

Institut für Ernährungswissenschaft, Gießen

Langzeiteffekt unterschiedlich hoher Proteinzufuhr sowie von Stärke und Saccharose als Kohlenhydratträger auf den Lipoproteinstoffwechsel der Ratte

M. Scharm und E. Menden

(Eingegangen am 8. Januar 1982)

Hyperlipidämie und Hypercholesterinämie gelten aufgrund klinischer Erfahrungen, epidemiologischer Studien und experimenteller Forschung als Risikofaktoren bei der Pathogenese von kardiovaskulären Erkrankungen. Für das atherogene Potential sind nicht nur die Lipide, sondern auch ihre Transportformen, die Lipoproteine, in unterschiedlicher Weise von Bedeutung. Über die Beeinflußbarkeit der Lipoproteine durch die Ernährung wird von zahlreichen Autoren berichtet (Schlierf et al., 1979; Kalopissis et al., 1980; Thompson, 1981). Meist steht dabei der Einfluß des Nahrungsfetts bzw. der Polyensäuren im Vordergrund. Aber auch durch Menge und Art der Kohlenhydrate sowie der Nahrungsproteine läßt sich der Lipoproteinstoffwechsel offenbar beeinflussen (Lees et al., 1965; Ellwood et al., 1980). dabei bleibt häufig die Frage offen, ob epidemiologisch oder experimentell gefundene Unterschiede zwischen verschiedenen Nahrungsproteinen allein den Proteinen, ihrer Menge und ihrer Aminosäure-Zusammensetzung zuzuschreiben sind oder ob der begleitende quantitativ und qualitativ unterschiedliche Fett- und Cholesterinanteil der Nahrung und/oder unterschiedliche Kohlenhydratträger ebenfalls hierbei eine Rolle spielen. Auch die Zeitdauer der Versuche ist meist nur kurz, und überwiegend werden nur wachsende Tiere eingesetzt.

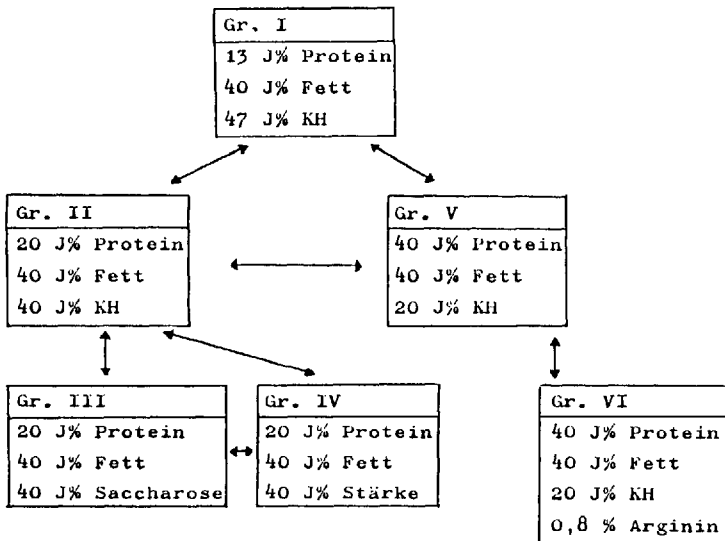
Rückschlüsse auf die Entwicklung im späteren Lebensalter und bei langdauernder Einwirkung, die für die Ernährung des Menschen in diesem Bereich vorwiegend von Interesse sind, sind daher mit noch größeren Vorbehalten als sonst verbunden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, die Beeinflußbarkeit des Lipoproteinstoffwechsels der Ratte durch unterschiedlich hohe Proteinzufuhr und durch qualitativ unterschiedliche Kohlenhydratzufuhr bei gleichbleibendem Lipidanteil im Langzeitversuch an alternden Tieren zu untersuchen. Zusätzlich sollte die Auswirkung eines Arginin-Zusatzes bei hoher Proteinzufuhr getestet werden, da Hinweise auf eine besondere Rolle dieser Aminosäure für eine unterschiedliche Entwicklung der LDL- und HDL-Anteile der Lipoproteine vorliegen (Eklund et Sjöblom, 1980).

