

Nahrungsproteine bei Adipositas und Diabetes

ULRICH KELLER



Eine zu hohe Zufuhr von Nahrungsenergie trägt wesentlich zur Entwicklung einer Adipositas bei. Verglichen mit einer zu kohlenhydrat- und fettreichen Ernährung wird der entsprechende Beitrag der Nahrungsproteine allgemein als weniger wichtig angesehen. Obwohl die meisten Menschen nur etwa einen Sechstel der Gesamtenergie in Form von Proteinen aufnehmen, hat Nahrungseiweiss metabolische Eigenschaften, die unter anderem anti-«adipogen» wirken. Deshalb spielt es beim Gewichtsverlust und der nachfolgenden Phase des Gewichtserhalts eine wichtige Rolle. Im Zusammenhang mit Diabetes werden Nahrungsproteine häufig als metabolisch «neutral» erachtet; so gehen die Ernährungsempfehlungen der American Diabetes Association (1) bei Diabetes von einem «normalen» Proteinbedarf aus. Dennoch gibt es bei Nahrungsproteinen je nach Situation spezifische günstige und ungünstige Aspekte, die bei der wachsenden Population der Diabetiker vermehrter Aufmerksamkeit bedürfen.

Auswirkungen der Proteine auf die Sättigung

Im Alltag wird normalerweise eine Mischung aus tierischen (Fleisch, Fisch, Milchprodukte) und pflanzlichen Proteinen konsumiert. Für einen solchen Proteinmix konnte ein von der Zufuhr rate abhängiger Sättigungseffekt nachgewiesen werden, wenn eine proteinreiche Ernährung über mehrere Tage eingenommen wurde (3–5). So führten Mahlzeiten mit einem höheren Proteinanteil (20–30 Energie-% statt 10–15 Energie-%) bei gesunden Probanden zu einer signifikanten Zunahme des Sättigungsgefühls und Energieverbrauchs. Kasein, Molke und Sojaproteine erhöhten zudem die postprandialen Ghrelin-, GLP-1- und Cholezystokininspiegel, deren hormonelle Wirkungen zusätzlich zum Sättigungsgefühl nach Proteinzufuhr beitrugen (6). Nach Einnahme proteinreicher Mahlzeiten war die Kalorienaufnahme zwei bis drei Stunden später um 10 bis 20 Prozent

tiefer als nach der Einnahme proteinarmer Mahlzeiten mit gleich vielen Kalorien (7, 8). Dieser Effekt war besonders ausgeprägt nach einem milchproteinreichen Frühstück (Molke, Milch-Frucht-Getränke oder Schokomilch) und liess sich auch bei übergewichtigen Knaben beobachten (9).

Einzelne Aminosäuren scheinen eine besonders deutliche Wirkung auf die Sättigung zu haben. So sind bestimmte Aminosäuren Präkursoren für gewisse Neurotransmitter, die in der Regulation von Appetit und Körpergewicht involviert sind oder in biochemische Abläufe eingreifen, die das Essverhalten beeinflussen. Dies trifft zum Beispiel auf die Aminosäure Tryptophan zu, die in Serotonin umgewandelt werden kann. Von Serotonin wird angenommen, dass es eine appetitmindernde Wirkung hat – eine Hypothese, die durch die appetitdämpfende Wirkung serotoninerger Wirkstoffe beim Menschen gestützt wird (3). Zudem kann Tyrosin in

die Neurotransmitter Dopamin und Noradrenalin umgewandelt werden, die beide bei der Regulation der Nahrungsaufnahme involviert sind. Histidin ist eine dritte Aminosäure, die ebenfalls als Vorstufe für einen weiteren Neurotransmitter fungiert: Aus ihr entsteht das appetitdämpfende (anorexigene) Histamin.

Der proteininduzierte Sättigungseffekt ist zudem über eine vagale Rückkopplung mit dem Hirnstamm, wo die Sättigung reflexartig signalisiert wird, und mit dem Hypothalamus, wo Hungergefühle unterdrückt werden, verknüpft.

Auswirkungen der Proteine auf den Energieverbrauch

Proteinzufuhr und nahrungsinduzierter Energieverbrauch

Der nahrungsinduzierte Energieverbrauch (Diet-induced Energy Expenditure, DEE, oder Thermogenese) wird in erster Linie durch den Energiegehalt und den Proteinanteil der Nahrung bestimmt.

