

+ PROTIDI - GLUCIDI

L'autore dell'articolo, Francesco Casillo (1° al "Superbody World Championship" 2002 di Miami e 3° al "Musclemania World Championship" 2002 di Los Angeles), insieme alla fitness-model Nicole Ferreira (foto di Alex Ardenti).



L'approccio razionale insito in un regime dietetico iperproteico-ipoglucidico risiede nella considerazione che il mantenimento di un assetto ipoglucidico sopprime l'appetito, aiuta a controllare i livelli insulinemici e ad inibire la deposizione di grasso – laddove invece la componente iperproteica aiuta a preservare la massa magra dagli eventi catabolici, e di conseguenza a mantenere inalterato il metabolismo di base.

Ovviamente non sono mancate le critiche a tale modello, numerose e di diverso tipo; qui di seguito si riportano le principali.

1) Ad un regime iperproteico si accompagna inevitabilmente un alto regime lipidico, con conseguenze negative sulla salute dell'apparato cardiocircolatorio.

2) La formazione di corpi chetonici indotta da un assetto dietetico ipoglucidico e la loro successiva eliminazione attraverso le urine (energia inutilizzata), equivarrebbe ad un deficit nel bilancio energetico pro/die di sole 100-150kcal. Risultato non incoraggiante, in quanto porterebbe ad una perdita mensile di 450g di peso circa. Inoltre l'iniziale perdita di peso deriva dall'escrezione di acqua causata dalla maggior presenza di soluti a livello renale (1).

3) Buona parte del decremento ponderale sarebbe dato dalla perdita di massa magra, a seguito di una ridotta assunzione glucidica che determinerebbe proteolisi tissutale indotta dai processi gluconeogenetici (2).

4) Un assetto iperproteico aggraverebbe eventuali nefropatie per l'aumentata presenza di soluti a livello renale (2).

5) In ogni caso, per raggiungere un decremento ponderale bisogna creare un deficit calorico giornaliero per aumentata attività fisica e/o per ridotta assunzione calorica (attraverso la dieta), indipendentemente dalle variazioni percentuali dei macronutrienti all'interno della dieta stessa (2).

Come sempre, e come è giusto fare nei confronti di ogni questione alla quale si

di FRANCESCO CASILLO

A mia madre ... per tutto ... grazie ... sempre!

**L'assetto nutrizionale in chiave iperproteica-ipoglucidica.
Analisi, critiche ed evidenze scientifiche
sull'efficacia e sugli effetti nei confronti della composizione
corporea e del decremento della massa grassa.**

voglia replicare, bisogna relazionarsi ad essa con i giusti mezzi – e nella fattispecie, quando il fulcro della argomentazione risulta essere il complesso e complicato “sistema-uomo”, bisogna farlo in termini di considerazioni biochimiche, ormonali e di risultati derivati da studi pubblicati su riviste scientifiche accreditate.

A) Per iniziare, un elevato regime proteico non è sempre corrisposto da un elevato apporto lipidico dietetico. Carni magre, bianchi d'uovo, tonno al naturale, alcune varietà di pesci, il prosciutto crudo privato del grasso visibile ed altri alimenti ancora, presentano un contenuto lipidico pari e/o inferiore al 3%.

B) Una dieta ipoglicidica non identifica la sua efficacia nel decremento della massa adiposa attraverso la ricerca e l'ottenimento di uno stato di chetogenesi. La produzione di corpi chetonici non è la condizione primariamente ricercata per la quale la dieta ipocarbohidrata manifesta i suoi effetti lipolitici e di decremento ponderale, ma è solo una conseguenza. L'efficacia di un assetto nutrizionale ipoglicidico risiede prevalentemente nella scarsa stimolazione dell'insulina (ormone lipogenetico).

Con tale considerazione si vuole sottolineare che l'*optimum* ricercato da un simile approccio dietetico è quel particolare stato endocrino-metabolico capace di elicitare il massimo potenziale lipolitico e minimizzare quello lipogenetico, grazie allo “*sbiff*” (mutamento, avvicendamento) ormonale glucagone-insulina in favore del primo.

