

Nichtalkoholische Fettlebererkrankung **Milch und Milchprodukte in der Ernährungstherapie**

Die nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) ist die häufigste Lebererkrankung in den Industrieländern. Aus ihr können sich Leberzirrhose und Leberkrebs entwickeln. Sie ist darüber hinaus als unabhängiges Risiko für Typ-2-Diabetes (T2D), Herz-Kreislauf-, Nieren- und einzelne Krebserkrankungen etabliert [1–7]. Da noch keine Arzneimittel für die Behandlung zugelassen sind, bleiben körperliches Training und diätetische Massnahmen die Eckpfeiler der NAFLD-Behandlung.



Die NAFLD kann unabhängig von der Makronährstoff-Relation Folge einer positiven Energiebilanz sein [8]. Jedoch tritt NAFLD auch bei 10–20 % der normalgewichtigen Europäer und Amerikaner auf [9], weshalb sie besser als Ergebnis eines Ungleichgewichts zwischen Fetteintrag in und Fettmobilisation aus der Leber zu betrachten ist [10, 11]. Der Input erfolgt zum grössten Teil aus der Lipolyse von Adipozyten, gefolgt von der De-novo-Lipogenese (DNL) aus Kohlenhydraten und zum geringsten Teil aus dem Nahrungsfett [12]. Die DNL wird über Insulinresistenz bzw. die daraus resultierende kompensatorische Hyperinsulinämie selbst bei ausgeglichener Energiebilanz getriggert [13–15]. Es entstehen hauptsächlich

die gesättigten Fettsäuren Palmitinsäure (16:0) und Stearinsäure (18:0). Neben den stärkereichen, raffinierten Kohlenhydratquellen kommt der Fruktose hierbei eine besondere Rolle zu, vor allem in Form von Fruchtsaft und zuckergesüßten Getränken [16, 17].

Gesättigte Fettsäuren (SFA) werden oft pauschal als Ursache von NAFLD angesehen. Doch handelt es sich um eine heterogene Stoffgruppe mit biologisch sehr unterschiedlichen Wirkungen [18–22]. Zudem wird die Wirkung der verschiedenen SFA bei Aufnahme über natürliche Nahrungsmittel durch begleitende Inhaltsstoffe und durch das gesamte Ernährungsmuster moduliert [23, 24]. Das Milchfett mit seinem hohen Anteil an kurz-, mittel- und langkettigen gesättigten Fettsäuren wird von spezifischen ungesättigten Fettsäuren und Proteinen begleitet. Die für das Milchfett typische trans-Vaccensäure [25] beispielsweise oder auch das Molkenprotein [26] hemmen die hepatische Lipidakkumulation. Auch ist vermehrter Konsum von Milchfett mit geringerem Leberfettgehalt assoziiert, sowohl bei Erwachsenen [27] als auch bei Kindern [28]. Und nicht zuletzt ist der vermehrte Konsum von Milchfett in Form natürlicher Milchprodukte mit einem geminderten Risiko für die mit NAFLD einhergehenden Erkrankungen wie Insulinresistenz, metabolisches Syndrom, T2D und Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert [22, 27, 29–32].

Ernährungstherapie

Bislang galt die Reduktion der Energiezufuhr um 500–1000 kcal pro Tag als primäres Ziel, um das Körpergewicht um 7–10 % zu senken [33–35]. Doch ist eine Gewichtsreduktion nicht zwingend erforderlich, um den Leberfettgehalt zu verringern oder eine normale Leberfunktion wiederherzustellen [36]. Dies kann ebenfalls mit eukalorischer Diät ohne Gewichtsabnahme durch gezielte Ernährungsmodifikationen erreicht werden [36, 37].

Hypokalorische Diäten

Eine Kalorienrestriktion ist unabhängig von der Makronährstoffzusammensetzung mit einer Auflösung des Leberfetts verbunden [38, 39]. Dabei haben sich kohlenhydratreduzierte, fett- und proteinreichere Reduktionsdiäten (Low-Carb) in mehreren, jedoch nicht in allen Studien den fettreduzierten (Low-Fat) als überlegen erwiesen [36, 37, 40, 41]. Auch längerfristige Interventionen beispielsweise mit mediterraner Low-Carb-Diät über 18 Monate [42, 43] oder mit streng kohlenhydratarmer, fettreicher ketogener Diät über 24 Monate [44–46] bestätigen diesen Ansatz.