Bei gesunden Personen, die Mischkost verzehren, liegt der DEE bei etwa 10 Prozent der pro 24 Stunden zugeführten Gesamtenergie (3). Der DEE wird häufig als Differenz zwischen dem Energieumsatz nach Nahrungsaufnahme und dem basalen Energieumsatz (Grundumsatz) angegeben, ausgedrückt in Prozent der Kalorieneinnahme. Angaben über den nahrung induzierten Energieverbrauch liegen bei 20 bis 30 Prozent für Proteine, 0 bis 3 Prozent für Fette, 5 bis 10 Prozent für Kohlenhydrate (11) und 10 bis 30 Prozent für Alkohol (3).

Das heisst, dass jede vierte Proteinkalorie gleich wieder für die Proteinverwertung verbraucht wird.

Die Zunahme des Energieverbrauchs (2, 4) geht mit erhöhtem Sauerstoffverbrauch und vermehrter Wärmeproduktion einher, bedingt durch erhöhten Bedarf an ATP, das für Stoffwechsel- und Speicherprozesse, wie Harnstoff- und Proteinsynthese sowie Glukoneogenese, benötigt wird. Diese Besonderheit der Proteine, die als «metabolische Ineffizienz» bezeichnet wird, spiegelt sich in der geringeren metabolischen Verwertbarkeit von Proteinen gegenüber Glukose wider. So beträgt der berechnete Energieverbrauch für die ATP-Produktion aus Cystein 37 kcal/mol ATP, während für die ATP-Gewinnung aus Glukose nur 22 kcal/mmol ATP benötigt werden.

Da der Körper keine Speicherkapazitäten für überschüssig aufgenommenes Protein hat, muss er es bei erhöhtem Konsum abbauen. Dabei steigt neben der Oxidation die Glukoneogenese und folglich auch die Glykogenese, da bei vollständiger Oxidation der überschüssigen Aminosäuren mehr ATP anfallen würde, als die Leber verbrauchen könnte. (12).

Proteinzufuhr und Energieumsatz

Eine proteinreiche Nahrung erhöht den Energieumsatz sowohl im Wachzustand als auch im Schlaf um 2 bis 3 Prozent (4, 13). Dies zeigte sich trotz der in diesen Studien um 10 bis 15 Prozent geringeren Energiezufuhr, die während der Hochprotein- gegenüber der Normalprotein diät aufgrund des grösseren Sättigungseffektes vorhanden war. Die anhaltende, leicht

erhöhte Energieumsatzrate nach einer dreitägigen Hochprotein diät liess sich mit der Stimulation der Proteinsynthese und des Proteinumsatzes erklären. Nach Zufuhr tierischer Proteine kam es zu einem stärkeren Anstieg der Thermogenese und der Proteinsynthese als nach dem Konsum pflanzlicher Proteine (13). Aus diesem Grund haben tierische Proteine eine höhere biologische Wertigkeit als Proteine pflanzlicher Herkunft, das heisst, dass ein relativ grösserer Anteil synthetisch verwertet werden kann.

Proteinreiche Kost für die Gewichtsabnahme und den nachfolgenden Gewichtserhalt soll zu mindestens 25 bis 30 Energie-% aus Proteinen bestehen; die Proteinzufuhr bleibt damit in g/Tag bei verminderter Gesamtenergiezufuhr erhalten (3).

Protein-Turnover und Auswirkungen der Nahrungsproteine auf die Insulinsensitivität

Die wichtigsten Einflussgrössen auf den Proteinumsatz (Turnover) sind die Proteinzufuhr, die fettfreie Masse (ein Mass für die Muskelmasse) und das Alter.

Da bei Adipositas nicht nur die Fett-, sondern auch die fettfreie Masse zunimmt, steigt der Proteinbedarf (in g/Tag). Im Vergleich zu Normalgewichtigen erhöht sich bei adipösen Menschen der Protein-Turnover, und die Plasmaamino säurenkonzentration sowie die Glukoneogenese nehmen zu (14). Werden der Protein-Turnover und der Proteinbedarf allerdings pro kg fettfreie Masse angegeben, so ergeben sich bei Adipösen ähnliche Werte wie bei Normalgewichtigen.

