

Beat Knechtle

Institut für Sportmedizin, Schweizer Paraplegiker-Zentrum, Nottwil

Ausdauertraining, Fettoxidation und Körpergewichtskontrolle

Zusammenfassung

Übergewicht ist ein zunehmendes Problem unserer Gesellschaft. Methoden zur Gewichtsreduktion sind in Abhängigkeit des BMI eine Diät, körperliche Bewegung, eine Kombination von beiden, oder sogar chirurgische Verfahren. Am idealsten dürfte eine Kombination einer Reduktionsdiät mit einem Bewegungsprogramm sein. Die Höhe der Belastungsintensität für untrainierte Übergewichtige muss im Vergleich zu trainierten Athleten sehr tief angesetzt werden. Die Dauer des Trainings dürfte viel wichtiger sein als die Höhe der Intensität. Denn erst nach einer länger dauernden Trainingsphase wird sich das mitochondriale Enzymmuster anpassen und wird die Fettverbrennung erhöht.

Summary

Overweight and obesity is of increasing economical and medical interest. Methods to reduce body fat are diet, physical exercise, a combination of diet and physical exercise and above a BMI of 40 surgical treatment is recommended. The cheapest method is diet in combination with physical exercise. In contrast to athletes who are able to train at very high intensities, untrained and overweight people have to exercise at moderate to low intensities. Duration of exercise seems to be of higher importance than the level of intensity. It takes time to adapt mitochondrial enzymes for oxidation of fatty acids.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 50 (4), 169–173, 2002

Einleitung

Die Adipositas ist ein wichtiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen [46] und Diabetes mellitus Typ II [12] und gehört zusammen mit den Risikofaktoren Dyslipoproteinämie, Hyperinsulinämie, arterielle Hypertonie und Hyperurikämie zum metabolischen Syndrom mit einer erhöhten allgemeinen Mortalität [34]. Definitionsgemäss liegt eine Adipositas vor, wenn der Body-Mass-Index (BMI) über 30 liegt (Tab. 1). Der Adipositas ist im Speziellen in Bezug auf die Mortalität in der letzten Zeit eine besondere Bedeutung erwachsen. In den USA [42] wie in Europa [58] nimmt die Prävalenz der Adipositas zu, und sie wird als ein ernst zu nehmendes gesundheitliches Problem angesehen. In der amerikanischen wie in der deutschen Bevölkerung sind über die Hälfte, in der Schweiz etwas weniger als die Hälfte der Einwohner davon betroffen [6, 19, 42]. Sowohl für Männer als auch für Frauen ist die Adipositas mit einer erhöhten Gesamt- sowie kardiovaskulären Mortalität über den gesamten Bereich des moderaten und schweren Übergewichts assoziiert [13].

Die vorliegende Übersicht versucht darzustellen, dass eine körperliche Aktivität in der Therapie der Adipositas zentral ist, und sie möchte eine ideale Belastungsintensität für Übergewichtige festlegen, um möglichst effizient Fett durch körperliche Aktivität zu verbrennen.

Gewichtsklassifikation	BMI (kg/m ²)
Normalgewicht	18.5–24.9
Präadipositas	25.0–29.9
Adipositas Grad I	30.0–34.9
Adipositas Grad II	35.0–39.9
Adipositas Grad III	40.0 und mehr

Tabelle 1: Einteilung der Adipositas gemäss Body-Mass-Index (BMI).

Mögliche Behandlungsformen der Adipositas

Die Therapie der Adipositas ist eine aktive Aufgabe und bedeutet eine lebenslange Umstellung der Ernährungs- und Lebensgewohnheiten. Voraussetzung zum Erfolg ist die Einsicht des Patienten, ein Gewichtsproblem zu haben und die Motivation, dieses Problem zu überwinden. Am erfolgreichsten sind langfristige gruppenspezifische Therapieformen mit Diätberatung, Verhaltenstherapie sowie regelmässige körperliche Aktivität vor allem mit Ausdauertraining [34].

