

Knechtle Beat¹, Bircher Stefan²

¹ Gesundheitszentrum, St. Gallen

² School of Health Sciences, Nutritional Physiology Research Group, University of South Australia, Adelaide, Australia

Limitierende Faktoren der Fettverbrennung

Zusammenfassung

Es ist unbestritten, dass die Bevölkerung der westlichen bzw. sog. zivilisierten Länder immer dicker und schwerer wird. Für diesen Umstand dürften verschiedene Faktoren, wie fehlende Bewegung und Hyperalimentation, ursächlich verantwortlich sein. Umgekehrt wird die Fettoxidation durch verschiedene Faktoren beeinflusst: Trainingszustand, Belastungsintensität, Belastungsdauer, Belastungsart, eingesetzte Muskelmasse, Alter und Sarkopenie, Geschlecht sowie Stoffwechselstörungen sind dabei zu nennen. Die grösste Bedeutung in der Limitierung der Fettverbrennung dürfte die fehlende körperliche Aktivität mit Entwicklung einer Sarkopenie haben, was wegen der Abnahme der Muskelmasse zu einem Circulus vitiosus führt: geringere Muskelmasse schränkt die körperliche Aktivität weiter ein und erhöht die intramuskulären Triglyzeride durch Inaktivität und Ausbildung einer Insulinresistenz bis hin zum Diabetes mellitus Typ II weiter. Als therapeutische Gegenmassnahme empfiehlt sich, unabhängig von Alter, Geschlecht und Trainingszustand, ein körperliches Training zur Verbesserung von Kraft und Ausdauer.

Abstract

Populations in western or so-called civilized countries gain more and more weight. Various factors, like lack of exercise or binge-eating habits, account for this condition. Fat oxidation is influenced by different factors: training status, exercise intensity, exercise duration, exercise type, used muscle mass, age and sarcopenia, gender and metabolic disturbances can be mentioned. The greatest role limiting fat oxidation plays the lack of physical activity, which may cause sarcopenia. The decrease of muscle mass ends in a circulus vitiosus because physical activity will be further reduced and intramuscular triglycerides will increase due to inactivity. Other consequences might be insulin resistance or even diabetes mellitus type II. As a therapeutic countermeasure, physical exercise, independent of age, gender and training status, is suggested to improve strength and endurance.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 54 (2), 51–56, 2006

Einleitung

Die Bevölkerung westlicher Länder wird immer dicker und schwerer [32]. Dies wird auf die zunehmende Inaktivität zurückgeführt, weil die Skelettmuskulatur das einzige Organ des Körpers ist, das langkettige Fettsäuren – aus denen die Triglyzeride des Fettgewebes aufgebaut sind – oxidativ in den Mitochondrien abbauen kann [89].

Eine Belastung im Bereich der höchsten Fettverbrennung ist für verschiedene Situationen und verschiedene Personengruppen von Interesse. So ist es für Übergewichtige mit dem Ziel, das subkutane Fettgewebe zu reduzieren, wichtig zu wissen, bei welcher Intensität die körperliche Aktivität durchgeführt werden sollte, um eine optimale Fettverbrennung zu erzielen [41]. Allerdings wird die Fettverbrennung nebst der Belastungsintensität durch weitere Faktoren beeinflusst [42, 43]. In einer aktuellen Studie konnte gezeigt werden, dass Trainingszustand, maximale Sauerstoffaufnahme und Geschlecht nur 12% der Fettoxidation beeinflussen [88].

Die Faktoren, die den Abbau von körpereigenem Fett nachhaltig beeinflussen, sind: Trainingszustand, Belastungsintensität, Belastungsdauer, Belastungsart, eingesetzte Muskelmasse, Alter, Geschlecht und allfällige Stoffwechselstörungen.

