

Sarcopénie et Stratégies Nutritionnelles : Quelles sources protéiques pour quels résultats ?

Dominique Dardevet, Directeur de Recherche, INRA, UMR1019, Unité de Nutrition Humaine, Clermont-Ferrand

Nous savons aujourd'hui que les populations occidentales sont vieillissantes et que la France va voir sa population de séniors augmenter fortement dans les prochaines décennies. Vivre plus longtemps ne veut pas forcément dire vivre en pleine santé et le nombre de pathologies associées au vieillissement va donc également augmenter indéniablement. Outre les coûts de santé publique, la qualité de vie des séniors risque de se dégrader et la prise en charge des personnes âgées dépendantes représente un véritable enjeu sociétal. Parmi les altérations physiques et physiologiques associées au vieillissement, une diminution progressive de la masse musculaire est observée (sarcopénie, Rosenberg *et al.* 1989). Celle-ci a bien sûr des conséquences sur la mobilité et l'autonomie des personnes âgées mais génère également un état de fragilité vis-à-vis des agressions environnementales (maladie, stress...). Maintenir la masse musculaire au cours du vieillissement est donc un atout pour garder un état de bonne santé et retarder la dépendance.

Sarcopénie et protéines musculaires

La taille du tissu musculaire dépend directement de la quantité de protéines qu'il contient. Les protéines corporelles sont soumises en permanence à deux processus opposés : leur synthèse et leur dégradation. La quantité de protéines d'un tissu dépend donc directement de la balance (i.e bilan) de ces deux voies métaboliques. La sarcopénie observée avec l'âge est donc la conséquence d'une diminution de la synthèse et/ou d'une augmentation de la dégradation des protéines tissulaires. En dehors de toutes pathologies, ces deux voies métaboliques sont donc régulées au cours de la journée de manière à s'adapter aux conditions environnementales tout en maintenant la masse musculaire constante. Parmi ces adaptations journalières, figurent la prise alimentaire et l'arrivée des nutriments que l'organisme doit stocker pour les périodes de jeûne. Il est aujourd'hui bien établi que l'effet anabolique du repas se détériore au cours du vieillissement et que son effet stimulateur sur la synthèse des protéines musculaires diminue (Mosoni *et al.* 1993). Ce phénomène appelé « résistance anabolique au repas » ne permet plus de compenser les pertes de protéines musculaires à jeun et progressivement, la masse musculaire va diminuer.

Les principaux facteurs anaboliques associés à la prise alimentaire sont l'insuline et les acides aminés issus de la digestion des protéines ali-

mentaires. Cependant, malgré un apport alimentaire en protéines considéré comme normal (0,83 g/kg/jour), la stimulation de la synthèse des protéines musculaires reste déficiente. Il faut donc, contrairement aux idées reçues, augmenter les apports protéiques des personnes âgées et le rapport AFSSA (2007) a recommandé 1,0-1,2 g/kg/jour. Ces apports protéiques sont généralement couverts dans la population âgée restant à domicile mais ce n'est souvent pas le cas dès la prise en charge des séniors dans le système institutionnel (maison de retraite, longs séjours, EHPAD). Aujourd'hui, on estime que l'apport alimentaire en protéines < 1,0 g/kg/jour touche 15 % des 50-69 ans et 27 % des plus de 70 ans.

Sarcopénie et stratégies nutritionnelles basées sur les acides aminés et protéines alimentaires

L'exercice physique reste le moyen le plus efficace pour maintenir, voire gagner de la masse musculaire. Cependant, même en maintenant une activité physique, la sarcopénie finira par s'installer. Ceci conforte donc l'élaboration de stratégies nutritionnelles qui ont été principalement basées, jusqu'à présent, sur l'apport en acides aminés et protéines alimentaires (Dardevet *et al.* 2013). La biodisponibilité en acides aminés alimentaires semble jouer un rôle important dans la régulation du métabolisme

numéro
134
JANVIER - FÉVRIER
2013

Arnal MA, Mosoni L, Boirie Y, Houlier ML, Morin L, Verdier E, Ritz P, Antoine JM, Prugnaud J, Beaufrère B and Patureau Mirand P.
Protein pulse feeding improves protein retention in elderly women.
Am J Clin Nutr 1999; 69 :1202-1208.

Arnal M. A, Mosoni L, Dardevet D, Ribeyre M. C, Bayle G, Prugnaud J and Patureau Mirand P.
Pulse protein feeding pattern restores stimulation of muscle protein synthesis during the feeding period in old rats.
J Nutr 2002; 132 : 1002-1008.

Barbe F, Menard O, Le Gouar Y, Buffiere C, Famelart T MH, Laroche B, Le Feunteun S, Dupont D, Remond D.
The heat treatment and the gelation are strong determinants of the kinetics of milk proteins digestion and of the peripheral availability of amino acids.
Food Chem 2013; 136 : 1203-1212

Boirie Y, Gachon P, and Beaufrère B.
Splanchnic and whole-body leucine kinetics in young and elderly men.
Am J Clin Nutr 1997; 65: 489-495

Boirie Y, Gachon P, Corny S, Fauquant J, Maubois JL and Beaufrère B.
Acute postprandial changes in leucine metabolism as assessed with an intrinsically labeled milk protein.
Am J Physiol - Endocrinology and Metabolism 1996; 271: E1083-E1091.

