceci pourrait être dû au fait que le calcium diminue la bio-disponibilité des acides gras saturés en position 1 et 3 du glycérol⁽⁴⁰⁾ ; le rôle des ferments lactiques⁽⁴¹⁾ de certains produits laitiers et celui du CLA sont soulevés^(33, 34). Enfin l'effet hypotenseur de certaines peptides fonctionnels présents dans la phase protidique est connu expliquant peut-être en partie l'effet antihypertenseur du régime DASH riche en produits laitiers maigres⁽⁴²⁾

Conclusion

Ainsi en terme d'apport lipidique, une alimentation préventive sur le plan cardiovasculaire doit répondre à un certains nombres de critères : éviter l'excès d'acides gras saturés, mais ne pas les réduire inconsidérément ; préserver des acides gras et des aliments d'origine laitière, maintenir un apport optimal en acide linoléique ni trop bas ni trop haut (en privilégiant pour ce faire les huiles riches en acides gras monoinsaturés (olive, colza)), accroître les apports en acide alpha-linolénique (via certaines huiles, les noix et les produits animaux, selon l'alimentation animale), accroître la consommation de poisson au moins 2 fois par semaine, dont du poisson gras 2 fois par semaine en prévention secondaire.

Dr Jean-Michel Lecerf

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

BIBLIOGRAPHIE

1) LECERF JM

Apport lipidique et prise de poids. Aspects quantitatifs.

OCL 2008, 15, 29-36

2) HOWARD BV, VAN HORN JH, MANSON JE, STEFANICK S

Low fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease. The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial

JAMA 2006, 295, 655-666

3) KEYS A, MENOTTI A, KARVONEN MJ, ARAVANIS C et al

The diet and 15 year death rate in the seven countries study

Am J Epidemiol 1986, 124, 903-15

4) KROMHOUT D

On the waves of the Seven Countries Study. A public health perspective on cholesterol

Eur Heart J 1999, 20, 796-802

5) HU FB, MANSON JF, WILLETT W

Type of dietary fat and risk of coronary heart disease : a critical review

J Am Coll Nutr 2001, 20, 5-19

6) HU FB, STAMPFER MJ, MANSON JE, RIMM E et al

Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women.

N Engl J Med 1997, 337, 1491-99

7) LECERF JM

Acides gras et maladies cardiovasculaires

Science des Aliments, 2008, 28, 53-67

8) DREON DH, FERNSTROM HA, CAMPOS H, WILLIAMS PT et al

Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men

Am J Clin Nutr 1998, 67, 828-36

9) KRAUSS RM, BLANCHE PJ, RAWLINGS RS, FERNSTROM HS, WILLIAMS PT

Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia

Am J Clin Nutr 2006, 83, 1025-31

10) LEFEBVRE M, CHAMPAGNE CM, TULLEY RT, ROOD JC, MOST MM

Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men : body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol

Am J Clin Nutr 2005, 82, 957-63

11) MOZAFFARIAN D, RIMM EB, HERRINGTON DM

Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women

Am J Clin Nutr 2004, 80, 1175-84

12) WOOD RJ

Effect of dietary carbohydrate restriction with and without weight loss on atherogenic dyslipidemia

Nutr Rev 2006, 6, 539-45

13) LECERF JM

Régime méditerranéen et risque cardiovasculaire

Réalités en nutrition, 2008, 12, 20-25

14) LECERF JM

Poisson, acides gras oméga 3 et risque cardiovasculaire : données épidémiologiques

Cah Nutr Diet 2004, 39, 143-50

15) MOZAFFARIAN D, ASCHERIO A, HU FB et al
Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men

Circulation 2005, 111, 157-164

16) ALBERT CH, HENNEKENS CH, O'DONNELL CJ, AJANI VA, CAREY VJ, WILLETTE WC, RUSKIN JN, MANSON JE

Fish consumption and risk of sudden cardiac death

JAMA 1998, 279, 23-8

17) ALBERT CM, CAMPOS H, STAMPFER MJ et al

Blood levels of long-chain n-3 fatty acids and the risk of sudden death.

