

Les brèves du sucre

NUTRITION



CEDUS

DEPARTEMENT
SCIENTIFIQUE

69

ÉDITORIAL

Assistons-nous à des changements de paradigme ?

De plus en plus, la recherche remet en cause des notions qui faisaient jusqu'alors consensus dans le domaine de la nutrition.

Dans cette édition, deux articles ont particulièrement retenu notre attention car ils illustrent ce constat. Le premier, réalisé par l'Institut des sciences Weizmann d'Israël, montre que le pain complet n'induirait pas forcément une réponse glycémique moins élevée que le pain blanc. La réponse glycémique individuelle pain blanc / pain complet pourrait être prédite par l'analyse du microbiote de l'hôte. L'article remet donc en question la notion d'index glycémique d'un aliment considérant qu'il varie surtout en fonction de l'hôte. Les auteurs soulignent l'importance des recherches à venir sur la compréhension des variations interindividuelles qui pourra, à l'avenir, amener à la personnalisation des recommandations nutritionnelles.

Plus surprenante encore, une étude d'Eweis et al. de l'université Birzeit de Palestine, a porté sur l'association entre consommation de sodas et gain de poids. Il est montré par des expériences menées sur des rats puis chez l'homme qu'une libération de ghréline intestinale (hormone orexigène) est plus importante après consommation d'une boisson gazeuse que plate, qu'elle soit sucrée ou non. Ce serait le dioxyde de carbone qui serait en cause.

Nous ne manquerons pas de suivre pour vous ces évolutions, notamment avec deux grands thèmes qui reviennent de plus en plus souvent dans notre veille scientifique : le microbiote et l'inflammation.

Bonne rentrée, bonne lecture,

Le Département scientifique du CEDUS

Pages

À LA UNE

- 2** Étude ESTEBAN : stabilisation du surpoids et de l'obésité depuis 10 ans en France

LES BRÈVES

- 2** Une restriction en sucre est suivie d'une consommation ultérieure plus forte
- 3** Dimension symbolique de l'alimentation : relation avec l'obésité
- 4** Le Binge Eating Disorder : une addiction comportementale ?
- 4** Pain blanc, pain complet : la réponse glycémique dépend de notre microbiote
- 5** Glucose : modulateur de l'activité neuronale
- 6** Le mode de vie des Tsimanes protège de l'athérosclérose coronarienne
- 6** La consommation d'un aliment perçu comme sain augmente-t-elle la prise alimentaire ultérieure ?
- 7** Sucres et marqueurs métaboliques et inflammatoires
- 8** Évaluation de la première taxe sur les boissons sucrées aux USA
- 8** L'obésité est-elle une maladie ?
- 9** Le CO₂ des boissons gazeuses augmenterait la consommation alimentaire
- 9** Sucres ajoutés et obésité : le paradoxe australien
- 10** La modulation de la thermogénèse pourrait expliquer l'échec des régimes
- 11** NAFLD : une maladie systémique étroitement associée au syndrome métabolique

12

À LIRE ÉGALEMENT

CENTRE D'ÉTUDES ET DE DOCUMENTATION DU SUCRE

7, rue Copernic, 75116 PARIS

Association loi 1901 - Siret 824 875 926 00019 – APE 9499Z

Étude ESTEBAN : stabilisation du surpoids et de l'obésité depuis 10 ans en France

Afin d'enrayer l'épidémie mondiale d'obésité et de maladies chroniques associées, le Ministère de la Santé a instauré en France dès 2001 le Programme National Nutrition Santé (PNNS), renouvelé en 2006 et 2011 avec pour objectif d'améliorer la santé de la population par la nutrition. En 2014, Santé publique France a mis en place l'étude ESTEBAN (Étude de SanTé sur l'Environnement, la Biosurveillance, l'Activité physique et la Nutrition) pour répondre à des objectifs de surveillance des marqueurs biologiques, des maladies chroniques et des modes de vie (alimentation, activité physique et état nutritionnel).

L'étude a été réalisée d'avril 2014 à mars 2016, sur des enfants (6-17 ans) et des adultes (18-74 ans) résidant en France métropolitaine (N = 3 702).

D'après l'étude ESTEBAN 2015, l'Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen des adultes était de **25,8 kg/m²** [25,5-

26,1], avec **49 % des adultes en surpoids ou obèses** (IMC \geq 25) (53,9 % des hommes et 44,2 % des femmes). **La prévalence de l'obésité s'élevait à 17,2 %** [15,2-19,3] avec une proportion équivalente chez les hommes et les femmes. La comparaison de ces chiffres avec ceux de l'étude ENNS (Étude Nationale Nutrition Santé) de 2006 montre que la corpulence moyenne de la population adulte n'a pas connu d'évolution statistiquement significative ces 10 dernières années. En 2015, **17 % [14,0-20,4] des enfants étaient en surpoids**, sans différence significative selon le sexe. Cette prévalence avait tendance à être supérieure chez les 11-14 ans (22,5 % pour les garçons et 19,8 % pour les filles), mais sans différence significative avec les autres classes d'âge. **La prévalence de l'obésité était de 3,9 %** [2,5-6,0], sans différence selon le sexe. La prévalence de la mai-

greur était de 11,8 % chez les garçons et de 13,9 % chez les filles (différence là encore non significative). Elle avait tendance à augmenter avec l'âge chez les garçons (14,6 % chez les 15-17 ans) et était de 19,5 % chez les filles de 11-14 ans (différence non significative avec les autres classes d'âge). La prévalence du surpoids et de l'obésité chez les garçons et les filles est restée stable entre 2006 et 2015. En revanche, la prévalence de la maigreur a augmenté chez les filles, passant de 8,0 % en 2006 à 14,0 % en 2015 (augmentation non significative chez les garçons).

Au global, malgré une prévalence du surpoids et de l'obésité en France qui reste élevée, on constate **une stabilité du surpoids et de l'obésité durant ces 10 années**. Ainsi, la France a été l'un des tous premiers pays à montrer une tendance à la stabilisation du surpoids chez les enfants. ■

→ [Corpulence des enfants et des adultes en France métropolitaine en 2015. Résultats de l'étude Esteban et évolution depuis 2006.](#) Verdout C, Torres M, Salanave B, Deschamps V. Bull Epidemiol Hebd. 2017;(13):234-41. ☒69001

COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Une restriction en sucre est suivie d'une consommation ultérieure plus forte

Les auteurs ont émis l'hypothèse que, de par les propriétés hédoniques du sucre et son impact sur le système de la récompense, une restriction en sucre pourrait entraîner un effet rebond ultérieur d'augmentation de la consommation de sucre, particulièrement chez les forts consommateurs. L'objectif de cette étude était d'examiner l'effet d'une restriction en sucre sur la consommation future de sucre *ad libitum* chez des adolescents en surpoids et de savoir si la consommation habituelle de sucre et l'impulsivité influençaient l'effet de cette restriction sur la consommation sub-

séquente. Cette étude en essai croisé randomisé a été menée en laboratoire dans deux conditions isocaloriques : exposition au sucre (petit-déjeuner et déjeuner riches en sucres – 41g – et faibles en fibres) ou restriction de sucres (petit-déjeuner et déjeuner faibles en sucres – 7g – et riche en fibres). Des adolescents en surpoids (n = 87) ont été exposés aux deux conditions lors de deux visites séparées. Une heure après le déjeuner, les participants ont eu accès *ad libitum* pendant 3 heures à un plateau de divers snacks sucrés ou non (fruits, crackers, cupcakes, barres chocolatées, sodas





avec ou sans sucres...). Les chercheurs ont mesuré la consommation de sucre pendant la période de snack à chaque visite. La consommation habituelle de sucre et l'impulsivité avaient été évaluées initialement.