Trainingszustand

Es ist bewiesen, dass die Kapazität zur Fettsäureoxidation von der körperlichen Aktivität abhängig ist [70]. Regelmässiges Ausdauertraining führt zu bedeutenden Anpassungsvorgängen in der

Skelettmuskulatur. Die wichtigsten sind eine Zunahme der Dichte der Mitochondrien um bis zu 50% [39], eine Zunahme der intramuskulären Triglyzeride (IMCL) [74] sowie eine Zunahme der oxidativen Kapazität der Muskelfaser [35].

In metabolischer Hinsicht führt diese Anpassung zu einer erhöhten Fettoxidation – vor allem aus IMCL – und einer geringen Kohlenhydratoxidation [67]. Dies befähigt den trainierten Körper, intensive Belastungen dank Schonung der Glykogenreserven länger durchhalten zu können [35]. Ausdauertrainierte verbrauchen gegenüber Untrainierten bei der gleichen relativen Intensität mehr Fett [19]. Trainierte können sowohl vermehrt die aus dem Fettgewebe freigesetzten Fettsäuren als auch die in den Muskelfasern gespeicherten Fettsäuren zur Energiegewinnung nutzen [49]. Dies wird durch eine Zunahme der transmembranären Transportmechanismen durch die Muskelmembran und die Mitochondrienmembran erklärt [83]. Als augenfälliger Effekt führt das Training zu einer Abnahme der Fettmasse am Stamm sowie einer Zunahme der Muskelmasse am Stamm, während die Muskelmasse der Beine unverändert bleibt [77].

Die Zunahme der IMCL, bei gut Trainierten um 200% [39], ist ein wichtiges Zeichen der Anpassung an Ausdauertraining. Speziell bei Ausdauerathleten werden die IMCL dann auch zur Energielieferung verwendet [29, 42, 67, 74]. Die Mobilisation der IMCL resp. deren Oxidation unter Belastung ist abhängig von verschiedenen Faktoren wie der Belastungsintensität, der Belastungsdauer, der Zusammensetzung der Ernährung, dem Trainingszustand, dem Geschlecht und dem Alter [86]. Werden grosse Muskelgruppen belastet, so wird bei Trainierten mehr Energie aus der Oxidation von IMCL als aus derjenigen von Fettsäuren des Fettgewebes bezo-

gen [59]. Dies zeigt sich auch daran, dass bei Trainierten weniger rasch freie Fettsäuren unter Belastung freigesetzt werden [57]. Bei Trainierten können 90% der oxidierten Fettsäuren aus den IMCL stammen [58]. Trainierte haben auch gegenüber Untrainierten eine erhöhte Oxidation von freien Fettsäuren aus dem Plasma, obwohl die gesamte Fetttoxikation unverändert bleibt [28].

Die Menge von IMCL korreliert positiv mit der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Insulinsensitivität [79]. Obwohl Übergewichtige Untrainierte über ähnlich viel IMCL verfügen wie Trainierte, darf die Akkumulation der IMCL bei den Adipösen nicht als Trainingsadaptation beurteilt werden, sondern muss als Ausdruck einer verminderten Fetttoxikation im Rahmen einer pathologischen Fettansammlung in der Muskelzelle mit zunehmender Insulinresistenz gewertet werden [47]. Gerade bei älteren Menschen korreliert die Zunahme der IMCL mit erhöhter Insulinsensitivität, Zunahme von HbA_{1c}, erhöhten Plasmalipiden und erhöhtem Körperfett [22].

Belastungsintensität

Für Kohlenhydrate wie für Fette gibt es, allerdings im Tierversuch nachgewiesen, klar definierte maximale Oxidationsraten. Dies wird auf die Rekrutierung der Muskelfasern, die für die entsprechende Leistung benötigt werden, zurückgeführt [71]. Die höchste Fetttoxikationsrate wird bei 40% maximalem Sauerstoffverbrauch erreicht. Bei dieser Intensität liefert das Fett 77% der benötigten Energie [71]. Bei 85% maximalem Sauerstoffverbrauch liegt die höchste Kohlenhydratoxidation. Bei dieser Intensität liefert das Fett nur noch 19–22% der benötigten Energie [71].