N Engl J Med 2002, 346, 1113-8

18) ALBERT CM, OH K, WHANG W, MANSON JE, CHAE CU et al

Dietary alpha linolenic acid and risk of sudden cardiac death and coronary heart disease

Circulation 2005, 112, 3232-8

19) BURR ML, GILBERT JF, HOLLIDAY RM et al

Effects of changes in fat, fish, and fiber intakes on death and myocardial reinfarction : diet and reinfarction trial (DART)

Lancet 1989, 2, 757-61

20) GISSI-Prevenzione Investigators

Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction : results of the GISSI-Prevenzione trial

Lancet 1999, 354, 447-55

21) MARCHIOLLO R, BARZI F, BOMBA E, CHIEFFO C et al.

Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction. Time-Course analysis of the results of the GISSI-Prevenzione

Circulation 2002, 105, 1897-1903

22) YOKOYAMA M, ORIGASA H, MATSUZAKI M et al

Effects of eicos-pentaenoic acid on major coronary events randomised open-label, blinded endpoint analysis

Lancet 2007, 369, 1090-8

23) BURR ML, ASHFIELD-WATT PAL, DUNSTAN FDJ, FEHILY AM ET AL

Lack of benefit of dietary advice to men with angina : results of a controlled trial

Eur J Clin Nutr 2003, 57, 193-200

24) DE LORGERIL M, RENAUD S, MAMELLE N, SALEN P, MARTIN JL, MONJAUD L et al

Mediterranean alpha linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease

Lancet 1994, 343, 1454-59

25) JAN S, GUILLOU H, D'ANDREA S, DAVAL S et al

Myristic acid increases $\Delta 6$ desaturase activity in cultured rat hepatocytes

Reprod Nutr Dev 2004, 44, 131-140

26) DABADIE H

Myristic acid : from physiological role to atherogenic effect

Science des Aliments 2002, 22, 355-363

27) BONAMONE A, GRUNDY SM

Effect of dietary stearic acid on plasma cholesterol and lipoprotein levels

N Engl J Med 1988, 312, 1244-8

28) MANN GV, SHAFFER RD, ANDERSON RS, SANDSTEAD HH

Cardiovascular disease in the Masai

J Atheroscl Res 1964, 4, 289-312

29) MANN GV, SPOERRY A, GRAY M, JARASHOW D

Atherosclerosis in the Masai

Am J Epidemiol 1972, 95, 26-37

30) RENAUD S, DE LORGERIL M

Wine, alcohol, platelets and the French paradox for coronary heart disease

Lancet 1992, 339, 1523-26

31) ELWOOD PC, PICKERING JE, HUGUES J, FEHILY AM, NESS AR

Milk drinking, ischemic heart disease and ischemic stroke II. Evidence from cohort studies

Eur J Clin Nutr 2004, 58, 718-24

32) ELWOOD PC, PICKERING JE, FEHILY JE, HUYGHES J, NESS AR

Milk drinking ischemic heart disease and ischemic stroke I Evidence from the Caerphilly Cohort

Eur J Clin Nutr 2004, 58, 711-7

33) BIONG AS, VEIEROD MD, RINGSTAD J, THELLE DS, PEDERSEN JL

Intake of milk fat, reflected in adipose tissue fatty acids, and risk of myocardial infarction : a case control study

Eur J Clin Nutr 2006, 60, 236-44

34) WARENSJO E, JANSSON JH, BERGLUND L, BOMAN K, et al

Estimated intake of milk fat is negatively associated with cardiovascular risk factors and does not increase the risk of a first acute myocardial infarction A prospective case-control-study

Br J Nutr 2004, 91, 635-42

35) BIONG AS, REBNORD HM, RAGNHILD LF, TRYGG KU, RINGSTAD J, THELLE DS, PEDERSEN JI

Intake of dairy fat and dairy products, and risk of myocardial infarction : a case control study

Int J Food Sc Nutr 2008, 59, 155-165

36) SUN Q, MA J, CAMPOS H, HU FB

Plasma and erythrocyte biomarkers of dairy fat and risk of ischemic heart disease.