Material und Methoden

Versuchstiere und Versuchsdiäten

Als Versuchstiere dienten männliche Wistarratten mit einem Anfangsgewicht von 50–60 g. Die Haltung der Tiere erfolgte einzeln in Drahtkäfigen unter Standardbedingungen, d. h. bei einer Raumtemperatur von 22–24°C, einer relativen Luftfeuchtigkeit von 50–60 % sowie einem Hell-Dunkel-Rhythmus von zwölf Stunden. Nach einer Eingewöhnungsphase von 14 Tagen, in der die Tiere mit Altromin-R gefüttert wurden, wurden 6 Versuchsgruppen mit je 20 Tieren gebildet. Bei der Zusammensetzung der Versuchsdiäten orientierten wir uns zunächst an den Angaben des Ernährungsberichts 1976 der DGE, über die durchschnittliche Ernährung des Erwachsenen in der Bundesrepublik Deutschland. Bei konstanter cholesterinfreier Fettzufuhr, die 40 % der Energie lieferte, deren P/S bei 1,4 lag und durch die 6,9 % der Gesamtenergie in Form von Linolsäure eingebracht wurden, erhöhten wir den Proteingehalt der Diät für die weiteren Versuchsgruppen auf Kosten der Kohlenhydrat (KH)-Zufuhr. Ausgehend von einer bedarfsdeckenden Proteinzufuhr von 13 J % (I) stellten wir somit Versuchsdiäten mit mittlerer Proteinzufuhr von 20 J % (II, III, IV) und erhöhter Proteinzufuhr von 40 J % (V, VI) zusammen (vgl. Abb. 1). Die Versuchsdiäten II, III, IV unterschieden sich hinsichtlich ihrer KH-Komponente: Während II ein KH-Gemisch, bestehend zu gleichen Teilen aus Di-



Protein: 66% Casein
17% Gluten
17% Kartoffelprotein

KH: 50% Maisstärke
50% Puderzucker

Fett: 28% Maiskeimöl
72% Olivenöl

Abb. 1. Zusammensetzung der Versuchsdiäten.

und Polysacchariden, erhielt, erhielt III nur Disaccharide und IV nur Polysaccharide. Versuchsgruppe VI erhielt im Unterschied zu V zusätzlich 0,8 g % Arginin, gemäß den Empfehlungen von Hepburn und Bradley (1964).

Nach der Bestimmung der Aminosäurezusammensetzung der Proteinträger wurden die Versuchsdiäten zusätzlich mit Methionin angereichert, so daß die Methioninzufuhr, entsprechend den Empfehlungen von Bender (1964) 2,8 g Met/16 g N betrug. Vitamine und Mineralstoffe wurden den üblichen Empfehlungen entsprechend zugesetzt.

Die Futter- und Wasseraufnahme der Versuchstiere erfolgte ad libitum. Futterverzehr und Körpergewichtsentwicklung wurden zweimal wöchentlich kontrolliert. Die Bestimmung der Blutfette wurde zu Beginn sowie nach der 34. und 50. Versuchswoche durchgeführt.

Chemische Bestimmungsmethoden

Enzymatische Bestimmung des Gesamtcholesterins im Plasma

Die Bestimmung des freien Cholesterins und der Cholesterinester erfolgte nach der Methode von Röschlau et al. (1975). Nach enzymatischer Hydrolyse der in der Probe enthaltenen Cholesterinester wird das Cholesterin durch Cholesterinoxidase oxidiert. Das entstandene Wasserstoffperoxid bildet mit 4-Aminophenazon und Phenol unter katalytischer Wirkung der Peroxidase einen roten Farbstoff, dessen Farbintensität der Cholesterinkonzentration direkt proportional ist und spektrophotometrisch bestimmt werden kann.