Kalorienrestriktion

Eine allgemein übliche Behandlungsform der Adipositas bis zu einem BMI von 40 kg/m² besteht in einer Restriktion der Kalorienzufuhr. Hypokalorische Diäten mit 400 bis 800 kcal pro Tag führen zu einem maximalen Gewichtsverlust von 0,2 bis 0,5 kg pro Woche [16]. Solche hypokalorischen Diäten müssen eng überwacht werden und können nur über wenige Wochen aufrecht erhalten werden [41]. Es ist mehrfach erwiesen, dass diese Behandlungsform nur zu einem vorübergehenden Gewichtsverlust führt [24, 29]. Dieser ungünstige Verlauf kann das Resultat von metabolischen Anpassungen auf den Gewichtsverlust bei übergewichtigen Personen sein. Ein Gewichtsverlust bei Übergewicht führt im Verlauf zu einer eingeschränkten Fettoxidation [50] und einer Abnahme des Grundumsatzes [23, 52], so dass nach Absetzen der Diät eine erneute Zunahme an Subkutanfett zu beobachten ist.

Körperliches Training

Der Nutzen der körperlichen Aktivität und Fitness zur Reduktion der Gesamtmortalität, der Morbidität und Mortalität der koronaren Herzkrankheit wie auch in der kardialen Rehabilitation nach Myokardinfarkt ist hinreichend belegt [9, 21]. Körperlich inaktive Menschen haben im Langzeitverlauf gegenüber aktiven Menschen

eine um 31% erhöhte kardiovaskuläre Mortalität und körperlich sehr aktive Menschen gegenüber inaktiven Menschen eine um 50% reduzierte Mortalität [28]. Ein leichtes körperliches Training kann bei übergewichtigen Personen die Fettoxidation verbessern [44]. Training führt zu einer geringen Abnahme der Fettmasse und einer geringen Zunahme der fettfreien Masse in normalgewichtigen Personen [68, 69]. Obwohl das Körpergewicht bei intensivem Training abnimmt, bleibt die Muskelmasse konstant [37].

Aber auch mit körperlichem Training kann wie mit hypokalorischer Diät nur ein Gewichtsverlust von maximal 0,2 kg pro Woche erreicht werden [49]. Das Training kann den Abfall der Fettoxidation beim Gewichtsverlust durch Kalorienrestriktion in Ruhe verhindern [50, 65]. Dies ist hingegen unter Belastung nicht der Fall [63].

Kalorienrestriktion und körperliches Training

Die Kombination von Diät und körperlicher Aktivität zusammen mit einer Verhaltenstherapie ist effektiver im Hinblick auf einen Gewichtsverlust bei Adipösen als Diät alleine [25]. Die Kombination von körperlichem Training zusammen mit einer Kalorienrestriktion führte in Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen. So bewirkt die Kombination von körperlichem Training mit einer Kalorienrestriktion eine grössere Gewichtsabnahme bei Adipösen als alleiniges Training [8, 69]. In neueren Studien konnte dies jedoch nicht nachgewiesen werden [11, 67]. Möglicherweise ist die Kalorienaufnahme während der Studienphase von Bedeutung. Um eine Abnahme der Fettmasse zu erreichen, sollten während der Trainingsphase nicht mehr als 800 kcal/Tag eingenommen werden [30]. Es scheint, dass zusätzliches körperliches Training zu einer hypokalorischen Diät eher nur zu einer Stabilisierung des Körpergewichts führt als zu einer entscheidenden Gewichtsreduktion [16].

Die Intensität der höchsten Fettoxidation bei Trainierten

Die Intensität der höchsten absoluten Fettoxidation ist in Studien mit sehr gut trainierten Athleten gut untersucht. Grundsätzlich gilt allgemein im Schrifttum die Ansicht, dass bei tiefen bis mittleren Intensitäten am meisten Fett abgebaut wird und trainiert werden sollte. Relativ ist auch bei 25 bis 40% VO_2max der Anteil des Fettes an der Energielieferung am höchsten [4, 53, 54]. Eine Festlegung der Intensität für einen optimalen Fettverbrauch liegt bei Trainierten im Gegensatz zu Adipösen in Studien vor. Allerdings zeigen diese Arbeiten teils starke Unterschiede auf. Der Bereich der höchsten absoluten Fettoxidation wird bei 55% VO_2max [66], 65% VO_2max [1, 53, 54] und 75% VO_2max angegeben [4, 40]. Bis vor kurzem war man der Meinung, dass die höchste Fettverbrennung aufgrund der vorliegenden Studien bei mittleren Intensitäten um 65% VO_2max liegt. Erstmals wurde aber im Jahr 2000 in einer Studie mit Frauen nachgewiesen, dass die höchste Fettoxidation

