

Originalarbeiten

Untersuchungen über den Einfluß von Tryptophan auf die Regulation der Nahrungsaufnahme bei normal- und übergewichtigen Personen

A. Frank und E. Menden

Institut für Ernährungswissenschaft, Justus-Liebig-Universität Gießen, Gießen

Study on the influence of tryptophan on food intake in non-obese and obese humans

Zusammenfassung: An der Regulation der Nahrungsaufnahme und des Appetitverhaltens ist das zentralnervöse serotoninerge System beteiligt. Die Synthese des Neurotransmitters Serotonin ist dabei von der Verfügbarkeit der Vorstufe Tryptophan abhängig.

In dieser Studie erhielten gesunde normal- und übergewichtige Probanden folgende normokalorische Frühstücksmahlzeiten: Standarddiät (Mischkost mit 60 % Kohlenhydrate), proteinreiches Frühstück (35 % Kohlenhydrate, 40 % Protein), kohlenhydratreiches Frühstück (80 % Kohlenhydrate), Tryptophan-supplementiertes Frühstück (Standarddiät + 1,5 g Tryptophan). Es wurde untersucht, wie sich diese Testdiäten mit unterschiedlichem Kohlenhydrat/Protein-Verhältnis post-prandial auf die Nährstoffpräferenzen und die Befindlichkeit auswirken. Die Nahrungspräferenzen und die Befindlichkeit wurden mittels Fragebogen ermittelt und zu den Blutparametern (Tryptophan (TRP), langkettige neutrale Aminosäuren (LNAA), TRP/LNAA-Quotient, Serotonin) in Beziehung gesetzt.

Die Tryptophan- und LNAA-Konzentrationen im Plasma korrelierten erwartungsgemäß mit ihrer Aufnahme mit der Nahrung. Der aus beiden Parametern ermittelte TRP/LNAA-Quotient nahm bei Normal- und Übergewichtigen nach dem Tryptophan-supplementierten Frühstück um bis zu 0,40 auf 0,57 zu. Nach der proteinreichen Diät war bei beiden Gewichtsgruppen der Quotient aufgrund der relativ erhöhten Aufnahme an LNAA erniedrigt.

Eine Bevorzugung von proteinreichen Lebensmitteln nach dem Verzehr von kohlenhydratreichen Kostformen (60–80 % Kohlenhydrate) war bei den normalgewichtigen Probanden festzustellen, nicht jedoch bei den Übergewichtigen. Zwischen den Nährstoffpräferenzen und dem Plasma-TRP/LNAA-Quotienten war aber kein eindeutiger Zusammenhang zu erkennen.

Abkürzungsverzeichnis:

5-HIAA	5-Hydroxyindolessigsäure	LNAA	neutrale Aminosäuren höheren Molekulargewichtes (large neutral amino acids)
CCO	Carbohydrate Craver	PR	Protein
	Obesity	PR-Fr.	proteinreiches Frühstück
	(„kohlenhydratsüchtige“ Übergewichtige)	PRP	plättchenreiches Plasma
F	Fett	SD-Fr.	Standardfrühstück
KG	Körperfewicht	TRP	Tryptophan
KH	Kohlenhydrate	TRP-Fr.	Tryptophan-supplementiertes Frühstück
KH-Fr.	kohlenhydratreiches Frühstück		

Ein Einfluß des Plasma-TRP/LNAA-Quotienten auf die psychische Befindlichkeit konnte bei beiden Gewichtsgruppen ebenfalls nicht festgestellt werden. Offenbar läßt sich die zerebrale Serotonin synthese und -freisetzung durch einmaligen Verzehr von Mahlzeiten mit unterschiedlicher Nährstoffrelation nicht in dem Maße beeinflussen, daß daraus serotoninvermittelte Verhaltensänderungen zu erwarten sind.

Summary: The neurotransmitter serotonin significantly contributes to the regulation of food intake and appetite behaviour. The cerebral serotonin synthesis depends on the availability of the precursor tryptophan.

To examine how diets with different carbohydrate, protein and tryptophan content affect food preferences and the mood, healthy obese and non-obese male adults consumed the following isocaloric diets at breakfast: standard diet (60 % carbohydrate), protein-rich diet (35 % carbohydrate, 40 % protein), carbohydrate-rich diet (80 % carbohydrate), tryptophan supplemented diet (standard diet + 1.5 g tryptophan).

The plasma concentration of tryptophan (TRP) and large neutral amino acids (LNAA) is determined by their uptake with the diet. In obese and non-obese adults the TRP/LNAA-quotient rose significantly by up to 0.40 to 0.57, following the tryptophan supplemented breakfast. The protein-rich diet reduced the TRP/LNAA-quotient.

The preference of protein-rich food after the consumption of carbohydrate-rich diets (60–80 % carbohydrate) was diagnosable with the non-obese person and not with the obese person. No obvious connection was detected between nutrient preferences and plasma TRP/LNAA-quotient.

There was no influence of the plasma TRP/LNAA-quotient after meals with different nutrient relation on mood.

Therefore it is concluded that different carbohydrate and protein content and also additional tryptophan supplementation of single meals is not able to modify the brain serotonin synthesis and release in healthy people in a kind that serotonin induced behaviour would be changed, at least on a short time basis.

Schlüsselwörter: Nährstoffpräferenz – Serotonin – Nährstoffaufnahme – Stimmung – Protein – Kohlenhydrat – Plasma-Tryptophan

Key words: Food preference – serotonin – nutrient intake – mood – protein – carbohydrate – plasma tryptophan

Einleitung

Die physiologisch-biochemischen Regulationsmechanismen der Nahrungsaufnahme sind auf höchst komplexe Weise miteinander verknüpft. Sie werden außerdem beim Menschen durch eine Vielzahl exogener Faktoren beeinflußt, wodurch u.a. die Erforschung der Pathogenese des Übergewichtes zusätzlich erschwert wird (4, 16). Seit den 70er Jahren wird verstärkt den zentralnervösen serotoninergen Neuronen und Rezeptoren eine wichtige Funktion bei der Regulation der Nahrungsaufnahme und der Nährstoffselektion zugeschrieben (1).

Diese Untersuchungen basierten auf der Beobachtung, daß die zentralnervöse Serotonin synthese sowohl von der Verfügbarkeit ihrer Vorstufe Tryptophan (TRP) als auch von definierten Nahrungskompositionen, insbesondere dem Kohlenhydrat- und Proteingehalt sowie deren Verhältnis zueinander, abhängig ist (23). Wird TRP in Verbindung mit einer kohlenhydratreichen Mahlzeit bzw. wird eine kohlenhydratreiche, proteinarme Kostform eingenommen, ist die Aufnahme langketiger neutraler Aminosäuren (LNAA = Phenylalanin, Tyrosin, Valin, Leucin, Isoleucin) in die quergestreifte Muskulatur durch die induzierte Insulinsekretion gefördert. Da TRP im Plasma zu 85–90 % an Albumin gebunden vorliegt, kann es nicht in die

Muskulatur transportiert werden. Zusätzlich stimuliert Insulin den Transfer freier Fettsäuren von Albumin zu den Adipozyten, wodurch der Anteil des an Albumin gebundenen TRP erhöht und der des freien TRP im Plasma weiter verringert wird. Die Zufuhr von Kohlenhydraten und/oder TRP führt daher im Plasma zu einer Zunahme der TRP- und einer Abnahme der LNAA-Konzentration. Dadurch wird der TRP/LNAA-Quotient gesteigert, was entscheidend für den Transport von TRP ins Gehirn ist, da an der Blut-Hirn-Schranke TRP mit den LNAs um den Carrier-vermittelten Transportmechanismus konkurriert (12).

Da Serotonin an einem breiten Spektrum menschlicher Verhaltensweisen beteiligt ist, werden schon seit längerem nahrungsinduzierte Veränderungen der Serotonin-Konzentration mit Auswirkungen auf Schlafverhalten, Aktivität, kognitive Leistung, Stimmung, Schmerzempfindlichkeit u.a. diskutiert (5, 13, 25).