Kennzeichen der Adipositas ist die abnehmende Insulinsensitivität. Sie betrifft nicht nur den Glukose- und Lipidstoffwechsel, sondern auch den Proteinmetabolismus. Eine zu hohe Eiweisszufuhr verminderte bei Adipösen die Insulinsensitivität des Glukosestoffwechsels und steigerte die Glukoneogenese (15). Somit können erhöhte Proteinmengen bei Adipösen eine diabetogene Wirkung haben.

Adipöse weisen typischerweise auch einen chronischen, leichtgradigen Entzündungszustand auf. Die Gabe von Supplementen mit Milchproteinen bei Über-

gewichtigen bewirkte eine Abnahme der Entzündungsmarker und von oxidativem Stress; dasselbe wurde nach Einnahme von Supplementen mit Sojaproteinen nicht beobachtet (16).

Proteinreiche Diäten zur Gewichtsabnahme bei Adipositas

Proteinsparende Diäten (Protein Sparing Modified Fast), die arm an Kohlenhydraten und Fetten sind, waren in den frühen 1970er-Jahren populär. Die Abbruchquoten waren jedoch hoch, und langfristig anhaltende Gewichtsverluste waren selten; allerdings gab es Berichte über Todesfälle, die möglicherweise durch die schlechte Qualität der enthaltenen Proteine und durch Hypokaliämien bedingt waren (17).

Im letzten Jahrzehnt sind «Low Carb»-Diäten wieder in Mode gekommen; sie enthalten entweder «normale» (18, 19) oder höhere (22 vs. 17 Energie-%) Proteinmengen. Im Vergleich zu «Low Fat»-Varianten konnten mit «Low Carb» deutlichere Gewichtsabnahmen und bessere Serumlipidwerte erzielt werden. Allerdings liess sich der Gewichtsverlust selten länger als ein Jahr halten (18). Die längerfristige Einnahme proteinreicher Diäten (26% der Gesamtenergie oder 1,2 g/kg KG/Tag verglichen mit 19% Energie oder 0,8 g/kg KG/Tag bei einer «Low Fat»-Diät) zur Körpergewichtsregulation schien nicht nur wegen der Gewichtsabnahme nützlich, sondern verbesserte auch kardiovaskuläre Risikofaktoren sowie Vitamin- und Mineralstoffspiegel. All diese positiven Effekte waren jedoch dem Gewichtsverlust und nicht dem Diättyp zuzuschreiben (21). In den meisten Studien über Abnehm diäten mit hohem Proteingehalt (31% Gesamtenergie, d.h. 1,14 g Protein/kg KG vs. 18% oder 0,64 g/kg KG/Tag) konnten nicht nur eine Gewichtsabnahme, sondern auch eine positive Wirkung auf die Körperzusammensetzung (Zunahme der fettfreien Masse) und niedrigere Triglyzeridspiegel erzielt werden (22). Frauen der Nurses Health Study zeigten bei relativ hoher Proteinzufuhr ein günstigeres kardiovaskuläres Risikoprofil im Vergleich zu relativ geringerem Proteinkonsum (23). Studien-

teilnehmer unter proteinreichen Diäten waren während der Abnehmphase zufriedener (24) oder mindestens ebenso zufrieden (25) wie solche, deren Diät einen geringeren Proteingehalt aufwies. Wurde der Proteingehalt einer Abnehmdiät von 10 bis 15 Energieprozent auf 20 bis 30 Energieprozent gesteigert, nahm der Gesamtenergiekonsum auch unter «ad libitum»-Bedingungen ab (3).

Die günstige Wirkung proteinreicher Diäten auf das Körpergewicht liess sich nicht immer durch eine geringere Kalorienzufuhr oder durch vermehrte körperliche Aktivität erklären, was auf einen unmittelbaren metabolischen Effekt der Nahrungsproteine hinwies (3). Einschränkend muss festgestellt werden, dass die Abbruchrate in diesen Studien relativ hoch war – unabhängig von der Art der Intervention (26).

Nahrungsproteine für den Gewichtserhalt nach Gewichtsabnahme

Der Gewichtserhalt nach erreichter Gewichtsabnahme bei Adipositas ist von folgenden Faktoren abhängig: Nachhaltigkeit der Sättigungskontrolle, Aufrechterhaltung (nicht Verminderung) des Energieumsatzes und Erhaltung (nicht Verminderung) der fettfreien Masse (3). Diäten mit einem relativ hohen Proteingehalt begünstigen alle diese drei metabolischen Zielgrössen.