Bouillanne O, Curis E, Hamon-Vilcot B, Nicolis I, Chrétiens P, Schauer N, Vincent JP, Cynober L, Aussel C.
Impact of protein pulse feeding on lean mass in malnourished and at-risk hospitalized elderly patients: A randomized controlled trial.
Clin Nutr. 2012 Aug 30. doi:pil: S0261-5614(12)00182-3. 10.1016/j.clnu.2012.08.015. [Epub ahead of print]

Combarete L, Dardevet D, Rieu I, Pouch MN, Bechet D, Taillandier D, Grizard J and Attaix D.
A leucine-supplemented diet restores the defective postprandial inhibition of proteasome-dependent proteolysis in aged rat skeletal muscle.
J Physiol-London 2005; 69: 489-499

Dardevet D, Rémond D, Peyron MA, Papet I, Savary-Auzeloux I and Mosoni L.
Muscle wasting and Resistance of Muscle Anabolism: The "Anabolic Threshold Concept" for Adapted Nutritional Strategies during Sarcopenia.
ScientificWorldJournal 2012; Article ID 269531; doi:10.1100/2012/269531 [Epub 2012 Dec 23]

Dardevet D, Sornet C, Taillandier D, Savary I, Attaix D and Grizard J.
Sensitivity and protein turnover response to glucocorticoids are different in skeletal muscle from adult and old rats. Lack of regulation of the ubiquitin-proteasome proteolytic pathway in aging.
J Clin Invest 1995; 96: 2113-2119.

Dardevet D, Sornet C, Balage M, and Grizard J.
Stimulation of in vitro rat muscle protein synthesis by leucine decreases with age.
J Nutr 2000; 130 : 2630-2635.

Dardevet D, Sornet C, Bayle G, Prugnaud J, Pouyet C and Grizard J.
Postprandial stimulation of muscle protein synthesis in old rats can be restored by a leucine-supplemented meal.
J Nutr 2002; 132 : 95-100.

English KL and Paddon-Jones D.
Protecting muscle mass and function in older adults during bed rest.
Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010; 13: 34-39.

protéique musculaire de la personne âgée. En effet, à concentration post-prandiale identique, les acides aminés n'ont plus d'effet régulateur sur la protéosynthèse ou la protéolyse musculaire avec l'avance en âge. Un moyen de pallier cette altération est donc d'augmenter la quantité d'acides aminés apportée au muscle squelettique au moment de la prise alimentaire.

Chrononutrition protéique

Concentrer l'apport protéique sur un ou deux repas provoque une arrivée abrupte et importante des acides aminés dans le sang. Lorsque ceci se produit, on obtient généralement une forte stimulation du catabolisme oxydatif des acides aminés, et une stimulation significative mais transitoire de la synthèse protéique (Boirie *et al.* 1997). Dans le cas du vieillissement, la baisse de la sensibilité du muscle aux acides aminés est susceptible de modifier ces données. En effet, chez les sujets âgés, une augmentation marquée de la teneur plasmatique en acides aminés est nécessaire pour obtenir une stimulation de la synthèse protéique musculaire, et une inhibition de la protéolyse. Ainsi, il a été montré que le gain de masse maigre était significativement supérieur chez des femmes âgées consommant 3 repas par jour, le repas de midi apportant 80 % des protéines ingérées (régime de charge) par rapport à des femmes consommant 4 repas isoprotéiques (régime étalé) par jour (Arnal *et al.* 1999). Ceci était en liaison avec une stimulation du taux de synthèse protéique corporel mesuré sur 24 h chez les femmes âgées nourries avec le régime de charge par rapport aux femmes âgées nourries avec le régime étalé.

L'effet de ces types de régime a également été étudié chez le rat au niveau tissulaire (Arnal *et al.* 2002). Le régime de charge permettait de retrouver une stimulation normale de la synthèse protéique musculaire à l'état nourri, et, quel que soit l'âge, induisait une stimulation de la synthèse protéique du foie à l'état post-prandial. Ce type de régime a été également testé chez des personnes âgées dénutries et a montré son efficacité (Bouillanne *et al.* 2012).

Protéines à digestion rapide.

La vitesse d'absorption des acides aminés alimentaires, et leur effet sur la régulation du métabolisme protéique, dépendent aussi de la forme moléculaire de la protéine ingérée. Ainsi, cette absorption est plus faible avec des protéines intactes qu'avec des protéines fortement hydrolysées riches en petits peptides. Ceci semble logique puisque l'on peut considérer que l'hydrolyse avant ingestion reproduit l'hydrolyse des protéines normalement effectuée dans l'estomac et le début de l'intestin grêle. i.e on accélère la vitesse de digestion des protéines alimentaires. Cependant, il existe également des différences

notables en terme de vitesse de digestion entre les protéines alimentaires natives comme ceci a été montré pour les protéines laitières i.e entre la caséine et les protéines du lactosérum. Après ingestion de protéines du lactosérum, les acides aminés alimentaires apparaissent rapidement en forte concentration dans le plasma alors qu'avec la caséine, la concentration reste modérée mais augmente au-dessus des valeurs post-absorptives pendant plus de 6h. Ces différences de digestion, qui induisent des niveaux différents de l'acide aminé post-prandial pourraient également induire des modifications dans la réponse du métabolisme protéique, en particulier chez le sujet âgé.