Auch in der ernährungpsychologischen Forschung besteht ein wachsendes Interesse an möglichen Wechselwirkungen zwischen Ernährung und psychischer Befindlichkeit mit dem Ziel, Korrelationen zwischen biochemisch-physiologisch meßbaren Stoffwechselvorgängen einerseits und psychologischen Variablen andererseits aufzuzeigen. Da bei Übergewichtigen eine Störung des zerebralen Serotoninstoffwechsels vermutet wird, sind von Normalgewichtigen abweichende Verhaltensmuster nach nahrungsinduzierter Beeinflussung der Serotonin synthese zu erwarten.

Ziel dieser Studie war es, einen Beitrag zur Klärung der Frage zu leisten, ob nutritive und metabolische Faktoren den Transport von Aminosäuren ins Gehirn und hierdurch auch die Neurotransmittersynthese in dem Maße beeinflussen können, daß eine Änderung der Regulation der Nahrungsaufnahme zu beobachten ist und damit möglicherweise eine Bedeutung bei der Entstehung von Übergewicht besteht. Die Auswirkungen einer veränderten Nährstoffrelation, insbesondere hinsichtlich der Kohlenhydrate und Proteine, standen hierbei im Vordergrund, ebenso der Einfluß einer zusätzlichen TRP-Zufuhr auf die Regulation der Nährstoffaufnahme. Weiterhin sollte durch Befragen der Probanden der Einfluß dieser Kostformen auf Änderungen des Verhaltens ermittelt und in Beziehung zu den biochemischen Befunden gesetzt werden (8).

Material und Methoden

Probanden

An der Studie nahmen 8 normal- und 6 übergewichtige männliche Personen im Alter zwischen 19 und 30 Jahren teil. Die normalgewichtigen Probanden wiesen im Durchschnitt einen Body-Mass-Index von $21,8 \pm 1,6$ auf, die übergewichtigen Probanden von $29,8 \pm 2,5$. Nach der vor Beginn der Ernährungsstudie durchgeföhrten 3tägigen Ernährungsanamnese betrug die tägliche Energiezufuhr bei den normalgewichtigen Probanden durchschnittlich 2799 ± 383 kcal und bei den Übergewichtigen 4272 ± 1654 kcal.

Versuchsdurchführung

Zu Beginn der 7tägigen Versuchsphase wurden die Versuchspersonen auf die gleiche Nährstoffzufuhr eingestellt. Die Standardisierung erfolgte mit einer Kostform (1.-2. Tag), die hinsichtlich der Energiezufuhr und dem Anteil der energieliefernden

Nährstoffe den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Ernährung¹⁾ entsprach. Daran anschließend wurden am 3., 5. und 7. Tag die unterschiedlichen Testmahlzeiten als Frühstück verzehrt; Mittag- und Abendessen entsprachen bezüglich der Energie- und Nährstoffzufuhr der Standarddiät (Tab. 1).

Tab. 1. Ernährungsplan der Versuchsphase

1.-2. Tag FR MI AB	3. Tag FR MI AB	4. Tag FR MI AB	5. Tag FR MI AB	6. Tag FR MI AB	7. Tag FR MI AB
Standard- diät	Standard- diät mit protein- reichem Frühstück	Standard- diät	Standard- diät mit kohlenhy- dratrei- chem Früh- stück	Standard- diät	Standard- diät mit TRP-supple- mentiert- tem Früh- stück

FR = Frühstück, MI = Mittagessen, AB = Abendessen

Während des 7tägigen Versuchszeitraumes wurde morgens um 7.30 Uhr nach einer 12stündigen Nüchternphase mit den Untersuchungen begonnen.

Täglich erfolgte nüchtern die Gewichtskontrolle, Blutdruck- und Pulsmessung sowie eine Blutentnahme. An den Hauptversuchstagen (2., 3., 5., 7. Tag) fanden während des dreistündigen postprandialen Untersuchungszeitraumes weitere Blutentnahmen zur Bestimmung der biochemischen Parameter (Glucose, Insulin, TRP, LNAA, TRP/LNAA-Quotient, Serotonin) sowie Befragungen zu den Nährstoffpräferenzen und der psychischen Befindlichkeit statt.

Testmahlzeiten

Die verabreichten Testmahlzeiten hatten den gleichen Energiegehalt, jedoch eine unterschiedliche Nährstoff- und Lebensmittelzusammensetzung (Tab. 2 und 3).

Tab. 2. Nährstoffzusammensetzung der Frühstücksmahlzeiten¹⁾ (in % der Energiezufuhr)

	Protein	Kohlenhydrate	Fett
Standard- frühstück	10,0 %	55–60 %	25–30 %
Proteinreiches Frühstück	40,0 %	30–35 %	25–30 %
Kohlenhydratrei- ches Frühstück	5,0 %	80 %	15 %
Tryptophan- supplementiertes Frühstück ²⁾	10,0 %	55–60 %	25–30 %

¹⁾ isokalorischer Energiegehalt: 770 kcal

²⁾ + 1,5 g Tryptophan

1) Energiezufuhr für männliche Erwachsene (19-35 Jahre, 70 kg Körpergewicht, Leichtarbeiter): 2600 kcal;
empfohlene Aufteilung auf die Hauptnährstoffe in % der Energiezufuhr: 12-15 % Protein, 25-30 % Fett und 55-60 % Kohlenhydrate.

Tab. 3. Zusammensetzung der Frühstücksmahlzeiten¹⁾²⁾

Standard- frühstück		Proteinreiches Frühstück		Kohlenhydratreiches Frühstück	
90 g	Brötchen	100 g	Vollkornbrot	100 g	Roggenmischbrot
10 g	Knäckebrot	30 g	Käse ³⁾	10 g	Knäckebrot
30 g	Käse ³⁾	25 g	Corned beef	25 g	Halbfettmargarine
20 g	Butter	20 g	Milchhalbfett	50 g	Marmelade
50 g	Marmelade	20 ml	Kaffeesahne	10 ml	Kaffeesahne
10 ml	Kaffeesahne	100 g	Obst	10 g	Zucker
10 g	Zucker	150 g	Magerquark	300 ml	Traubensaft
200 ml	Apfelsaft	250 ml	Buttermilch		
		25 g	Eiweißkonzen- trat (85 %)		

¹⁾ Tryptophan-supplementiertes Frühstück: identisch mit Standardfrühstück plus 1,5 g Tryptophan

²⁾ zusätzlich bei jeder Testmahlzeit: entcoffeinierter Kaffee

³⁾ 30 % Fett i.d.Tr.

Frühstück und Mittagessen nahmen die Probanden im Institut für Ernährungswissenschaft ein, während das Abendessen durch Mitgabe der Lebensmittel zu Hause verzehrt wurde. Die Einnahme des Abendessens sollte zwischen 18.00 und 19.30 Uhr erfolgen, um eine 12stündige Nüchternphase bis zur nächsten Blutentnahme zu gewährleisten. Neben der gegebenen Vollverpflegung waren nur kalorien- und cofeinfreie Getränke wie Früchtetee und Mineralwasser erlaubt.

Bestimmungsmethoden

Biochemische Parameter

- TRP wurde im Plasma fluorometrisch nach der Methode von INOUE et al. (10) bestimmt.
- Die Konzentration der langkettigen neutralen Aminosäuren wurde mit einem Aminosäurenanalysator bestimmt.
- Die Bestimmung der Serotonininkonzentration erfolgte im plättchenreichen Plasma (PRP) nach dem von DRUMMOND und GORDON (7) entwickelten fluorometrischen Verfahren in leicht modifizierter Form (8). Das PRP wurde durch Zentrifugieren des Blutes (0°C , 20 Min., 500 U/Min.) erhalten. Da die Serotonininkonzentration stark von der Thrombozytenzahl abhängig ist, wurde deren Anzahl ebenfalls im PRP bestimmt.

