

Stéatose hépatique non alcoolique

## Le lait et les produits laitiers dans la thérapie nutritionnelle

La stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) est la maladie du foie la plus répandue dans les pays industrialisés. Elle peut évoluer en cirrhose et en cancer du foie. De plus, elle est reconnue comme un risque indépendant de diabète de type 2 (DT2), de maladies cardiovasculaires et rénales ainsi que de certains cancers [1–7]. Comme il n'existe pas encore de médicaments homologués pour la NAFLD, l'activité physique et les mesures diététiques restent les piliers du traitement.



La NAFLD peut résulter d'un bilan énergétique positif, indépendamment du profil des macronutriments [8]. Elle touche cependant 10–20 % des Européen·nes et des Américain·es de poids normal [9], raison pour laquelle elle doit être considérée plutôt comme le résultat d'un déséquilibre entre apport et mobilisation des graisses [10, 11]. L'apport provient essentiellement de la lipolyse des adipocytes, suivie de la lipogenèse de novo (DNL) à partir de glucides et, dans une très faible mesure, des graisses alimentaires [12]. La DNL est déclenchée par l'insulinorésistance et l'hyperinsulinémie compensatoire qui en résulte même lors de bilan énergétique équilibré [13–15]. Elle produit principalement les acides gras saturés palmitiques (16:0) et stéariques (18:0). Outre les sources de glucides raffinés et riches en amidon,

le fructose joue un rôle particulier, notamment sous la forme de jus de fruits et de boissons édulcorées au sucre [16, 17].

Les acides gras saturés (AGS) sont souvent considérés globalement comme une cause de la NAFLD. Or, il s'agit là d'un groupe hétérogène de molécules déployant des effets biologiques très divers [18–22]. Par ailleurs, l'effet des différents AGS ingérés avec des aliments naturels est modulé par les composants associés et par le régime alimentaire dans son ensemble [23, 24]. La graisse du lait conjugue une importante proportion d'acides gras saturés à chaîne courte, moyenne et longue, avec des acides gras insaturés et des protéines spécifiques. L'acide trans-vaccénique [25] typique de la graisse du lait, par exemple, ou les protéines du lactosérum [26], inhibent l'accumulation hépatique des lipides. En outre, une consommation accrue de graisse du lait est associée à une plus faible teneur du foie en graisse, chez les adultes [27] comme chez les enfants [28]. Enfin, la consommation accrue de graisse du lait sous forme de produits laitiers naturels est associée à un plus faible risque de pathologies accompagnant la NAFLD comme l'insulino-résistance, le syndrome métabolique, le DT2 et les maladies cardiovasculaires [22, 27, 29–32].

## Thérapie nutritionnelle

La réduction de l'apport d'énergie de 500–1000 kcal par jour était considérée jusqu'ici comme primordiale pour perdre 7–10 % de poids corporel [33–35]. La perte pondérale n'est cependant pas impérative pour dégraisser le foie ou pour normaliser la fonction hépatique [36]. Cet objectif peut également être atteint avec un régime eucalorique, sans perte de poids, par des changements alimentaires ciblés [36, 37].

### Régimes hypocaloriques

La restriction calorique va de pair avec une fonte de graisse hépatique, indépendamment du profil des macronutriments [38, 39]. À noter que dans plusieurs études, mais pas toutes, des régimes appauvris en glucides et enrichis en lipides et en protéines (low carb) se sont révélés supérieurs aux régimes appauvris en lipides (low fat) [36, 37, 40, 41]. Les interventions de longue durée, par exemple un régime méditerranéen low carb mené pendant 18 mois [42, 43] ou un régime cétogène gras, strictement hypoglucidique, mené pendant 24 mois [44–46], viennent également étayer cette théorie.