Ainsi, ces deux protéines ont été testées pour pallier la perte de sensibilité du muscle squelettique aux acides aminés au cours du vieillissement. Chez le volontaire âgé sain, les protéines du lactosérum stimulent la synthèse protéique après le repas alors que la caséine reste quasiment sans effet (Boirie *et al.* 1997). Les protéines du lactosérum permettent donc de retrouver une stimulation de la synthèse des protéines corporelles après le repas. L'effet des protéines du lactosérum sur la protéosynthèse musculaire a ensuite été plus spécifiquement étudié sur le muscle du rat âgé (Rieu *et al.* 2007). Cette étude montre que les protéines du lactosérum sont en effet plus efficaces que la caséine pour restaurer l'effet du repas sur la synthèse des protéines musculaires au cours du vieillissement et que les protéines alimentaires à digestion rapide pourraient être à la base d'une stratégie nutritionnelle adaptée à la personne âgée pour réduire ou ralentir le développement de la sarcopénie. Cependant, la même étude montre que toutes les protéines à digestion rapide ne sont pas efficaces (Rieu *et al.* 2007). Les différentes protéines testées différaient dans leur composition en acides aminés. Il semblerait donc que ce soit la cinétique d'apparition de certains acides aminés et non la vitesse de digestion globale qui confère aux protéines dites « rapides » leur effet stimulateur sur la synthèse des protéines musculaires chez l'individu âgé.

La leucine

La perte de sensibilité du métabolisme protéique musculaire à la leucine pourrait en partie expliquer la perte de l'effet anabolique du repas au cours du vieillissement. Des stratégies nutritionnelles ont donc été envisagées à partir de ces observations. En effet, *in vitro*, la protéosynthèse musculaire du rat âgé est toujours capable de répondre à l'effet signal de la leucine mais avec des concentrations en cet acide aminé 2 à 3 fois supérieures à celles qui sont normalement obtenues avec un repas normoprotéique (Dardevet *et al.* 2000). À partir de ces résultats, il a été fait

l'hypothèse qu'une augmentation importante de la leucinémie au moment du repas pourrait contre-carrer la diminution de sensibilité du muscle squelettique et améliorer la régulation du métabolisme protéique post-prandial des individus âgés. Des suppléments du repas en leucine libre ont été testés chez le rat âgé en aigu et en chronique (10 jours). Dans les deux cas, la protéosynthèse a été restaurée et des stimulations identiques à celles retrouvées chez des animaux adultes ont pu être enregistrées (Dardevet *et al.* 2002), (Rieu *et al.*; 2003). Dans ces études, seules les concentrations de leucine plasmatique différaient et l'effet bénéfique a pu donc être directement attribué à la leucine et à la restauration de son effet signal sur le muscle squelettique. Le même effet positif a pu être observé sur la régulation de la protéolyse musculaire (Combaret *et al.* 2005). A la suite de ces résultats prometteurs, la supplémentation en leucine a été également testée chez l'Homme âgé sain. Une augmentation spécifique de la leucinémie, sans augmentation des autres acides aminés au cours de la phase post-prandiale a permis d'augmenter de près de 60 % la stimulation de la synthèse des protéines musculaires chez la personne âgée (Rieu *et al.* 2006; Katsanos *et al.* 2006). La manipulation de l'apport en leucine a été réalisée en apportant directement de la leucine libre dans le repas. Cependant, les résultats sur le maintien de la masse musculaire ont été plutôt négatifs (Verhoeven *et al.* 2009, Zeanandin *et al.* 2012). Cet effet négatif est probablement expliqué par le fait que la leucine libre ajoutée sur une base protéique génère une désynchronisation entre les pics plasmatiques de leucine et l'arrivée retardée des autres acides aminés issus de la digestion de la protéine alimentaire (Dardevet *et al.* 2013).

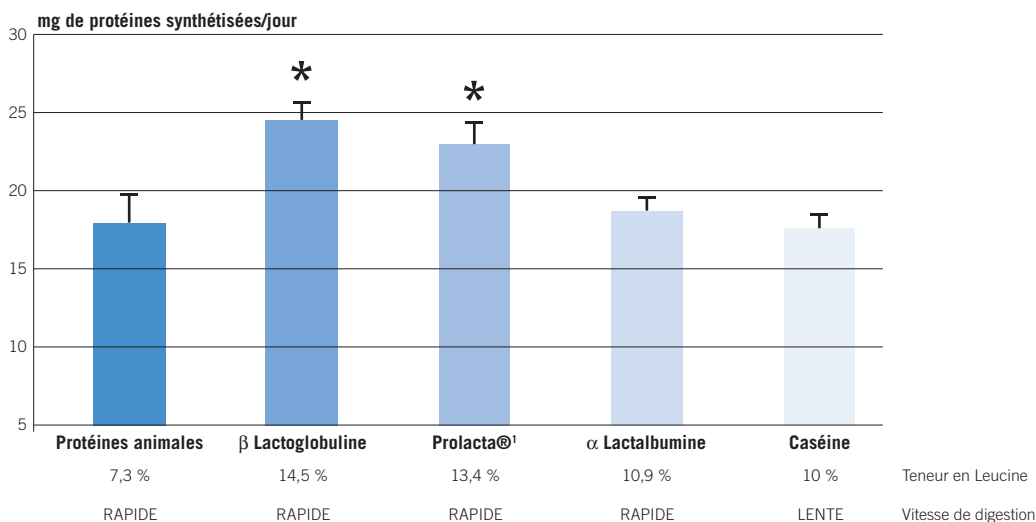
Pour pallier à cette désynchronisation, des protéines lactières plus ou moins riches en leucine