In ogni caso vi sono evidenze che un modesto incremento nella produzione dei corpi chetonici aiuti a sopprimere, o almeno ridurre, il senso di appetito ed a promuovere la perdita di peso (3).

C) Senza scendere nel dettaglio biochimico, è noto che un approccio dietetico povero e/o privo di glucidi porta ad un decremento della massa magra, per l'aumentata proteolisi finalizzata al mantenimento di costanti livelli glicemici tramite i processi di gluconeogenesi. Tutto ciò sarebbe totalmente veritiero se si confinasse l'argomentazione alla sola e mera disquisizione sulle conseguenze di un approccio nutrizionale ipoglicidico, senza considerazione alcuna in merito alla supplementazione integrativa nonché alle variazioni quantitative e percentuali degli apporti degli altri macronutrienti.

È evidente che in caso di dieta ipocar-

bohidrata deve sussistere un compensato incremento della quota proteica, che non solo riesce ad attenuare ma anche ad inibire l'induzione catabolica gluconeogenetica. Infatti la **leucina**, aminoacido chetogenetico, unico aminoacido ad essere ossidato completamente all'interno del muscolo a scopo energetico, produce dalla sua ossidazione una mole di acetyl-CoA ed una mole di acetoacetato. In condizioni di digiuno, i livelli di leucina subiscono un'impennata sia nel flusso ematico che all'interno del muscolo, e così anche la capacità del muscolo di degradare leucina a scopo energetico.

La presenza all'interno del muscolo di 3 moli di acetyl-CoA per molecola di leucina degradata permette all'acetyl-CoA di generare energia per il muscolo in attività, contemporaneamente inibendo l'ossidazione del piruvato. Come conseguenza, l'ossidazione della leucina porta ad un risparmio netto dell'utilizzo di essenziali precursori gluconeogenetici (4). È da qui che si evince l'importanza della necessità di un incremento nell'assunzione proteico-aminoacidica, qualora si decida di voler intraprendere un regime ipoglicidico volto al decremento della massa grassa, e risparmiare allo stesso tempo il tessuto magro.

A sostegno di quanto detto finora nel punto C (a riguardo del risparmio proteico-tissutale in condizioni di dieta iperproteica-ipoglicidica), ci sovengono i risultati di alcuni recenti studi – tra cui uno condotto da Willi et al. su adolescenti obesi, i quali, sottoposti ad un introito calorico di 650-725kcal al giorno, per sette settimane, con un apporto di glucidi di soli 25g pro/die, riportarono una perdita di 16,8kg di massa grassa

ed un incremento di 1,4kg di massa magra (5).

Ancora, il catabolismo proteico dopo il terzo giorno di digiuno si riduce sensibilmente. Infatti, dopo il terzo giorno di digiuno aumenta sensibilmente la sintesi epatica di corpi chetonici e si registra contemporaneamente un ridotto utilizzo del glucosio da parte dei tessuti periferici e centrali, quindi anche un tasso di distruzione proteica notevolmente minore per la decrementata necessità di fornire substrati finalizzati alla gluconeogenesi (4).

La **tabella 1** mette a confronto la formazione e il consumo dei substrati a scopo energetico tra un breve ed un protratto stato di digiuno.

Poiché la tabella (nonché la condizione metabolica a cui si riferisce) non è relativa ad un assetto iperproteico-ipoglicidico (bensì al digiuno), né tiene conto, quindi, di variazioni percentuali dei macronutrienti, sebbene il catabolismo proteico vada comunque diminuendo dopo il terzo giorno di digiuno, questo viene attenuato o inibito nel soggetto a dieta che sia ben supportato da un adeguato introito proteico.

Vi è da aggiungere che l'ipotesi di un possibile catabolismo tissutale è stata avanzata anche in virtù dell'osservazione che, in assenza di glucidi introdotti con la dieta, si riscontra un elevato rilascio aminoacidico, di provenienza muscolare, nel torrente ematico. Tale evidenza, sebbene sia importante tenerla in considerazione, potrebbe non riflettere la sola condizione di proteolisi.