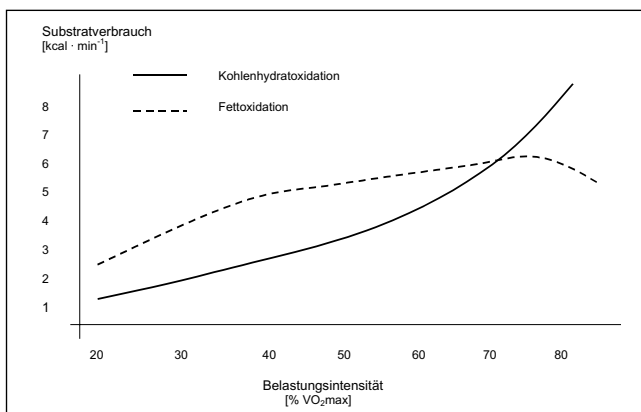


Abbildung 1: Verbrauch an Kohlenhydraten und Fett nach Belastungsintensität.

bei 75% VO_2max liegt (Abb. 1) [4]. Eine mögliche Erklärung für den Unterschied könnte darin liegen, dass Frauen als Versuchspersonen verwendet wurden und dass in den Studien die Belastung auf dem Fahrradergometer durchgeführt wurde [53, 54], während in der erwähnten Arbeit die Belastung auf dem Laufband durchgeführt wurde [4]. Auch wurde die Intensität von 75% VO_2max in anderen Studien gar nicht untersucht [53, 54]. Auf jeden Fall müssen die Personen gut ausdauertrainiert sein, um bei diesen Intensitäten die höchste Fettoxidation zu erreichen. Das VO_2max liegt bei den trainierten Männern bei $67 \pm 3 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ [53], bei den Frauen bei $47.2 \pm 2.57 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ [4].

Dauer und Intensität bei körperlicher Aktivität bei Adipösen

Ausdauerbelastungen werden als einer der wenigen Faktoren beurteilt, die längerfristig einen positiven Einfluss auf ein Beibehalten des Gewichtes nach erfolgter Gewichtsreduktion bei Adipositas haben sollen. Der Einfluss auf den Gewichtsverlust ist allerdings relativ gering.

Es ist bekannt, dass eine mindestens mässig intensive körperliche Aktivität wie zügiges Gehen oder Walking notwendig ist, um die Fitness zu verbessern. Die Belastungsintensität wird bei 60% VO_2peak empfohlen [55]. Systematische Studien zur Festlegung der höchsten absoluten Fettoxidation bei Adipösen fehlen weitgehend im Vergleich zu den Studien mit Athleten.

Vereinzelt wurden gewisse Belastungsintensitäten im Hinblick auf die Fettoxidation untersucht. Bei 30% Wmax wurde bei Adipösen die höchste Fettoxidation bestimmt [51].

In einer anderen Studie wird gezeigt, dass bei 45% VO_2max nach einer Trainingsphase eine erhöhte Fettoxidation vorlag [35]. Eine Belastungsintensität zur Fettoxidation im Bereich von 45 bis 50% VO_2max scheint bei Adipösen von Vorteil zu sein. Im Vergleich wird bei 50% VO_2max signifikant mehr Fett verbraucht als bei 75% VO_2max [62]. Niedrig intensive Trainingsprogramme über 6 bis 12 Monate führen nicht zu einer messbaren Veränderung von VO_2max , während mässiges Training wie etwa zügiges Gehen eine Verbesserung von VO_2max mit sich bringt [3, 17]. So wird für Adipöse eine Trainingsintensität empfohlen, bei der es zu einem hohen Energieverbrauch kommen sollte. Aus verschiedenen Gründen, wie Problemen mit dem Bewegungsapparat und der eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit, müssen Intensität und Dauer der körperlichen Aktivität bei Adipösen oft deutlich unter den empfohlenen Werten durchgeführt werden [2]. Körperliche Aktivität führt nur zu einem Verlust von 0,2 kg Körpergewicht pro Woche [49]. Zudem kommt es bei Adipösen bei körperlicher Aktivität nur zu einem geringen Energieverbrauch [49]. Somit entsteht das Dilemma, wie man den Fettverbrauch durch körperliche Aktivität bei Adipösen mit einer eingeschränkten körperlichen Belastbarkeit optimieren soll.