Psychometrische Parameter

An jedem Hauptversuchstag wurden mittels eines Fragebogens 90 Minuten (1. Fragebogen) und 150 Minuten (2. Fragebogen) nach Frühstücksbeginn die Nährstoffpräferenzen für kohlenhydratreiche bzw. proteinreiche Lebensmittel und Speisen sowie die psychische Befindlichkeit mittels einer 7stufigen Kategorieskala erfragt, um Veränderungen innerhalb eines Versuchstages sowie zwischen den einzelnen

Versuchstagen zu ermitteln. Den Probanden waren Zusammenhänge zwischen der Nährstoffaufnahme und den Nährstoffpräferenzen bzw. der Befindlichkeit nicht bekannt.

Die Nährstoffpräferenzen wurden ermittelt, indem die Probanden Lebensmittel und Speisen, die einen unterschiedlichen Kohlenhydrat- und Proteinanteil hatten, nach ihrer Vorliebe zum Essen beurteilten (90 Min. nach Frühstücksbeginn: Erfragen der Präferenz von Lebensmitteln für eine Zwischenmahlzeit z.B. Apfel, Schokolade, Milchreis, Vollkornbrötchen; 150 Min. nach Frühstücksbeginn: Erfragen der Präferenz von Speisen für ein Mittagessen z.B. Steak, Schnitzel, Lasagne, Omelett).

Die psychische Befindlichkeit der Probanden wurde durch die Parameter „Stimmung“ und „Depressivität“ durch Erfragen charakteristischer Eigenschaften dieser Parameter ermittelt. Der selbsterstellte Fragebogen (8) basiert auf der Eigenschaftswörterliste von JANKE und DEBUS (11). Die Probanden kannten die beiden Befindlichkeitsparameter sowie die Zuordnung der Eigenschaften nicht.

Statistik

Bei den Daten der biochemischen Parameter bzw. der psychometrischen Parameter wurden der Mittelwert und die Standardabweichung bzw. der Median und die Variationsbreite ermittelt.

Zur Ermittlung von signifikanten Unterschieden ($p \leq 0,05$) wurden in Abhängigkeit der Art des Datensatzes (biochemische Parameter, psychometrische Parameter) und der Fragestellung folgende statistische Verfahren angewandt: T-Test nach Student, Mann-Whitney-U-Test, Wilcoxon-Test, ANOVA, Rangkorrelationsverfahren nach Pearson bzw. Spearman.

In der graphischen Darstellung der Ergebnisse wurde zur Erzielung einer besseren Übersichtlichkeit auf die Angabe der Standardabweichung verzichtet.

Ergebnisse und Diskussion

Biochemische Parameter

TRP und LNAA im Plasma: Während bei beiden Gewichtsgruppen nach dem Verzehr des Standard- bzw. kohlenhydratreichen Frühstücks kaum Veränderungen zu beobachten waren, kam es nach dem proteinreichen Frühstück zu einem signifikanten Anstieg der TRP-Werte im Plasma von etwa 7 µg/ml. Der höchste TRP-Anstieg mit etwa 30 µg/ml zeigte sich erwartungsgemäß nach dem TRP-supplementierten Frühstück (Tab. 4)

Die LNAA-Konzentration im Plasma verhielt sich proportional zum Proteingehalt der Nahrung. Nach dem Standardfrühstück und dem TRP-supplementierten Frühstück war bei beiden Gewichtsgruppen nur eine geringfügige Änderung der LNAA-Konzentration im Vergleich zum Nüchternwert im Plasma festzustellen, während beim kohlenhydratreichen Frühstück sich die LNAA-Werte signifikant erniedrigten und nach dem proteinreichen Frühstück signifikant erhöhten.

Tab. 4. Plasma-Tryptophankonzentrationen nach verschiedenen Frühstücksmahlzeiten bei Normal- und Übergewichtigen
(Absolutwerte in µg/ml)

Zeit (Min.)	SD-Fr. ¹⁾	PR-Fr. ²⁾	KH-Fr. ³⁾	TRP-Fr. ⁴⁾
<i>Normalgewicht (n=8)</i>				
0	12,15 ± 2,52	12,05 ± 2,59	12,82 ± 1,48	12,09 ± 2,35
60	12,33 ± 2,21	19,84 ± 3,83	11,64 ± 1,44	40,32 ± 19,32
120	11,68 ± 1,91	18,63 ± 3,88	10,15 ± 1,07	43,24 ± 11,99
180	11,75 ± 2,24	18,70 ± 3,85	10,06 ± 1,08	37,00 ± 7,70
<i>Sign.:^{*)}</i>				
	a) im Zeitverlauf		b) zwischen den Mahlzeiten	
	PR-Fr. : 0/60, 120, 180		60: TRP-Fr./SD-Fr., KH-Fr.	
	KH-Fr. : 0/60, 120, 180		PR-Fr./KH-Fr.	
	TRP-Fr. : 0/60, 120, 180		120: TRP-Fr./SD-Fr., KH-Fr.	
			PR-Fr./KH-Fr.	
			180: TRP-Fr./SD-Fr., KH-Fr.	
			PR-Fr./KH-Fr.	
<i>Übergewicht (n=6)</i>				
0	13,95 ± 2,02	13,40 ± 0,63	12,17 ± 0,75	12,77 ± 0,29
60	12,37 ± 0,92	20,02 ± 1,50	11,40 ± 0,87	37,53 ± 10,15
120	11,61 ± 1,91	19,50 ± 2,19	10,96 ± 0,89	39,80 ± 4,72
180	12,94 ± 1,65	18,73 ± 2,75	10,80 ± 0,82	34,67 ± 8,50
<i>Sign.:^{*)}</i>				
	a) im Zeitverlauf		b) zwischen den Mahlzeiten	
	SD-Fr. : 0/120		60: SD-Fr./TRP-Fr.	
	PR-Fr. : 0/60, 120, 180		120: TRP-Fr./SD-Fr., KH-Fr.	
	KH-Fr. : 0/60, 120, 180		180: TRP-Fr./SD-Fr., KH-Fr.	
	TRP-Fr. : 0/60, 120, 180			

^{*)} p ≤ 0,05

¹⁾ Standardfrühstück

²⁾ Proteinreiches Frühstück

³⁾ Kohlenhydratreiches Frühstück

⁴⁾ Tryptophan-supplementiertes Frühstück

Die beiden Gewichtsgruppen wiesen ähnliche TRP-Werte nach Verzehr der gleichen Testmahlzeit auf. Bei der LNAA-Konzentration jedoch bewirkte das proteinreiche Frühstück bei den Normalgewichtigen im Vergleich zu den Übergewichtigen einen signifikant geringeren postprandialen LNAA-Anstieg (Tab. 5).

Tab. 5. Konzentrationen der LNAA im Plasma nach verschiedenen Frühstücksmahlzeiten bei Normal- und Übergewichtigen
(Absolutwerte in µg/ml)

Zeit (Min.)	SD-Fr. ¹⁾	PR-Fr. ²⁾	KH-Fr. ³⁾	TRP-Fr. ⁴⁾
<i>Normalgewicht (n=8)</i>				
0	72,7 ± 6,3	70,2 ± 6,2	69,9 ± 5,5	70,7 ± 5,6
60	72,7 ± 5,5	145,8 ± 26,5	59,3 ± 7,1	78,4 ± 37,7
120	66,6 ± 10,9	140,7 ± 21,3	55,8 ± 10,0	77,5 ± 31,5
180	69,9 ± 9,8	150,2 ± 18,7	54,5 ± 11,9	78,7 ± 30,5
<i>Übergewicht (n=6)</i>				
0	82,5 ± 10,2	80,6 ± 3,1	77,7 ± 4,6	74,4 ± 5,7
60	75,8 ± 8,8	173,8 ± 25,4	65,0 ± 5,9	71,5 ± 5,8
120	74,2 ± 4,7	175,7 ± 25,1	56,9 ± 4,4	71,2 ± 11,1
180	79,7 ± 6,4	154,6 ± 10,3	59,4 ± 9,3	71,0 ± 4,0
<i>Datenvergleich: Normalgewicht versus Übergewicht</i>				
<i>Sign.:^{*)}</i>				
a) im Zeitverlauf				
SD-Fr. : 0/60, 120, 180				
KH-Fr. : 0/60, 120, 180				
b) zwischen den Mahlzeiten				
60: PR-Fr./KH-Fr.				
120: PR-Fr./SD-Fr., KH-Fr.				
180: PR-Fr./SD-Fr., KH-Fr.				