ont été testées chez le rat âgé (Rieu *et al.* 2007) (Figure). Cette étude montre que plus la concentration en leucine de la protéine est élevée, plus la concentration en leucine plasmatique post-prandiale est élevée et plus la stimulation de la synthèse des protéines musculaires est efficace. De plus, les protéines les plus riches en leucine ne perturbent pas l'équilibre des autres acides aminés, même sur le long terme (1 mois) ce qui permet de les envisager sérieusement comme source de supplémentation en leucine chez la personne âgée. Les différentes protéines alimentaires testées dans cette étude sont toutes (sauf la caséine) des protéines à digestion rapide. Cependant, deux d'entre elles (protéines de poisson et α lactalbumine) sont restées inefficaces et ce sont précisément celles qui présentaient les teneurs en leucine les plus faibles. L'efficacité de telles protéines reste cependant à démontrer sur le maintien de la masse et la fonctionnalité musculaire de la personne âgée, d'autant plus qu'une étude tend à montrer que les protéines du lactosérum seraient bien efficaces pour restaurer la synthèse des protéines musculaires mais trop « rapides » pour maintenir cette stimulation pendant toute la période postprandiale (Lacroix *et al.* 2007).

Matrices alimentaires et efficacité des protéines chez la personne âgée.

Les protéines alimentaires ne sont que très rarement consommées sous forme purifiée et elles sont incluses dans des matrices alimentaires plus ou moins complexes. Il est important de s'intéresser à la caractérisation de la vitesse de digestion des protéines pour des matrices alimentaires solides comme cela est le cas pour la plupart des aliments. Une étude réalisée chez des personnes âgées a permis de montrer que les protéines de la viande (modèle d'aliment à matrice solide et ferme) se comportent comme

Synthèse des protéines musculaires



1- Prolacta® : mélange de protéines du lactosérum

Katsanos CS, Kobayashi H, Sheffield-Moore M, Aarsland A, Wolfe RR. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006; 291(2) : E381-7

Lacroix M, Bos C, Léonil J, Airinei G, Luengo C, Daré S, Benamouzig R, Fouillet H, Fauquant J, Tomé D, Gaudichon C. Compared with casein or total milk protein, digestion of milk soluble proteins is too rapid to sustain the anabolic postprandial amino acid requirement. *Am J Clin Nutr.* 2006 ;84(5) :1070-9.

Magne H, Savary-Auzeloux I, Migne C, Peyron MA, Combaret L, Remond D, and Dardevet D. Contrarily to whey and high protein diets, dietary free leucine supplementation cannot reverse the lack of recovery of muscle mass after prolonged immobilization during ageing. *J Physiol* 2012; 590: 2035-2049.

Magne H, Savary-Auzeloux I, Vazelle E, Claustre A, Attaix D, Anne L, Veronique SL, Philippe G, Dardevet D and Combaret L. Lack of muscle recovery after immobilization in old rats does not result from a defect in normalization of the ubiquitin-proteasome and the caspase-dependent apoptotic pathways. *J Physiol* 2011; 589 : 511-524.

Mosoni L, Malmezat T, Valluy MC, Houlier ML, Attaix D and Mirand PP. Lower recovery of muscle protein lost during starvation in old rats despite a stimulation of protein synthesis. *Am J Physiol* 1999; 277: E608-E616.

Mosoni L, Houlier M. L, Patureau Mirand P, Bayle G and Grizard J. Effect of amino acids alone or with insulin on muscle and liver protein synthesis in adult and old rats. *Am J Physiol* 1993; 264 : E614-E620

Remond D, Machebeuf M, Yven C, Buffiere C, Mioche L, Mosoni L and Patureau Mirand P. Postprandial whole-body protein metabolism after a meat meal is influenced by chewing efficiency in elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 2007; 85 : 1286-1292.

Rieu I, Balage M, Somet C, Debras E, Ripes S, Rochon-Bonhomme C, Pouyet C, Grizard J and Dardevet D. Increased availability of leucine with leucine-rich whey proteins improves postprandial muscle protein synthesis in aging rats. *Nutrition* 2007; 23 : 323-331.

Rieu I, Balage M, Somet C, Giraudet C, Pujos E, Grizard J, Mosoni L and Dardevet D. Leucine supplementation improves muscle protein synthesis in elderly men independently of hyperaminoacidaemia. *J Physiol-London* 2006; 575 : 305-315

Rieu I, Somet C, Bayle G, Prugnaud J, Pouyet C, Balage M, Papet I, Grizard J and Dardevet D. Leucine-supplemented meal feeding for ten days beneficially affects postprandial muscle protein synthesis in old rats. *J Nutr* 2006; 133 : 1198-1205.