Abnehmdiäten mit hohem Proteingehalt führen nicht nur zu Gewichtsverlust, sondern auch zu einer geringeren Wiedernahme des Körpergewichts nach Beendigung der Diät: Sechs Monate nach einer Hochproteindiät lag in einer Studie die erneute Gewichtszunahme bei nur 0,8 kg, während das Körpergewicht nach Verzehr einer Normalproteindiät im gleichen Zeitraum bis zu 3 kg mehr aufwies ($p < 0,05$). Die absolute Menge des aufgenommenen Proteins war dabei von grösserer Bedeutung als der Prozentsatz an der Gesamtenergie (3).

Proteinzufuhr nach bariatrischem Eingriff zur Adipositasbehandlung

Die Proteinmangelernährung, charakterisiert durch eine Hypoalbuminämie (Serumalbumin $< 3,5$ mg/dl), gilt nach einem

chirurgischen Eingriff als schwerwiegende Komplikation. Etwa 5 Prozent aller Patienten mit Magenbypass entwickelten bis 43 Monate postoperativ diese Komplikation (29). In der Regel kam es bereits 3 bis 6 Monate nach dem Eingriff zu Proteinmangelerscheinungen, die in den meisten Fällen durch Intoleranz von proteinreichen Lebensmitteln begünstigt werden. Um einem Proteinmangel vorzubeugen, sind regelmässige Ernährungsberatungen mit Überprüfung der Proteinzufuhr notwendig. Der Proteinbedarf pro kg KG nimmt postoperativ nicht ab, auch nicht bei verminderter Energiezufuhr. Es muss also ein höherer Prozentsatz der Gesamtkalorienzufuhr aus Proteinen bestehen. So ist das Frühstück beispielsweise eine wichtige Mahlzeit für die Zufuhr von Nahrungsproteinen, da sich der Körper durch das nächtliche Fasten in einem katabolen Zustand befindet. Pro Mahlzeit sollten mindestens 30 g Proteine aufgenommen werden.

Nahrungsproteine bei Diabetes

Obwohl für Diabetiker keine besonderen Empfehlungen für die Proteinzufuhr existieren (Tabelle), haben Nahrungsproteine spezifische Besonderheiten, die beachtet werden sollen: Erstens sind die meisten Patienten mit Typ-2-Diabetes übergewichtig oder adipös und profitieren daher von der proteininduzierten Sättigung und dem erhöhten thermogenen Effekt von Proteinen; zweitens zeigen Proteine bei Diabetes besondere metabolische Effekte aufgrund hormoneller Reaktionen auf Proteine, wie die Stimulation der Insulin- und Glukagonsekretion. Jedoch sind Diabetiker anfällig für Nierenerkrankungen, was die Toleranz auf Nahrungseiweiss einschränken kann (1). Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Typ-2-Diabetikern waren wiederum günstiger unter einer relativ proteinreichen (30% Energie) als unter einer proteinarmen Diät – selbst bei identischer Gewichtsreduktion (30).

Tabelle: Empfohlene Nahrungsproteinzufuhr für Gesunde, Adipöse und für Diabetiker (Referenzen in [3]).

	Proteinanteil (in % der Gesamtenergie)	Absolute Proteinmenge pro Tag (g)
Gewichtserhaltende Ernährung bei Gesunden		
WHO	10–15	67–100
DACH		0,8 g/kg KG; w: 54–60 g m: 44–48 g
DRI	10–35 AMDR	0,8 g/kg KG/d (RDA)
Diabetes mellitus (ADA; [1])		DRI-Empfehlungen (Ausnahme: diabetische Nephropathie*)
Während Gewichtsabnahme (negative Energiebilanz; z.B. 600 kcal/d)		
«Normale» Proteinzufuhr	10–15	11–17
«Hohe» Proteinzufuhr	40 (VLCD)	52
Gewichtserhaltende Ernährung nach Gewichtsverlust (z.B. 1900 kcal/d)		
«Normale» Proteinzufuhr	10–15	44–67
«Hohe» Proteinzufuhr	18–30	80–120

Abkürzungen: WHO = World Health Organisation; DACH = Deutsche, Österreichische und Schweizerische Ernährungsgesellschaften; DRI = Dietary Reference Intake (USA); ADA = American Diabetes Association; KG = Körpergewicht; VLCD = Very low calorie diet; RDA = Recommended Dietary Allowance; AMDR = Acceptable Macronutrient Distribution Range

*Eine Beschränkung der Proteinzufuhr auf 0,8–1,0 g/kg KG bei Personen mit beginnender diabetischer Nephropathie und auf 0,8 g/kg KG/Tag bei erheblicher Niereninsuffizienz verbessert die Nierenfunktion (Albuminausscheidung und Kreatininclearance) und wird deshalb empfohlen [1].