### Régimes eucaloriques

Les régimes eucaloriques, où l'amidon et le sucre sont en partie ou largement remplacés par des graisses et des protéines, se sont montrés efficaces. Des régimes d'inspiration méditerranéenne où environ 40 % de l'énergie est absorbée sous forme de graisses, sans réduction de l'apport énergétique ou du poids, ont empêché le développement de la NAFLD et réduit significativement la teneur du foie en lipides [47–50]. De plus, les acides gras à chaîne longue oméga-3 (acide eicosapentaénoïque et acide docosahexaénoïque) dégraisser le foie indépendamment d'une réduction pondérale [51–53] et ont une action anti-inflammatoire sur le foie [54].

Même un régime eucalorique cétogène, à forte prédominance lipidique (en moyenne 3115 kcal/jour, lipides 72 %, glucides 4 %, protéines 24 % de l'apport énergétique total), a permis en 14 jours de faire baisser en moyenne de 44 % la teneur du foie en graisse chez des patients obèses atteints de NAFLD, par diminution de la DNL et augmentation de l'oxydation des acides gras [55].

### Régime à prédominance protéique

Un régime pauvre en protéines peut induire une accumulation de graisse dans le foie [56, 57].

Inversement, une supplémentation en acides aminés permet de prévenir le développement d'une stéatose hépatique [58, 59]. Utilisée à des fins thérapeutiques, elle réduit la part de graisse dans le foie [56, 60]. À relever l'effet particulièrement anti-stéatose des acides aminés à chaîne ramifiée (AACR), également abondants dans les protéines du lactosérum [61].

Un signe de l'importance de la qualité des protéines est que, dans le cadre d'un régime eucalorique riche en protéines (protéines 30 %, lipides 30 %, glucides 40 % de l'apport énergétique total), des patients

atteints de DT2 et de NAFLD présentaient une mobilisation fortement accrue des graisses (-48 %) lors de prépondérance de protéines animales (produits laitiers et viande) que lors de prépondérance de protéines végétales (légumineuses) (-36 %) [62, 63].

### **Protéines du lactosérum**

Avec leur forte proportion d'AACR, les protéines lactosériques provoquent l'inhibition de l'expression des gènes codant pour l'acide gras synthase – l'enzyme qui catalyse la dernière étape de la biosynthèse des acides gras [64] – et elles atténuent les paramètres de stress oxydatif [65] en même temps qu'elles augmentent le métabolisme de base et la respiration mitochondriale hépatique [26].

Dans une étude menée à l'Université de Lausanne, une supplémentation avec 60 g de protéines lactosériques par jour (3 × 20 g/jour pendant 4 semaines) a permis sans autre intervention diététique de réduire significativement la teneur en graisse du foie de 21 % chez des femmes en surpoids [66]. Dans une étude australienne, le développement d'une stéatose hépatique a pu être évité avec la prise de 30 g de protéines lactosériques par jour chez des femmes qui prenaient du poids [67]. Enfin, les protéines lactosériques influencent le métabolisme des sucres et des graisses en ce sens qu'elles peuvent atténuer les conséquences négatives de la NAFLD [68].

## **Conclusion et perspectives**

La NAFLD est largement répandue dans les pays industrialisés. Sur la base des données factuelles existantes, il faudrait recommander des régimes réduits en amidon et en sucres, mais riches en lipides et en protéines, pour la prévention et le traitement de cette pathologie. Il serait indiqué d'exploiter à cet effet l'action bénéfique des protéines du lait, notamment celles du lactosérum.