Rosenberg IH. Summary comments. *Am J Clin Nutr* 1989;50 : 1231-1233

Verhoeven S, Vanschoonbeek K, Verdijk LB, Koopman R, Wodzig WK, Dendale P, van Loon LJ. Long-term leucine supplementation does not increase muscle mass or strength in healthy elderly men. *Am J Clin Nutr* 2009; 89 : 1468-1475.

des protéines rapides. Cependant, chez ces personnes, une baisse importante de l'efficacité masticatoire peut ralentir l'apparition des acides aminés dans le sang, et diminuer leur utilisation pour la synthèse des protéines (Rémond *et al.* 2007). Ces travaux ont permis de mettre en évidence une relation inverse entre le degré de déstructuration du bol alimentaire avant déglutition et l'utilisation des acides aminés pour la synthèse protéique corporelle. Il a été vérifié, sur un modèle animal mini porc, que la structure macroscopique de l'aliment (viande hachée vs morceaux) affecte significativement la cinétique d'apparition des acides aminés dans la veine porte : le hachage permet d'accélérer cette vitesse d'apparition.

La vitesse de digestion des aliments solides ne dépend donc pas uniquement de la nature des protéines, elle est également fonction de l'interaction entre les caractéristiques physiques de l'aliment et la physiologie masticatoire du consommateur. De ce fait, avoir une source protéique rapide dans une matrice liquide (comme les protéines laitières) pourrait permettre de s'affranchir partiellement des problèmes d'efficacité masticatoire du consommateur âgé. Cependant, des modifications microscopiques de la qualité nutritionnelle des protéines laitières (oxydation, chauffage, gélification, glycation, agrégats, adduits...) sont aussi à prendre en compte car elles peuvent altérer la digestion de ces protéines et les rendre plus « lentes » et donc réduire leur potentiel bénéfique chez la personne âgée indépendamment de leur activité masticatoire. Ceci a été démontré récemment par Barbe *et al.* 2012 ; le simple fait de gélifier des protéines de lait provoque une diminution de l'ordre de 2-2.5 fois du pic d'acides aminés postprandial et ralentit fortement les protéines laitières ce qui pourrait les rendre inefficaces chez la personne âgée.

Sarcopénie et défaut de récupération : Cas de l'immobilisation

La sarcopénie se développe lentement et progressivement au cours du vieillissement. Si la cause peut en être attribuée à la résistance anabolique du muscle squelettique à l'effet du repas, une autre cause peut être la non récupération de la masse musculaire au décours d'un état catabolique. En effet, dans de nombreuses situations, suite à un état catabolique d'origine hormonale (glucocorticoïdes), nutritionnelle (jeûne ou dénutrition) ou physique (immobilisation, alitement), il a été montré que l'organisme âgé perdait de la masse musculaire mais que la récupération de cette masse post-catabolique était incomplète voire inexistante (Dardevet *et al.* 1995 ; Mosoni *et al.* 1999, Magne *et al.* 2011). Ce phénomène a été décrit récemment comme le « catabolic crisis model » par English & Paddon-Jones (2010). Des pertes de masse musculaire non complètement récupérées peuvent donc être à l'origine de la sarcopénie ou l'aggra-

ver quand celle-ci est déjà en place. Très peu d'études se sont intéressées à ces périodes de récupération musculaire au cours du vieillissement et aux stratégies nutritionnelles qu'il serait possible de mettre en place.

Dans le cadre d'une immobilisation par plâtrage, Magne *et al.* (2011) ont montré que la récupération musculaire était inexistante post déplâtrage et qu'une supplémentation en leucine améliorerait certes la stimulation de la protéosynthèse musculaire au cours de la réhabilitation mais restait cependant totalement inefficace pour récupérer le statut musculaire initial. La masse musculaire perdue reste donc perdue et aggrave la sarcopénie. Cependant, si au cours de la récupération, des protéines solubles du lait riches en leucine ou un régime hyperprotéique est donné, une récupération partielle peut être observée (Magne *et al.* 2012).

Conclusions

Le vieillissement s'accompagne d'une diminution progressive de la masse musculaire appelée sarcopénie qui limite l'autonomie des personnes âgées et les fragilise également contre les agressions extérieures. Ceci a pour effet de prolonger les périodes de convalescence, d'augmenter les coûts d'hospitalisation et d'augmenter la dépendance des individus vieillissants. Un des mécanismes responsable de cette fonte musculaire est la perte de l'efficacité de la prise alimentaire qui ne permet plus de pallier les pertes post-absorptives de muscle. Cette altération est expliquée par une diminution de la sensibilité du muscle squelettique aux acides aminés. Cependant, si l'apport en acides aminés est augmenté, notamment si la cinétique d'apparition des acides aminés alimentaires est renforcée, cette altération peut être corrigée. Des stratégies nutritionnelles sont donc possibles pour limiter et ralentir la sarcopénie :

- 1) maintenir l'apport protéique chez la personne âgée,
- 2) modifier la répartition de cet apport au cours de la journée,
- 3) favoriser l'ingestion des protéines à digestion rapide. Parmi celles-ci figurent les protéines solubles du lait mais aussi les protéines carnées qui sont des protéines rapides avec une composition en acides aminés idéale pour le muscle,
- 4) augmenter l'apport en certains acides aminés comme la leucine. Les protéines laitières comme la β lactoglobuline et les protéines du lactosérum sont naturellement plus riches en leucine que les autres protéines alimentaires
- 5) optimiser la matrice alimentaire dans laquelle les protéines sont ingérées.