Infatti, le elevate quantità di alanina e glutammina in circolo derivano non solo dal compimento di un processo catabolico a livello tissutale, ma anche da vie di-

Substrati utilizzati e/o formati (espressi in grammi) in un periodo di 24 ore

Substrati utilizzati come fonte energetica	3° giorno	40° giorno
Fonti energetiche utilizzate dall'SNC		
Glucosio	100	40
Chetoni	50	100
Substrati di mobilizzazione		
Lipolisi del tessuto adiposo	180	180
Catabolismo muscolare	75	20
Substrati energetici di sintesi epatica		
Glucosio	150	80
Chetoni	150	150

(Fonte: Stryer L. “L. Biochemistry”, 3rd ed. New York: Freeman 1988:640, modificato)

verse; l'**alanina** deriva da una serie di reazioni di transaminazione e la **glutammina** risulta dal processo di aminazione dell'acido glutammico generato durante una reazione di transaminazione.

D) La constatazione che l'eccesso di materiale azotato prodotto dal catabolismo aminoacidico possa indurre l'aggravio di eventuali **nefropatie**, si colloca in un **contesto clinico** i cui risultati devono rimanere confinati ad esso; e ben lungi quindi dal poter essere estrapolati e riferiti ad una diversa condizione quale quella del soggetto sano. Oltre a ciò, recenti studi confermano che il passaggio ad un regime nutrizionale iperproteico non nuoce al corretto funzionamento renale (6).

E) È importante ricordare che il termine "**decremento ponderale**" fa riferimento al solo peso corporeo, senza alcuna considerazione di quale compartimento costituzionale (massa magra o massa grassa) dello stesso venga ad essere intaccato. Ciò che qualifica come "salutare" ed "efficace" un approccio dietetico volto al dimagrimento, non è riferito soltanto alle qualità intrinseche degli alimenti ed ai loro effetti sulla salute generale dell'organismo - ma anche e soprattutto alle ricadute che il regime dietetico globalmente inteso ha sulla **composizione corporea** (e non sul peso in senso assoluto!). Quindi è **salutare** un regime che porta ad un **decremento ponderale indotto prevalentemente da riduzione della massa grassa** (dimagrimento), e non lo è quello indotto da una prevalente riduzione di massa magra (deperimento). Ecco perché il solo peso non risulta essere un parametro esaustivo della bontà del regime nutrizionale seguito.

Oramai considerare il decremento ponderale (o meglio, la riduzione della massa grassa) un risultato ottenibile solo con lo sbilanciamento in negativo del fabbisogno calorico giornaliero netto è alquanto limitativo, ma soprattutto è indice di povero aggiornamento sul fronte scientifico circa gli effetti dei diversi regimi alimentari sulla massa adiposa e sulla composizione corporea.

Infatti il raggiungimento del **deficit** calorico giornaliero è la tecnica più antica ma (purtroppo) ancora oggi più utilizzata per indurre il decremento ponderale nel paziente obeso o in sovrappeso. L'assunzione comune è che una caloria è una caloria - ed ecco che il controllo del peso diventa il risultato del bilanciamento

delle energie in entrata (con la dieta) e di quelle in uscita (metabolismo basale + metabolismo energetico + ads etc.). Per cui la restrizione calorica basa la sua efficacia in virtù del presupposto che una spesa energetica superiore rispetto all'introito energetico generi una riduzione della massa corporea.

La **restrizione calorica** in senso assoluto, ha peraltro un **doppio svantaggio**.

1) Una rilevante restrizione calorica può far **abbassare il metabolismo basale** fino al 45%. Infatti, nello stimare la potenziale perdita di peso indotta da un determinato livello di restrizione calorica, si incorre spesso nell'errore di non considerare che la diminuzione del metabolismo basale (indotta dal taglio calorico) è superiore rispetto alla perdita di peso, determinando così un risparmio di energia e rendendo quindi la dieta meno efficiente. Sebbene questo modo di procedere porti comunque ad una perdita di peso, quest'ultima deriva prevalentemente dal tessuto magro poiché la massa muscolare è correlata positivamente al metabolismo basale (7, 8).