Die Einnahme einer proteinreichen Mahlzeit stimuliert bei Gesunden sowie bei Typ-2-Diabetikern die Sekretion der pankreatischen Hormone Insulin und Glukagon, die gegenteilige Effekte auf den postprandialen Blutzucker ausüben. Die vermehrte Insulinfreisetzung wird zumindest teilweise mit den ansteigenden Spiegeln der im Dünndarm gebildeten Inkretine (Glucose-dependent Insulinotropic Peptide [GIP] und Glucagon-Like Peptide 1 [GLP 1]) (6, 31) erklärt (32). Typ-2-Diabetiker und Adipöse haben nach einer Mahlzeit mit erhöhtem Proteinanteil einen verminderten postprandialen Blutzuckeranstieg (33, 34). Darüber hinaus verringern Nahrungsproteine die postprandiale Lipämie bei Typ-2-Diabetes und senken die LDL-Cholesterinwerte (30, 34). Molkeproteine haben in dieser Hinsicht eine stärkere Wirkung, möglicherweise wegen der geringeren Bildung

oder dem rascheren Abbau von Chylomikronen (31).

Bei schlecht eingestellten Typ-2-Diabetikern waren Turn-over und Katabolismus von Körperproteinen erhöht (35). Aus diesem Grund ist vermutlich der Bedarf an Nahrungsproteinen bei entgleisten Typ-2-Diabetikern erhöht, um die Proteinbilanz auszugleichen (37).

Bei Typ-1-Diabetikern ohne Restinsulinsekretion stimuliert die Gabe von Aminosäuren die Freisetzung von Glukagon aus den pankreatischen Alphazellen (38) und wirkt damit blutzuckersteigernd. So lässt sich das Risiko einer nächtlichen Hypoglykämie bei Typ-1-Diabetikern durch Einnahme eines proteinreichen Spätimbisses vermindern (40).

Aminosäuren können auch als Substrate für das Gehirn dienen; sie sind daher in der Lage, die kognitiven Funktionen während einer Hypoglykämie bei insulinab-

hängigen Diabetikern zu verbessern (39). Bei Vorliegen einer diabetischen Nephropathie und Proteinurie sollte der Proteinverzehr allerdings beschränkt werden (1). Durch eine Verringerung des Proteinkonsums – insbesondere von Proteinen tierischer Herkunft – von 1,2 g/kg auf 0,9 g/kg und Tag nahm die Albuminurie als Risikomarker für die diabetische Nephropathie ab (41).

Potenzielle Risiken einer proteinreichen Ernährung bei Adipositas und Typ-2-Diabetes

Eine erhöhte Zufuhr von Nahrungsproteinen führte zu einer vermehrten renalen Ausscheidung stickstoffhaltiger Abbauprodukte aus dem Proteinstoffwechsel, und damit zu einem Anstieg des Filtrationsdrucks (41). Aus diesem Grund wurde befürchtet, dass proteinreiche Diäten die Nierenfunktion verschlechtern (43).

Bei Personen ohne Nephropathie besteht diese Gefahr nicht – eine Ernährung mit vermehrter Eiweisszufuhr bewirkte eine adaptive Vergrösserung der Niere sowie eine Zunahme der glomerulären Filtrationsrate, ohne weitere unerwünschte Folgen. Solche Veränderungen der Nierenfunktion sind als normaler adaptiver Mechanismus anzusehen. Bisher gibt es keine Evidenz, dass proteinreiche Ernährung bei Gesunden ein ernst zu nehmendes Risiko für die Nieren sein könnte. So liessen sich bei Athleten – auch nach einer Langzeiteinnahme von bis zu 2,8 g Protein pro kg Körpergewicht und Tag – keine negativen Auswirkungen auf die Nierenfunktion beobachten.