Les participants ont consommé plus de sucre *ad libitum* pendant la période de snack suivant le régime de restriction de sucre que celui d'exposition au sucre ($78,63 \pm 38,84$ g vs. $70,86 \pm 37,73$ g, $P = 0,002$). **Aucune relation n'a été observée entre la consommation habituelle de sucre et la consommation mesurée *ad libitum* en laboratoire.** Une plus grande impulsivité chez les participants a par contre été associée à

une plus grande consommation de sucre *ad libitum* dans les deux conditions ($P < 0,05$).

Ces résultats suggèrent que **les adolescents en surpoids dont la consommation en sucre a été restreinte compensent en consommant de plus grandes quantités de sucre lorsqu'ils ont ensuite un accès libre.** Par ailleurs, indépendamment de la restriction ou non au sucre, le caractère impulsif des adolescents est associé à une plus grande consommation de sucre *ad libitum*. Ces conclusions sont à prendre en compte dans le cas de mise en place d'interventions alimentaires dans cette population. ■

→ [Sugar Restriction Leads to Increased Ad Libitum Sugar Intake by Overweight Adolescents in an Experimental Test Meal Setting.](#) O'Reilly GA, Black DS, Huh J, Davis JN, Unger J, Spruijt-Metz D. J Acad Nutr Diet. 2017 Jul;117(7):1041-1048. ☒69002

Dimension symbolique de l'alimentation : relation avec l'obésité

Bien que le comportement alimentaire soit régulé par des facteurs physiologiques, via des signaux internes (comme la faim et le rassasiement), il dépend également de signaux externes perturbateurs, tels que l'environnement social, le stress ou le sommeil. Les auteurs de cet article se sont intéressés à ces déterminants qui constituent un enjeu majeur dans la prévention de l'obésité, et en particulier à la **dimension symbolique de l'alimentation**. Ils précisent qu'ils entendent ici « *ce que véhicule l'alimentation sur le plan inconscient, et qui est susceptible d'interférer sur la régulation physiologique du comportement alimentaire, en dehors de toute considération relative à la valeur symbolique de la pratique culinaire, des conditions du repas, et du jeûne* ».

Les auteurs décortiquent les différentes dimensions symboliques de l'alimentation en commençant par la **symbolique de l'identité socioculturelle**, illustrée par la citation de Brillat Savarin : « *Dis-moi ce que tu manges, je te dirai ce que tu es* ». En effet, l'alimentation constitue à la fois un facteur d'appartenance à un groupe social et un facteur de différenciation, certains aliments étant exclus et d'autres consommés en apportant ainsi une cohésion au groupe. **L'alimentation avec sa symbolique d'incorporation est également sujette à de nombreux rites**, notamment dans les religions monothéistes qui appliquent des interdits sur certains aliments (vache chez les hindous ou porc chez les musulmans), ou au contraire sacralisent la consommation d'autres (l'hostie représentant par exemple une incorporation du divin). Ces rites sont associés à une pensée magique, traduite par

le sociologue Claude Fischler par « *Vous êtes ce que vous mangez* », où le mangeur absorbe les caractéristiques de l'aliment ingéré et se construit en mangeant. Enfin, l'alimentation porte également **une symbolique relationnelle forte**, comme l'a illustrée Marcel Proust avec sa fameuse madeleine, dépassant l'instant présent et lui rappelant les doux moments de son enfance. Les industriels agroalimentaires utilisent cette symbolique en associant par exemple des jeux dans les aliments pour enfants ou en évoquant un univers érotique dans des publicités pour glaces, chocolat ou café.

L'alimentation, source de plaisir, peut être recherchée pour **sa dimension symbolique affective dans des cas de déficit persistant des vecteurs habituels d'affectivité, d'éloignement familial ou de sentiment de solitude**. Ce phénomène peut apparaître dès l'enfance, lorsque par exemple les parents transmettent leur affection par l'alimentation plus que par les gestes. Les auteurs l'illustrent par des cas cliniques de prise de poids associée à une dimension symbolique de l'alimentation : par exemple, une prise de poids de 24 kg en 5 ans d'une femme consommant compulsivement des tartines de fromage qu'elle associe à son père décédé ; ou une consommation en grandes quantités des pâtes, aliment « doudou » d'une femme, pour compenser le manque d'affection de sa mère. Ces exemples montrent l'importance de prendre en compte la dimension symbolique, trop souvent méconnue, lors de la prise en charge de patients en surpoids. ■

→ [Comportement alimentaire et obésité : place de la symbolique alimentaire.](#) Bertin E, Ostermann G. Cahiers de Nutrition et de Diététique, Volume 52, Issue 3, June 2017. ☒69003

Le Binge Eating Disorder : une addiction comportementale ?

Cette revue française s'intéresse au trouble le mieux décrit des troubles de conduites alimentaires (TCA) chez les personnes obèses : le **Binge eating disorder** (BED), de « *to binge* », se goinfrer. Il se caractérise par des épisodes récurrents d'accès hyperphagiques en l'absence de comportements compensatoires inappropriés (par ex. vomissements provoqués ou emploi abusif de laxatifs), contrairement à la boulimie. La 5^e édition du *Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux* (DSM-5) le reconnaît désormais comme un trouble mental à part entière. Il se caractérise par trois facteurs clés :

- La consommation d'une grande quantité de nourriture, jugée comme excessive, dans « un temps limité ». Les auteurs notent que la quantité importe plus que la qualité, même si le sujet consomme préférentiellement des aliments appréciés.
- Un sentiment de perte de contrôle, jugé par les auteurs comme l'élément le plus important.
- Une fréquence des crises variable selon la sévérité du BED.

D'autres facteurs peuvent également être pris en compte telle qu'une détresse marquée ou une honte de soi-même ressentie après une crise.

La prévalence de ce trouble a été évaluée en Europe à 1,9 % chez les femmes et 0,3 % chez les hommes, contre 3,5 % des femmes et 2 % des hommes aux Etats-Unis.