Eukalorische Diäten

Als wirksam haben sich auch eukalorische Diäten, bei denen Stärke und Zucker teilweise oder weitgehend durch Fett und Protein ersetzt werden, erwiesen. Beispielsweise wurde mit mediterran ausgerichteten Diäten mit etwa 40 En% Fett ohne Energie- oder Gewichtsreduktion einer Entwicklung von NAFLD vorgebeugt bzw. der Leberfettgehalt signifikant gesenkt [47–50]. Überdies bewirken langkettige Omega-3-Fettsäuren (Eicosapentaensäure und Docosahexaensäure) unabhängig von einer Gewichtsabnahme eine Verringerung des Leberfettgehalts [51–53] und mindern die Entzündungsneigung in der Leber [54]. Selbst mit stark fettbetonter eukalorischer, ketogener Diät (durchschnittlich 3115 kcal/Tag, 72 En% Fett, 4 En% Kohlenhydrate; 24 En% Protein) konnte bei fettleibigen Patienten mit NAFLD in 14 Tagen der Leberfettgehalt im Durchschnitt um 44 % gesenkt werden, was sich durch Verringerung der DNL und Zunahme der Fettsäureoxidation erklärte [55].

Proteinbetonte Diät

Mit proteinarmer Diät kann eine Fettanreicherung in der Leber induziert werden [56, 57]. Umgekehrt kann durch Aminosäuresupplementierung der Fettlebererkrankung vorgebeugt [58, 59] und der Fettanteil in der Leber therapeutisch gesenkt werden [56, 60]. Dabei kommt verzweigtkettigen Aminosäuren (BCAA), wie sie auch im Molkenprotein reichlich vorkommen, eine besonders antisteatotische Wirkung zu [61].

Für die Bedeutung der Proteinqualität spricht, dass unter eukalorischer, proteinreicher Diät (30 En% Protein, 30 En% Fett, 40 En% Kohlenhydrate) bei Patienten mit T2D und NAFLD bei überwiegend tierischem Protein (Milchprodukte u. Fleisch) die Fettmobilisation mit -48 % deutlich stärker ausfiel als die -36 % bei überwiegend pflanzlichem Protein (Hülsenfrüchte) [62, 63].

Molkenproteine

Das Molkenprotein mit dem hohen Anteil an BCAA stimuliert die Hemmung der Genexpression der Fettsäuresynthase – dem Enzym, das den letzten Schritt der Fettsäurebiosynthese katalysiert [64] –, und es vermindert oxidative Stressparameter [65]. Gleichzeitig werden der Grundumsatz und die hepatische mitochondriale Atmung erhöht [26].

In einer Studie an der Universität Lausanne konnte bei übergewichtigen Frauen eine Supplementierung mit 60 g Molkenprotein pro Tag (3 x 20 g/Tag über 4 Wochen) ohne sonstige Diätintervention der Leberfettgehalt signifikant um 21 % gesenkt werden [66]. In einer australischen Studie konnte mit 30 g Molkenprotein pro Tag bei Frauen, die an Gewicht zunahmen, die Entstehung der Fettleber verhindert werden [67]. Und durch Molkenprotein wird der Zucker- und Fettstoffwechsel derart beeinflusst, dass auch die bedenklichen Folgen der NAFLD gemindert werden können [68].

Schlussfolgerung und Ausblick

Die NAFLD ist in den Industrieländern weit verbreitet. Auf Basis der vorliegenden Evidenz sollten zur Vorbeugung und Therapie stärke- und zuckerreduzierte, fett- und proteinbetonte Kostformen empfohlen werden. Dabei sollte die vorteilhafte Wirkung des Milch- bzw. Molkenproteins genutzt werden.

Literatur

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 β -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, Pivovarov 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

Autor

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

Ernährungsfachleute, Oktober 2021