## **Bibliographie**

1. Mantovani A, Byrne CD, Bonora E et al. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Risk of Incident Type 2 Diabetes: A Meta-analysis. *Diabetes Care* 2018; 41: 372-382. doi:10.2337/dc17-1902
2. Mantovani A, Zaza G, Byrne CD et al. Nonalcoholic fatty liver disease increases risk of incident chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Metabolism* 2018; 79: 64-76. doi:10.1016/j.metabol.2017.11.003
3. Morrison AE, Zaccardi F, Khunti K et al. Causality between non-alcoholic fatty liver disease and risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes: A meta-analysis with bias analysis. *Liver Int* 2019; 39: 557-567. doi:10.1111/liv.13994
4. Jarvis H, Craig D, Barker R et al. Metabolic risk factors and incident advanced liver disease in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): A systematic review and meta-analysis of population-based observational studies. *PLoS Med* 2020; 17: e1003100. doi:10.1371/journal.pmed.1003100
5. Cariou B, Byrne CD, Loomba R et al. Nonalcoholic fatty liver disease as a metabolic disease in humans: A literature review. *Diabetes Obes Metab* 2021; 23: 1069-1083. doi:10.1111/dom.14322
6. Mantovani A, Csermely A, Petracca G et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of fatal and non-fatal cardiovascular events: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2021. doi:10.1016/s2468-1253(21)00308-3. doi:10.1016/s2468-1253(21)00308-3

7. Mantovani A, Petracca G, Beatrice G et al. Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of incident extrahepatic cancers: a meta-analysis of observational cohort studies. *Gut* 2021. doi:10.1136/gutjnl-2021-324191. doi:10.1136/gutjnl-2021-324191
8. Hydes T, Alam U, Cuthbertson DJ. The Impact of Macronutrient Intake on Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): Too Much Fat, Too Much Carbohydrate, or Just Too Many Calories? *Front Nutr* 2021; 8: 640557. doi:10.3389/fnut.2021.640557
9. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2018; 15: 11-20. doi:10.1038/nrgastro.2017.109
10. Ferre P, Foufelle F. Hepatic steatosis: a role for de novo lipogenesis and the transcription factor SREBP-1c. *Diabetes Obes Metab* 2010; 12 Suppl 2: 83-92. doi:10.1111/j.1463-1326.2010.01275.x
11. Ferramosca A, Zara V. Modulation of hepatic steatosis by dietary fatty acids. *World journal of gastroenterology* 2014; 20: 1746-1755. doi:10.3748/wjg.v20.i7.1746
12. Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ et al. Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Invest* 2005; 115: 1343-1351
13. Sanders FWB, Acharjee A, Walker C et al. Hepatic steatosis risk is partly driven by increased de novo lipogenesis following carbohydrate consumption. *Genome biology* 2018; 19: 79. doi:10.1186/s13059-018-1439-8
14. Chiu S, Mulligan K, Schwarz JM. Dietary carbohydrates and fatty liver disease: de novo lipogenesis. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2018. doi:10.1097/mco.0000000000000469. doi:10.1097/mco.0000000000000469
15. Smith GI, Shankaran M, Yoshino M et al. Insulin resistance drives hepatic de novo lipogenesis in nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Invest* 2020; 130: 1453-1460. doi:10.1172/jci134165
16. Schwarz JM, Noworolski SM, Wen MJ et al. Effect of a High-Fructose Weight-Maintaining Diet on Lipogenesis and Liver Fat. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 2015; 100: 2434-2442. doi:10.1210/jc.2014-3678
17. Tappy L. Fructose-containing caloric sweeteners as a cause of obesity and metabolic disorders. *The Journal of experimental biology* 2018; 221. doi:10.1242/jeb.164202
18. German JB, Gibson RA, Krauss RM et al. A reappraisal of the impact of dairy foods and milk fat on cardiovascular disease risk. *European journal of nutrition* 2009; 48: 191-203
19. German JB, Dillard CJ. Saturated fats: a perspective from lactation and milk composition. *Lipids* 2010; 45: 915-923. doi:10.1007/s11745-010-3445-9
20. Legrand P, Rioux V. The complex and important cellular and metabolic functions of saturated fatty acids. *Lipids* 2010; 45: 941-946
21. Nettleton JA, Lovegrove JA, Mensink RP et al. Dietary Fatty Acids: Is it Time to Change the Recommendations? *Annals of nutrition & metabolism* 2016; 68: 249-257. doi:10.1159/000446865
22. Venn-Watson S, Lumpkin R, Dennis EA. Efficacy of dietary odd-chain saturated fatty acid pentadecanoic acid parallels broad associated health benefits in humans: could it be essential? *Scientific reports* 2020; 10: 8161. doi:10.1038/s41598-020-64960-y
23. Astrup A, Geiker NRW, Magkos F. Effects of Full-Fat and Fermented Dairy Products on Cardiometabolic Disease: Food Is More Than the Sum of Its Parts. *Advances in nutrition* (Bethesda, Md) 2019; 10: 924s-930s. doi:10.1093/advances/nmz069