Bestimmung der Triglyceride im Plasma

Die Bestimmung der Triglyceride erfolgte enzymatisch über ihren Glyceringehalt nach der Methode von Eggstein et al., modifiziert nach Wahlefeld (1974).

Bestimmung des HDL-Cholesterins

Die Bestimmung des HDL-Cholesterins erfolgte mittels Phosphorwolframsäure/Mg-Fällung der Apoprotein-B-enthaltenden Lipoproteine nach der Methode von Burstein et al. (1970).

Berechnung des LDL-Cholesterins

Über die HDL-Cholesterin-Bestimmung wurde das LDL-Cholesterin als Parameter zur Quantifizierung der LDL anhand der Friedewald-Formel (Friedewald et al., 1972) berechnet: $LDL = \text{Gesamtcholesterin} - \text{Triglyceride}/5 - \text{HDL-C}$ (Näherungswert).

Ergebnisse

Körpergewichtsentwicklung

Wie aus Abbildung 2 zu ersehen ist, erreichten alle Versuchstiere während des Langzeitversuches ungewöhnlich hohe Körpergewichte. Wir führen dies vornehmlich auf den hohen Fettgehalt und die gute Akzeptanz der Diäten zurück. Die höchsten Körpergewichte wiesen die Tiere mit mittlerer Proteinzufuhr (20 J%) und Saccharose-Anteil im Futter auf. Die Unterschiede waren allerdings nicht signifikant. Übereinstimmend mit Scharrer et al. (1967) konnten wir einen leichten Verzehrsrückgang bei den proteinreich ernährten Tieren feststellen, welcher sich in einem etwas niedrigeren durchschnittlichen Körpergewicht der Gruppen V und VI gegenüber II-III zeigte.

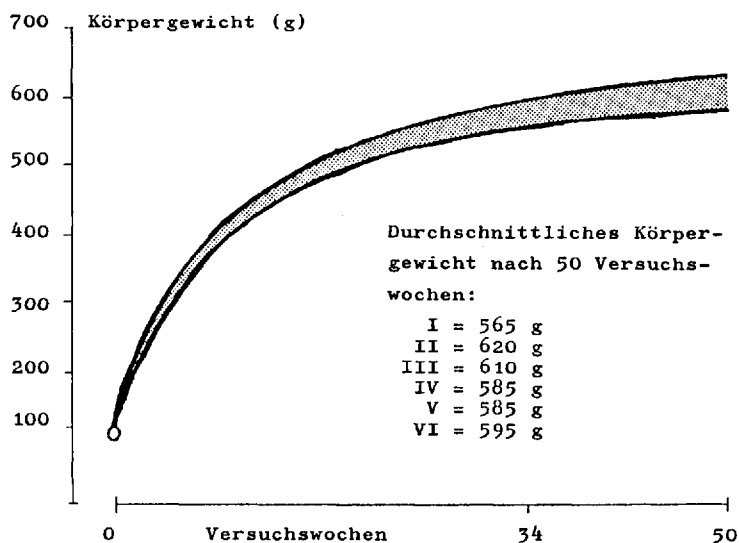


Abb. 2. Körpergewichtsentwicklung der Versuchstiere.

Plasmatriglyceride

Wie aus Abbildung 1 hervorgeht, zeigten sich zwischen den Gruppen II–VI keine signifikanten Unterschiede in den Plasma-Triglyceridwerten. Zu beiden Zeitpunkten der Bestimmung ergaben sich jedoch unterschiedliche Tendenzen. Während in der 34. Versuchswoche die stärkereich ernährten Tiere die vergleichsweise höchsten Triglyceridspiegel aufwiesen und die proteinreich ernährten Tiere der Gruppe V deutlich niedriger lagen, waren in der 50. Versuchswoche die Triglyceridspiegel bei den Gruppen IV, V, VI nahezu identisch.