Liegt ein Unterschied in der Fettoxidation zwischen Trainierten und Adipösen vor?

Es ist davon auszugehen, dass aufgrund der anthropometrischen Unterschiede zwischen Trainierten und Adipösen auch ein Unterschied in der Oxidation von Fett vorliegt. Dies dürfte im allgemeinen Stoffwechsel der Fette sowie in den ultrastrukturellen Unterschieden der Muskelfasern zwischen Trainierten und Adipösen begründet sein.

Muskelstoffwechsel bei Trainierten

Regelmässiges Ausdauertraining erhöht die Fähigkeit der Muskulatur, während der Belastung vermehrt Fett als Energiequelle zu nutzen und das Glykogen in der Muskelfaser zu schonen. Die erhöhte Fettoxidation zeigt sich bei trainierten Athleten während einer Belastung mittlerer Intensität anhand des respiratorischen Quotienten, der bei gleicher relativer Intensität tiefer ist als bei Untrainierten [36]. Die ausdauertrainierte Muskulatur gewinnt

während einer Ausdauerbelastung deutlich mehr Energie aus der Oxidation der intramuskulären Triglyzeride [47] und der Oxidation der aus dem Subkutanfett freigesetzten freien Fettsäuren (FFS) [14] im Vergleich zur untrainierten. Die Fasern der trainierten Muskulatur können vermehrt die aus dem Fettgewebe freigesetzten FFS zur Oxidation in die Mitochondrien aufnehmen [36], so dass die Konzentration an FFS im Plasma bei Trainierten während der Belastung tiefer ist als bei Untrainierten [39]. Die Aufnahme der FFS in das Mitochondrium ist der limitierende Schritt in der Fettoxidation [60]. In der Muskelfaser von gut ausdauertrainierten Athleten werden die FFS schneller als bei Untrainierten in das Mitochondrium zur Oxidation eingeschleust [60].

Die Bedeutung der Dauer des Trainings

Ein während längerer Zeit durchgeführtes Ausdauertraining bewirkt zudem charakteristische Veränderungen im Hormonhaushalt. Adrenalin und Insulin verhalten sich dabei gegenläufig. Es kommt nach längerem Training in erster Linie zu einer Zunahme des β -adrenergen lipolytischen Effekts [14], was der Grund für die Abnahme der Körperfettmengen sein könnte [15]. Weiter führt das Ausdauertraining zu einer höheren Insulinsensitivität [55] mit einem geringeren Insulinanstieg auf Glukose und einem tieferen Insulinspiegel in Ruhe [20]. Ein längerdauerndes Ausdauertraining führt zudem zu charakteristischen Veränderungen in der Muskelfaser im Bereich der mitochondrialen Enzyme und der intramuskulären Energiedepots.

Es kommt zu einer Proliferation der Mitochondrien [7, 36] mit Ausbildung der mitochondrialen Enzyme [7, 22], wobei vor allem der Anteil an der β -Hydroxy-Azyl-KoA-Dehydrogenase zunimmt [32]. Im Weiteren kommt es zu einer Zunahme der intramuskulären Lipid- [32] und Glykogendepots in den einzelnen Muskelfasern [26].