Am J Clin Nutr 2007, 86, 929-37

37) MENNEN LJ, LAFAY L, FESKENS EJM, NOVAK M, LEPINAY P, BALKAN B

Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of metabolic syndrome

Nutr Res 2000, 20, 335-47

38) OSTMAN EM, LILJEBERG HGM, BJORCK IME

Inconsistency between glycaemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products.

Am J Clin Nutr 2001, 74, 96-100

39) GUNTHER CW, LEGOWSKI PA, LYLE RM, WEAVER CM et al

Parathyroid hormone is associated with decreased fat mass in young healthy women

Int J Obes 2006, 30, 94-99

40) GUEGUEN L

Interactions lipides-calcium alimentaires et biodisponibilité du calcium du fromage

Cah Nutr Diet 1992, 27, 311-5

41) ERHOLM-LARSEN L, RABEN A, HAULRIK N, HANSEN AS, MANDERS M, ASTRUP A

Effect of 8 weeks intake of probiotic milk products on risk factors for cardiovascular diseases

Eur J Clin Nutr 2000, 54, 286-297

42) APPEL J, MOORE TI, OBARKZANEK F, VOLLMER WM, SVETKEY LP, SACKS FM

A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure.

N Engl J Med 1997, 336, 1117-24

Sélénium & santé

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.

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.

McIntosh GH.

Influence of selenised dairy proteins on biomarkers of colon cancer risk
Nutr Diet 2008 ; 65(Suppl3) : S33-S6.

Ravn-Haren G, Bügel S, Krath BN et al.

A short-term intervention trial with selenate, selenium-enriched yeast and selenium-enriched milk: effects on oxidative defence regulation
Br J Nutr 2008 ; 99(4) : 883-92.

Thomson BM, Vannoort RW, Haslemore RM.

Dietary exposure and trends of exposure to nutrient elements iodine, iron, selenium and sodium from the 2003-4 New Zealand Total Diet Survey
Br J Nutr 2008 ; 99(3) : 614-25.

Navas-Acien A, Bleys J, Guallar E.

Selenium intake and cardiovascular risk: what is new?
Curr Opin Lipidol 2008 ; 19(1) : 43-9.

Peters U, Littman AJ, Kristal AR et al.

Vitamin E and selenium supplementation and risk of prostate cancer in the Vitamins and lifestyle (VITAL) study cohort
Cancer Causes Control 2008 ; 19(1) : 75-87.

Lauretani F, Semba RD, Bandinelli S et al.

Association of low plasma selenium concentrations with poor muscle strength in older community-dwelling adults: the InCHIANTI Study
Am J Clin Nutr 2007 ; 86(2) : 347-52.

Bates CJ, Prentice A, Birch MC et al.

Dependence of blood indices of selenium and mercury on estimated fish intake in a national survey of British adults
Public Health Nutr 2007 ; 10(5) : 508-17.

Thomson CD, McLachlan SK, Parnell WR et al.

Serum selenium concentrations and dietary selenium intake of New Zealand children aged 5-14 years
Br J Nutr 2007 ; 97(2) : 357-64.

Peters U, Foster CB, Chatterjee N et al.

Serum selenium and risk of prostate cancer-a nested case-control study
Am J Clin Nutr 2007 ; 85(1) : 209-17.

Elsom R, Sanderson P, Hesketh JE et al.

Functional markers of selenium status: UK Food Standards Agency workshop report
Br Nutr 2006 ; 96(5) : 980-4.

Flores-Mateo G, Navas-Acien A, Pastor-Barriuso R et al.

Selenium and coronary heart disease: a meta-analysis
Am J Clin Nutr 2006 ; 84(4) : 762-73.

Wolters M, Hermann S, Golf S et al.

Selenium and antioxidant vitamin status of elderly German women
Eur J Clin Nutr 2006 ; 60(1) : 85-91.