Beim Menschen wird – im Gegensatz zu Tieren – die Intensität mit der höchsten Fetttoxikation mit einem Prozentsatz von $\dot{V}O_2\text{max}$ – also der Sauerstoffaufnahme und nicht des -verbrauchs (vgl. oben) – bestimmt. Bei 48–75% $\dot{V}O_2\text{max}$ wird die höchste absolute Fettverbrennung je nach Art der Belastung beim Menschen erreicht (Tab. 1).

Die Intensität mit der absolut höchsten Fettverbrennung ist aus verschiedenen Gründen wichtig. Wird im Bereich dieser Intensität eine Ausdauerbelastung durchgeführt, so wird total am meisten körpereigenes Fett verbraucht. Bei tieferen Intensitäten ist die Lipolyse des Subkutanfettgewebes am höchsten und mit zunehmender Intensität nimmt der Anteil an den aus dem Fettgewebe freigesetzten Fettsäuren ab [72, 73]. Die Lipolyse der IMCL nimmt hingegen mit zunehmender Intensität zu [72]. Erstanlicherweise wird die Fettverbrennung durch unterschiedliche Intensitäten resp. dem Einschalten von etwas intensiveren Belastungen während einer mittleren Belastung erhöht [45].

Es scheint, dass eine Belastung im Bereich von 65–75% $\dot{V}O_2\text{max}$ am meisten Fett verbrennt [1, 5, 54, 72, 73]. Zu bemerken ist, dass der relative Anteil an Fett an der Energielieferung von 55–75%

$\dot{V}O_2\text{max}$ konstant bei rund 50% liegt [54]. Bei 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ wird mit 0.5 bis 0.6 g Fett pro min die höchste Fettverbrennung erreicht [2]. Allerdings liegen beträchtliche individuelle Unterschiede vor [1]. Steigt die Intensität auf rund 85–90% $\dot{V}O_2\text{max}$ an – entsprechend etwa 95% max. Herzfrequenz – so sinkt die Fettverbrennung [1, 2, 4, 72, 73]. (**Redaktioneller Kommentar:** Die Publikationen der Gruppe von Asker Jeukendrup zeigen eine Abnahme der Fetttoxikation bei 85% $\dot{V}O_2\text{max}$ auf Null. Dies steht im Widerspruch zu einer anderen Studie [72], die zeigte, dass die Fettverbrennung bei 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ am grössten ist und bei 85% $\dot{V}O_2\text{max}$ immer noch grösser ist als bei 25%. Der Grund für die falschen Angaben von Jeukendrup et al. liegt darin, dass RQ trotz Hyperventilation verwendet wurde. Jeder Physiologe weiss, dass RQ nur im respiratorischen steady state als Hinweis für die Fettverbrennung verwendet werden darf. Ohne Fettverbrennung könnten Marathonläufer das Ziel nie mit diesem Tempo erreichen, wie ein Lesebriefschreiber zu Recht hervorhob [Dtsch Z Sportmed 56: 395, 2005].)

Mit zunehmender Intensität nimmt die Fetttoxikation relativ ab und die Kohlenhydratoxidation relativ zu [5, 6, 73]. Der Abfall des pH in der Muskelzelle hemmt unter anderem die Karnitin-Palmitoyl-Transferase I, so dass weniger langkettige Fettsäuren in das Mitochondrium der Zelle zur Oxidation eingeschleust werden [40, 87].

Mit zunehmender Kohlenhydratoxidation steigt die Laktatkonzentration in der Muskelfaser und im Plasma an [2, 5, 6]. Die Anhäufung von Laktat im Plasma korreliert mit einer Abnahme der Fettverbrennung bei zunehmender Belastungsintensität [2]. Im Bereich einer Laktatkonzentration von 2 [2, 5, 54] – 2.5 mmol/l [6] liegt die Intensität mit der höchsten Fetttoxikation, unabhängig von der Belastungsart [5] (Tab. 2). Die Intensität der höchsten Fettverbrennung liegt beim Radfahren bei Trainierten im Bereich der Laktatschwelle [54] resp. bei der Intensität, wo die Laktatwerte über den Ruhewert ansteigen [2].