24. Hirahatake KM, Astrup A, Hill JO et al. Potential Cardiometabolic Health Benefits of Full-Fat Dairy: The Evidence Base. *Advances in nutrition (Bethesda, Md)* 2020; 11: 533-547. doi:10.1093/advances/nmz132
25. Jacome-Sosa MM, Borthwick F, Mangat R et al. Diets enriched in trans-11 vaccenic acid alleviate ectopic lipid accumulation in a rat model of NAFLD and metabolic syndrome. *J Nutr Biochem* 2014; 25: 692-701. doi:10.1016/j.jnutbio.2014.02.011
26. Shertzer HG, Woods SE, Krishan M et al. Dietary whey protein lowers the risk for metabolic disease in mice fed a high-fat diet. *The Journal of nutrition* 2011; 141: 582-587. doi:10.3945/jn.110.133736
27. Kratz M, Marcovina S, Nelson JE et al. Dairy fat intake is associated with glucose tolerance, hepatic and systemic insulin sensitivity, and liver fat but not  $\beta$ -cell function in humans. *The American journal of clinical nutrition* 2014; 99: 1385-1396. doi:10.3945/ajcn.113.075457
28. Sawh MC, Wallace M, Shapiro E et al. Dairy Fat Intake, Plasma Pentadecanoic Acid, and Plasma Iso-heptadecanoic Acid Are Inversely Associated With Liver Fat in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2021; 72: e90-e96. doi:10.1097/mpg.0000000000003040
29. Imamura F, Fretts A, Marklund M et al. Fatty acid biomarkers of dairy fat consumption and incidence of type 2 diabetes: A pooled analysis of prospective cohort studies. *PLoS Med* 2018; 15: e1002670. doi:10.1371/journal.pmed.1002670
30. Mozaffarian D, Wu JHY. Flavonoids, Dairy Foods, and Cardiovascular and Metabolic Health: A Review of Emerging Biologic Pathways. *Circ Res* 2018; 122: 369-384. doi:10.1161/circresaha.117.309008
31. Chen Z, Ahmed M, Ha V et al. Dairy Product Consumption and Cardiovascular Health: a Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md)* 2021. doi:10.1093/advances/nmab118. doi:10.1093/advances/nmab118
32. Trieu K, Bhat S, Dai Z et al. Biomarkers of dairy fat intake, incident cardiovascular disease, and all-cause mortality: A cohort study, systematic review, and meta-analysis. *PLoS Med* 2021; 18: e1003763. doi:10.1371/journal.pmed.1003763
33. Roeb E, Steffen HM, Bantel H et al. S2k Leitlinie: Nicht-alkoholische Fettlebererkrankungen. *AWMF Leitlinie Register Nr 021-025* 2015.
34. [Anonym]. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2016; 64: 1388-1402. doi:10.1016/j.jhep.2015.11.004
35. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2018; 67: 328-357
36. Worm N. Beyond Body Weight-Loss: Dietary Strategies Targeting Intrahepatic Fat in NAFLD. *Nutrients* 2020; 12. doi:10.3390/nu12051316
37. Risi R, Tozzi R, Watanabe M. Beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease: the role of carbohydrate restriction. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2021; 24: 349-353. doi:10.1097/mco.0000000000000762
38. Elias MC, Parise ER, de Carvalho L et al. Effect of 6-month nutritional intervention on non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrition* 2010; 26: 1094-1099. doi:10.1016/j.nut.2009.09.001
39. Haufe S, Haas V, Utz W et al. Long-lasting improvements in liver fat and metabolism despite body weight regain after dietary weight loss. *Diabetes Care* 2013; 36: 3786-3792. doi:10.2337/dc13-0102
40. Haghghatdoost F, Salehi-Abargouei A, Surkan PJ et al. The effects of low carbohydrate diets on liver function tests in nonalcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis of clinical trials. *J Res Med Sci* 2016; 21: 53. doi:10.4103/1735-1995.187269