Pourrias B.

Le sélénium, un oligoélément essentiel
NAFAS 2006 ; 4(1) : 21-31.

Finley JW.

Bioavailability of selenium from foods
Nutr Rev 2006 ; 64(3) : 146-51.

Stranges S, Marshall JR, Trevisan M et al.

Effects of Selenium Supplementation on Cardiovascular Disease Incidence and Mortality: Secondary Analyses in a Randomized Clinical Trial
Am J Epidemiol 2006 ; 163(8) : 694-9.

Arnaud J, Bertrais S, Roussel AM et al.

Serum selenium determinants in French adults: the SU.VI.M.AX study
Br J Nutr 2006 ; 95(2) : 313-20.

Ray AL, Semba RD, Walston J et al.

Low serum selenium and total carotenoids predict mortality among older women living in the community : the women's health and aging studies
J Nutr 2006 ; 136(1) : 172-6.

Rayman MP.

Selenium in cancer prevention : a review of the evidence and mechanism of action
Proc Nutr Soc 2005 ; 64(4) : 527-42.

Galan P, Viteri FE, Bertrais S et al.

Serum concentrations of beta-carotene, vitamins C and E, zinc and selenium are influenced by sex, age, diet, smoking status, alcohol consumption and corpulence in a general French adult population
Eur J Clin Nutr 2005 ; 59(10) : 1181-90.

Pearson P, Britton J, McKeever T et al.

Lung function and blood levels of copper, selenium, vitamin C and vitamin E in the general population
Eur J Clin Nutr 2005 ; 59(9) : 1043-8.

Ducros V, Arnaud J, Tahiri M et al.

Influence of short-chain fructo-oligosaccharides (sc-FOS) on absorption of Cu, Zn, and Se in healthy postmenopausal women
J Am Coll Nutr 2005 ; 24(1) : 30-7.

Eldridge AL.

Comparison of 1989 RDAs and DRIs for minerals : calcium, phosphorus, magnesium, iron, zinc, iodine, and selenium
Nutr Today 2004 ; 39(3) : 143-7.

Thomson CD.

Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status : a review
Eur J Clin Nutr 2004 ; 58(3) : 391-402.

Whanger PD.

Selenium and its relationship to cancer : an update
Br J Nutr 2004 ; 91(1) : 11-28.

Kornitzer M, Valente F, De Bacquer D et al.

Serum selenium and cancer mortality : a nested case-control study within an age- and sex-stratified sample of the Belgian adult population
Eur J Clin Nutr 2004 ; 58(1) : 98-104.

Barrionuevo M, Lopez Aliaga I, Alferez MJ et al.

Beneficial effect of goat milk on bioavailability of copper, zinc and selenium in rats
J Physiol Biochem 2003 ; 59(2) : 111-8.

Yoshizawa K, Ascherio A, Morris JS et al.

Prospective study of selenium levels in toenails and risk of coronary heart disease in men
Am J Epidemiol 2003 ; 158(9) : 852-60.

Therond P.

Le sélénium : un oligo-élément essentiel pour la santé humaine
Cah Nutr Diet 2003 ; 38(4) : 250-6.

Ford ES, Liu S, Mannino DM et al.

C-reactive protein concentration and concentrations of blood vitamins, carotenoids, and selenium among United States adults
Eur J Clin Nutr 2003 ; 57(9) : 1157-63.

Arthur JR.

Selenium supplementation : does soil supplementation help and why?
Proc Nutr Soc 2003 ; 62(2) : 393-7.

Jackson MJ, Broome CS, McArdle F.

Marginal dietary selenium intakes in the UK : are there functional consequences?
J Nutr 2003 ; 133(5) : 1557S-9S.

Arthur JR, McKenzie RC, Beckett GJ.

Selenium in the immune system
J Nutr 2003 ; 133(5) : 1457S-9S.

Venn BJ, Grant AM, Thomson CD et al.