Die relativ hohe Intensität im Bereich von 65–75% $\dot{V}O_2\text{max}$ kann nicht über längere Zeit aufrechterhalten werden. Bei dieser Intensität dürften die körpereigenen intramuskulären Substrate innerhalb von wenigen Stunden entleert sein und die Intensität muss reduziert werden [20]. Für längere Belastungen dürfte eine Intensität von 50–60% $\dot{V}O_2\text{max}$ idealer sein. Diese Intensitäten machen auch aus praktischer Sicht Sinn. Eine Ausdauerbelastung von 80 km wird bei einer Intensität von 58% $\dot{V}O_2\text{max}$ mit einem Zeitaufwand von 7 h erfolgreich absolviert, während eine Intensität von 74% $\dot{V}O_2\text{max}$ nicht zum Ziel führt [62]. Bei einem Ultratriathlon mit einer Dauerbelastung von rund 40 h liegt die Belastungsintensität bei rund 55% $\dot{V}O_2\text{max}$ [50], bei einem Radrennen während 24 h bei rund 60% $\dot{V}O_2\text{max}$ [51] und bei einem Ultraradrennen von 460 km bei 47% $\dot{V}O_2\text{max}$ [64]. Diese Intensitäten sind relativ tief, aber der mittlere Kohlenhydratverbrauch beträgt rund 1 g/min und kann somit vollständig über die von aussen zugeführten Kohlenhydrate gedeckt werden [50].

Table 1: Intensität (ausgedrückt als % $\dot{V}O_2\text{max}$) mit der höchsten Fetttoxikation.

| Belastungsart | Belastungsintensität mit der höchsten Fettverbrennung | Probanden | Quelle |
|------------------|---|--------------------------------|--------|
| Fahrradergometer | 55% Wmax = 57 ± 1% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 8 Radfahrer | 87 |
| Fahrradergometer | 63.0 ± 8.6% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 33 Radfahrer/Triathleten | 2 |
| Fahrradergometer | 64 ± 4% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 18 männliche Radfahrer | 4 |
| Fahrradergometer | 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 8 trainierte Frauen | 73 |
| Fahrradergometer | 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 5 trainierte Radfahrer | 72 |
| Fahrradergometer | 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 28 untrainierte Übergewichtige | 11 |
| Fahrradergometer | 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 20 untrainierte Übergewichtige | 10 |
| Fahrradergometer | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 20 trainierte Triathleten | 10 |
| Fahrradergometer | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 19 männliche Triathleten | 54 |
| Fahrradergometer | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 17 weibliche Triathleten | 54 |
| | | | |
| Laufband | 48.3 ± 0.9% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 157 Männer und 143 Frauen | 88 |
| Laufband | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 19 männliche Triathleten | 54 |
| Laufband | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 17 weibliche Triathleten | 54 |
| Laufband | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 9 Frauen | 6 |

Tabelle 2: Zusammenhang Belastungsintensität (ausgedrückt als % $\dot{V}O_2\text{max}$) und Laktatkonzentration. Dauer der Leistungen (wichtig wegen Laktat steady state): > 30 min [52–55], 15 min [6] und 3 min [2].

| Belastungsart | Belastungsintensität mit der höchsten Fettverbrennung | Probanden | Laktatkonzentration bei der Intensität mit der höchsten Fettverbrennung | Quelle |
|---------------------|---|--------------------------|---|--------|
| Fahrradergometer | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 19 Männer | 2.15 ± 0.81 mmol/l | 54 |
| Fahrradergometer | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 17 Frauen | 2.11 ± 0.65 mmol/l | 54 |
| Fahrradergometer | 63.0 ± 8.6% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 33 Radfahrer/Triathleten | 1.1 ± 0.6 mmol/l bei 60.9 ± 5.2% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 2 |
| | | | | |
| Laufband | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 19 Männer | 1.88 ± 0.39 mmol/l | 54 |
| Laufband | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 17 Frauen | 1.61 ± 0.48 mmol/l | 54 |
| Laufband | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 9 Frauen | 2.85 ± 0.83 mmol/l | 6 |
| | | | | |
| Rennrollstuhl | 55% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 9 Querschnittgelähmte | 1.31 ± 0.45 mmol/l | 55 |
| Handbike | 55% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 8 Querschnittgelähmte | 2.10 ± 0.30 mmol/l | 52 |
| Handkurbelergometer | 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ | 10 Querschnittgelähmte | 3.20 ± 0.45 mmol/l | 53 |