Les auteurs décrivent plus largement la compulsions, comportement actif et sélectif, qui porte sur des aliments appréciés et répond à une envie de manger sans sensation de faim. Lorsque cette envie devient

irrésistible, il s'agit alors d'une compulsions dite sévère pour laquelle l'individu « craque » ou lutte pour ne pas craquer. Plusieurs chercheurs voient un *continuum* entre les compulsions alimentaires et le BED, en passant par des binge dits subjectifs (les quantités consommées n'étant pas forcément considérées comme anormales). Le sentiment de perte de contrôle est au centre de ces comportements. On parle d'alimentation émotionnelle lorsque les émotions deviennent le facteur déclenchant de la prise alimentaire : **le sujet mange en réponse à un « stress émotionnel » et la nourriture a alors un effet apaisant**. Les compulsions, y compris le BED, sont ainsi vues comme un dysfonctionnement de la maîtrise de ses émotions. Dans le BED, on retrouve deux composantes qui sont **l'impulsivité** et la **compulsivité**. Pour les auteurs, **ces deux critères, en plus de la perte de contrôle, devraient permettre de considérer ce trouble comme une addiction comportementale**, ce qui n'est pas encore le cas dans le DSM-5. Des travaux de neuro-imagerie ont de plus montré que BED et addiction partagent des mécanismes communs, notamment un dysfonctionnement du système de la récompense. Les chercheurs notent aussi des symptômes d'accoutumance et de manque. Les personnes atteintes de BED se trouvent bien souvent dans un état de fragilité psychique. Leur prise en charge doit inclure un accompagnement afin qu'elles trouvent d'autres manières de maîtriser et contrôler leurs émotions. Le BED, tout comme les addictions, nécessite un traitement spécifique, pendant lequel le risque de rechute doit être considéré. ■

→ *Le Binge Eating Disorder en 2017 : de l'impulsivité à la compulsivité, les ouvertures du DSM-5.*
O. Ziegler, J. Mathieu, P. Böhme, P. Witkowski. Médecine des Maladies Métaboliques. Volume 11,
Issue 3, May 2017, Pages 237-245. ✉69004

Pain blanc, pain complet : la réponse glycémique dépend de notre microbiote

Le pain est un aliment consommé quotidiennement par des millions de personnes à travers le monde. Souvent fait à partir de blé, sa pénétration dans les cultures humaines suggère que le microbiote intestinal s'est adapté à sa métabolisation. Aujourd'hui le pain peut différer du classique pain blanc par le degré de raffinage, le type d'agent levant, le processus de préparation ou les additifs utilisés. La preuve des

effets cliniques de ces différents pains est encore controversée. Les auteurs de cet article se sont intéressés aux effets métaboliques de deux pains différents : pain blanc industriel et pain complet traditionnel au levain.

Les chercheurs ont pour cela réalisé un essai croisé randomisé (n=20) avec une semaine d'intervention pour chaque pain (consommation de 100 g de gluci-





des assimilables par jour), et une période d'élimination de 2 semaines. Ils n'ont trouvé aucune différence significative entre les deux pains sur la réponse glycémique. Une analyse de selles avant et après l'intervention n'a montré aucune différence significative entre les deux pains sur la diversité, l'abondance relative des *phyla* ou les propriétés fonctionnelles du microbiote. Reprenant l'analyse en se concentrant sur la 1^{ère} semaine d'intervention (sans prendre en compte le type de pain), les chercheurs ont cependant noté des changements, significatifs mais faibles, de plusieurs variables cliniques et facteurs de risque suite à la consommation de pain. Les chercheurs ont ensuite évalué la réponse glycémique postprandiale induite par la consommation de chaque pain et ils ont observé une variabilité

interpersonnelle statistiquement significative. **Ces résultats suggèrent que l'absence de différence observée entre les types de pain provient d'un effet spécifique à la personne.** En comparant cette réponse aux données sur les microbiotes, les auteurs ont montré que **l'on peut prédire pour chaque personne le type de pain qui induit la réponse glycémique la plus basse, à partir du séquençage du microbiote avant l'intervention.** Ainsi, comprendre la variabilité interpersonnelle des effets de la consommation de pain au niveau du microbiote notamment pourrait permettre une personnalisation des recommandations nutritionnelles et une optimisation des choix alimentaires. ■

→ [Bread Affects Clinical Parameters and Induces Gut Microbiome-Associated Personal Glycemic Responses](#). Korem T, Zeevi D1 Zmora N, Weissbrod O, Bar N, Lotan-Pompan M, Avnit-Sagi T, Kosower N, Malka G, Rein M1 Suez J, Goldberg BZ, Weinberger A, Levy AA, Elinav E, Segal E. *Cell Metab.* 2017 Jun 6;25(6):1243-1253.e5. [✉69005](#)

I Glucose : modulateur de l'activité neuronale

L'homéostasie énergétique est atteinte lorsque l'apport d'énergie est bien contrôlé et ajusté aux dépenses énergétiques de l'individu. Elle repose sur la capacité du système nerveux central à évaluer le statut énergétique de l'organisme à partir des afférences nerveuses provenant des organes ou tissus mais aussi à partir des variations de concentration de signaux hormonaux (insuline, leptine, ghréline, etc.) et de métabolites (glucose, acides gras, acides aminés). Cette revue de la littérature a pour objet les découvertes récentes concernant l'identification des différents mécanismes cellulaires et moléculaires, des types cellulaires et leur phénotype, des réseaux neuronaux et de leur plasticité.

Le glucose est une molécule informative au niveau cérébral. Il joue un rôle primordial comme modulateur de l'activité de certains neurones impliqués dans différentes réponses physiologiques, contre-régulation, prise alimentaire, dépense énergétique, c'est-à-dire composantes de l'homéostasie énergétique. Les neurones peuvent être classés en fonction de leur réponse à une augmentation de la concentration extracellulaire en glucose : soit leur activité électrique

diminue, ils sont dits « gluco-inhibés » (GI), soit leur activité augmente, ils sont dits « gluco-excités » (GE). Récemment, **différentes observations ont montré que les conditions nutritionnelles peuvent entraîner de la plasticité hypothalamique.** Dans des conditions de balance énergétique négative, la ghréline provoquerait un réarrangement du système à mélanocortine, qui reviendrait à son état « normal » en cas d'augmentation de la leptine lorsque la balance énergétique est restaurée. Par conséquent, suite à un déséquilibre énergétique, l'hypothalamus subit une succession de modifications plastiques conduisant à un rapide rétablissement de l'homéostasie énergétique. Si ces réarrangements neuronaux sont perturbés alors le métabolisme énergétique est déséquilibré, ce qui participe au développement de pathologies métaboliques.