Selenium supplements do not increase plasma total homocysteine concentrations in men and women
J Nutr 2003 ; 133(2) : 418-20.

Dorea JG.

Selenium and breast-feeding
Br J Nutr 2002 ; 88 : 443-61.

Bates CJ, Thane CW, Prentice A et al.

Selenium status and associated factors in a British National Diet and Nutrition Survey: young people aged 4-18 y
Eur J Clin Nutr 2002 ; 56(9) : 873-81.

Holben DH, Smith AM, Ilich JZ et al.

Selenium intakes, absorption, retention, and status in adolescent girls
J Am Diet Assoc 2002 ; 102 (8) : 1082-7.

Astorg P, Bertrais S, Laporte F et al.

Plasma n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids as biomarkers of their dietary intakes: a cross-sectional study within a cohort of middle-aged French men and women

Eur J Clin Nutr 2008 ; 62(10) : 1155-61.

Bruun HH, Nielsen BM, Grau K et al.

Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations?

Nutr Rev 2008 ; 66(10) : 569-90.

Buckley JD, Thomson RL, Coates AM et al.

Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise

J Sci Med Sport 2008 ; Epub ahead of print : 1-4.

Chouraqui JP.

Les modalités d'alimentation du nourrisson peuvent-elles jouer un rôle dans la prévention de la dermatite atopique ?

Réalités Nutrition 2008 ; (12) : 5-9.

Clark HR, Goyder E, Bissell P et al.

A pilot survey of socio-economic differences in child-feeding behaviours among parents of primary-school children

Public Health Nutr 2008 ; 11(10) : 1030-6.

Consigny S.

Impact de l'alimentation sur la qualité de la peau et des phanères

Réalités Nutrition 2008 ; (12) : 10-3.

De Lucas HF.

Evolution of our understanding of vitamin D

Nutr Rev 2008 ; 66(Suppl2) : S73-S87.

De Saint Pol T.

Peut-on parler d'inégalités sociales en matière d'obésité ?

Réalités Nutrition 2008 ; (12) : 26-31.

Edlefsen M, Reicks M, Goldberg D et al.

Strategies of asian, Hispanic, and non-Hispanic white parents to influence young adolescents' intake of calcium-rich foods, 2004 and 2005

Prev Chronic Dis 2008 ; 5(4) : 1-10.

Erger A.

Alimentation et judaïsme

Réalités Nutrition 2008 ; (12) : 32-5.

GISSI-HF Investigators .

Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial

Lancet 2008 ; Epub ahead of print : 1-8.

Goulet J, Provencher V, Piché ME et al.

Relationship between eating behaviours and food and drink consumption in healthy postmenopausal women in a real-life context

Br J Nutr 2008 ; 100(4) : 910-7.

Gundogdu Z.

Relationship between BMI and blood pressure in girls and boys

Public Health Nutr 2008 ; 11(10) : 1085-8.

Heaney RP.

Vitamin D: criteria for safety and efficacy

Nutr Rev 2008 ; 66(Suppl2) : S178-S81.

Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B.

Impact of dairy products and dietary calcium on bone-mineral content in children: results of a meta-analysis

Bone 2008 ; 43(2) : 312-21.

Kelly T, Yang W, Chen CS et al.

Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030

Int J Obes 2008 ; 32(9) : 1431-7.

MacLellan D, Taylor J, Wood K.

Food intake and academic performance among adolescents

Can J Diet Pract Res 2008 ; 69(3) : 141-4.

Mosekilde L.

Vitamin D requirement and setting recommendation levels: long-term perspectives

Nutr Rev 2008 ; 66(Suppl2) : S170-S7.

Moussavi N, Gavino V, Receveur O.

Is obesity related to the type of dietary fatty acids? An ecological study

Public Health Nutr 2008 ; 11(11) : 1149-55.

Mussolino ME, Gillum RF.

Low bone mineral density and mortality in men and women: the third national health and nutrition examination survey linked mortality file

Ann Epidemiol 2008 ; 18(11):847-50.

Parekh N, Lin Y, Marcella S et al.