Dominique Dardevet
Directeur de Recherche, INRA, UMR1019,
Unité de Nutrition Humaine, Clermont-Ferrand

Restauration rapide

Ramel A, Gudmundsdottir FD, Thorsdottir I.

Effects of two different types of fast food on postprandial metabolism in normal and overweight subjects

Eur J Clin Nutr 2012 ; 66(11) : 1193-8.

Wansink B, Van Ittersum K.

Fast food restaurant lighting and music can reduce calorie intake and increase satisfaction

Psychol Rep 2012 ; 111(1) : 228-232.

Powell LM, Nguyen BT.

Fast-food and full-service restaurant consumption among children and adolescents: effect on energy, beverage, and nutrient intake

Arch Pediatr Adolesc Med 2012 ; Nov 5:1-7. doi: 10.1001/jamapediatrics.2013.417. [Epub ahead of print].

Dunford E, Webster J, Woodward M et al.

The variability of reported salt levels in fast foods across six countries: opportunities for salt reduction

CMAJ 2012 ; 184(9) : 1023-8.

Dubuisson C, Lioret S, Dufour A et al.

Associations between usual school lunch attendance and eating habits and sedentary behaviour in French children and adolescents

Eur J Clin Nutr 2012 ; 66(12) : 1335-41.

von Stumm S.

You are what you eat? Meal type, socio-economic status and cognitive ability in childhood

Intelligence 2012 ; 40(6) : 576-583.

Smith KJ, Blizzard L, McNaughton SA et al.

Takeaway food consumption and cardio-metabolic risk factors in young adults.

Eur J Clin Nutr 2012 ; 66(5) : 577-84.

Wansink B, Shimizu M, Camps G.

What would Batman eat?: priming children to make healthier fast food choices.

Pediatr Obes 2012 ; 7(2) : 121-3.

Zhang X, van der Lans I, Dagevos H.

Impacts of fast food and the food retail environment on overweight and obesity in China: a multilevel latent class cluster approach.

Public Health Nutr 2012 ; 15(1) : 88-96.

Hickson DA, Diez Roux AV, Smith AE et al.

Associations of fast food restaurant availability with dietary intake and weight among African Americans in the Jackson Heart Study, 2000-2004

Am J Public Health 2011 ; 101(S1) : S301-S309.

Elbel B.

Consumer estimation of recommended and actual calories at fast food restaurants

Obesity (Silver Spring) 2011 ; 19(10) : 1971-1978.

Wellard L, Glasson C, Chapman K.

Fries or a fruit bag? Investigating the nutritional composition of fast food children's meals

Appetite 2012 ; 58(1) : 105-10.

Miura K, Giskes K, Turrell G.

Socio-economic differences in takeaway food consumption among adults

Public Health Nutr 2012 ; 15(2) : 218-26.

Reeves S, Wake Y, Zick A.

Nutrition labeling and portion size information on children's menus in fast-food and table-service chain restaurants in London, UK

J Nutr Educ Behav 2011 ; 43(6) : 543-547.

Van der Horst K, Brunner TA, Siegrist M.

Fast food and take-away food consumption are associated with different lifestyle characteristics

J Hum Nutr Diet 2011 ; 24(6) : 596-602.

Fraser LK, Edwards KL, Cade JE et al.

Fast food, other food choices and body mass index in teenagers in the United Kingdom (ALSPAC): a structural equation modelling approach

Int J Obes 2011 ; 35(10) : 1325-30.

Boone-Heinonen J, Gordon-Larsen P, Kiefe CI et al.

Fast Food Restaurants and Food Stores: Longitudinal Associations With Diet in Young to Middle-aged Adults: The CARDIA Study

Arch Intern Med 2011 ; 171(13) : 1162-1170.

Naska A, Orfanos P, Trichopoulou A et al.

Eating out, weight and weight gain. A cross-sectional and prospective analysis in the context of the EPIC-PANACEA study.

Int J Obes (Lond) 2011 ; 35(3) : 416-26.

Fowles ER, Timmerman GM, Bryant M et al.

Eating at Fast-Food Restaurants and Dietary Quality in Low-Income Pregnant Women.

West J Nurs Res 2011 ; 33(5) : 630-51.

Fraser LK, Edwards KL.

The association between the geography of fast food outlets and childhood obesity rates in Leeds, UK.

Health Place 2010 ; 16(6) : 1124-28.

Zhong CB, Devoe SE.

You are how you eat: fast food and impatience.

Psychol Sci 2010 ; 21(5) : 619-22.

Bauer KW, Larson NI, Nelson MC et al.

Socio-environmental, personal and behavioural predictors of fast-food intake among adolescents

Public Health Nutr 2009 ; 12(10) : 1767-74.

Moore LV, Diez Roux AV, Nettleton JA et al.

Fast-food consumption, diet quality, and neighborhood exposure to fast food: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis

Am J Epidemiol 2009 ; 170(1) : 29-36.