Der geringfügig höhere hypertriglyceridämische Effekt der Stärke nach 34 Wochen Versuchsdauer, der im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren steht, könnte möglicherweise auch dadurch verursacht worden sein, daß deren Versuchsdiäten im Gegensatz zu unseren nicht cholesterinfrei waren. Diese Vermutung wird durch Befunde von Krit-

Tab. 1. Plasmatriglyceride nach 34 und 50 Versuchswochen (mg/100 ml).

Gruppe	34 Wochen	50 Wochen
I	143,0 ± 32,0	99,7 ± 16,6
II	153,8 ± 22,2	144,0 ± 41,4
III	147,6 ± 29,9	149,9 ± 47,6
IV	169,7 ± 19,6	159,5 ± 51,7
V	129,6 ± 29,8	161,5 ± 53,9
VI	154,3 ± 28,3	163,1 ± 58,5

I → alle übrigen Versuchsgruppen nach 50 Versuchswochen
(p < 0,05)

Tab. 2. Bestimmung des Gesamtcholesterins im Plasma nach 34 und 50 Versuchswochen (mg/100 ml).

Gruppe	34 Wochen	50 Wochen
I	82,0 \pm 9,7	88,2 \pm 13,9
II	93,1 \pm 10,4	93,1 \pm 24,7
III	93,5 \pm 20,6	92,7 \pm 20,4
IV	108,6 \pm 12,8	99,8 \pm 20,1
V	136,8 \pm 8,0	112,2 \pm 26,3
VI	110,0 \pm 37,0	111,9 \pm 31,0

I \longrightarrow V, VI ($p < 0,05$)V (34 W.) \longrightarrow II, III, IV, VI ($p < 0,05$)

chevsky (1964) gestützt, der bei cholesterinfreier Ernährung die höheren Triglyceridwerte ebenfalls bei Stärke- im Vergleich zu Saccharosefütterung fand.

Gesamtcholesterin im Plasma

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, fanden wir in Einklang mit Ergebnissen anderer Autoren (Nath et al., 1958 und 1976; Elson et al., 1971; Borer et al., 1979; Terpstra et al., 1981) eine positive Korrelation zwischen Gesamtcholesterin im Plasma und Proteingehalt der verabreichten Diät. Die Unterschiede zwischen der Gruppe mit 13 J% Protein und 40% Protein waren signifikant. Die Art des Kohlenhydratträgers scheint bei der Beeinflussung des Cholesterinspiegels in Abwesenheit von Nahrungscholesterin von untergeordneter Bedeutung zu sein, wie aus einem Vergleich von II, III und IV hervorgeht.

HDL-Cholesterin

Die Konzentration der Lipoproteine hoher Dichte (HDL) im Plasma der Versuchstiere zeigte nach 34 und 50 Wochen Versuchsdauer eine positive Korrelation mit dem Proteingehalt der Versuchsdiäten (Tab. 3). Die proteinreich ernährten Gruppen V und VI wiesen im Vergleich zu den proteinärmer ernährten Gruppen I bis IV signifikant höhere Werte auf. Eine Beeinflussung des HDL-Cholesterins durch die Art der Kohlenhydrat-Komponente war unter den gegebenen Versuchsbedingungen nicht nachzuweisen.

LDL-Cholesterin

Zu beiden Zeitpunkten der Untersuchung fanden wir die höchsten LDL-Cholesterinspiegel bei der proteinreich ernährten Gruppe V (vgl. Tab. 3), die im Vergleich zu allen anderen Versuchsgruppen signifikant höhere Werte aufwies. Bei Gruppe VI, die ebenfalls wie Gruppe V proteinreich ernährt wurde und sich lediglich durch den Argininzusatz von Gruppe V unterschied, war dagegen keine erhöhte LDL-Cholesterin-Konzentration nachweisbar. Daraus ist zu schließen, daß die Anreicherung des

Tab. 3. HDL-Cholesterin und LDL-Cholesterin im Plasma nach 34 und 50 Versuchswochen (mg/100 ml).