Schwefelhaltige Aminosäuren können einen blutdrucksteigernden Effekt haben, da zur Aufrechterhaltung der Säure-Base-Homöostase die überschüssige Säurelast über die Nieren erfolgen muss. Dies scheint jedoch klinisch nicht bedeutend zu sein, da sich in einer Interventionsstudie sogar ein gewisser blutdrucksenkender Effekt ergab, wenn ein Teil der Nahrungskohlenhydrate durch Proteine ersetzt wurde (OMNI Heart Trial [46]). Auch hier verringerte die Proteinsubstitution die Serumtriglyzeride und erhöhte das HDL-C.

Somit ist offenbar die Wirkung einer proteinreichen Ernährung auf den Blutdruck abhängig von der Ausgangsnierenfunktion. Bei Personen mit eingeschränkter Nierenfunktion, bei vielen Ältern, bei Diabetes und bei Hypertonie besteht das Risiko einer blutdruckerhöhenden Wirkung durch Nahrungsproteine (46, 48, 49).

Eine erhöhte Proteinzufuhr bei Kleinkindern im Alter von 12 bis 24 Monaten resultierte in einem erhöhten BMI im Alter von 7 Jahren (DONALD-Studie; 49). Eine dänische Studie beobachtete, dass die Proteinzufuhr bei 10-Jährigen mit der Körpergrösse korrelierte. In anderen Studien bestand ein Zusammenhang zwischen Proteinzufuhr – insbesondere Proteinen tierischer Herkunft – und dem Risiko für Typ-2-Diabetes (EPIC-NL [52]) sowie mit dem Risiko für Schwangerschaftsdiabetes (53).

Gegner proteinreicher Diäten sind auch

über die Zusammenhänge zwischen hoher Proteinzufuhr und Kalziumhomöostase beunruhigt. Tatsächlich haben verschiedene Kurzzeitstudien bei einer täglichen Proteinzufuhr von 2,0 g/kg gegenüber 0,7 bis 1,0 g/kg/Tag eine erhöhte Kalziumausscheidung und eine negative Kalziumbilanz beobachtet (43). Die durch die hohe Proteinzufuhr entstehende Säurelast, die normalerweise für diese Effekte verantwortlich gemacht wird, muss mindestens teilweise über einen Knochenabbau gepuffert werden, was letztlich zu Knochenresorption und Hyperkalziurie führt, wenn zum Ausgleich nicht ausreichend basenreiche Nahrungsmittel wie Früchte und Gemüse gegessen werden.

Auch die kardiovaskuläre Gesundheit könnte durch eine proteinreiche Diät in Mitleidenschaft gezogen werden. In einem Statement der American Heart Association (2001) wird von einer hohen Proteinzufuhr abgeraten, da sie die Palette «gesunder» Lebensmittel, wie Früchte, Gemüse und Vollkornprodukte, zu sehr einschränke (55). Diese Befürchtungen werden durch die Ergebnisse aus der grossen griechischen EPIC-Studie unterstützt, die zeigte, dass Erwachsene eine höhere Mortalität aufwiesen, wenn sie ihre Ernährung nach dem Prinzip «Low-Carb-High-Protein» ausrichteten (56). Dieser Befund könnte allerdings durch die negative Wirkung einer gleichzeitig erhöhten Einnahme an Nahrungsfetten und damit von gesättigten Fetten ausgelöst worden sein. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine erhöhte Proteinzufuhr (bis etwa 1,5 g/kg bei gesunden Personen) sicher ist und keine negativen gesundheitlichen Konsequenzen hat, solange die Funktionsfähigkeit der Nieren nicht beeinträchtigt ist.

Schlussfolgerungen

Nahrungsproteine sollten in den Ernährungsempfehlungen für Übergewichtige und Diabetiker mehr Aufmerksamkeit erhalten. Layman et al. haben kürzlich vorgeschlagen, dass die American Dietary Guidelines 2010 eine höhere Proteinzufuhr als bisher empfehlen sollten (57). Mit dem steigenden Alter der Bevölkerung nehmen Übergewicht, Typ-2-Diabetes,

Osteoporose, metabolisches Syndrom und Sarkopenie an Bedeutung zu. Alle diese Störungen werden durch eine Proteinzufuhr, die höher ist als die heute empfohlene, positiv beeinflusst. Ob dies ein vielversprechender präventiver oder therapeutischer Ansatz ist, muss sich jedoch in zukünftigen grossen Langzeitstudien noch zeigen.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Ulrich Keller
FMH Endokrinologie-Diabetologie
Missionsstr. 24, 4055 Basel
E-Mail: ulrich.keller@unibas.ch