41. Xu C, Markova M, Seebeck N et al. High-protein diet more effectively reduces hepatic fat than low-protein diet despite lower autophagy and FGF21 levels. *Liver Int* 2020; 40: 2982-2997. doi:10.1111/liv.14596
42. Gepner Y, Shelef I, Schwarzfuchs D et al. Effect of Distinct Lifestyle Interventions on Mobilization of Fat Storage Pools: CENTRAL Magnetic Resonance Imaging Randomized Controlled Trial. *Circulation* 2018; 137: 1143-1157. doi:10.1161/circulationaha.117.030501
43. Gepner Y, Shelef I, Komy O et al. The Beneficial effects of Mediterranean diet over low-fat diet may be mediated by decreasing hepatic fat content. *J Hepatol* 2019. doi:WOOD10.1016/j.jhep.2019.04.013. doi:WOOD10.1016/j.jhep.2019.04.013
44. Hallberg SJ, McKenzie AL, Williams PT et al. Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Ther* 2018; 9: 583-612
45. Vilar-Gomez E, Athinarayanan SJ, Adams RN et al. Post hoc analyses of surrogate markers of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and liver fibrosis in patients with type 2 diabetes in a digitally supported continuous care intervention: an open-label, non-randomised controlled study. *BMJ Open* 2019; 9: e023597
46. Athinarayanan SJ, Adams RN, Hallberg SJ et al. Long-Term Effects of a Novel Continuous Remote Care Intervention Including Nutritional Ketosis for the Management of Type 2 Diabetes: A 2-Year Non-randomized Clinical Trial. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019; 10: 348
47. Bozzetto L, Prinster A, Annuzzi G et al. Liver fat is reduced by an isoenergetic MUFA diet in a controlled randomized study in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2012; 35: 1429-1435. doi:10.2337/dc12-0033
48. Ryan MC, Itsiopoulos C, Thodis T et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2013; 59: 138-143. doi:10.1016/j.jhep.2013.02.012
49. Bozzetto L, Costabile G, Luongo D et al. Reduction in liver fat by dietary MUFA in type 2 diabetes is helped by enhanced hepatic fat oxidation. *Diabetologia* 2016; 59: 2697-2701. doi:10.1007/s00125-016-4110-5
50. Anania C, Perla FM, Olivero F et al. Mediterranean diet and nonalcoholic fatty liver disease. *World journal of gastroenterology* 2018; 24: 2083-2094
51. Haro C, Garcia-Carpintero S, Alcalá-Díaz JF et al. The gut microbial community in metabolic syndrome patients is modified by diet. *J Nutr Biochem* 2015. doi:10.1016/j.jnutbio.2015.08.011. doi:10.1016/j.jnutbio.2015.08.011
52. Lu W, Li S, Li J et al. Effects of Omega-3 Fatty Acid in Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pract* 2016; 2016: 1459790
53. Scorletti E, Byrne CD. Omega-3 fatty acids and non-alcoholic fatty liver disease: Evidence of efficacy and mechanism of action. *Molecular aspects of medicine* 2018. doi:10.1016/j.mam.2018.03.001. doi:10.1016/j.mam.2018.03.001
54. Valenzuela R, Videla LA. Impact of the Co-Administration of N-3 Fatty Acids and Olive Oil Components in Preclinical Nonalcoholic Fatty Liver Disease Models: A Mechanistic View. *Nutrients* 2020; 12. doi:10.3390/nu12020499
55. Mardinoglu A, Wu H, Bjornson E et al. An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. *Cell metabolism* 2018; 27: 559-571.e555. doi:10.1016/j.cmet.2018.01.005
56. Martens EA, Gatta-Cherifi B, Gonnissen HK et al. The potential of a high protein-low carbohydrate diet to preserve intrahepatic triglyceride content in healthy humans. *PloS one* 2014; 9: e109617. doi:10.1371/journal.pone.0109617