^{*)} p ≤ 0,05

1) Standardfrühstück

2) Proteinreiches Frühstück

3) Kohlenhydratreiches Frühstück

4) Tryptophan-supplementiertes Frühstück

Plasma-TRP/LNAA-Quotient: Der TRP/LNAA-Quotient veränderte sich nach dem SD-Fr. und KH-Fr. im dreistündigen postprandialen Beobachtungszeitraum bei beiden Gewichtsgruppen nur geringfügig. Nach den PR-Fr. erniedrigte sich der Quotient um etwa 0,05, während durch die TRP-Supplementierung beim TRP-Fr. eine Zunahme bei beiden Gewichtsgruppen von etwa 0,40 zu beobachten war, die auch nach drei Stunden kaum abgefallen war (Abb. 1 und 2).

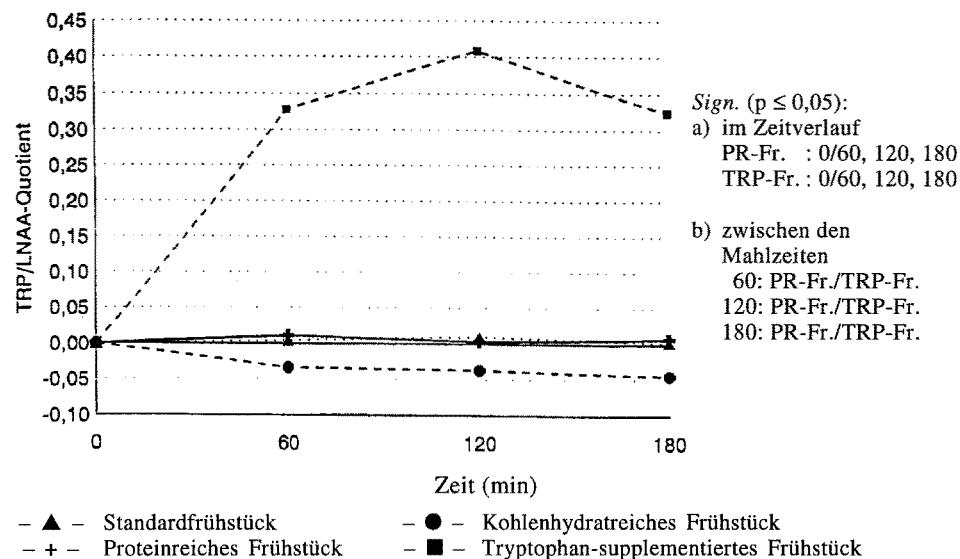


Abb. 1. Plasma-TRP/LNAA-Quotient nach verschiedenen Frühstücksmahlzeiten bei Normalgewichtigen ($n=8$)

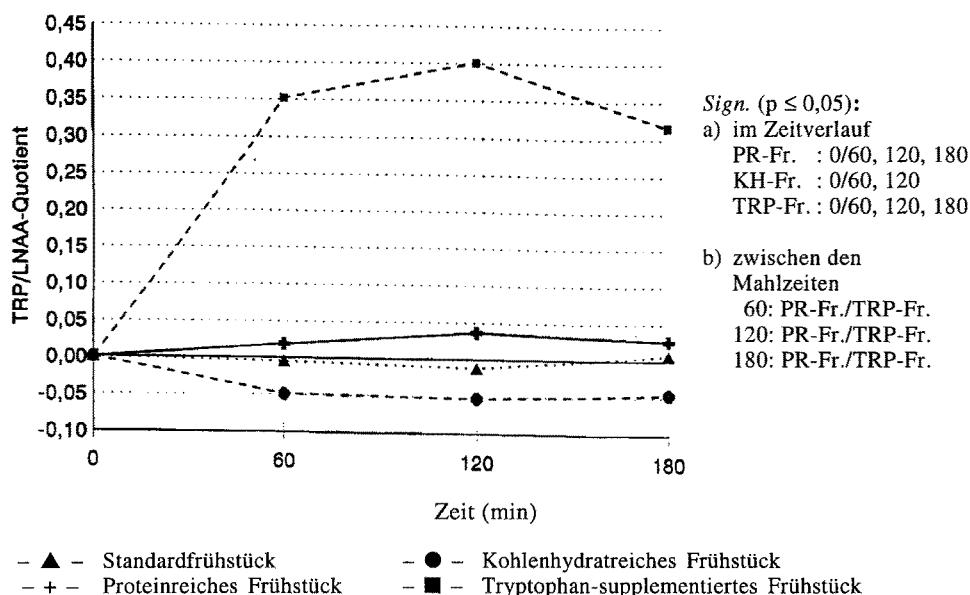


Abb. 2. Plasma-TRP/LNAA-Quotient nach verschiedenen Frühstücksmahlzeiten bei Übergewichtigen ($n=6$)

Ein Vergleich der TRP/LNAA-Quotienten der beiden Gewichtsgruppen ergab keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des postprandialen Kurvenverlaufs nach den verschiedenen Frühstücksvarianten.

In unseren Untersuchungen zeigte sich deutlich, daß nicht das Körpergewicht einen maßgeblichen Einfluß auf die Konzentration der Parameter TRP, LNAA und dem hieraus berechneten TRP/LNAA-Quotienten hat, sondern die Nährstoffrelation der Frühstückszusammensetzung. Nach dem SD-Fr., das einer Mischkost entsprach, blieben diese Parameter unverändert.

Mahlzeiten mit extremem Protein- und Kohlenhydratanteil verhalten sich in den Kurvenverläufen der Parameter TRP und LNAA gegensätzlich. Unsere Studie bestätigte, daß bei proteinreicher Ernährung die TRP-Konzentration im Plasma zwar ansteigt (bis zu 7,8 µg/ml), jedoch vergleichsweise geringer als die LNAA-Konzentration (95,1 µg/ml), so daß hieraus eine Abnahme des TRP/LNAA-Quotienten resultiert. Hierzu inverse Ergebnisse lassen sich durch eine kohlenhydratreiche Kost erzielen.

Anhand von Diäten mit einem Caseingehalt von 5–75 % (mit 5%iger Staffelung) und entsprechend variierendem Kohlenhydratgehalt läßt sich die inverse Beziehung zum TRP/LNAA-Quotienten deutlich ermitteln, da er bei einem Proteinanteil von 5–10 % 0,120 betrug und allmählich mit Zunahme des Proteingehaltes auf 0,040 absank (17). Ähnliche Differenzwerte des TRP/LNAA-Quotienten konnte auch zwischen unseren Mahlzeiten mit 40 % Protein (PR-Fr.) bzw. 5 % Protein (KH-Fr.) bei Normal- und Übergewichtigen ermittelt werden.

Über die Bedeutung der Kohlenhydratart für den postprandialen Verlauf des TRP/LNAA-Quotienten liegen nur wenig Kenntnisse vor. Nach einer Saccharose-Mahlzeit war bei Probanden ein höherer Anstieg des Quotienten (+ 34 %) als nach einer stärkehaltigen Kost (+ 20 %) zu beobachten, woraus schlußgefolgert werden kann, daß Lebensmittel mit einem höheren glykämischen Index zu höheren TRP/LNAA-Quotienten führen (19). Keine signifikanten Unterschiede wurden jedoch in einer anderen Studie nach Verzehr einer zucker- bzw. stärkereichen Kost während der ersten 4 Stunden nachgewiesen; im weiteren Verlauf bewirkte die zuckerreiche Diät jedoch einen steileren Quotientenabfall (14).