Übersetzung: Claudia Reinke

Vom Verfasser bearbeitete und gekürzte Version des Beitrags «Dietary proteins in obesity and diabetes» aus dem Bericht «Proteine in der Ernährung» der Eidgenössischen Ernährungskommission (EEK) von 2011. Der ungekürzte Text ist abrufbar unter http://bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/11924/index.html?lang=de:

Literatur:

1. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31 Suppl 1: S61–S78.
2. Veldhorst M, Smeets A, Soenen S et al. Protein-induced satiety: effects and mechanisms of different proteins. *Physiol Behav* 2008; 94: 300–307.
3. Westerterp-Plantenga MS, Nieuwenhuizen A, Tome D, Soenen S, Westerterp KR. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annu Rev Nutr* 2009; 29: 21–41.
4. Lejeune MP, Westerterp KR, Adam TC, Luscombe-Marsh ND, Westerterp-Plantenga MS. Ghrelin and glucagon-like peptide 1 concentrations, 24-h satiety, and energy and substrate metabolism during a high-protein diet and measured in a respiration chamber. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 89–94.
5. Dove ER, Hodgson JM, Puddey IB, Beilin LJ, Lee YP, Mori TA. Skim milk compared with a fruit drink acutely reduces appetite and energy intake in overweight men and women. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 70–75.
6. Bowen J, Noakes M, Clifton PM. Appetite regulatory hormone responses to various dietary proteins differ by body mass index status despite similar reductions in ad libitum energy intake. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2913–2919.
7. Bertenshaw EJ, Lluch A, Yeomans MR. Satiating effects of protein but not carbohydrate consumed in a between-meal beverage context. *Physiol Behav* 2008; 93: 427–436.
8. Harper A, James A, Flint A, Astrup A. Increased satiety after intake of a chocolate milk drink compared with a carbonated beverage, but no difference in subsequent ad libitum lunch intake. *Br J Nutr* 2007; 97: 579–583.
9. Bellissimo N, Desantadina MV, Pencharz PB, Berall GB, Thomas SG, Anderson GH. A comparison of short-term appetite and energy intakes in normal weight and obese boys following glucose and whey-protein drinks. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 362–371.