Belastungsdauer

Allgemein wird Fett als Brennstoff bei längeren Belastungen verwendet. Bei einer Belastung von 4 h wird 63% der benötigten Energie aus der Oxidation von Fett bezogen [23]. Während dieser Belastung von 4 h nimmt der Gehalt an Muskelglykogen auf 30–50% des Ausgangswertes ab und die Laktatkonzentration bleibt konstant tief [23]. Lange Belastungen tiefer Intensität führen zu einer höheren Fettverbrennung als Belastungen von mittlerer Intensität bei gleichem relativem Kalorienverbrauch [80].

Man muss aber davon ausgehen, dass sehr lange Ausdauerbelastungen – bei denen eigentlich die Fettverbrennung sehr hoch sein müsste – zu einer Schädigung der Muskulatur führen und die Fettverbrennung eingeschränkt wird [34]. Bei Langläufern, die auf Skiern Grönland durchquert haben, zeigt sich nach der 42 Tage langen Belastung eine Abnahme der β -Hydroxy-Acyl-CoA-Dehydrogenase um 30% sowie eine eingeschränkte Fettverbrennung in der Beinmuskulatur [33].

Belastungsart

Auch die Belastungsart hat einen Einfluss auf die Fettoxidation. Laufen unterscheidet sich von Radfahren bezüglich der Effizienz, definiert als das Verhältnis zwischen Zunahme der mechanischen Arbeit und der Zunahme der benötigten Energie, um die Arbeit zu liefern. So ist das Laufen rund 20% effizienter als das Radfahren [9]. Weiter ist bekannt, dass zwischen Radfahren und Laufen in Bezug auf die Fettoxidation Unterschiede vorliegen [3]. Dies soll mit der konzentrischen Muskelbelastung beim Radfahren zusammenhängen, während beim Laufen die exzentrische Muskelbelastung im Vordergrund steht. Beim Laufen wird bei der gleichen relativen Intensität deutlich mehr Fett verbrannt als beim Radfahren [5, 54]. Allerdings werden beim Radfahren bei der gleichen relativen Intensität höhere Blutlaktatkonzentrationen erreicht als beim Laufen [54]. Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz sind während dem Laufen auch höher als während dem Radfahren [5]. Der relative Fettanteil an der Energiegewinnung liegt beim Laufen wie beim Radfahren unabhängig von der Intensität bei rund 50% [54].

Unter Belastung eingesetzte Muskelmasse

Ausdauerbelastungen mit Einsatz von grossen Muskelmassen erhöhen die Fettoxidation [59]. Anhand des Fettverbrauchs während Ausdauerbelastungen mit einer eingeschränkten Muskelmasse lässt sich zeigen, dass die Menge an verbrauchtem Fett von der Muskelmasse abhängig ist. Querschnittgelähmte Rennstuhlfahrer können sich aufgrund der gelähmten Beine nur mit Hilfe der Oberkörpermuskulatur in einem Rennrollstuhl vorwärts bewegen und

weisen absolut wie relativ eine deutlich geringere Fettoxidation als Nicht-Gelähmte auf, die ihre Beine bewegen. Sehr gut trainierte, querschnittgelähmte Rennstuhlfahrer oxidieren sowohl absolut wie auch relativ im Rennrollstuhl [55] oder beim Handbike [52] bei 55% $\dot{V}O_2\text{max}$ – gegenüber 65–75% $\dot{V}O_2\text{max}$ bei Fussgängern (vgl. oben) – am meisten Fett. Allerdings zeigen Querschnittgelähmte am Handkurbel-Ergometer bei 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ die höchste Fettverbrennung [53]. Diese Unterschiede dürften darauf zurückzuführen sein, dass bei der Handkurbel der Rumpf noch zusätzlich zu den Schultern und Armen eingesetzt werden kann, während im Rennrollstuhl oder beim Handbike nur Schultern und Arme isoliert im Einsatz sind.