L'identification de l'ensemble de ces mécanismes permet de mieux appréhender et éventuellement moduler les réponses associées aux modifications de la glycémie, en particulier au cours de différentes pathologies nutritionnelles (diabète, obésité, anorexie, boulimie, etc.). ■

→ [Détection cérébrale du glucose, plasticité neuronale et métabolisme énergétique](#). Pénicaud L, Benani A, Brénachot X, Chrétien C, Carneiro L, Fioramonti X, Gouazé A, Leloup C, Rigault C. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. Volume 52, Issue 1, March 2017, Pages 19 –25. [✉69006](#)

Le mode de vie des Tsimanes protège de l'athérosclérose coronarienne

Le risque de maladie coronarienne peut être réduit de 50 % par l'adoption d'un style de vie bon pour le cœur, même chez les sujets ayant une forte prédisposition génétique. Afin de mieux comprendre l'association entre le style de vie préindustriel et la faible prévalence de facteurs de risque de maladies coronariennes, les auteurs ont étudié la population Tsimane qui vit selon un mode de subsistance basée sur la chasse, la cueillette, la pêche et l'agriculture en Amazonie bolivienne. L'hypothèse testée a été que le mode de vie actif qui a précédé l'urbanisation sédentaire et la spécialisation économique de grande échelle serait associé à une faible prévalence de maladie coronarienne malgré un état inflammatoire élevé dû aux parasites et pathogènes. Les chercheurs ont réalisé une étude transversale sur une cohorte de Tsimanes de plus de 40 ans. La tomographie des artères coronaires a permis de chiffrer le niveau et la sévérité de dépôt calcique au niveau des parois des artères. Les scores calciques des artères coronaires (CAC) des Tsimanes ont été comparés à ceux de populations à revenu élevé en particulier ceux de l'étude multi-ethnique d'athérosclérose des Etats-Unis (MESA). De juillet 2014 à septembre 2015, 705 individus ont été inclus dans cette étude. La moyenne d'âge était de 57,6 ans. Les chercheurs ont constaté une faible prévalence

des facteurs de risque des maladies coronariennes (tabac, pression sanguine, cholestérolémie, glycémie) quelle que soit la tranche d'âge. **Ils ont également observé une très faible prévalence de l'athérosclérose coronarienne** telle qu'estimée par le score calcique (CAC) : seuls 3 % des participants présentaient un risque modéré ou élevé de développer une maladie coronarienne (CAC \geq 100), 13 % un risque faible (CAC de 1 à 100) et 85 % des participants n'avaient pratiquement pas de risque (CAC=0). La très faible prévalence s'étend aux sujets âgés avec 8 % des sujets de plus de 75 ans présentant un risque modéré ou élevé. Par rapport aux populations industrialisées, on a observé une incidence significativement 5 fois inférieure pour toutes les tranches d'âge de l'étude MESA. **Outre le style de vie, le régime alimentaire des Tsimanes qui privilégie la consommation de glucides sous forme de riz, manioc, plantain et maïs (72 % de l'apport calorique) associée à une forte consommation de fibres et un faible apport en matières grasses (14 % de l'apport calorique) pourrait expliquer cette faible incidence.** Ces chiffres font de la population Tsimane la population avec le moins d'athérosclérose coronarienne, comparé aux populations industrialisées, malgré un état inflammatoire infectieux important. ■

→ [Coronary atherosclerosis in indigenous South American Tsimane: a cross-sectional cohort study.](#)
Kaplan H, Thompson RC, Trumble BC, Wann LS, Allam AH, Beheim B, Frohlich B, Sutherland ML, Sutherland JD, Stieglitz J, Rodriguez DE, Michalik DE, Rowan CJ, Lombardi GP, Bedi R, Garcia AR, Min JK, Narula J, Finch CE, Gurven M, Thomas GS. *Lancet*. 2017 Apr 29;389(10080):1730-1739.
✉69007

CONSOMMATION

La consommation d'un aliment perçu comme sain augmente-t-elle la prise alimentaire ultérieure ?

Les auteurs de cet article ont prédit que lorsque les participants perçoivent une précharge sucrée (boisson / aliment) comme saine, ils consommeront davantage lors d'un snack ultérieur, et lorsqu'ils la perçoivent comme peu saine, ils pourraient diminuer leur consommation ultérieure pour compenser l'effet de la teneur en sucres. Des étudiants de l'Université d'Arizona ont été recrutés pour explorer les effets de la teneur en sucres et de la perception plus ou moins saine d'une boisson protéinée sur la consommation *ad libitum* ultérieure d'un snack constitué de chips de pommes de terre.

L'expérimentation 1 a testé l'effet de la teneur en sucres d'une boisson dite « saine » sur la consommation ultérieure de snack. Les boissons « saines » étaient des boissons protéinées avec une teneur en sucres soit élevée soit basse (sucrée par l'ajout d'édulcorants), leur teneur en matières grasses étant ajustée pour assurer un apport isocalorique. Préalablement à cette étude, il a été vérifié que **les participants considéraient les boissons protéinées comme des boissons saines.** Dans ces conditions, **les participants qui avaient préalablement bu la boisson à forte teneur en**





sucres ont consommé plus de chips de pommes de terre comparé aux sujets ayant consommé la boisson isocalorique à faible teneur en sucres.

L'expérimentation 2 a évalué les effets interactifs de la teneur en sucres et de la perception « saine » sur la consommation ultérieure de snack. Les boissons protéinées isocaloriques à faible ou haute teneur en sucres ont été étiquetées soit « saines » soit « plaisir » pour évaluer l'impact de la perception de la boisson. Comme dans l'expérimentation 1, les sujets ayant bu la boisson à forte teneur en sucres ont consommé davantage de snack comparé à ceux ayant consommé la boisson édulcorée lorsque les participants percevaient la boisson protéinée « saine ». Par contre, **quand les participants percevaient la boisson comme « peu**

saine » (étiquetage « plaisir »), ceux qui ont bu la boisson à haute teneur en sucres ont consommé moins de snacks comparés à ceux ayant consommé la boisson isocalorique à faible teneur en sucres. Cette interaction est principalement due à la perception de la boisson initialement consommée. Les effets, bien que significatifs, représentent une différence de 20 à 30 kcal.

Cette étude a montré comment la perception saine, ou non, peut moduler les effets de la consommation de sucres sur la consommation ultérieure. Cependant, il est à noter que dans cette étude, la précharge est sucrée alors que le snack qui suit est salé : le rassasiement sensoriel spécifique n'est donc pas étudié. ■

→ [Sugar, perceived healthfulness, and satiety: When does a sugary preload lead people to eat more?](#) Mandel N, Brannon D. *Appetite*. 2017 Jul 1;114:338-349. ✉69008

Sucres et marqueurs métaboliques et inflammatoires

L'objectif de cette étude a été d'examiner l'association entre différentes sources de sucres alimentaires [boissons ou aliments ; extrinsèques (sucres libres ou intrinsèques (non-libres)] et les marqueurs métaboliques et inflammatoires. Les auteurs ont mené une étude épidémiologique transversale sur des adultes vivant dans l'est de l'Angleterre (n=9578). Le risque métabolique a été évalué par les auteurs selon la définition de l'OMS, en intégrant le tour de taille, la pression sanguine, la glycémie, l'insulinémie, le HDL cholestérol sanguin, la triglycéridémie. Il a été exprimé sous forme de z-score pour tenir compte de la variabilité au sein de la population. La consommation alimentaire de sucres totaux a été estimée à l'aide de questionnaires de fréquence alimentaire à 23,6 % de l'apport énergétique total (AET). Les sucres provenant d'aliments solides représentaient 85 % de l'apport total en sucres et les sucres apportés par les liquides 12 %, les 3 % restants correspondent aux sucres des produits laitiers. Les sucres libres et non-libres représentaient chacun la moitié de la consommation de sucres totaux.