Da selbst bei extremen Kostformen, wenn deren Kohlenhydratart ausschließlich aus Zucker oder Stärke besteht, nur relativ geringe Unterschiede im TRP/LNAA-Quotienten auftreten, sind die in unserer Studie ermittelten Kurvenverläufe des Quotienten auf die Kohlenhydratquantität und nicht -qualität der Mahlzeiten zurückzuführen (Tab. 6).

Nach einer TRP-Supplementierung sind stärkere Veränderungen des TRP/LNAA-Quotienten zu erwarten als nach Kostformen mit unterschiedlichem Protein- und Kohlenhydratgehalt. Als wirksame TRP-Dosis werden 50 mg/kg KG angegeben (13). In unserer Studie wurde die gewählte Dosis jedoch an der in der Bundesrepublik Deutschland üblichen Proteinzufuhr von ca. 100 g/Tag orientiert, die etwa 1500 mg TRP enthält. Unter Berücksichtigung der in den Lebensmitteln des Frühstücks (Mischkost) enthaltenen TRP-Menge ergab sich eine TRP-Zufuhr von 25 mg/kg KG für die Normalgewichtigen. Beide Zufuhrmengen liegen weit über dem physiologischen TRP-Bedarf.

Der TRP-Anstieg im Plasma nach dem TRP-Fr. auf 43,2 µg/ml (normal: 11–16 µg/ml) bei relativ unveränderter LNAA-Konzentration erhöhte den TRP/LNAA-Quotienten um das 3fache. Die maximale Veränderung dieses Quotienten im Vergleich

Tab. 6: Kohlenhydratquantität und -qualität der verschiedenen Frühstücksmahlzeiten

	Kohlenhydrate		Zucker		Stärke	
	gesamt g	%				%
Standardfrühstück	115,4	100	61,0	52,9	59,4	47,1
Proteinreiches Frühstück	68,2	100	27,1	39,7	41,1	60,3
Kohlenhydratreiches Frühstück	147,3	100	94,7	64,3	52,6	35,7
Tryptophan-supplementiertes Frühstück	115,4	100	61,0	52,9	59,4	47,1

zu den SD-Fr.-, PR-Fr.- und KH-Fr.-Mahlzeiten zeigt deutlich, daß er nicht durch Kostformen mit extremem Kohlenhydrat/Protein-Verhältnis variiert werden kann, sondern vorwiegend durch eine TRP-Supplementierung.

Die Frage, ob die nach Verzehr der verschiedenen Frühstücksmahlzeiten ermittelten TRP/LNAA-Quotienten über den Transport von TRP ins Gehirn zu Veränderungen des zerebralen Serotoninmetabolismus führen, läßt sich anhand der prozentualen Abweichung vom Nüchternwert mutmaßen (1). Deutliche Änderungen in der Serotonin synthese treten auf, wenn der Quotient um 50 % zu- oder um 30 % abnimmt. Bezogen auf die Nüchternwerte, rieben in unserem Versuch protein- bzw. kohlenhydratreiche Frühstücksmahlzeiten eine Ab- bzw. Zunahme des Quotienten nur um je 20 % hervor. Die sich ergebende Differenz von 40 % dürfte für postprandiale Unterschiede in der Serotonin synthese ausreichend sein. Nach den in Tabelle 7 aufgeführten prozentualen Abweichungen des TRP/LNAA-Quotienten nach Aufnahme der verschiedenen Mahlzeiten könnte nur nach dem TRP-Fr. eine deutliche Veränderung der zerebralen Serotonin synthese erfolgen. Während bei den Normalgewichtigen die Differenz zwischen dem PR-Fr. und dem KH-Fr. nicht ausreichend ist, um die TRP-Verfügbarkeit im Gehirn zu modifizieren, kann dies bei den Übergewichtigen nicht ausgeschlossen werden.

Tab. 7. Postprandiale Veränderung des TRP/LNAA-Quotienten

Gewichtsgruppe	Postprandiale Veränderung des TRP/LNAA-Quotienten (Nüchternwert = 100 %)			
	Standardfrühstück	Proteinreiches Frühstück	Kohlenhydratreiches Frühstück	Tryptophan-supplementiertes Frühstück
Normalgewicht	+ 1,2 %	- 25,9 %	+ 3,8 %	+ 289,5 %
Übergewicht	- 4,1 %	- 27,5 %	+ 17,2 %	+ 283,7 %

Serotonin

Die Nährstoffzusammensetzung des Frühstücks ließ keinen Einfluß auf den Verlauf der Serotoninwerte bei den normalgewichtigen Probanden erkennen, da weder im Zeitverlauf nach Gabe einer Frühstücksmahlzeit noch zwischen den Frühstücksvariationen zu bestimmten postprandialen Zeitpunkten signifikante Unterschiede zu ermitteln waren. Bei den Übergewichtigen verhielt es sich ähnlich.

In unserer Studie blieb sowohl bei einer extremen Nährstoffrelation (PR-Fr., KH-Fr.) als auch bei einer TRP-Supplementierung der Serotoningehalt des Blutes unverändert. Die beim Menschen im Blut ermittelten Serotoninwerte lassen im übrigen keinen direkten Rückschluß auf die nahrungsinduzierte Serotonininsynthese und -konzentration im Gehirn zu, da nicht Serotonin, sondern nur sein Abbauprodukt, die 5-HIAA, befähigt ist, die Blut-Hirn-Schranke zu passieren. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß mehr als 90 % des Serotoninvorkommens im menschlichen Körper im Intestinaltrakt gebildet wird, der als Hauptquelle des Blutserotonins diskutiert wird (9). Deshalb lassen sich Messungen des Serotonins und seiner Metabolite im Blut und/oder Urin ohne Markierung nicht als Index für den zerebralen Serotoninumsatz werten.

Bei noch extremerer Nährstoffrelation einer Diät mit 86 % Kohlenhydrate war eine 4,5fache Zunahme des Serotoningehaltes im plättchenarmen Plasma in einer Humanstudie festzustellen, während nach einer Diät mit 70 % Protein eine signifikante Reduktion zu beobachten war (2). Diese Ergebnisse sind jedoch zu hinterfragen, da solch extreme Nährstoffrelationen an Menschen wegen des mit dieser Kostform verbundenen Nährstoffmangels nur kurzfristig gegeben werden können sowie Serotonin im Blut hauptsächlich in den Thrombozyten vorkommt.

Psychometrische Parameter

Nährstoffpräferenzen: Zerebralem Serotonin wird die Funktion zugeschrieben, daß es durch seine Konzentration dem Körper die Komposition der letzten Nahrungsaufnahme signalisieren kann, da die Serotonininsynthese im Gehirn von der Verfügbarkeit des TRP abhängt. Dadurch sollten entsprechende Nährstoffpräferenzen für die nächste Nahrungsaufnahme induziert werden, die wiederum zu einer nährstoffausgewogenen Ernährung führen, immer unter der Voraussetzung der Verfügbarkeit. Nach kohlenhydratreicher Kost sollen verstärkt proteinreiche Lebensmittel konsumiert werden und umgekehrt.

Eine spezifische Präferenz für protein- bzw. kohlenhydratreiche Lebensmittel ließ sich in unserem Versuch in Abhängigkeit der vorangegangenen Nährstoffaufnahme weder bei Normal- noch bei Übergewichtigen eindeutig nachweisen.