Nella **figura 1** si riportano gli effetti di due regimi dietetici sulle modificazioni della massa corporea e sul consumo d'ossigeno a riposo. Il grafico relativo alla massa corporea mette in evidenza un calo ponderale non conforme a quello preventivato sulla base della restrizione alimentare (immagine tratta da "*Effect of caloric restriction on energy expendi-*

ture in obese subject", in "*Lancet*" 2:397, 1969).

Tali evidenze sono il risultato, ovviamente, di negative riverberazioni dietetiche sul fisiologico assetto ormonale. Il **digiuno** o la **grave restrizione calorica** determinano **modificazioni dei livelli di ormoni tiroidei circolanti** (riduzione della T3 e aumento della rT3) che sono stati attribuiti alla ridotta attività della 5-deiodinasi tipo I β . Questo enzima, presente specialmente nel rene e nel fegato, è il responsabile della conversione della T4 in T3. Infatti la monodesiodazione della T4 nel fegato e nel rene è la fonte principale di T3 circolante. Il significato fisiologico di tali modificazioni degli *output* endocrini è verosimilmente il risultato dell'adattamento dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide alle ridotte richieste energetiche. Tutto ciò il *body-builder* lo sa bene, ed ecco la necessità di **mantenere elevato il metabolismo basale** grazie ad un'**assunzione alimentare frequente**, frazionata nell'arco delle 24 ore.

2) Il secondo svantaggio derivante da una drastica restrizione calorica è imputabile al fatto che, il più delle volte, essa va a discapito della quota lipidica e proteica, salvaguardando al massimo le fonti glucidiche. In tal modo, pur non aumentando in termini di valore assoluto la quota carboidrata, aumenta invece la sua percentuale rispetto agli altri nutrienti facendo assumere al regime nu-

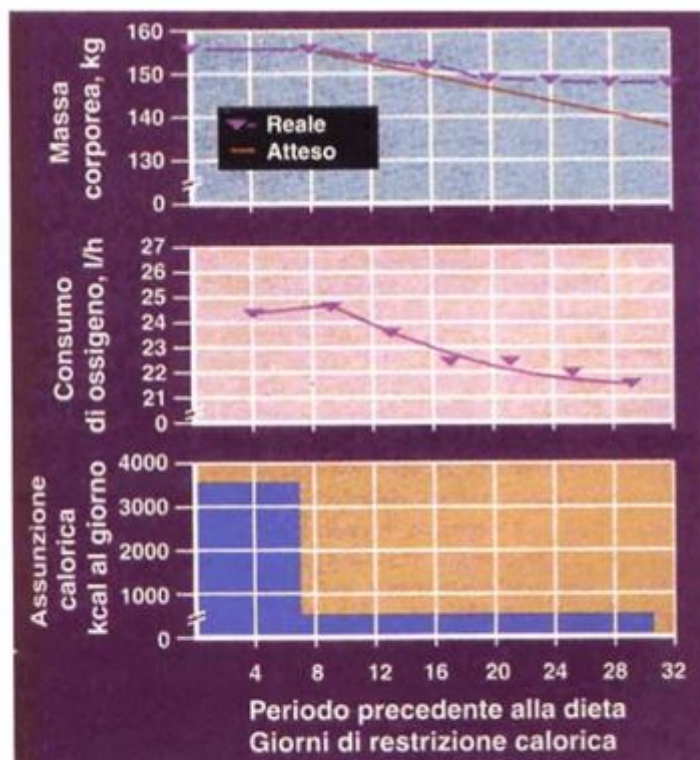


Figura 1: modificazioni della massa corporea e del consumo di ossigeno a riposo, in rapporto a diversi regimi calorici.

Francesco Casillo, personal trainer e specializzando in "Scienze e Tecnica dello Sport" presso la facoltà di Scienze Motorie dell'Università di Cagliari, è disponibile per seminari e per consulenze tecniche (cell. 339 6619771 - e-mail: fcasillo@inwind.it).