Gruppe	HDL-Cholesterin (Bstg. n. Burstein)		LDL-Cholesterin (berechnet n. Friedewald)	
	34 Wochen	50 Wochen	34 Wochen	50 Wochen
I	39,2 ± 6,9	53,3 ± 15,8	14,4 ± 7,7	24,6 ± 12,1
II	42,8 ± 5,7	59,9 ± 11,6	19,6 ± 7,8	18,4 ± 14,8
III	39,2 ± 6,9	61,7 ± 13,7	24,8 ± 14,4	26,0 ± 14,9
IV	47,4 ± 8,6	63,7 ± 11,3	24,6 ± 15,8	19,7 ± 9,5
V	57,8 ± 8,5	73,2 ± 22,4	53,1 ± 24,5	37,1 ± 19,9
VI	62,0 ± 6,8	71,4 ± 16,2	29,4 ± 13,1	23,6 ± 14,2
HDL-Cholesterin: I → V, VI (p < 0,001)				
II, III, IV → V, VI (p < 0,05)				
LDL-Cholesterin: I, II, III, IV → V (p < 0,05)				
VI → V (p < 0,05)				
I → V (p < 0,001) (34 Wochen)				

Proteins mit Arginin bei proteinreicher Kost einem Anstieg des LDL-Cholesterins entgegenwirkte. Dies entspricht den Ergebnissen von Eklund et al. (1980), die eine negative Korrelation zwischen VLDL- und LDL-Fraktion und der Argininzufuhr bei der Ratte feststellten.

Diskussion

Die Möglichkeit einer alimentären Beeinflussung des Lipidstoffwechsels durch Proteine und Kohlenhydrate wurde bereits in tierexperimentellen Untersuchungen nachgewiesen, wobei überwiegend Kostformen mit geringem Fettanteil Verwendung fanden. Unser Ziel war es, bei einer Fettzufuhr, die den Ernährungsgewohnheiten in der BRD entsprach, die Protein- und Kohlenhydratanteile zu variieren, um deren Einfluß auf die Blutlipide der Ratte im langfristigen Fütterungsversuch über die Dauer eines Jahres zu testen. Der - cholesterinfreie - Fettanteil in den Versuchsdiäten betrug dabei 40 J% und weicht beträchtlich von den üblicherweise Verwendung findenden Kostformen für Ratten ab, die meist nur 1-10 Gewichtsprozent bzw. maximal 20 J% Fett enthalten.

Die Ergebnisse zeigen, daß eine signifikante Beeinflussung des Plasmatriglyceridspiegels und des Plasmagesamtcholesterins durch die Art der zugeführten Kohlenhydrate unter den von uns gewählten Versuchsbedingungen nicht nachweisbar war. Eine Tendenz für höhere Triglyceridwerte ergab sich bei Zufuhr von Stärke. Im Hinblick auf frühere Versuchsergebnisse mit cholesterinreichen Kostformen (Brod, 1979 und Menden, 1980) wird postuliert, daß signifikant unterschiedliche Triglycerid- und Cholesterinwerte bei der Verfütterung niedermolekularer Kohlenhydrate gegenüber Stärke offenbar nur in Verbindung mit der gleichzeitigen Zufuhr von Nahrungscholesterin auftreten.

Nach 50 Wochen war eine positive Korrelation zwischen Triglyceridsynthese und hoher Proteinzufuhr (40 J%) festzustellen, im Gegensatz zu

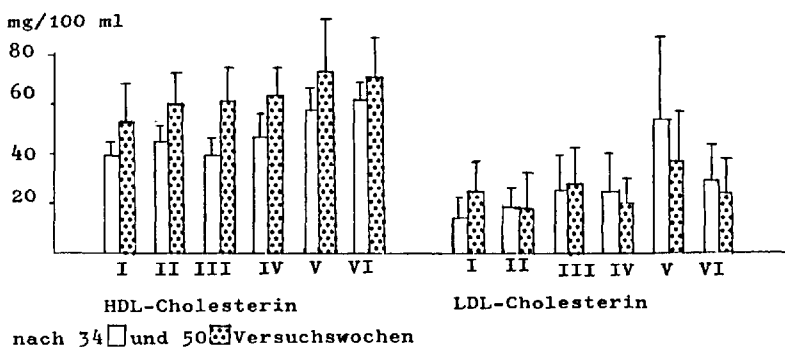


Abb. 3.