Muskelstoffwechsel bei Adipösen

Auch eine Adipositas führt zu charakteristischen muskelzellulären Veränderungen. Aus Tierstudien ist bekannt, dass die Fettoxidation mit dem Typ der Muskelfaser assoziiert ist. Typ-I-Fasern oxidieren mehr Fettsäuren als Typ-II-Fasern, die vor allem Kohlenhydrate oxidieren [10, 18]. Das Malonyl-CoA in der Muskelfaser als Hemmer der Carnitin-Palmitoyl-Transferase I (CPT I) ist erhöht [56, 57]. In den Muskelfasern von Adipösen ist die Aktivität der CPT I und der Zitratsynthese eingeschränkt [38]. Diese Veränderungen der Skelettmuskelfaser sind assoziiert mit einer Insulinresistenz, einer verminderten oxidativen Kapazität [61], einem erhöhten Prozentsatz an glykolytischen Typ-II-Fasern [45] und einem erhöhten Gehalt an Malonyl-CoA [56]. Wie bei Trainierten ist auch bei Adipösen der Gehalt an intramuskulären Triglyzeriden deutlich erhöht [27]. Diese Zunahme an intramuskulären Triglyzeriden ist wahrscheinlich assoziiert mit einer verminderten Fettoxidation im Muskel, die zu einer Fettansammlung in der Muskelzelle führt [33]. Die Ursache für die verminderte Fettoxidation bei Adipösen ist noch nicht bekannt. Eine Möglichkeit ist eine verminderte Aktivität der CPT I, die den Transport von langkettigen Fettsäuren durch die Mitochondrienmembran reguliert [33]. Aber auch bei Ausdauertrainierten wird die Einschränkung der Fettoxidation bei hohen Intensitäten auf eine Downregulation der CPT I zurückgeführt [66]. Ein Defekt der CPT I, die als limitierender Faktor in der Oxidation von langkettigen Fettsäuren beurteilt wird [48], ist mit einer Ansammlung von Fett in der Muskelfaser assoziiert [59]. Die eingeschränkte Fettoxidation von zirkulierenden Fettsäuren scheint eine wichtige Rolle in der Ursache der Adipositas zu sein [38]. Eine Zunahme der intramuskulären Fettmenge ist mit der Insulinresistenz von Adipösen verbunden [27, 33, 61]. Der Mechanismus, der zu einer Zunahme der intramuskulären Lipiddepots in der Skelettmuskulatur von Adipösen führt, ist unklar. Die Rate der de novo-Lipogenese in der Muskelzelle ist sehr gering. Der erhöhte Gehalt von Malonyl-CoA bei Adipösen als Substrat für die Fettsäuresynthese in der Muskelzelle kann dabei ein gewisser Hinweis sein [56, 57].

Konsequenzen

In der Literatur ist nachgewiesen, dass die höchste absolute Fettoxidation bei sehr gut trainierten Athleten bei 65 bis eher 75% VO_2max liegt, während relativ bei 25 bis 40% VO_2max am meisten Fett oxidiert wird. Für den Leistungssportler ist es von zentraler Bedeutung, die Intensität der höchsten absoluten Fettoxidation zu kennen, um das Training optimal gestalten zu können. Somit können gut trainierte Ausdauerathleten bei relativ sehr hohen Intensitäten Grundlagentraining betreiben.

Im Gegensatz dazu müssen für untrainierte Adipöse mit dem Ziel des Abbaus des subkutanen Fettes die Belastungsintensitäten deutlich relativiert werden. Dies liegt im ungenügend trainierten Enzymsystem zur Fettoxidation in den Mitochondrien begründet. Die ideale Intensität dürfte bei 40 bis 50% VO_2max liegen, wo der prozentuale Anteil der Fettoxidation an der Energielieferung am höchsten ist. Steigt die Intensität auf etwa 55% VO_2max und höher an, so nimmt der Anteil des Fettes an der Energielieferung deutlich ab, während der Energieverbrauch durch die Kohlenhydratoxidation überproportional stark ansteigt. Im Gegensatz zum Leistungssportler muss sich der Adipöse bewusst sein, dass die Intensität nicht von zentraler Bedeutung ist. Vielmehr muss er sich bewusst sein, dass er viel Zeit investieren muss, um den Muskelstoffwechsel zu adaptieren. Erst wenn in den Mitochondrien der Muskelfaser das Enzymmuster für die Fettoxidation aufgebaut ist, kann effizient Fett verbrannt werden.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Beat Knechtle, Institut für Sportmedizin, Schweizer Paraplegiker-Zentrum, CH-6207 Nottwil, Telefon ++41 41 939 56 93, E-Mail: beat.knechtle@paranet.ch