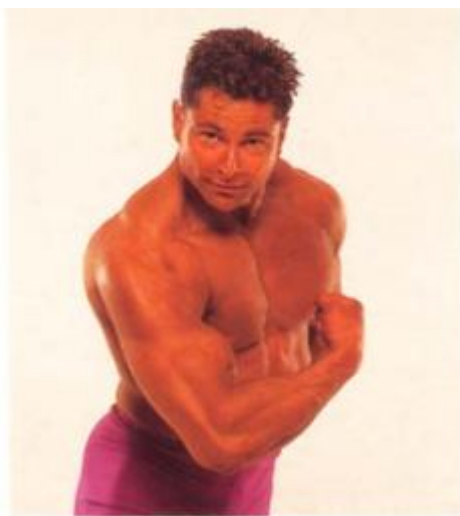
trizionale connotati iperglicidici – con gli ovvi aggiustamenti ormonali (di rimbalzo) conseguenti alle fluttuazioni glicemiche.

Ecco che, a seconda di quale orientamento endocrino-metabolico venga a subire la dieta conseguentemente alla qualità della restrizione, la perdita di massa grassa potrebbe essere compromessa e non corrispondere a quella ipotizzata, poiché la mobilizzazione degli FFA (*Free Fatty Acids*) è sensibile anche a minimi incrementi insulinemici (Jensen et al., 1989), a loro volta derivanti da sbilanciamenti in eccesso della quota percentuale glucidica (nonostante la restrizione calorica in senso assoluto).

Di solito, in sede di programmazione di un regime nutrizionale, ci si basa sulla considerazione che **1kg di tessuto adiposo** è costituito da circa l'87% di lipidi ($1000g \times 0,87 = 870g$ e $870g \times 9kcal = 7830 kcal$). Per cui la perdita di 1kg di massa adiposa deriverebbe semplicemente dallo sbilanciamento negativo energetico totale di 7830kcal.

L'errore di base tipico di questo approccio d'impostazione, consiste nel considerare che il taglio calorico (inteso in chiave quantitativa ed assoluta, e non qualitativa) proporzionale al dimagrimento che si vuole ottenere, avvenga a **sole spese** della massa lipidica. Per promuovere perdita di grasso (dimagrimento) non basta la riduzione calorica, se questa non si sposa con un ottimale contesto ormonale (stimolato dalla qualità e dai rapporti dei nutrienti introdotti con la dieta) dall'orientamento lipolitico e non lipogenetico.

Si è osservato ultimamente come un **approccio alimentare ipoglicidico** determina un significativo decremento del tessuto adiposo e dei trigliceridi circolanti, una riduzione del rischio di coronaropatie nonché una migliore sensibilità all'insulina in soggetti obesi rispetto ad un regime ipolipidico di pari calorie (10). L'introito ipoglicidico aiuta a sopprimere l'appetito tramite il controllo dei livelli di insulinemici (11). L'iperinsulinemia e/o la resistenza all'insulina promuovono la deposizione di grasso nel tessuto adiposo sottocutaneo, iperstimolano i centri della fame ipotalamici (quindi incrementano la sensazione di appetito) e favoriscono un'augmentata suscettibilità all'intolleranza al glucosio. Numerosi e recenti studi (riportati nella nota bibliografica) sono stati condotti per monitorare gli effetti sulla composi-



Un'altra immagine dell'autore dell'articolo, Francesco Casillo (foto di Alex Ardenti).

zione corporea e sul decremento ponderale, in funzione di diverse percentuali tra macronutrienti considerati in un contesto isocalorico (si veda anche lo studio citato nel punto C).

Il prof. Skov ed i suoi colleghi hanno monitorato gli effetti di una **dieta iperglicidica** (58% carboidrati, 12% proteine, 30% lipidi) e di una **iperproteica** (45% carboidrati, 25% proteine, 30% lipidi) considerate in un contesto **isocalorico**, per sei mesi, sulla perdita di peso e massa grassa su 65 uomini e donne in sovrappeso rispetto ai gruppi di controllo. I **risultati** hanno mostrato che quanti hanno seguito l'**approccio iperproteico hanno perso 17,8kg in più di peso e 16kg in più di grasso rispetto ai soggetti che seguivano l'approccio iperglicidico** (12).