Gruppe I mit 13% Protein. Es wäre denkbar, daß hierfür die Steigerung des Wachstumshormonspiegels bei Verabreichung einer proteinreichen, insbesondere einer argininreichen Diät verantwortlich ist (Pui et al., 1979). Vom Wachstumshormon ist bekannt, daß es die Lipolyse und damit die Freisetzung freier Fettsäuren beschleunigt, die Aktivität der Lipoproteinlipase somit hemmt. Wenn bei erhöhtem Wachstumshormonspiegel die Aktivität der Lipoproteinlipase gehemmt ist, findet kein Abbau der VLDL statt, woraus die höheren Nüchtertriglyceridwerte resultieren könnten. Andererseits spricht der höhere Triglyceridspiegel nach 34 Wochen bei Gruppe I gegen diese Annahme.

Parallel mit der höheren Proteinzufuhr stieg auch der Anteil der HDL (Abb. 3).

Aus den Ergebnissen epidemiologischer Studien ist bekannt, daß Verschiebungen des HDL-Spiegels zum größten Teil auf Veränderungen der HDL-2-Konzentration zurückzuführen sind. HDL-2 hemmt die Wirkung der Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase, die für den Transport von Cholesterin aus den Geweben erforderlich ist. Sie dient somit dem Schutz vor „Cholesterinüberschwemmung“.

Zu beiden Zeitpunkten der Cholesterinbestimmung konnten wir eine positive Korrelation zwischen Cholesterinspiegel und Proteingehalt der Diät nachweisen. Im Einklang mit den erhöhten Cholesterinfraktionen der Gruppe V traten erhöhte LDL-Spiegel auf. Von den LDL ist bekannt, daß sie den Hauptteil des Cholesterins zu peripheren Zellen transportieren.

Bei Gruppe VI ergaben sich im Vergleich zu Gruppe V bei gleichhoher Proteinzufuhr signifikant niedrigere LDL-Cholesterinkonzentrationen. Möglicherweise wurde durch das vermehrte Argininangebot der Arginin-gehalt der Apoproteine E und B der LDL erhöht. Da Arginin die Affinität der Apoproteine zum LDL-Rezeptor verstärken soll, wäre es denkbar, daß bei dieser Gruppe durch erhöhte Affinität der LDL zum LDL-Rezeptor eine vermehrte Aufnahme der LDL in die Zielzelle stattfand.

Abschließend bleibt festzustellen, daß Menge und Art der Proteinzufuhr mit der Nahrung auch Einfluß auf die Lipoproteinsynthese in der

Leber haben dürfte. Die Problematik einer langfristig extrem hohen Proteinzufuhr, wie sie bei bestimmten Reduktionsdiäten empfohlen wird, wird deutlich. Der Einfluß der Hauptnährstoffe auf den Lipidstoffwechsel ist in jedem Falle aber nicht isoliert zu sehen, sondern als Ergebnis einer Wechselwirkung, die in erheblichem Maße nicht nur von den Nahrungsfetten, sondern auch von Menge und Art der mit der Nahrung aufgenommenen Proteine und Kohlenhydrate abhängig ist.