Literaturverzeichnis

- 1 Achten J., Gleeson M., Jeukendrup A.: Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 2002; 34: 92–97.
- 2 American College of Sports Medicine. Position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1990; 22: 265–274.
- 3 Andersen R.E., Wadden T.A., Bartlett S.J., Zemel B., Verde T.J., Franckowiak S.C.: Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 335–340.
- 4 Astorino T.A.: Is the ventilatory threshold coincident with submaximal fat oxidation during submaximal exercise in women? *J. Sports. Med. Phys. Fitness.* 2000; 40: 209–216.
- 5 Bergman B.C., Butterfield G.E., Wolfel E.E., Casazza G.A., Lopaschuk G.D., Brooks G.A.: Evaluation of exercise and training on muscle lipid metabolism. *Am. J. Physiol.* 1999; 276: E106–E117.
- 6 Bergmann K.E., Mensink G.B.: Anthropometric data and obesity. *Gesundheitswesen* 1999; 61: 115–120.
- 7 Bizeau, M.E., Willis W.T., Hazel J.R.: Differential responses to endurance training in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. *J. Appl. Physiol.* 1998; 85: 1279–1284.
- 8 Björntorp P., Holm G., Jacobsson B.: Physical training in human hyperplastic obesity. Effects on the hormonal status. *Metabolism* 1977; 26: 319–327.
- 9 Blair S.N., Kohl III H.W., Paffenbarger R.S., Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W.: Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395–2401.
- 10 Budohoski L., Gorski J., Nazar K.: Triacylglycerol synthesis in the different skeletal muscle fiber sections of the rat. *Am. J. Physiol.* 1996; 271: E574–E581.
- 11 Bogardus C., Ravussin E., Robbins D.C.: Effects of physical training and diet therapy on carbohydrate metabolism in patients with glucose intolerance and non-insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 1984; 33: 311–318.
- 12 Bray G.A.: Obesity and surgery for a chronic disease. *Obes. Res.* 1996; 4: 301–303.