In unserer Studie konnte zwar bei den normalgewichtigen Probanden die Präferenz für proteinreiche Lebensmittel nach den Frühstücksmahlzeiten mit 60–80 % Kohlenhydratanteil (SD-Fr., KH-Fr., TRP-Fr.) bestätigt werden (Tab. 8). Ob hierbei Serotonin als Modifikator beteiligt ist, bleibt jedoch aufgrund der biochemischen Ergebnisse fraglich. Die durch die TRP-Supplementierung des TRP-Fr. induzierte postprandiale Erhöhung des TRP/LNAA-Quotienten müßte nach ASHLEY (1) für eine Steigerung der Serotonininsynthese im Gehirn ausreichend sein und könnte die beobachteten Nährstoffpräferenzen erklären. Da jedoch nach dem SD-Fr. und KH-Fr. bei gleichen Nährstoffpräferenzen nur eine geringe prozentuale Veränderung dieses Quotienten festzustellen war, kann das Verhältnis von TRP zu den LNAA nicht als einziges Merkmal für die Nährstoffselektion gewertet werden.

Tab. 8. Absolutwerte der Lebensmittelpräferenzen nach verschiedenen Frühstücksmahlzeiten bei Normal- (n=8) und Übergewichtigen (n=6)
(Median x, Variationsbreite R)

90 Minuten nach Früh- stücksbeginn	Normalgewicht		Übergewicht					
	x	R	x	R				
<i>1) Präferenz für proteinreiche Lebensmittel</i>								
SD-Fr. ¹⁾	3,8	1,3	4,5	2,7				
PR-Fr. ²⁾	3,7	3,7	4,0	1,7				
KH-Fr. ³⁾	4,2	3,3	4,5	2,3				
TRP-Fr. ⁴⁾	4,0	3,7	3,8	2,7				
<i>2) Präferenz für kohlenhydratreiche Lebensmittel</i>								
SD-Fr.	3,1	1,7	3,7	1,8				
PR-Fr.	3,1	2,5	3,4	1,1				
KH-Fr.	3,3	2,9	3,4	1,1				
TRP-Fr.	3,5	2,5	3,0	2,1				
Sign.: ^{*)}	a) zwischen den Mahlzeiten: Normalg.: SD-Fr./TRP-Fr.							
	b) zwischen den Gewichtsgruppen: SD-Fr.							
<i>3) Signifikante Unterschiede zwischen der Präferenz für kohlenhydrat- bzw. proteinreiche Lebensmittel:^{*)}</i>								
90 Minuten nach Mahlzeitenbeginn:								
Normalgewicht	: SD-Fr., KH-Fr., TRP-Fr.							
Übergewicht	: PR-Fr.							

*) $p \leq 0,05$

1) Standardfrühstück

2) Proteinreiches Frühstück

3) Kohlenhydratreiches Frühstück

4) Tryptophan-supplementiertes Frühstück

Erläuterung:

Die Erhebung basierte auf einer Ordinalskala mit Skalierungspunkten von 1 (auf keinen Fall) bis 7 (ganz besonders gern), d.h. hohe Mediane sind gleichbedeutend mit einer Bevorzugung kohlenhydratreicher bzw. proteinreicher Lebensmittel.

Bei den übergewichtigen Probanden war die Präferierung der proteinreichen Lebensmittel nach Verzehr der kohlenhydratreichen bzw. TRP-supplementierten Mahlzeit nicht zu verzeichnen. Im Gegenteil, nach dem PR-Fr. wurden weiterhin proteinreiche Lebensmittel und Speisen bevorzugt. Diese Befunde scheinen zunächst die Hypothese zu befürworten, die besagt, daß bei Übergewicht eine Störung in der Regulation der Nahrungsaufnahme und -selektion auf der Stufe des zerebralen Serotoninmetabolismus vorliegt. Dies ist jedoch bei Betrachtung des TRP/LNAA-Quotienten nach dem TRP-Fr. in Frage zu stellen, da trotz der Erhöhung des TRP/LNAA-Quotienten um fast 300 % keine Bevorzugung proteinreicher Speisen folgte.

Bei Diäten mit einem Proteingehalt von 0–55 % der Nahrungsenergie und inversem Kohlenhydratgehalt führten nicht nur die extrem proteinarmen (0–10 %), sondern auch die proteinreichen Kostformen (> 35 %) zu einer Reduktion der Nah-

rungsaufnahme, was auf die unausgewogene Proteinzufuhr zurückzuführen ist. Der TRP/LNAA-Quotient korrelierte jedoch nur bei den Diäten mit 0–5 % Protein invers, während ein Proteingehalt von 10–55 % den Quotienten wenig beeinflußte. Zwischen den Serotonin- und 5-HIAA-Konzentrationen im Gehirn und der Nahrungsenergie- bzw. Kohlenhydrat- und Proteinaufnahme bestanden aber keinerlei signifikante Korrelationen (18). Mit bzw. ohne TRP-Supplementierung einer proteinreichen Mahlzeit war bei normalgewichtigen Probanden die Proteinzufuhr bei der nächsten Mahlzeit reduziert, während nach dieser Aminosäurezufuhr zum kohlenhydratreichen Essen keinerlei Einfluß auf die Aufnahme der einzelnen Nährstoffmengen zu verzeichnen war (3).

Die gewählte Kohlenhydratmenge wird weder von der Verbindungsform der Kohlenhydrate (z.B. Stärke, Dextrin, Glucose, Fructose) noch deren Süßigkeitsgrad beeinflußt. Dies beweist, daß für die Nährstoffselektion metabolische und neurochemische Gründe und nicht Geschmackskomponenten verantwortlich sein dürften (22).

Bereits ein Proteinanteil von nur 5 % in einer kohlenhydratreichen Mahlzeit soll deren Effekt hinsichtlich einer Erhöhung der TRP-Konzentration im Gehirn unterdrücken können (24). Deshalb könnte ein geringer, jedoch noch über 5 % liegender Proteingehalt kohlenhydratreicher Diäten ausreichend sein, um einen kohlenhydratinduzierten Anstieg der TRP-Konzentration und der Serotonin synthese im Gehirn zu vermindern.

Die Hypothese zur Regulation der Protein- und Kohlenhydrataufnahme unter Beteiligung des serotoninergen Systems wird in jüngster Zeit aufgrund zahlreicher widersprüchlicher wissenschaftlicher Erkenntnisse angezweifelt. Diese läßt sich u.a. damit erklären, daß an der neurotransmittervermittelten Regulation der Nährstoffaufnahme neben TRP auch die Aminosäure Tyrosin involviert ist. Die noradrenerge Aktivität soll eine bedeutende Rolle bei der Beeinflussung des serotoninergen Systems spielen.

Die Höhe der TRP-Zufuhr kann auch zur Klärung der unterschiedlichen Resultate bisheriger Studien beitragen, da eine dosisabhängige Wirkung besteht. Weniger als 1 g TRP bleibt ohne Effekt auf die nachfolgende Energieaufnahme und das Kohlenhydrat/Protein-Verhältnis. Gaben in Höhe von 2 g führen zu einer verringerten Nahrungsaufnahme von etwa 10 % und zu einer stärkeren Reduktion der Kohlenhydratzufuhr, während die Proteinzufuhr nicht verringert war (21). Da diese dosisabhängige Wirkung von TRP bei dessen alleiniger Zufuhr ermittelt wurde, ist eine direkte Übertragung auf unsere Studie nicht möglich, da unsere Probanden beim TRP-supplementierten Frühstück zwar mehr als 1 g TRP erhielten, jedoch in Kombination mit einer Mischkost.

Aus den widersprüchlichen Ergebnissen der zahlreichen Untersuchungen läßt sich dennoch die Tendenz ableiten, daß TRP die Serotonin synthese im Gehirn erhöhen kann. Dieser Effekt ist auch durch eine kohlenhydratreiche Ernährung erzielbar, besonders nach längerer Fastenperiode bzw. in Kombination mit einer TRP-Aufnahme. Ein direkter Beweis für Änderungen in der serotoninergen Neurotransmission ist noch nicht vollständig gegeben, doch indirekte klinische und pharmakologische Beobachtungen deuten an, daß die serotoninerge Aktivität veränderbar ist.

Stimmung: Als Ursache depressiver Erkrankungen wird u.a. eine serotoninerge Dysfunktion diskutiert (15).