Les résultats ont montré que des apports plus élevés en sucres apportés par les boissons (jus de fruits et autres boissons sucrées non alcooliques) sont associés aux marqueurs glycémiques et inflammatoires. Il en est de même pour les sucres ajoutés au thé, café et dans les céréales. Au contraire, les sucres provenant des aliments solides, qu'ils soient libres ou non, ne sont pas associés ou inversement associés à ces dif-

férents facteurs. De même, les sucres des aliments les plus contributeurs (fruits, légumes, produits laitiers, plats aux œufs, gâteaux, biscuits, confiserie et des boissons à base de jus et de nectars) ne sont associés à aucun des marqueurs. Si l'on s'intéresse aux sucres libres, une association positive avec les marqueurs a été trouvée, expliquée largement par la forte contribution des boissons aux apports en sucres libres.

Par conséquent dans cette étude de cohorte impliquant une large population, **des apports plus élevés de sucres libres, provenant en majorité des boissons, étaient associés à la glycémie et aux marqueurs inflammatoires tandis que les sucres provenant des aliments, qu'ils soient libres ou non, ne l'étaient pas**. Cela soulève la possibilité que le risque métabolique associé à la consommation de sucres, indépendamment de l'apport calorique pourrait être attribuable à l'apport de sucres des boissons. Il n'y a pas de mécanisme connu pour expliquer que les sucres des boissons puissent impacter négativement les marqueurs métaboliques et inflammatoires. Les sucres des boissons et ceux des aliments étant de même nature chimique, la différence de comportement pourrait s'expliquer par l'apport par les boissons d'une relativement grande quantité de sucres rapidement absorbables dans une période de temps courte ou par la co-assimilation des sucres des aliments avec d'autres nutriments comme les fibres. ■

→ [Intakes and sources of dietary sugars and their association with metabolic and inflammatory markers.](#) O'Connor L, Imamura F, Brage S, Griffin SJ, Wareham NJ, Forouhi NG. *Clin Nutr*. 2017 Jun 17. pii: S0261-5614(17)30210-8. ✉69009

Évaluation de la première **taxe sur les boissons sucrées** aux USA

Cette étude s'intéresse à la première taxe « one penny per ounce of fluid » sur les boissons sucrées avec des sucres ajoutés (BSS) mise en place à Berkeley (USA). Elle explore l'impact sur les prix et ventes des boissons sucrées, les revenus des magasins, les dépenses de consommation et la consommation habituelle de boissons, un an après la mise en place de la taxe en mars 2015. Trois études avant /après ont été mises en place : une étude des enregistrements scannés dans les magasins en sorties de caisse dans 2 grandes chaînes de magasins à Berkeley et dans des villes voisines témoin ; une étude dans 26 magasins de Berkeley de différents types et un sondage téléphonique à numérotation aléatoire sur des habitants de la ville. Sur les 15,5 millions de passages en caisse, 67 % du montant de la taxe ont été répercutés sur toutes les BSS et 100 % sur les sodas et les boissons énergétiques. La taxe a été davantage répercutée dans son intégralité dans les épiceries de petite et grande chaîne et les stations-services, en particulier sur les boissons gazeuses ; partiellement répercutée dans les pharmacies ; et non répercutée dans les petites stations-services indépendantes et les magasins de proximité.

Les ventes en volume de BSS taxées ont chuté de 9,6 % par rapport aux estimations de ventes en l'absence

de taxe, tandis que les ventes des boissons non taxées ont progressé de 3,5 % (contre 0,5 % dans les villes voisines). Les habitants de Berkeley étaient de faibles consommateurs de boissons sucrées au démarrage de l'étude, avec une consommation représentant 34 % de la moyenne nationale de consommation de boissons sucrées. **Un an après la mise en place de la taxe, la consommation individuelle moyenne journalière de BSS taxées a été réduite de façon non significative** de 19,8 % soit 24 g de moins et de 13,3 % de l'apport énergétique soit 6 kilocalories en moins. **En parallèle, on a observé une augmentation de l'apport énergétique provenant des boissons non taxées** (lait et autres boissons à base de lait). De plus, la consommation d'eau (non taxée) a augmenté de 15,6 % à Berkeley par rapport aux villes voisines.

Cette étude observationnelle réalisée un an après l'entrée en application de la taxe a mis en évidence des répercussions sur le prix de vente des BSS variables selon les points de ventes, **une diminution des ventes de BSS à Berkeley avec une augmentation des achats de BSS hors Berkeley ce qui pourrait expliquer une consommation des BSS non significativement réduite à Berkeley.** ■

→ [Changes in prices, sales, consumer spending, and beverage consumption one year after a tax on sugar-sweetened beverages in Berkeley, California, US: A before-and-after study.](#) Silver LD, Ng SW, Ryan-Ibarra S, Taillie LS, Induni M, Miles DR, Poti JM, Popkin BM. PLoS Med. 2017 Apr 18;14(4):e1002283. ✉69010

L'obésité est-elle une maladie ?

L'obésité est-elle une maladie ? Les opinions contradictoires sur ce sujet se succèdent. En 2015, lors de la 8^{ème} conférence Asie-Océanie sur l'obésité qui s'est tenue à Nagoya, il a été déclaré que l'obésité est un état pathologique qui nécessite une intervention clinique. Cette revue de la World Obesity Federation, organisation représentant les sociétés professionnelles de nombreux pays concernant la recherche sur l'obésité, l'éducation et les soins des personnes obèses, soutient que « l'obésité est un processus de maladie chronique récurrente » en présentant plusieurs arguments.

Un modèle épidémiologique possède un agent environnemental qui agit sur un hôte pour produire une maladie. **Dans le cas de l'obésité, c'est l'alimentation qui est l'agent environnemental principal mis en cause. Le déclin du niveau d'activité physique est le second facteur, même si les facteurs génétiques**

ont aussi leur importance. Le processus de la mise en place de l'obésité commence par un excès de calories qui conduit à une accumulation de lipides dans les cellules du tissu adipeux. Lorsque celles-ci ont atteint leur capacité maximale de stockage, les lipides vont se déposer au niveau de l'abdomen, du cœur, du foie, des muscles... L'augmentation de cette masse grasseuse est associée à l'arthrose, l'apnée du sommeil et des répercussions sociales pour la personne obèse. Les cellules grasseuses vont produire des molécules qui vont modifier les processus métaboliques et inflammatoires normaux de l'hôte et aboutir à une dyslipidémie, une hypertension, une hyperinsulinémie et un diabète. Il a été montré que pour une augmentation de 5 unités d'indice de masse corporelle, la mortalité augmente de 30 %, les maladies rénales chroniques de 60 % et le diabète de 120 %. Des études à long terme montrent





clairement que plus de la moitié des personnes obèses développent une maladie liée à l'obésité. L'étude Framingham dans laquelle la mortalité est suivie tous les 6 ans pendant 30 ans, montre qu'elle est liée au poids à partir de 18 ans de suivi, relation qui devient de plus en plus forte au fil des ans.