Diese Studie ist Teil einer Dissertation von M. Scharm zum Thema „Beeinflußbarkeit hormoneller Regulationsmechanismen durch unterschiedlich hohe Proteinzufuhr bei der Ratte“. Für ihre stete Einsatzbereitschaft bei der Durchführung des Tierversuchs für die Dauer eines Jahres danken wir vor allem Frau R. Becker, Frau B. Neugebauer und Herrn W. Krause. – Die Durchführung der Untersuchung wurde ermöglicht durch Unterstützung der Vereinigung Getreide-, Markt- und Ernährungsforschung, Bonn.

Zusammenfassung

In einer Langzeitstudie untersuchten wir die Beeinflußbarkeit des Lipoproteinstoffwechsels der Ratte durch unterschiedlich hohe Proteinzufuhr mit und ohne Argininzusatz und durch unterschiedliche Kohlenhydratträger bei konstantem cholesterinfreiem Fettanteil der Diät (40 J%). Wir konnten nachweisen, daß sich der Plasma-Gesamtcholesterinspiegel mit steigender Proteinzufuhr erhöhte. Die HDL-Cholesterin-Konzentration im Plasma der proteinreich (40 J%) ernährten Tiere war im Vergleich zu den Gruppen mit 13 und 20 % Protein ebenfalls signifikant erhöht. Gesteigert war auch die LDL-Cholesterin-Konzentration bei den proteinreich ernährten Tieren. Dieser Anstieg der LDL bei hohem Proteingehalt trat bei Zusatz von Arginin zur Diät nicht auf. – Die Art des Kohlenhydrats (Saccharose oder Stärke) hatte bei der gewählten Versuchsanordnung keinen Einfluß auf die Zusammensetzung der Lipoproteine.

Summary

The repeatedly reported effect of proteins on lipoprotein metabolism leaves the question if this is caused mainly by the amount or amino acid composition of the protein itself, by the accompanying fat or cholesterol content, or by the contemporary predominant kind of carbohydrate in the diet. We conducted experiments with male rats, feeding them in 6 groups of 20 animals for one year semipurified, cholesterol-free diets with constantly 40 (J)-% fat in all diets, 13 % (I), 20 % (II, III, IV) or 40 % (V, VI) protein and complementary carbohydrates (50 % starch, 50 % sucrose). III received sucrose only, IV starch only. VI was given additionally 0.8 % arginine (arg). Rats on 40 % protein exhibited higher total plasma cholesterol levels in comparison to 13 % protein, HDL values were nearly identical in I, II, III, IV, and increased in V and VI. LDL was increased in V, compared to all other groups. *Conclusion:* The level of dietary protein alone may influence amount and distribution of lipoproteins in rats. LDL may be decreased by addition of arg, HDL remains unchanged. The type of carbohydrate had no influence on HDL or LDL on conditions of our experiment, whereas earlier experiments showed elevation of LDL values with sucrose in comparison to starch if cholesterol was present in the diet.

Schlüsselwörter: Blutlipide, HDL, LDL, proteinreiche Ernährung, Arginin, Stärke, Saccharose