In unserer Studie gingen wir der Hypothese nach, ob Kostformen mit unterschiedlichen Nährstoffrelationen die Serotonin synthese in dem Maße verändern können, daß daraus unterschiedliche Stimmungsänderungen resultieren.

Die Zufuhr unterschiedlicher Kohlenhydrat-, Protein- und TRP-Mengen bei den verschiedenen Testmahlzeiten zeigte keinen signifikanten Einfluß auf die psychische Befindlichkeit der gesunden Probanden (Tab. 9). Tendenziell war ihre Laune nach dem KH-Fr. und TRP-Fr. geringfügig besser als nach dem SD-Fr. und PR-Fr. Anhand der großen Veränderung des TRP/LNAA-Quotienten im Plasma hätte zumindest nach dem TRP-Fr. eine deutlichere Stimmungsverbesserung erwartet werden können. Die Rangkorrelationskoeffizienten zwischen den Parametern Depressivität bzw. Stimmung und dem TRP/LNAA-Quotienten ließen jedoch keine signifikanten Zusammenhänge erkennen.

Tab. 9: Absolutwerte der Befindlichkeitsparameter nach verschiedenen Frühstücksmahlzeiten bei Normal- und Übergewichtigen
(Median x, Variationsbreite R)

	Normalgewicht				Übergewicht			
	90 Min.		150 Min.		90 Min.		150 Min.	
	x	R	x	R	x	R	x	R
Depressivität								
SD-Fr. ¹⁾	2,4	1,2	2,3	1,7	2,7	3,0	2,7	2,7
PR-Fr. ²⁾	2,5	2,0	2,4	2,2	3,3	2,2	2,8	2,0
KH-Fr. ³⁾	2,2	2,2	2,2	2,2	2,9	2,7	2,8	2,7
TRP-Fr. ⁴⁾	2,2	1,8	2,2	2,3	2,7	2,5	2,5	2,2
Stimmung								
SD-Fr.	4,9	1,7	4,9	2,3	4,6	1,8	4,7	2,2
PR-Fr.	4,7	1,7	4,8	1,0	4,4	1,0	4,9	1,5
KH-Fr.	5,0	1,5	5,1	2,2	4,8	1,7	4,4	1,8
TRP-Fr.	5,0	1,5	5,2	1,8	4,9	1,5	4,9	2,2

1) Standardfrühstück

2) Proteinreiches Frühstück

3) Kohlenhydrateiches Frühstück

4) Tryptophan-supplementiertes Frühstück

Erläuterung:

Die Erhebung basierte auf einer Ordinalskala mit Skalierungspunkten von 1 (überhaupt nicht zutreffend) bis 7 (vollständig zutreffend), d.h. hohe Mediane sind gleichbedeutend mit „depressiv“ bzw. „in guter Stimmung“.

Die erzielten Ergebnisse können mit dem nur einmaligen Verzehr der Mahlzeiten erklärt werden, denn auch in einer weiteren Studie mit gesunden normalgewichtigen Personen bei subjektiver Einschätzung der Laune und gleichzeitiger spontaner Nahrungsauswahl und -aufnahme war ebenfalls festzustellen, daß die Stimmung in keinem Zusammenhang mit dem vorherigen bzw. nachfolgenden Verzehrmuster stand (6).

Bei längerfristiger Nahrungszufuhr mit extremen Nährstoffrelationen scheint eine Stimmungsänderung eher gegeben zu sein. Während einer mehrwöchigen Reduktionsdiät verschlechterte sich die Stimmung bei normalgewichtigen Frauen bei einer proteinreicher Kost im Gegensatz zu einer kohlenhydrateichen Diät. Durch Blut-

analysen konnte ein direkter Zusammenhang zwischen dem Plasma-TRP/LNAA-Quotienten und der Stimmung, insbesondere in der 2. Hälfte der Diätphase, ermittelt werden (20).

Bei Übergewichtigen, insbesondere bei einer Untergruppe mit einer speziellen Präferenz für kohlenhydrathaltige Lebensmittel (Carbohydrate Craver Obesity = CCO), wird eine verminderte Serotonin synthese als Ursache depressiver Stimmungen vermutet. Hierbei sollen die Kohlenhydrate durch deren gesteigerten Konsum die Funktion eines Antidepressivums übernehmen und über eine Steigerung der Serotonin synthese die Stimmung verbessern (22). In unserer Studie war in Abhängigkeit von der Nährstoffrelation kein signifikanter Unterschied zwischen den normal- und übergewichtigen Probanden festzustellen. Die Einstufung unserer übergewichtigen Probanden als Übergewichtige ohne Kohlenhydratpräferenz sowie das noch relativ geringe Übergewicht können als Gründe angenommen werden. Unter Berücksichtigung des Körpergewichtes war jedoch festzustellen, daß die Normalgewichtigen unabhängig von der Nährstoffaufnahme ihre Stimmung als positiver einstuften als Übergewichtige, was durch die mehrfaktorielle Varianzanalyse bestätigt wurde.

Zwischen den subjektiven Angaben der normal- und übergewichtigen Probanden zu dem Parameter Depressivität und den Nährstoffpräferenzen konnten nach Verzehr des PR-Fr. und des KH-Fr. keine signifikanten Korrelationen ermittelt werden. Nach dem TRP-Fr. wiesen Normalgewichtige eher positive Beziehungen zwischen ihren depressiven Empfindungen und der Kohlenhydratpräferenz auf. Dies bedeutet, daß Normalgewichtige während depressiver Phasen eher kohlenhydratreiche Lebensmittel wählen. Dadurch könnte bestätigt werden, daß depressives Verhalten mit einem zerebralen Serotoninmangel in Verbindung stünde, der durch kohlenhydratreiche Kost kompensiert werden soll. Da sich aber bei den Übergewichtigen nach dem TRP-Fr. eine negative Korrelation zwischen der Befindlichkeit „Depressivität“ sowohl zu der Protein- als auch zu der Kohlenhydratpräferenz ergab, konnte die postulierte Wirkung der Kohlenhydrate als „Antidepressivum“, zumindest bei einmaliger Aufnahme in einer Mahlzeit, nicht befürwortet werden.

Schlußfolgerungen

In dieser Studie beeinflußten Testmahlzeiten mit unterschiedlichem Kohlenhydrat-, Protein- und TRP-Gehalt den TRP/LNAA-Quotienten in Abhängigkeit des Körpergewichtes nicht in dem Maße, daß daraus eindeutig Rückschlüsse auf die zerebrale Serotonin konzentration und der durch sie beeinflußten Verhaltensweisen feststellbar wären.

Beim Vergleich der Frühstücksmahlzeiten mit unterschiedlichem Protein-, Kohlenhydrat- und TRP-Gehalt hinsichtlich der Präferenzen für protein- als auch für kohlenhydratreiche Lebensmittel gab es keine Veränderungen entsprechend der Hypothese nach WURTMAN (22) bei den Normalgewichtigen, nach der eine Bevorzugung kohlenhydratreicher Speisen nach proteinreicher Ernährung eintritt und umgekehrt. Wenn auch Normalgewichtige nach Mahlzeiten mit einem Kohlenhydratgehalt von 60–80 % proteinreiche Lebensmittel signifikant gegenüber kohlenhydratreichen Speisen bevorzugen, so können dafür kaum biochemische Erklärungen, basierend auf dem TRP-Metabolismus, herangezogen werden. So wurden ähnliche Präferenzen, z.B. nach dem SD-Fr. und TRP-Fr., trotz sehr unterschiedlicher TRP/LNAA-Quotienten bestimmt.

Selbst wenn eindeutig bewiesen wäre, daß Serotonin in Abhängigkeit von der TRP-Freigabe und damit der Nahrungsaufnahme Auswirkungen auf das nachfolgende Verzehrmuster ausüben könnte, wäre nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen fraglich, ob dies nach einem einmaligen Verzehr einer Mahlzeit eintreten würde. Die Regulation der Nahrungsaufnahme ist ein komplexer Vorgang, an dem nicht nur neurophysiologisch-biochemische Mechanismen beteiligt sind, sondern der auch bedeutend von Außensignalen und Umweltfaktoren beeinflußt wird. Eine Erklärung der Regulation der Nahrungsaufnahme allein mit neuroendokrinen Mechanismen ist somit nicht ausreichend.