Piatti e colleghi monitorarono gli effetti di una dieta ipocalorica (800kcal pro/die) di 21 giorni, sia dall'orientamento iperproteico (35% carboidrati, 45% proteine, 20% lipidi) che iperglicidico (60% carboidrati, 20% proteine, 20% lipidi), sulla perdita di peso, sulla sensibilità all'insulina e sullo *status* proteico tissutale in donne sovrappeso. Entrambi i gruppi decrementarono similmente il loro peso corporeo, ma coloro che seguivano la dieta iperproteica mantennero il bilancio proteico ad un livello più elevato, persero meno massa muscolare ed incrementarono la sensibilità all'insulina rispetto a coloro che seguivano la dieta iperglicidica (13).

Baba e colleghi (11) hanno confrontato gli effetti di una dieta ipocalorica iperglicidica (58% carboidrati, 30% lipidi e 12% proteine) con una dieta iperproteica (25% carboidrati, 30% lipidi, 45% proteine) di pari introito energetico, su modificazioni della composizione corporea, metabolismo di base e sensibilità all'insulina. I ricercatori riportarono

che la perdita di peso nel gruppo trattato con dieta iperproteica fu nettamente maggiore rispetto a quella del gruppo che seguiva la dieta iperglicidica (8,3kg e 6kg rispettivamente), la sensibilità all'insulina subì un marcato miglioramento nel gruppo con dieta iperproteica rispetto a quello trattato con dieta iperglicidica ed anche il metabolismo di base si mantenne a livelli più elevati nel gruppo con assetto dietetico iperproteico – condizione quest'ultima che testimonia come la maggior parte del peso perso è di derivazione della massa lipidica (dato che la massa magra, come già detto, è correlata positivamente col metabolismo basale).

Un altro studio condotto da Volek e colleghi osservò gli effetti di una dieta (di sette settimane) di 2190kcal rispetto ad una di 2335kcal, contenenti rispettivamente un apporto glucidico pro/die di 330g la prima e di 46g la seconda, sulle variazioni della composizione corporea in soggetti obesi; al termine dello studio, i ricercatori riportarono una perdita di massa grassa pari a 3,3kg ed un contemporaneo incremento di massa magra di 1,1kg nei soggetti che avevano consumato la dieta ipoglicidica, mentre il gruppo che aveva adottato la iperglicidica non aveva riportato alcun decremento della massa grassa e soltanto un minimo incremento (0,4kg) del tessuto magro (14).

Da ciò si evince come le macroscopiche differenze nella ripartizione percentuale e quantitativa dei macronutrienti abbiano un'influenza sensibile nel generare modificazioni ponderali e della composizione corporea, nonostante l'assetto nutrizionale non assuma connotati ipoenergetici.

Questi risultati rappresentano verosimilmente la risposta dell'organismo a due tipi di stimoli indotti dalla qualità costituzionalistica dietetica:

- uno di natura prettamente **ormonale**, i cui responsabili e protagonisti principali sono insulina e glucagone (di questo aspetto si è già parlato abbondantemente – specie in relazione al dettaglio biochimico in seno alla cascata degli eventi endo-citologici dagli stessi elicitati, in risposta alla natura degli stimoli chimico-metabolici d'induzione dietetica – nell'articolo "Proteine e lipogenesi", apparso sul numero 370 di "CF");
- uno di natura **metabolica**, che fa riferimento al più elevato valore di T.L.D. (Termogenesi Indotta dalla Dieta) pos-

to in 1000kcal al giorno per 30 giorni, induceva un incremento ponderale inferiore nei soggetti il cui extra calorico era di natura proteica, rispetto a coloro il cui extra calorico era di provenienza glucidica (15).

Conclusioni

Alla luce di quanto fin qui è emerso, col supporto delle evidenze scientifiche citate, si evince che il dimagrimento (indotto dalla dieta) è la fenotipizzazione dell'ottimale bilanciamento qualitativo-quantitativo tra i macronutrienti (ad ogni pasto) considerati nell'ambito di un particolare contesto calorico, e non scaturisce quindi dalla semplice e grossolana riduzione dell'introito calorico netto pro/die che, non qualificando la natura dei nutrienti affetti dalla riduzione, volge verso il decremento ponderale in senso assoluto creando aggiustamenti ormonali sfavorevoli, che a loro volta inficiano la qualità del decremento stesso.