Les auteurs de cette revue concluent que ce modèle épidémiologique a montré que l'obésité possède des

caractéristiques communes à une « maladie transmissible » impliquant un agent environnemental qui n'est ici pas un microbe mais l'alimentation. La World Obesity Federation considère donc que l'obésité est un processus de maladie progressive, récurrente, et chronique, et met l'accent sur le besoin d'une action immédiate pour la prévention et le contrôle de cette épidémie d'obésité. ■

→ [Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation.](#) Bray GA, Kim KK, Wilding JPH; World Obesity Federation. *Obes Rev.* 2017 Jul;18(7):715-723. PMID: 2869011

CONTRÔLE DU POIDS

Le CO₂ des boissons gazeuses augmenterait la consommation alimentaire

De nombreuses études ont montré une corrélation entre la consommation de sodas et le gain de poids, ou l'obésité. Les sucres contenus dans ces boissons pouvant en être la cause, ils sont souvent remplacés par des édulcorants pour réduire significativement ou même abolir la quantité de calories.

Les auteurs de cette étude ont analysé pour la première fois l'effet du dioxyde de carbone (CO₂) dans les boissons gazeuses. Ils ont supplémenté des rats avec de l'eau du robinet, un soda, un soda à l'aspartame non calorique ou un soda dégazé. Les rats ont eu librement accès à la nourriture et à la boisson attribuée. Au bout de 100 jours, **les rats ayant consommé les sodas, caloriques ou non, ont pris plus de poids que les rats témoins ayant consommé l'eau du robinet ou le soda dégazé.** Cette prise de poids était due à une consommation de nourriture plus élevée, en réponse à une libération plus importante de ghréline dans le sang (hormone qui stimule l'appétit) avec les boissons gazeuses dans les dix minutes qui suivent leur consommation.

Pour extrapoler les résultats à l'Homme, une deuxième

étude a été menée en parallèle. Le niveau circulant de ghréline était aussi significativement plus élevé chez 20 étudiants de 18 à 23 ans après la consommation de boissons gazeuses (soda, soda non calorique, eau gazeuse) par rapport à la consommation de boissons non gazeuses (soda dégazé, eau plate). **Le taux de ghréline était ainsi 6 fois plus élevé après la consommation des boissons gazeuses que de l'eau, et 3 fois plus élevé après la consommation de boissons gazeuses que de soda dégazé.** Selon les auteurs, l'accumulation de gaz pressurisé dans l'estomac induirait un signal mécanosensible qui provoquerait une libération de ghréline par les cellules stomacales.

Cette étude est la première à démontrer **que les boissons gazeuses, même sans sucres, aboutissent à une augmentation de la consommation alimentaire et au gain de poids.** Cet effet jusqu'alors inconnu du CO₂ sur la libération de ghréline dans le sang et donc sur la consommation alimentaire chez le mammifère devrait être pris en compte dans l'avenir. ■

→ [Carbon dioxide in carbonated beverages induces ghrelin release and increased food consumption in male rats: Implications on the onset of obesity.](#) Eweis DS, Abed F, Stiban J. *Obes Res Clin Pract.* 2017 Feb 19. PMID: 28690012

Sucres ajoutés et obésité : le paradoxe australien

Dans de nombreux pays, en particulier aux Etats-Unis, l'augmentation de la prévalence de l'obésité a été concomitante à celle de la consommation de sucres ajoutés et de boissons sucrées. Est-ce une coïnci-

dence ou les sucres jouent-ils un rôle dans la montée de l'obésité ? L'Australie et la Nouvelle-Zélande ont connu la hausse la plus forte d'obésité depuis 1980. Plus de 68 % des hommes adultes australiens et 56 %





des Australiennes adultes sont en surpoids ou obèses, incluant 30 % de femmes et 28 % d'hommes obèses. Sur cette même période, l'Australie a connu un déclin de la disponibilité des sucres ajoutés et des ventes de boissons sucrées. Cette relation entre augmentation de l'obésité et réduction de la consommation de sucres ajoutés, notée en 2011, a été nommée le paradoxe Australien. Les auteurs de cette étude ont voulu mettre à jour ces données à partir de nouvelles sources d'informations disponibles depuis 2011.

D'après les statistiques de la FAO, la disponibilité du sucre et autres sucres (sirop fructose, maltose...) par habitant a chuté de 16 % de 1980 à 2011 (de 152 à 127g/jour, $p < 0,001$) et la consommation apparente de sucres ajoutés a diminué de 17 % de 1961 à 2011. La comparaison des enquêtes alimentaires nationales a montré une réduction de 20 % de la consommation absolue de sucres totaux chez les adultes (de 115 à 103g/jour entre 1995 et 2011), plus forte chez les hommes (- 14 %) que (- 6 %) chez les femmes. La consommation de sucres ajoutés a également diminué plus largement chez les hommes (- 18 %) que chez les femmes (- 4,5 %). Par rapport à la consommation d'énergie totale, les sucres ajoutés ont diminué de 10 % (10 % à 9 % de l'énergie) chez les hommes mais reste la même chez les femmes (≈ 9 %). Cette baisse de consommation est plus marquée chez les enfants de 2 à 18 ans.

En ce qui concerne les boissons sucrées, le nombre de consommateurs adultes a baissé de 13 % de 1995 à 2011 (35 % à 30,6 %) avec une baisse plus marquée chez les adultes de 19-30 ans. La population d'enfants consommateurs a diminué de 31 %. Par contre, la consommation de boissons édulcorées est passée de 8,4 à 11,1 % entre 1995 et 2011 chez les adultes (+ 32 %). La contribution des boissons sucrées, incluant les jus de fruits, à l'énergie totale a diminué de 10 % et de 20 % respectivement chez les hommes et femmes adultes, et de 35 % et 44 % respectivement chez les garçons et les filles (2-18 ans). La consommation d'énergie provenant des sodas ainsi que la contribution des sodas aux sucres totaux consommés ont également diminué dans toutes les catégories d'âge, plus fortement chez les enfants. Les données industrielles de consommation des boissons sucrées confirment les résultats ci-dessus.

Cette étude a montré en Australie **une baisse de la disponibilité et de la consommation de sucres ajoutés, incluant ceux provenant des boissons sucrées**, quelle que soit la source de données analysée (FAO, enquêtes alimentaires nationales, industries), **alors que sur la même période, la prévalence de l'obésité a augmenté de 80 %, remettant en cause l'idée commune que les sucres ajoutés seraient les responsables directs de la montée de l'obésité.** ■

→ [Declining consumption of added sugars and sugar-sweetened beverages in Australia: a challenge for obesity prevention.](#) Brand-Miller JC, Barclay AW. Am J Clin Nutr. 2017 Mar 8. PMID: 290013

La modulation de la thermogénèse pourrait expliquer l'échec des régimes

Chez les mammifères, l'équilibre énergétique est maintenu entre les dépenses et les apports énergétiques.