Ein Einfluß der Nährstoffaufnahme auf die Selektion bestimmter Lebensmittel mit unterschiedlichem Nährstoffgehalt konnte bei den Übergewichtigen nach keiner Mahlzeit mit Ausnahme nach dem PR-Fr. nachgewiesen werden. Dieses Ernährungsverhalten entspricht zwar der Hypothese, nach der bei Übergewichtigen trotz unterschiedlicher Auswirkungen der Nahrungsaufnahme auf den TRP/LNAA-Quotienten kaum Veränderungen der zerebralen Serotonin-Konzentration und damit der Nährstoffpräferenzen eintreten dürften. Die Ursache wird in einer Störung des zerebralen Serotoninmetabolismus vermutet, die eine nahrungsinduzierte Veränderung der Serotonin-Konzentration verhindern soll. Dennoch kann aus unseren Ergebnissen noch kein Beweis für die Gültigkeit der Hypothese abgeleitet werden, obwohl aus Tierversuchen bekannt ist, daß bei einer ca. dreifachen Erhöhung des TRP/LNAA-Quotienten im Plasma, wie es nach dem PR-Fr. bei den Übergewichtigen zu beobachten war, sich die TRP- und Serotonin-Konzentration im Gehirn signifikant erhöht. Hinzu kommt, daß übergewichtige Menschen eine besonders stark ausgebildete Außenreizabhängigkeit aufweisen, die biologische Regulationsmechanismen, unabhängig von ihrer Funktionsweise, überlagern können.

Die Befindlichkeitsparameter „Depressivität“ und „Stimmung“ veränderten sich in Abhängigkeit von der Protein-, Kohlenhydrat- und TRP-Aufnahme nicht. Dieses Resultat war bei Normal- wie bei Übergewichtigen zu beobachten. Aufgrund stark unterschiedlicher postprandialer TRP/LNAA-Quotienten hätten sich unterschiedliche Empfindungen in der Befindlichkeit abzeichnen müssen. Unsere Resultate verdeutlichen, daß die einmalige Aufnahme von Mahlzeiten mit extremem Nährstoffgehalt nicht in der Lage ist, Verhaltensweisen signifikant zu modifizieren.

Wenngleich in unserer Studie die einmalige Zufuhr von Mahlzeiten mit extremen Nährstoffrelationen die Befindlichkeit von gesunden Personen nicht veränderte, kann dies bei Personen mit Schlafstörungen bzw. mit depressiven Erkrankungen nicht ausgeschlossen werden.

Literatur

1. Ashley DVM (1986) Dietary control of brain 5-hydroxytryptamine synthesis: implications in the etiology of obesity. *Int J Vit Nutr Res* 29 (Suppl):27–40
2. Blum I, Vered Y, Graff E, Grosskopf Y, Don R, Harsat A, Raz O (1992) The influence of meal composition on plasma serotonin and norepinephrine concentrations. *Metab Clin Exp* 41(2):137–140
3. Blundell JE, Hill AJ (1987) Serotonergic modulation of the pattern of eating and the profile of hunger-satiety in humans. *Int J Obes* 11 (Suppl 3):141–155
4. Bray GA, York B, DeLany J (1992) A survey of the opinions of obesity experts on the causes and treatment of obesity. *Am J Clin Nutr* 55 (Suppl):151S–154S
5. Brewerton TD, Heffernan MM, Rosenthal NE (1986) Psychiatric aspects of the relationship between eating and mood. *Nutr Rev* 44 (Suppl):78–88

6. DeCastro JM (1987) Macronutrient relationships with meal patterns and mood in the spontaneous feeding behavior of humans. *Physiol Behav* 39:561–569
7. Drummond AH, Gordon JL (1974) Rapid, sensitive microassay for platelet 5-HT. *Thrombos Diathes Haemorrh (Stuttg)* 31:366–367
8. Frank A (1991) Auswirkungen unterschiedlicher Nährstoffzufuhr auf die Regulation der Nahrungsaufnahme unter besonderer Berücksichtigung der Neurotransmittervorstufe Tryptophan. Wissenschaftlicher Fachverlag Gießen
9. Ho AK, Chik CL, Brown GM (1985) Scheduled feeding versus the light-dark cycle on the rhythms of circulating tryptophan, serotonin and N-acetylserotonin in rats. *Life Sci* 37:1619–1626
10. Inoue S, Tokuyama T, Takai K (1983) Picomole analyses of tryptophan by derivatisation to 9-hydroxymethyl-beta-carboline. *Anal biochem* 132:468–480
11. Janke W, Debus G (1978) Die Eigenschaftswörterliste EWL. Verlag für Psychologie Dr. CJ Hogrefe, Göttingen Toronto Zürich
12. Lehnert H, Schrezenmeir, Beyer J (1990) Zentralnervöse Appetitregulation: Mechanismen und Bedeutung für die Entstehung der Adipositas. *Z Ernährungswiss* 29:2–12
13. Lieberman HR, Spring BJ, Garfield GS (1986) The behavioral effects of food constituents: strategies used in studies of amino acids, protein, carbohydrate and caffeine. *Nutr Rev* 44 (Suppl):61–70
14. Lieberman HR, Caballero B, Fines N (1986) The composition of lunch determines afternoon plasma tryptophan ratios in humans. *J Neural Transm* 65:211–217
15. Moller SE (1992) Serotonin, carbohydrates, and atypical depression. *Pharmacol Toxicol* 71 (Suppl 1):61–71
16. Norton P, Falciglia G, Gist D (1993) Physiologic control of food intake by neural and chemical mechanisms. *J Am Diet Assoc* 93 (4):450–454
17. Peters JC, Harper AE (1985) Adaptation of rats to diets containing different levels of protein: effects on food intake, plasma and brain amino acid concentrations and brain neurotransmitter metabolism. *J Nutr* 115:382–398
18. Peters JC, Harper AE (1987) Acute effects of dietary protein on food intake, tissue amino acids, and brain serotonin. *Am J Physiol* 252:R902–R914
19. Schreiber W, Schweiger U, Werner D, Brunner G, Tuschl RJ, Laessle RG, Krieg JC, Fichter MM, Pirke PM (1991) Circadian pattern of large neutral amino acids, glucose, insulin, and food intake in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Metab Clin Exp* 40 (5):503–507
20. Schweiger U, Laessle R, Kittl S, Dickhaut B, Schweiger M, Pirke KM (1986) Macronutrient intake, plasma large neutral amino acids and mood during weight-reducing diets. *J Neural Transm* 67:77–86
21. Silverstone T, Goodall E (1984) The clinical pharmacology of appetite suppressant drugs. *Int J Obes* 8 (Suppl 1):23–32
22. Wurtman RJ (1987) Dietary treatments that affect brain neurotransmitters. Effects on calorie and nutrient intake. *Ann NY Acad Sci* 499:179–190
23. Wurtman RJ, Fernstrom JD (1976) Control of brain neurotransmitter synthesis by precursor availability and nutritional state. *Biochem Pharmacol* 25:1691–1696
24. Yokogoshi H, Wurtman RJ (1986) Meal composition and plasma amino acid ratios: effect of various proteins on carbohydrate, and of various protein concentration. *Metab Clin Exp* 35:837–842
25. Young SN (1991) Some effects of dietary components (amino acids, carbohydrate, folic acid) on brain serotonin synthesis, mood and behaviour. *Can J Physiol Pharm* 69(7):893–903

Eingegangen 18. Januar 1994
akzeptiert 11. Mai 1994

Für die Verfasser:

Dr. Anneliese Frank, Institut für Ernährungswissenschaft, Goethestr. 55, 35390 Gießen