Associations of lifestyle and physiologic factors with prostate-specific antigen concentrations: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey (2001-2004)

Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008 ; 17(9) : 2467-72.

Park SY, Wilkens LR, Henning SM et al.

Circulating fatty acids and prostate cancer risk in a nested case-control study: the Multiethnic Cohort

Cancer Causes Control 2008 ; Epub ahead of print : 1-13.

Pilvi TK, Seppanen-Laakso T, Simolin H et al.

Metabolomic changes in fatty liver can be modified by dietary protein and calcium during energy restriction

World J Gastroenterol 2008 ; 14(28) : 4462-72.

Pilvi TK, Stovik M, Louhelainen M et al.

Effect of Dietary Calcium and Dairy Proteins on the Adipose Tissue Gene Expression Profile in Diet-Induced Obesity

J Nutrigenet Nutrigenomics 2008 ; 1 : 240-51.

Psaltopoulou T, Kyrozis A, Stathopoulos P et al.

Diet, physical activity and cognitive impairment among elders: the EPIC-Greece cohort (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)

Public Health Nutr 2008 ; 11(10) : 1054-62.

Rosenbloom AL.

The Physiology of Human Growth: A Review

Rev Endocrinol 2008 ; : 36-48.

Roy BD.

Milk: the new sports drink? A Review

J Int Soc Sports Nutr 2008 ; : 1-21.

Shea MK, Booth SL.

Update on the role of vitamin K in skeletal health

Nutr Rev 2008 ; 66(10) : 549-57.

Sioen I, De Henauw S, Verbeke W et al.

Fish consumption is a safe solution to increase the intake of long-chain n-3 fatty acids

Public Health Nutr 2008 ; 11(11) : 1107-16.

Smith GD, Lawlor DA, Timpson NJ et al.

Lactase persistence-related genetic variant: population substructure and health outcomes

Eur J Hum Genet 2008 ; Epub ahead of print : 1-11.

Solomon TP, Chambers ES, Jeukendrup AE et al.

The effect of feeding frequency on insulin and ghrelin responses in human subjects

Br J Nutr 2008 ; 100(4) : 810-9.

Struff WG, Sprotte G.

Bovine colostrum as a biologic in clinical medicine: a review-Part II: clinical studies

Int J Pharmacol Ther 2008 ; 46(5) : 211-25.

Van der Zander K, Jäkel M, Bianco Vet al.

Fermented lactotripeptides-containing milk lowers daytime blood pressure in high normal-to-mild hypertensive subjects

J Hum Hypertens 2008 ; 22(11) : 804-6.

Walther B, Schmid A, Sieber R et al.

Cheese in nutrition and health

Dairy Sci Technol 2008 ; 88 : 389-405.

Wolf G.

Role of fatty acids in the development of insulin resistance and type 2 diabetes mellitus

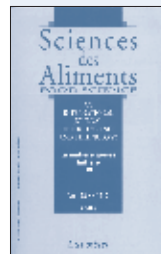
Nutr Rev 2008 ; 66(10) : 597-600.

Zemel MB, Sun X.

Calcitriol and energy metabolism

Nutr Rev 2008 ; 66(Suppl2) : S139-S46.

Sciences des Aliments : aspects nutrition/santé de la matière grasse laitière



Que sait-on aujourd'hui de la composition de la matière grasse laitière ? Quel est l'intérêt nutritionnel des lipides du lait ? Comment sont digérés les acides gras du lait ? Quelles relations avec l'obésité, les

maladies cardiovasculaires ou le cancer ? Les conditions d'élevage influencent-elles les qualités nutritionnelles de la MGL ?

Trente spécialistes réunis pour faire le point sur les aspects nutrition/santé de la matière grasse laitière dans ce numéro de Sciences des Aliments

*La matière grasse laitière- Sciences des Aliments 2008 - vol 28 (n° 1-2) -192 pages - Editions Lavoisier - 11 rue Lavoisier 75008 Paris - www.lavoisier.fr