57. Ampong I, Watkins A, Gutierrez-Merino J et al. Dietary protein insufficiency: an important consideration in fatty liver disease? *The British journal of nutrition* 2020; 123: 601-609. doi:10.1017/s0007114519003064
58. Schwarz J, Tomé D, Baars A et al. Dietary protein affects gene expression and prevents lipid accumulation in the liver in mice. *PloS one* 2012; 7: e47303. doi:10.1371/journal.pone.0047303
59. Otani L, Nishi H, Koyama A et al. Low-arginine and low-protein diets induce hepatic lipid accumulation through different mechanisms in growing rats. *Nutr Metab (Lond)* 2020; 17: 60. doi:10.1186/s12986-020-00477-5
60. Skytte MJ, Samkani A, Petersen AD et al. A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA(1c) and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2019; 62: 2066-2078. doi:10.1007/s00125-019-4956-4
61. Garcia Caraballo SC, Comhair TM, Houten SM et al. High-protein diets prevent steatosis and induce hepatic accumulation of monomethyl branched-chain fatty acids. *J Nutr Biochem* 2014; 25: 1263-1274. doi:10.1016/j.jnutbio.2014.07.005
62. Markova M, Pivovarovova O, Hornemann S et al. Isocaloric Diets High in Animal or Plant Protein Reduce Liver Fat and Inflammation in Individuals With Type 2 Diabetes. *Gastroenterology* 2017; 152: 571-585.e578. doi:10.1053/j.gastro.2016.10.007
63. Sucher S, Markova M, Hornemann S et al. Comparison of the effects of diets high in animal or plant protein on metabolic and cardiovascular markers in type 2 diabetes: A randomized clinical trial. *Diabetes Obes Metab* 2017; 19: 944-952. doi:10.1111/dom.12901
64. Honda T, Ishigami M, Luo F et al. Branched-chain amino acids alleviate hepatic steatosis and liver injury in choline-deficient high-fat diet induced NASH mice. *Metabolism* 2017; 69: 177-187
65. Hamad EM, Taha SH, Abou Dawood AG et al. Protective effect of whey proteins against nonalcoholic fatty liver in rats. *Lipids Health Dis* 2011; 10: 57. doi:10.1186/1476-511x-10-57
66. Bortolotti M, Maiolo E, Corazza M et al. Effects of a whey protein supplementation on intrahepatocellular lipids in obese female patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)* 2011; 30: 494-498. doi:10.1016/j.clnu.2011.01.006
67. Ooi EM, Adams LA, Zhu K et al. Consumption of a whey protein-enriched diet may prevent hepatic steatosis associated with weight gain in elderly women. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD* 2015; 25: 388-395. doi:10.1016/j.numecd.2014.11.005
68. Zumbro EL, Rao M, Balcom-Luker S et al. Whey Protein Supplementation Improves the Glycemic Response and May Reduce Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Related Biomarkers in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Nutrients* 2021; 13. doi:10.3390/nu13072451

## Auteur

Prof Dr Nicolai Worm  
 Deutsche Hochschule für Prävention und Gesundheitsmanagement GmbH, Hermann-Neuberger-Sportschule 3, D-66123 Saarbrücken  
 nw@flexi-carb.de

Professionnel·les de la nutrition, octobre 2021