10. Ropelle ER, Pauli JR, Fernandes MF et al. A central role for neuronal AMP-activated protein kinase (AMPK) and mammalian target of rapamycin (mTOR) in high-protein diet-induced weight loss. *Diabetes* 2008; 57: 594–605.
11. Tappy L. Thermic effect of food and sympathetic nervous system activity in humans. *Reprod Nutr Dev* 1996; 36: 391–397.
12. Jungas RL, Halperin ML, Brosnan JT. Quantitative analysis of amino acid oxidation and related gluconeogenesis in humans. *Physiol Rev* 1992; 72: 419–448.
13. Mikkelsen PB, Toubro S, Astrup A. Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1135–1141.
14. Chevalier S, Burgess SC, Malloy CR, Gougeon R, Marliss EB, Morais JA. The greater contribution of gluconeogenesis to glucose production in obesity is related to increased whole-body protein catabolism. *Diabetes* 2006; 55: 675–681.
15. Tremblay F, Lavigne C, Jacques H, Marette A. Role of dietary proteins and amino acids in the pathogenesis of insulin resistance. *Annu Rev Nutr* 2007; 27: 293–310.
16. Zemel MB, Sun X, Sobhani T, Wilson B. Effects of dairy compared with soy on oxidative and inflammatory stress in overweight and obese subjects. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 16–22.
17. Van Itallie TB, Yang MU. Cardiac dysfunction in obese dieters: a potentially lethal complication of rapid, massive weight loss. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 695–702.
18. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082–2090.
19. Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 769–777.
20. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2074–2081.
21. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 23–29.
22. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1298–1306.
23. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE et al. Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 221–227.
24. Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD. High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults. *J Nutr* 2004; 134: 586–591.
25. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009; 360: 859–873.
26. Brinkworth GD, Noakes M, Keogh JB, Luscombe ND, Wittert GA, Clifton PM. Long-term effects of a high-protein, low-carbohydrate diet on weight control and cardiovascular risk markers in obese hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 661–670.
27. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr* 2010.
28. Moize V, Geliebter A, Gluck ME et al. Obese patients have inadequate protein intake related to protein intolerance up to 1 year following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2003; 13: 23–28.
29. Heber D, Greenway FL, Kaplan LM, Livingston E, Salvador J, Still C. Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 4823–4843.
30. Brinkworth GD, Noakes M, Parker B, Foster P, Clifton PM. Long-term effects of advice to consume a high-protein, low-fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial. *Diabetologia* 2004; 47: 1677–1686.
31. Mortensen LS, Hartvigsen ML, Brader LJ et al. Differential effects of protein quality on postprandial lipemia in response to a fat-rich meal in type 2 diabetes: comparison of whey, casein, gluten, and cod protein. *Am J Clin Nutr* 2009; 90: 41–48.
32. Holst JJ, Orskov C. Incretin hormones – an update. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 2001; 234: 75–85.
33. Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53: 2375–2382.
34. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 31–39.
35. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25: 425–430.
36. Pereira S, Marliss EB, Morais JA, Chevalier S, Gougeon R. Insulin resistance of protein metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57: 56–63.
37. Gougeon R, Morais JA, Chevalier S, Pereira S, Larmarche R, Marliss EB. Determinants of whole-body protein metabolism in subjects with and without type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31: 128–133.
38. Porcellati F, Pampanelli S, Rossetti P et al. Effect of the amino acid alanine on glucagon secretion in non-diabetic and type 1 diabetic subjects during hyperinsulinaemic euglycaemia, hypoglycaemia and post-hypoglycaemic hyperglycaemia. *Diabetologia* 2007; 50: 422–430.
39. Evans ML, Hopkins D, Macdonald IA, Amiel SA. Alanine infusion during hypoglycaemia partly supports cognitive performance in healthy human subjects. *Diabet Med* 2004; 21: 440–446.
40. Winiger G, Keller U, Laager R, Girard J, Berger W. Protein content of the evening meal and nocturnal plasma glucose regulation in type-1 diabetic subjects. *Horm Res* 1995; 44: 101–104.
41. Pijs LT, de VH, Donker AJ, van Eijk JT. The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1445–1453.
42. Martin W, Armstrong L, Rodriguez N. Dietary protein intake and renal function. *Nutrition & Metabolism* 2005; 2: 25.
43. Eisenstein J, Roberts SB, Dallal G, Saltzman E. High-protein weight-loss diets: are they safe and do they work? A review of the experimental and epidemiologic data. *Nutr Rev* 2002; 60: 189–200.
44. Poortmans JR, Dellalieux O. Do regular high protein diets have potential health risks on kidney function in athletes? *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2000; 10: 28–38.
45. Skov AR, Toubro S, Bulow J, Krabbe K, Parving HH, Astrup A. Changes in renal function during weight loss induced by high vs low-protein low-fat diets in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 1170–1177.
46. Hoy WE, Hughson MD, Bertram JF, Douglas-Denton R, Amann K. Nephron number, hypertension, renal disease, and renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2557–2564.
47. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455–2464.
48. Frassetto LA, Morris RC, Jr., Sebastian A. A practical approach to the balance between acid production and renal acid excretion in humans. *J Nephrol* 2006; 19 Suppl 9: S33–S40.
49. Praga M. Synergy of low nephron number and obesity: a new focus on hyperfiltration nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 2594–2597.
50. Gunther AL, Remer T, Kroke A, Buyken AE. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1765–1772.
51. Hoppe C, Molgaard C, Thomsen BL, Juul A, Michaelsen KF. Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 494–501.
52. Sluijs I, Beulens JW, van der AD, Spijkerman AM, Grobbee DE, van der Schouw YT. Dietary intake of total, animal, and vegetable protein and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-NL study. *Diabetes Care* 2010; 33: 43–48.
53. Zhang C, Schulze MB, Solomon CG, Hu FB. A prospective study of dietary patterns, meat intake and the risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 2006; 49: 2604–2613.
54. Barzel US, Massey LK. Excess dietary protein can adversely affect bone. *J Nutr* 1998; 128: 1051–1053.
55. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869–1874.
56. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61: 575–581.
57. Layman DK. Dietary Guidelines should reflect new understandings about adult protein needs. *Nutr Metab (Lond)* 2009; 6: 12.