Absolut gemessen verbrauchen Querschnittgelähmte an der Handkurbel nur etwa 0.2 g Fett pro min, während Nicht-Gelähmte mit dem Einsatz der Beine 0.6–0.7 g Fett pro min verbrauchen [53]. Vergleicht man bei Nicht-Gelähmten die Fettverbrennung der unteren mit derjenigen der oberen Extremität, so ist bei einer moderaten Belastung der Fettanteil an der Energiebereitstellung in beiden Körperregionen gleich. Bei intensiverer Belastung steigt der Kohlenhydratverbrauch in der Armmuskulatur gegenüber der Beinmuskulatur deutlich mehr an [90].

Alter

Kinder und Jugendliche haben einen besser ausgebildeten aeroben Energiestoffwechsel als Erwachsene [15] und können mehr Fett verbrennen als Erwachsene. Dies gilt vor allem bei längeren Belastungen [15]. Jugendliche verbrauchen wie Erwachsene bei tiefen Intensitäten deutlich mehr Fett als Kohlenhydrate [27].

Mit dem Alter nimmt die Fettoxidation ab [69], wobei sie sowohl in Ruhe [56] wie auch während der Belastung eingeschränkt ist [76]. Bei älteren Menschen nimmt die Fettoxidation bereits bei mittleren Intensitäten ab, während die Kohlenhydratoxidation erhöht ist [60]. Dies dürfte auf den unterschiedlichen Anteil an Fett und fettfreier Masse in Abhängigkeit des Alters zurückzuführen sein [18]. Der Alterungsprozess ist mit einer Abnahme der quergestreiften Skelettmuskulatur (Sarkopenie) und einer Zunahme der Fettmasse vor allem am Oberkörper verbunden [7, 37, 69]. Aufgrund der reduzierten Muskelmasse nimmt der Eiweiss-Stoffwechsel ab [75] und der Grundumsatz geht zurück [68].

Die Abnahme der Muskelmasse führt zu einer Einschränkung der Fettoxidation [37], was mit einer altersbedingten Veränderung der respiratorischen Kapazität des Skelettmuskels erklärt wird [76]. Die Oxidation der Fettsäuren dürfte wegen der verminderten Einschleusung der langkettigen Fettsäuren in die Mitochondrien reduziert sein [17]. Die Lipolyse des Fettgewebes wird durch den Alterungsprozess allerdings nicht eingeschränkt [17, 60]. Die altersbedingte Abnahme der respiratorischen Kapazität der Muskulatur dürfte der Hauptgrund für die altersbedingte Zunahme der Adipositas sein [82].

Geschlecht

Auch das Geschlecht hat einen Einfluss auf die Fettverbrennung. Frauen haben prozentual mehr Körperfett als Männer [13]. Bei leichter Belastung haben Frauen eine höhere Fettoxidation als Männer [38, 78, 88]. Die höhere Fettoxidation bei der Frau wird auf das Östrogen zurückgeführt [78]. Ein weiterer Unterschied dürfte bei den Katecholaminen liegen, indem Männern während Belastung höhere Katecholaminkonzentrationen aufweisen als Frauen [81]. Die höhere Fettoxidation der Frauen wird auf eine erhöhte Katecholaminsensitivität zurückgeführt [38].