- 13 Calle E.E., Thuna M.J., Petrelli J.M., Rodriguez C., Heath C.W.: Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 1097–1105.
- 14 De Glisezinski I., Crampes F., Harant I., Berland M., Hejnova J., Langin D., Rivière D., Stich V.: Endurance training changes in lipolytic responsiveness of obese adipose tissue. *Am. J. Physiol.* 1998; 275: E951–E956.
- 15 Dolezal B.A., Potteiger J.A.: Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. *J. Appl. Physiol.* 1998; 85: 695–700.
- 16 Donnelly J.E., Jakicic J., Gunderson S.: Diet and body composition. Effect of very low calorie diets and exercise. *Sports. Med.* 1991; 12: 237–249.
- 17 Dunn A.L., Marcus B.H., Kampert J.B., Garcia M.E., Kohl H.W., Blair S.N.: Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness: a randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 327–434.
- 18 Dyck D.J., Peters S.J., Glatz J.: Functional differences in lipid metabolism in resting skeletal muscle of various fiber types. *Am. J. Physiol.* 1997; 272: E340–E351.
- 19 Eichholzer M., Lüthy J., Gutzwiller F.: Epidemiologie des Übergewichts in der Schweiz: Resultate der schweizerischen Gesundheitsbefragung 1992/93. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1999; 129: 353–361.
- 20 Engdahl J.H., Veldhus J.D., Farrell P.A.: Altered pulsatile insulin secretion associated with endurance training. *J. Appl. Physiol.* 1995; 79: 1977–1985.
- 21 Ekelund L.G., Haskell W.L., Johnson J.L., Whaley F.S., Criqui M.H., Sheps D.S.: Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic north American men. The Lipid Research Clinic mortality follow-up study. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319: 1379–1384.
- 22 Essén-Gustavsson B., Henriksson J.: Enzyme levels in pools of microdissected human muscle fibres of identified type. Adaptive response to exercise. *Acta. Physiol. Scand.* 1984; 120: 505–515.
- 23 Franssila-Kallunki A., Rissanen A., Ekstrand A.: Weight loss by very-low-calorie diets: effects on substrate oxidation, energy expenditure, and insulin sensitivity in obese subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992; 56: 247S–248S.
- 24 Froidevaux F., Schutz Y., Christin L.: Energy expenditure in obese women before and during weight loss, after refeeding, and in the weight-relapse period. *Am. J. Clin. Nutr.* 1993; 57: 35–42.
- 25 Glenny A.M., O'Meara S., Melville A., Sheldon T., Wilson C.: The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int. J. Obes.* 1997; 21: 715–737.
- 26 Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saltin B., Saubert C.W., Sembrowich W.L., Shepherd R.E.: Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 1973; 34: 107–111.
- 27 Goodpaster B.H., Kelley D.E., Wing R.R.: Effects of weight loss on insulin sensitivity in obesity: influence of regional adiposity. *Diabetes* 1999; 48: 839–847.
- 28 Halle M., Berg A., Keul J.: Adipositas und Bewegungsmangel als kardiovaskuläre Risikofaktoren. *Dtsch. Z. Sportmed.* 2000; 51: 123–129.
- 29 Hensrud D.D., Weinsier R.L., Darnell B.E.: A prospective study of weight maintenance in obese subjects reduced to normal body weight without weight-loss training. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 60: 688–694.
- 30 Hill J.O., Sparling P.B., Shields T.W.: Effects of exercise and food restriction on body composition and metabolic rate in obese women. *Am. J. Clin. Nutr.* 1987; 46: 622–630.
- 31 Holloszy J.O., Coyle E.F.: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.* 1984; 56: 831–838.
- 32 Hoppeler H., Howald H., Conley K., Lindstedt S.L., Claassen H., Vock P., Weibel E.R.: Endurance training in humans: aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 1985; 59: 320–327.
- 33 Kelley D.E., Goodpaster B., Wing R.R.: Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss. *Am. J. Physiol.* 1999; 277: E1130–E1141.
- 34 Keller U.: Sekundärfolgen der Adipositas und Therapieansätze. *Schweiz. Med. Forum.* 2002; 39: 908–913.
- 35 Kempen K.P.G., Saris W.H.M., Westerterp K.R.: Energy balance during an 8-wk energy-restricted diet with and without exercise in obese women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995; 62: 722–729.
- 36 Kiens B., Essen-Gustavsson B., Christensen N.J., Saltin B.: Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J. Physiol.*, 1993; 469: 459–478.
- 37 Kim H.S., Tanaka K., Maeda K.: Effects of exercise training at an intensity relative to lactate threshold in mildly obese women. *Ann. Physiol. Anthropol.*, 1991; 10: 229–236.
- 38 Kim J.Y., Hickner R.C., Cortright R.L.: Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, 2000; 279: E1039–E1044.
- 39 Klein S., Coyle E.F., Wolfe R.R.: Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance trained and untrained men. *Am. J. Physiol.*, 1994; 267: E934–E940.
- 40 Knechtle B., Willmann F., Müller G., Eser P., Knecht H.: Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. Submitted. *Int. J. Sport. Med.*
- 41 Kreitzman S., Coxon A., Brodie D., Eston R., Howard A.: Restoration to normal body composition by VLCD: a comparison of post obese and lean subjects questions BMI 25 as diet limit. *Int. J. Obes.*, 1989; 13: 161–162.
- 42 Kuczmarski R.J., Flegal K.M., Campbell S.M.: Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA*, 1994; 272: 205–211.
- 43 Kuczmarski R.J., Carroll M.D., Flegal K.M., Troiano R.P.: Varying body mass index cutoff points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988–1994). *Obes. Res.*, 1997; 5: 542–548.
- 44 Leijssen D.P.C., Saris W.H.M., Van Baak M.A.: The effect of exercise training at different intensities on respiratory exchange ration (RER) of obese men. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 1998; 22: S283.
- 45 Lillioja S., Young A., Cutler C.: Skeletal muscle capillary density and fiber type are possible determinants of in vivo resistance in man. *J. Clin. Invest.*, 1987; 80: 415–424.
- 46 Manson J.E., Willett W.C., Stampfer M.J.: Body weight and mortality among women. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 333: 677–685.
- 47 Martin W.H. III, Dalsky G.P., Hurley B.F., Matthews D.E., Bier D.M., Hagberg J.M., Rogers M.A., King D.S., Holloszy J.O.: Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am. J. Physiol.*, 1993; 265: E708–E714.
- 48 McGarry J.D.: The mitochondrial carnitine palmitoyl transferase system: its broadening role in fuel homeostasis and new insights into its molecular features. *Biochem. Soc. Trans.*, 1995; 23: 321–324.
- 49 Miller W.C., Koceja D.M., Hamilton E.J.: A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise, or diet plus exercise intervention. *Int. J. Obes.*, 1997; 21: 941–947.
- 50 Nicklas B.J., Rogus E.M., Goldberg A.P.: Exercise blunts declines in lipolysis and fat oxidation after dietary-induced weight loss in obese older women. *Am. J. Physiol.* 1997; 273: E149–E155.
- 51 Pérez-Martin A., Dumortier M., Raynaud E., Brun J.F., Fédou C., Bringer J., Mercier J.: Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab.*, 2001; 27: 466–474.
- 52 Racette S.B., Schoeller D.A., Kushner R.F.: Effects of aerobic exercise and dietary carbohydrate on energy expenditure and body composition during weight reduction in obese women. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995; 61: 486–494.
- 53 Romijn J.A., Coyle E.F., Sidossis L.S., Gastaldelli A., Horowitz J.F., Endert E., et al.: Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.*, 1993; 265: E380–E391.
- 54 Romijn J.A., Coyle E.F., Sidossis L.S., Rosenblatt J., Wolfe R.R.: Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J. Appl. Physiol.*, 2000; 88: 1707–1714.
- 55 Ross R., Janssen I.: Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 2001; 33: S521–S527.
- 56 Ruderman N.B., Saha A.K., Vavvas D.: Lipid abnormalities in muscle of insulin-resistant rodents. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1997; 827: 221–230.
- 57 Saha A.K., Vavvas D., Kurowski T.G.: Malonyl-CoA regulation in skeletal muscle: its link to cell citrate and the glucose-fatty acid cycle. *Am. J. Physiol.*, 1997; 272: E641–E648.
- 58 Seidell J.C.: Obesity in Europe. *Obes. Res.*, 1995; 3: 89S–93S.
- 59 Shumate J.B., Carroll J.E., Brooke M.H.: Palmitate oxidation in human muscle: comparison to CPT and carnitine. *Muscle Nerve* 1982; 5: 226–231.
- 60 Sidossis L.S., Wolfe R.R., Coggan A.A.: Regulation of fatty acid oxidation in untrained vs. trained men during exercise. *Am. J. Physiol.*, 1998; 274: E510–E515.