Ancora, ciò è anche testimonianza che le raccomandazioni sull'impostazione nutrizionale suggerite dalla "Piramide alimentare" (intese e volte nella prospettiva del mantenimento della massa corporea) presentano connotati di arretratezza strutturali e concettuali, nei confronti delle nuove evidenze scientifiche d'impostazione dietetica fattesi avanti e mostratesi efficienti nell'ottica del miglioramento della composizione corporea.

La scientificità delle **ripercussioni somato-morfologiche sulla composizione corporea** derivanti dalla natura qualitativa del contesto dietetico, rappresenta la chiave di lettura con la quale valutare l'impostazione di un piano dietetico-integrazionale volto alla **conquista di una miglior forma fisica** che proprio nella scienza ha le sue fondamenta.

Buon allenamento (in palestra e... a tavola) a tutti!



RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- 1) American Medical Association - "A critique of low carbohydrate ketogenic weight and reduction regimens (a review of Dr. Atkins diet revolution)", JAMA, 1973, 224:1418.
- 2) McArdle W.D., Katch F.I., Katch V.L. - "Alimentazione nello Sport", Casa editrice Ambrosiana
- 3) Yang M.U., Van Itallie T.B. - "Composition of weight lost during short term weight reduction. Metabolic responses of obese

subjects to starvation and low calorie ketogenic and nonketogenic diets", J. Clin. Invest., 1976, 58(3): p.722-30.

4) Groff J.L., Gropper S.S. - "Advanced Nutrition and Human Metabolism", third edition, Wadsworth, Chaps. 6,7,8.

5) Willi S.M. et al. - "The effects of a high protein, low fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries and sleep abnormalities", Pediatrics, 1998, 101: p.61-67.

6) Skov A.R., Toubro S., Bulow J. et al. - "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.

7) Pouw E.M., Schols A.M., Deutz N.E. et al. - "Plasma and muscle amino acid levels in relation to resting energy expenditure and inflammation in stable chronic obstructive pulmonary disease", Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1998, 158:797-801.

8) Schrauwen P., Schaart G., Saris W.H. et al - "The effect of weight reduction on skeletal muscle UCP2 and UCP3 mRNA expression and UCP3 protein content in Type II diabetic subjects", "Diabetologia", 2000, 43:1408-1416.

9) Danforth E.Jr., Burger A.G. - "The impact of nutrition on thyroid hormone physiology and action", Ann. Rev. Nutr., 1989, 9:201-227.

10) Frederick F. Samaha, Nayyar Iqbal, Prakash Seshadri, Kathryn L. Chicano, Denise A. Daily, Joyce McGrory, Terrence Williams, Monica Williams, Edward J. Gracely and Linda Stern - "A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity", Nejm, Volume 348:2074-2081, May 22, 2003, nr. 21.

11) Baba N.H. et al. - "High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects", Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 1999, 23(11): p.1202-6.

12) Skov A.R., Toubro S., Ronn B. et al - "Randomized trial on protein vs. carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity", Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord., 1999, 23:528-536.

13) Piatti P.M., Monti F., Fermo I. et al. - "Hypocaloric high protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high carbohydrate diet", "Metabolism", 1994, 43:1481-1487.

14) Volek J.S., Sharman M.J., Love D.M. - "Body composition and hormonal responses to a carbohydrate-restricted diet", "Metabolism", 2002, 51: p.864-870.

15) Webb P., Annis J.F. - "Adaptation to overeating in lean and overweight men and women", Hum. Nutr. Clin. Nutr., 1983, 37:117-131.

seduto dalle proteine rispetto a quello di glucidi e lipidi. L'elevata spesa energetica di natura metabolica indotta dal consumo proteico rappresenta l'effetto del turnover azotato.

Quest'ultima considerazione, ormai da tempo risaputa, ha spinto alcuni ricercatori ad ipotizzare che un regime dietetico ipercalorico dai connotati iperproteici condurrebbe ad un minor aumento di peso corporeo rispetto ad uno d'impronta iperglucidica. A supporto di tale teoria è il lavoro di Webb ed Annis, i quali constatarono che un surplus calorico (addizionato al regolare regime energetico), quantifica-