L'activité de thermogénèse du tissu adipeux brun est un des moyens d'adapter sa dépense d'énergie en fonction de son apport énergétique par le niveau de calories « brûlées ». Ce mécanisme protecteur atténue la perte de poids lorsque les sources d'énergie environnementales sont limitées mais il peut aussi contribuer à l'échec pour qui veut tenter de perdre du poids par un régime faible en calories. Certains neurones de l'hypothalamus seraient impliqués dans la détection des changements de disponibilité calorique. Les auteurs ont étudié l'activité des neurones AGRP (agouti-related neuropeptide) chez la souris, selon la consommation de l'animal.

Les auteurs ont montré que l'activation directe artificielle de ces neurones chez des souris qui n'ont pas accès à la nourriture (absence d'apport énergétique) induisait une diminution de la dépense d'énergie via une suppression de l'activité de thermogénèse du tissu

adipeux brun. Les animaux maintenaient ainsi leur poids corporel. Une autre expérience chez des souris ayant accès à la nourriture, après activation artificielle des neurones, a montré une augmentation de la consommation alimentaire avec une activité de thermogénèse normale. **Ceci indique que la disponibilité ou non d'apport énergétique module le circuit neurones AGRP-thermogénèse.** Enfin, exposer les souris à un régime riche en graisses inhibe les neurones AGRP et induit une thermogénèse plus rapide du tissu adipeux. Les animaux arrivaient donc ainsi à maintenir leur poids corporel, malgré l'excès calorique. Les auteurs ont aussi identifié la voie de signalisation mTORC1 comme étant celle qui couple la disponibilité d'énergie à l'activité neuronale AGRP pour réguler la dépense d'énergie adaptative. L'inhibition de cette voie mTORC1 conduit en effet à une réduction de la thermogénèse et de la dépense d'énergie et conduit à un gain de poids.

Ces résultats ont montré que les informations concernant la disponibilité de calories alimentaires sont trans-





mises aux neurones AGRP de l'hypothalamus par la voie de signalisation mTORC1 pour ajuster la dépense d'énergie en conséquence et ainsi limiter les changements de poids corporels. **Lors d'un régime hypocalorique, les neurones AGRP ont pour fonction de**

réduire la thermogénèse. Cette découverte peut permettre de développer des traitements qui déconnectent la dépense d'énergie à la consommation pour aider à maintenir un poids corporel sur le long terme. ■

→ [mTORC1 in AGRP neurons integrates exteroceptive and interoceptive food-related cues in the modulation of adaptive energy expenditure in mice](#). Burke LK, Darwish T, Cavanaugh AR, Virtue S, Roth E, Morro J, Liu SM, Xia J, Dalley JW, Burling K, Chua S, Vidal-Puig T, Schwartz GJ, Blouet C. *Elife*. 2017 May 23;6. ☒690014

STÉATOSE

NAFLD : une maladie systémique étroitement associée au syndrome métabolique

La stéatose hépatique non alcoolique (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) se caractérise par une surcharge en graisses du foie sans rapport avec une infection ou une prise d'alcool. Une stéatohépatite non-alcoolique (non-alcoholic steatohepatitis, NASH), qui peut conduire à une cirrhose et un cancer du foie, peut se développer chez 20 à 30 % des sujets atteints de NAFLD. Cette revue permet de comprendre les causes du développement de la NAFLD.

Les lipides qui s'accumulent dans le foie proviennent des acides gras (AG) circulant dans le sang et d'une synthèse endogène. **Une consommation calorique excessive induit un déséquilibre du métabolisme et mène au développement et à la progression de la NAFLD.** Les adipocytes du tissu adipeux blanc qui stockent les AG en excès sous forme de triglycérides sont déréglés et secrètent des cytokines inflammatoires qui sont en partie responsables du développement de la NAFLD. Le type d'AG ingéré favorise ou non un état inflammatoire : les AG saturés et trans ainsi que les AG poly-insaturés oméga-6 auraient un rôle néfaste sur le métabolisme des lipides, dû à leur rôle pro-inflammatoire, alors que **les AG oméga-3 seraient plutôt bénéfiques par leur action anti-inflammatoire.**

Chez des patients NAFLD, l'augmentation des AG libres dans le sang a été associée à des caractéristiques du syndrome métabolique, c'est-à-dire une obésité, une hyperglycémie et/ou une hypertriglycémie, avec un niveau de sévérité associé à un statut inflammatoire et à des dommages sur le foie. Le foie est le premier organe touché par la résistance à l'insuline dans la NAFLD. Cependant, **les chercheurs n'ont pas encore trouvé quel phénomène était à l'origine de l'autre entre accumulation des lipides et résistance à l'insuline dans le foie.** La NAFLD peut être retrouvée chez des patients non obèses et chez qui il n'y a pas d'insulino-résistance, ce qui suggère que l'hyperinsulinémie est probablement une conséquence plutôt qu'une cause de NAFLD chez ces sujets et que l'alimentation serait la cause primaire de stéatose hépatique et de résistance à l'insuline hépatique. En revanche, chez les patients NAFLD obèses et diabétiques, la résistance à l'insuline périphérique pourrait être initialement responsable de l'accumulation des lipides dans le foie.

La NAFLD est donc une maladie complexe systémique dans laquelle on trouve une interaction entre un dysfonctionnement du foie, favorisé par une mauvaise alimentation, des modifications du tissu adipeux, et une association au syndrome métabolique. ■

→ [Non-alcoholic fatty liver disease: A sign of systemic disease](#). Reccia I, Kumar J, Akladios C, Virdis F, Pai M, Habib N, Spalding D. *Metabolism*. 2017 Jul;72:94-108. ☒690015

GOÛT ET PRÉFÉRENCES

[Higher sensitivity to sweet and salty taste in obese compared to lean individuals.](#)

Hardikar S, Höchenberger R, Villringer A, Ohla K. *Appetite*. 2017 Apr 1;111:158-165. ☒69016

[Practices and preferences: Exploring the relationships between food-related parenting practices and child food preferences for high fat and/or sugar foods, fruits, and vegetables](#)

Vollmer RL, Baietto J. *Appetite*. 2017 Jun 1;113:134-140. ☒69017

[Effects of aroma and taste, independently or in combination, on appetite sensation and subsequent food intake.](#)

Yin W, Hewson L, Linforth R, Taylor M, Fisk ID. *Appetite*. 2017 Jul 1;114:265-274. ☒69018

COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

[The influence of parental practices on child promotive and preventive food consumption behaviors: a systematic review and meta-analysis.](#)

Yee AZ, Lwin MO, Ho SS. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017 Apr 11;14(1):47. ☒69019