- 61 *Simoneau J.A., Colberg S.R., Thaete F.L.*: Skeletal muscle glycolytic and oxidative enzyme capacities are determinants of insulin sensitivity and muscle composition in obese women. *FASEB* 1995; 9: 273–278.
- 62 *Steffan H.G., Elliott W., Miller W.C., Fernhall B.*: Substrate utilization during submaximal exercise in obese and normal-weight women. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1999; 80: 233–239.
- 63 *Svendsen O.L., Krotkiewski M., Hassager C.*: Effects on muscle of dieting with or without exercise in overweight postmenopausal women. *J. Appl. Physiol.*, 1996; 80: 1365–1370.
- 64 *Takala T.O., Nuutila P., Knuuti J., Luotolahti M., Yki-Järvinen H.*: Insulin action on heart and skeletal muscle glucose uptake in weight lifters and endurance athletes. *Am. J. Physiol.*, 1999; 276: E706–E711.
- 65 *Van Aggel-Leijssen D.P.C., Saris W.H.M., Hul G.B.*: Short-term effects of weight loss with or without low-intensity exercise training on fat metabolism in obese men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001; 73: 523–531.
- 66 *Van Loon L.J.C., Greenhaff P.L., Constantin-Teodosiu D., Saris W.H.M., Wagenmakers A.J.M.*: The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J. Physiol.*, 2001; 536: 295–304.
- 67 *Warwick P.M., Garrow J.S.*: The effect of addition of exercise to a regime of dietary restriction on weight loss, nitrogen balance, resting metabolic rate and spontaneous physical activity in three obese women in a metabolic ward. *Int. J. Obes.*, 1981; 5: 25–32.
- 68 *Wilmore J.H.*: Body composition in sport and exercise: directions for future research. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 1983; 15:21–31.
- 69 *Zuti W.B., Golding L.A.*: Comparing diet and exercise as weight reduction tools. *Physician Sportsmed.*, 1976; 4: 49–53.