Davis B, Carpenter C.

Proximity of fast-food restaurants to schools and adolescent obesity

Am J Public Health 2009 ; 99(3) : 505-10.

Scully M, Dixon H, Wakefield M.

Association between commercial television exposure and fast-food consumption among adults

Public Health Nutr 2009 ; 12(1) : 105-10.

O'Donnell SI, Hoerr SL, Mendoza JA et al.

Nutrient quality of fast food kids meals

Am J Clin Nutr 2008 ; 88(5) : 1388-95.

Binkley JK.

Calorie and gram differences between meals at fast food and table service restaurants

Rev Agricultural Economics 2008 ; 30(4) : 750-63.

Rosenheck R.

Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk

Obes Rev 2008 ; 9(6) : 535-47.

Rydell SA, Harmack LJ, Oakes JM et al.

Why eat at fast-food restaurants? reported reasons among frequent consumers

J Am Diet Assoc 2008 ; 108(12) : 2066-70.

Pettinger C, Holdsworth M, Gerber M.

All under one roof? differences in food availability and shopping patterns in Southern France and Central England

Eur J Public Health 2008 ; 18(2) : 109-14.

Orfanos P, Naska A, Trichopoulos D et al.

Eating out of home and its correlates in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study

Public Health Nutr 2007 ; 10(12) : 1515-25.

Mohr P, Wilson C, Dunn K, et al.

Personal and lifestyle characteristics predictive of the consumption of fast foods in Australia

Public Health Nutr 2007 ; 10(12) : 1456-63.

Robinson TN, Borzekowski DL, Matheson DM, et al.

Effects of fast food branding on young children's taste preferences

Arch Pediatr Adolesc Med 2007 ; 161(8) : 792-7.

Rudolph TK, Ruempler K, Schwedhelm E, et al.

Acute effects of various fast-food meals on vascular function and cardiovascular disease risk markers: the Hamburg Burger Trial

Am J Clin Nutr 2007 ; 86(2) : 334-40.

bbeling CB, Garcia-Lago E, Leidig MM et al.

Altering portion sizes and eating rate to attenuate gorging during a fast food meal: effects on energy intake

Pediatrics 2007 ; 119(5) : 869-75.

Boutelle KN, Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D et al.

Fast food for family meals: relationships with parent and adolescent food intake, home food availability and weight status

Public Health Nutr 2007 ; 10(1) : 16-23.

Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr et al.

Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study

Am J Clin Nutr 2007 ; 85(1) : 201-8

Bel-Serrat S, Mouratidou T, Bornhorst C et al.

Food consumption and cardiovascular risk factors in European children: the IDEFICS study
Pediatr Obes 2012; Dec 6. doi: 10.1111/j.2047-6310.2012.00107.x. [Epub ahead of print].

Betoko A, Charles MA, Hankard R et al.

Infant feeding patterns over the first year of life: influence of family characteristics
Eur J Clin Nutr 2013 ; Jan 9. doi: 10.1038/ejcn.2012.200. [Epub ahead of print].

Blumfield M, Hure A, Macdonald-Wicks L et al.

The association between the macronutrient content of maternal diet and the adequacy of micronutrients during pregnancy in the Women And Their Children's Health (WATCH) Study
Nutrients 2012 ; 4(12) : 1958-1976.

Boehm JK, Williams DR, Rimm EB et al.

Association between optimism and serum antioxidants in the midlife in the United States Study
Psychosom Med 2013 ; 75(1) : 2-10.

Bohan Brown MM, Brown AW, Allison DB.

Nutritional epidemiology in practice: learning from data or promulgating beliefs? (Editorial)
Am J Clin Nutr 2013 ; 97(1) : 5-6.

Brunstrom JM, Bum JF, Sell NR et al.

Episodic memory and appetite regulation in humans
PLoS One 2012 ; 7(12) : e50707.

Chen H, Wang Y, Ma L et al.

Long-term high animal protein diet reduces body weight gain and insulin secretion in diet-induced obese rats
J Sci Food Agric 2012 ; 92(13) : 2638-43.

Farinotti M, Vacchi L, Simi S et al.

Dietary interventions for multiple sclerosis
Cochrane Database Syst Rev 2012 ; Dec 12;12:CD004192. doi: 10.1002/14651858.CD004192.pub3.

Flegal KM, Kit BK, Orpana H et al.

Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis
JAMA 2013 ; 309(1) : 71-82.

Foolad N, Brezinski EA, Chase EP et al.

Effect of nutrient supplementation on atopic dermatitis in children: a systematic review of probiotics, prebiotics, formula, and fatty acids
Arch Dermatol 2012 ; Dec 17;1-6. doi: 10.1001/jama-dermatol.2013.1495. [Epub ahead of print].

Ford CN, Slining MM, Popkin BM.

Trends in dietary intake among US 2- to 6-year-old children, 1989-2008
Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics 2013 ; 113(1) : 35-42.

Freisling H, Moskal A, Ferrari P et al.

Dietary acrylamide intake of adults in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition differs greatly according to geographical region
Eur J Nutr 2012 ; Dec 13. [Epub ahead of print].

Fuller D, Cummins S, Matthews SA.

Does transportation mode modify associations between distance to food store, fruit and vegetable consumption, and BMI in low-income neighborhoods?
Am J Clin Nutr 2013 ; 97(1) : 167-72.

Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al.

Heart Disease and Stroke Statistics--2013 Update: A Report From the American Heart Association
Circulation 2013 ; 127(1) : e6-e245.

Guessous I, Bochud M.

Opposite impacts of dietary versus supplemental calcium on cardiovascular health
Evid Based Med 2012 ; : 1-2.

He YH, Li ST, Wang YY et al.

Postweaning low-calcium diet promotes later-life obesity induced by a high-fat diet
J Nutr Biochem 2012 ; 23(10) : 1238-44.

Hedrick VE, Dietrich AM, Estabrooks PA et al.

Dietary biomarkers: advances, limitations and future directions
Nutr J 2012 ; 11(1) : 1-27.

Ishimoto Y, Yoshida M, Nagata K et al.

Consuming breakfast and exercising longer during high school increases bone mineral density in young adult men
J Bone Miner Metab 2012 ; Dec 22. [Epub ahead of print].

Jonsdottir OH, Thorsdottir I, Hibberd PL et al.

Timing of the Introduction of Complementary Foods in Infancy: A Randomized Controlled Trial
Pediatrics 2012 ; 130(6):1038-45.

Kotler BM, Kerstetter JE, Insogna KL.

Claudins, dietary milk proteins, and intestinal barrier regulation
Nutr Rev 2013 ; 71(1) : 60-5.

Kromhout D.

Omega-3 fatty acids and coronary heart disease. The final verdict?
Curr Opin Lipidol 2012 ; 23(6) : 554-559.

Légrand P.

Les nouvelles recommandations en acides gras
Nutrition Endocrinologie 2012 ; 10(58) : 170-3.

Lhuissier A.

The Weight-loss Practices of Working Class Women in France
Food, Culture and Society An International Journal 2012 ; 15(4) : 1-22.

Martens EA, Lemmens SG, Westerterp-Plantenga MS.

Protein leverage affects energy intake of high-protein diets in humans
Am J Clin Nutr 2013 ; 97(1) : 86-93.

Mithal A, Bonjour JP, Boonen S et al.

Impact of nutrition on muscle mass, strength, and performance in older adults
Osteoporos Int 2012 ; Dec 18. [Epub ahead of print].

Molinaro F, Paschetta E, Cassader M et al.

Probiotics, Prebiotics, Energy Balance, and Obesity: Mechanistic Insights and Therapeutic Implications
Gastroenterol Clin North Am 2012 ; 41(4) : 843-854.

Ng CY, Kamisah Y, Faizah O et al.

The role of repeatedly heated soybean oil in the development of hypertension in rats: association with vascular inflammation
Int J Exp Pathol 2012 ; 93(5) : 377-387.

Obersby D, Chappell DC, Dunnett A et al.

Plasma total homocysteine status of vegetarians compared with omnivores: a systematic review and meta-analysis
Br J Nutr 2013 ; Jan 8:1-10. [Epub ahead of print].

Ochoa TJ, Chea-Woo E, Baiocchi N et al.

Randomized Double-Blind Controlled Trial of Bovine Lactoferrin for Prevention of Diarrhea in Children
J Pediatr 2013 ; 162(2) : 349-356.

Pan A, Malik VS, Hao T et al.

Changes in water and beverage intake and long-term weight changes: results from three prospective cohort studies
Int J Obes (Lond) 2013 ; Jan 15. doi: 10.1038/ijo.2012.225. [Epub ahead of print].

Pawlak R, Parrott SJ, Raj S et al.

How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians?
Nutr Rev 2013 ; 71(2) : 110-7.

Samara A, Herbeth B, Ndiaye NC et al.

Dairy product consumption, calcium intakes, and metabolic syndrome-related factors over 5 years in the STANISLAS study
Nutrition 2012 ; Dec 27. doi:pii: S0899-9007(12)00328-0. 10.1016/j.nut.2012.08.013. [Epub ahead of print].

Spence LA, Weaver CM.

Calcium intake, vascular calcification, and vascular disease
Nutr Rev 2013 ; 71(1) : 15-22.

Tantamango-Bartley Y, Jaceldo-Siegl K, Fan J et al.

Vegetarian diets and the incidence of cancer in a low-risk population
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2012 ; Nov 20. [Epub ahead of print].

Thibault H, Carriere C, Langevin C et al.

Prevalence and factors associated with overweight and obesity in French primary-school children
Public Health Nutr 2013 ; 16(2) : 193-201.

Turpeinen AM, Jarvenpaa S, Kautiainen H et al.

Antihypertensive effects of bioactive tripeptides-a random effects meta-analysis
Annals of Medicine 2013 ; 45(1) : 51-56.

Volpi E, Campbell WW, Dwyer JT et al.

Is the Optimal Level of Protein Intake for Older Adults Greater Than the Recommended Dietary Allowance?
J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2012 ; Nov 26. [Epub ahead of print].

Wang JW, Mark S, Henderson M et al.

Adiposity and glucose intolerance exacerbate components of metabolic syndrome in children consuming sugar-sweetened beverages: QUALITY cohort study
Pediatr Obes 2012 ; Nov 21. doi: 10.1111/j.2047-6310.2012.00108.x. [Epub ahead of print].