Literatur

1. Bender, A. E.: In: Mammalian Protein Metabolism (Munro, H. N., and Allison, J. B., eds.), Vol. II, p. 79, Academic Press (New York 1964).
2. Borer, K. T., A. J. Hallfrisch, A. C. Tsai, C. Hallfrisch, L. R. Kuhns: The effect of exercise and dietary protein levels in adult hamsters. *J. Nutr.* **109** (Suppl. 2), 222 (1979).
3. Brod, Birgit: Entwicklung verschiedener Parameter des Lipid- und Proteinstoffwechsels bei langfristiger Verabreichung von Kostformen mit unterschiedlicher Nährstoffrelation an Ratten. (Inaugural-Dissertation, Gießen 1979, FB Ernährungswissenschaften).
4. Burstein, M., H. R. Scholnick, R. Morfin: Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *Lipid Res.* **11**, 583 (1970).
5. Eklund, A., L. Sjöblom: Effects of the source of dietary protein on serum lower density lipoprotein (VLDL and LDL). *J. Nutr.* **110**, 2321 (1980).
6. Ellwood, K. C., O. E. Michaelis: Effects of feeding dietary carbohydrates and cholesterol on metabolic parameters of wistar rats. USDA, SEA, Nutrition Institute (Beltsville, Maryland 20705, 1980).
7. Elson, C. E., E. Humleker, L. Pascal: Dietary protein level and serum and erythrocyte lipids in young adult males. *Amer. J. Clin. Nutr.* **24**, 194 (1971).
8. Friedewald, W. T., R. I. Levy, D. S. Fredrickson: Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultra centrifuge. *Clin. Chem.* **18**, 499 (1972).
9. Hepburn, F. N., W. B. Bradley: The glutamic acid and arginine requirement for high growth rate of rats fed amino acid diets. *J. Nutr.* **84**, 305 (1964).
10. Kalopissis, A. D., S. Griglio, M. J. Malerviak, R. Rolon: Effects of a high fat diet on rat very low density lipoprotein secretion. (*Biochem. Biophys. Acta.* **620**, 111 (1980).
11. Kritchevsky, D.: Experimental atherosclerosis in rabbits fed cholesterol-free diets. *J. Atheroscl. Res.* **4**, 103 (1964).
12. Lees, R. S., D. S. Fredrickson: Carbohydrate induction of hyperlipemia in normal man. *Clin. Res.* **13**, 327 (1965).
13. Menden, E.: Die Rolle der Kohlenhydrate bei der alimentären Beeinflussung des Lipidstoffwechsels. *Int. Z. Vit. u. Ernährungsforschung, Beiheft* **21**, 81 (1981).
14. Nath, N., A. E. Harper, C. A. Elvehjem: Dietary protein and serum cholesterol. *Arch. Biochem. Biophys.* **77**, 234 (1958).
15. Nath, N.: A note on periodic variations in serum cholesterol, serum lecithin-cholesterol acyl transferase activity and faecal sterol and bile acid excretion in the rat fed different levels of dietary protein. *Def. Sci. J.* **26**, 175 (1976).
16. Pui, Y. M. L., H. Fisher: Factorial supplementation with arginine and glycine on nitrogen retention and body weight gain in traumatized rats. *J. Nutr.* **109**, 240 (1979).
17. Röschlau, P., E. Bernt, W. Gruber: Enzymatische Bestimmung des Gesamtcholesterins im Serum. *Z. Klin. Chem. Klin. Biochem.* **12**, 403 (1974).
18. Scharrer, E., H. Zucker: Untersuchungen über den Verzehrsrückgang bei proteinreicher Ernährung: 1. Spezifisch dynamische Wirkung und Schmackhaftigkeit. *Z. Tierphysiol.* **22**, (3), 133 (1967).
19. Schlierf, G., S. Jessel, H. Ohm, C. C. Henck, G. Klose, P. Oster, B. Schellenberg, A. Weizel: Acute dietary effects on plasma lipids, lipoproteins and lipolytic enzymes in healthy normal males. *Europ. J. Clin. Invest.* **9**, 319 (1979).
20. Terpstra, A. H. M., L. Harkes, F. H. van der Veen: The effect of different proportions of casein in semipurified diets on the concentration of serum cholesterol and the lipoprotein composition in rabbits. *Lipids* **16**, 114 (1981).

21. Thompson, G. R.: Dietary and pharmacological control of lipoprotein metabolism. In: Miller, N. E.; B. Lewis: lipoproteins, atherosclerosis and coronary hearth disease, S. 129-137. Elsevier/North-Holland Biochemical Press (Amsterdam 1981).
22. Wahlefeld, A. W. in H. U. Bergmeyer: Methoden der enzymatischen Analyse, Bd. II, Verlag Chemie (Weinheim 1974).
23. Ernährungsbericht 1976: ed. by Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V., Frankfurt a. M., 1976).

Für die Verfasser:

Prof. Dr. E. Menden, Institut für Ernährungswissenschaft,
Wilhelmstraße 20, 6300 Gießen