[Associations between transition to retirement and changes in dietary intakes in French adults \(NutriNet-Santé cohort study\).](#)

Si Hassen W, Castetbon K, Lelièvre E, Lampuré A, Herberg S, Méjean C. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017 May 30;14(1):71. ☒69020

[Associations between food consumption patterns and saliva composition: Specificities of eating difficulties children.](#)

Morzel M, Truntzer C, Neyraud E, Brignot H, Ducoroy P, Lucchi G, Canlet C, Gaillard S, Nicod F, Nicklaus S, Peretti N, Feron G. *Physiol Behav*. 2017 May 1;173:116-123. ☒69021

HUMEUR ET COGNITION

[Sugar and Artificially Sweetened Beverages and the Risks of Incident Stroke and Dementia: A Prospective Cohort Study.](#)

Pase MP, Himali JJ, Beiser AS, Aparicio HJ, Satizabal CL, Vasan RS, Seshadri S, Jacques PF. *Stroke*. 2017 May ;48(5):1139-1146. ☒69022

MÉTABOLISME ET INDEX GLYCÉMIQUE

[Changes in dietary glycemic index and glycemic load in Australian adults from 1995 to 2012.](#)

Kusnadi DTL, Barclay AW, Brand-Miller JC, Louie JCY. *Am J Clin Nutr*. 2017 Jul;106(1):189-198. ☒69023

MODES DE CONSOMMATION

[Impact of breakfast skipping compared with dinner skipping on regulation of energy balance and metabolic risk.](#)

Nas A, Mirza N, Hägele F, Kahlhöfer J, Keller J, Rising R, Kufer TA, Bösy-Westphal A. *Am J Clin Nutr*. 2017 Jun;105(6):1351-1361. ☒69024

SANTÉ PUBLIQUE

[After Mexico Implemented a Tax, Purchases of Sugar-Sweetened Beverages Decreased and of Water Increased: Difference by Place of Residence, Household Composition, and Income Level.](#)

Colchero MA, Molina M, Guerrero-López CM. *J Nutr*. 2017 Aug;147(8):1552-1557. ☒69025

[Simplifying mental math: Changing how added sugars are displayed on the nutrition facts label can improve consumer understanding.](#)

Khandpur N, Graham DJ, Roberto CA. *Appetite*. 2017 Jul 1;114:38-46. ☒69026

[Can targeted policies reduce obesity and improve obesity-related behaviours in socioeconomically disadvantaged populations? A systematic review.](#)

Olstad DL, Ancilotto R, Teychenne M, Minaker LM, Taber DR, Raine KD, Nykiforuk CIJ, Ball K. *Obes Rev*. 2017 Jul;18(7):791-807. ☒69027

CONTRÔLE DU POIDS

[A systematic review of the association between consumption of sugar-containing beverages and excess weight gain among children under age 12.](#)

Frantsve-Hawley J, Bader JD, Welsh JA, Wright JT. *J Public Health Dent*. 2017 Jun;77 Suppl 1:543-566. ☒69028

[Exploring the Role of Sugar-Sweetened Beverage Consumption in Obesity among New Yorkers Using Propensity Score Matching.](#)

Burgermaster M, Bhana H, Fullwood MD, Luna Bazaldua DA, Tipton E. *J Acad Nutr Diet*. 2017 May;117(5):753-762. ☒69029

[Socioenvironmental, Personal, and Behavioral Correlates of Severe Obesity among an Ethnically/Racially Diverse Sample of US Adolescents.](#)

Bauer KW, Marcus MD, Larson N, Neumark-Sztainer D. *Child Obes*. 2017 Jun 26. [Epub ahead of print]. ☒69030

[Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions-but do we have the will?](#)

Meldrum DR, Morris MA, Gambone JC. *Fertil Steril*. 2017 Apr;107(4):833-839. ☒69031

CANCER

[Appetite disorders in cancer patients: Impact on nutritional status and quality of life](#)

Barajas Galindo DE, Vidal-Casariago A, Calleja-Fernández A, Hernández-Moreno A, Pintor de la Maza B, Pedraza-Lorenzo M, Rodríguez-García MA, Ávila-Turcios DM, Alejo-Ramos M, Villar-Taibo R, Urioste-Fondo A, Cano-Rodríguez I, Ballesteros-Pomar MD. *Appetite*. 2017 Jul 1;114:23-27. ☒69032

[Modifications in dietary and alcohol intakes between before and after cancer diagnosis: Results from the prospective population-based NutriNet-Santé cohort.](#)

Fassier P, Zelek L, Lécuyer L, Bachmann P, Touillaud M, Druésne-Pecollo N, Galan P1, Cohen P, Hoarau H, Latino-Martel P, Kesse-Guyot E, Baudry J, Herberg S, Deschasaux M, Touvier M. *Int J Cancer*. 2017 Aug 1;141(3):457-470. ☒69033

DIABÈTE

[Chronic Consumption of Artificial Sweetener in Packets or Tablets and Type 2 Diabetes Risk: Evidence from the E3N-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study.](#)

Fagherazzi G, Gusto G, Affret A, Mancini FR, Dow C, Balkau B, Clavel-Chapelon F, Bonnet F, Boutron-Ruault MC. *Ann Nutr Metab*. 2017;70(1):51-58. ☒69034

[Artificially sweetened beverages, sugar-sweetened beverages, plain water, and incident diabetes mellitus in postmenopausal women: the prospective Women's Health Initiative observational study.](#)

Huang M, Qudus A, Stinson L, Shikany JM, Howard BV, Kutob RM, Lu B, Manson JE, Eaton CB. 2017 Aug;106(2):614-622. ☒69035

STÉATOSE

[Characterization of fat metabolism in the fatty liver caused by a high-fat, low-carbohydrate diet: A study under equal energy conditions.](#)

Kurosaka Y, Shiroya Y, Yamauchi H, Kitamura H, Minato K. *Biochem Biophys Res Commun*. 2017 May 20;487(1):41-46. ☒69036

[Non-alcoholic fatty liver disease-a chronic disease of the 21st century.](#)

Peter M, Tommy N. *J Biomed Res*. 2017 May 26. ☒69037

Les brèves du sucre NUTRITION

69

Périodicité : 4 numéros par an
Editeur : Centre d'études et de documentation du sucre (CEDUS)
Département scientifique
7, rue Copernic - 75116 Paris
Tél. : 01 44 05 39 99
Fax : 01 47 27 66 74

Retrouvez les Brèves Nutrition sur
www.sucre-info.com
Représentant légal et directeur du
CEDUS : Bertrand du Cray
Directeur de la publication :
Chloé Deshayes
Graphisme : jcd.heron@wanadoo.fr

Impression : COMPO OFFSET
8, rue du repos - 78700 Conflans-Sainte-Honorine
N°ISSN : 2103-835X
Dépôt légal à la publication : septembre 2017
Brochure réalisée en partenariat avec l'agence
Orchidali <http://science-nutrition.com/fr/>