Das Alter hat je nach Geschlecht einen unterschiedlichen Einfluss auf den Energiestoffwechsel [36]. Bei den Männern kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Abnahme der Skelettmuskulatur, einer eingeschränkten Fettverbrennung und einer Ansammlung von Fett eher am Oberkörper während es bei den Frauen eher zu einer Abnahme der Muskelmasse in Abhängigkeit der Fettmasse sowie einer Zunahme des Verhältnis der Fettmasse von Oberkörper und Becken sowie Beinen kommt [37].

Stoffwechselstörungen

Die bekannten Stoffwechselstörungen Übergewicht und Diabetes weisen ebenfalls einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Fettverbrennung auf.

Auch bei Übergewichtigen ist die fettfreie Masse – also die Muskelmasse – von Bedeutung [46]. Bei Übergewichtigen ist die Fettoxidation in Ruhe trotz der höheren Fettmasse nicht höher als bei Normalgewichtigen [63]. Untrainierte und übergewichtige Personen können bei der gleichen relativen Intensität gegenüber normalgewichtigen Trainierten weniger Fett oxidieren [65]. Die Intensität mit der höchsten Fettoxidation liegt bei übergewichtigen Untrainierten bei 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ [10, 11], bei Athleten hingegen bei 75% $\dot{V}O_2\text{max}$ [10, 54]. Es wird vermutet, dass der Grund der eingeschränkten Fettoxidation im Bereich der Carnitin-Palmitoyl-Transferase I sowie bei den Mitochondrien liegt [48]. Dies wird unterstützt durch die Tatsache, dass Übergewichtige auch nach einem Gewichtsverlust ohne körperliches Training weiterhin nicht in der Lage sind, die Plasma-Fettsäuren besser zu oxidieren. Die Bedeutung der Skelettmuskulatur für die Fettoxidation bei Adipösen ist gesichert [24]. Die Einschränkung der Oxidation der im Plasma zirkulierenden Fettsäuren wird als Ursache für die Insulinresistenz und einen Diabetes mellitus Typ II betrachtet [14].

Die Zunahme des viszeralen Fettes ist bedeutend in der Pathogenese der Insulinresistenz und der Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ II. Ältere Menschen zeigen eine erhöhte Insulinresistenz. Diese Insulinresistenz ist assoziiert mit einer erhöhten Fettakkumulation in der Skelettmuskulatur und in der Leber sowie einer Abnahme der oxidativen Kapazität der Mitochondrien [66]. Menschen mit einem Diabetes mellitus Typ II haben eine deutlich geringere Oxidation der Plasmafettsäuren. Diese Einschränkung der Fettoxidation wird als bedeutende Ursache in der Insulinresistenz von Skelettmuskel- und Leberzellen betrachtet [12].

Therapeutische Optionen

Je nach Ursache der eingeschränkten Fettoxidation können unterschiedliche Therapieempfehlungen gemacht werden. Körperliches Training kann einerseits den Anteil der fettfreien Masse im Körper steigern oder erhalten und die aerobe Kapazität erhöhen [17]. Unabhängig von Alter und Geschlecht führt eine erhöhte Muskelmasse zu einer erhöhten Fettoxidation und erhöhten Insulinsensitivität [21]. Speziell das Krafttraining erhöht die Muskelmasse aufgrund der Zunahme der kontraktilen Proteine [26], was die Tendenz zu Übergewicht mit zunehmendem Alter dank besserer Fettoxidation etwas einschränken kann [69].

Das Ausdauertraining führt bei älteren Menschen zu einem Anstieg der Katecholamine und damit zu einer Zunahme des Grundumsatzes mit erhöhter Fettoxidation [68]. Körperliches Training

kann auch bei älteren Menschen den altersbedingten Abbau der Muskulatur und die dadurch bedingten Stoffwechseleränderungen aufhalten [36]. Ausdauertraining erhöht die Synthese der muskulären Proteine und die respiratorische Kapazität [75]. Alte Menschen profitieren auch von einer erhöhten Alltagsaktivität, die ebenfalls die Fettoxidation erhöht [61].

Übergewicht ist keine Kontraindikation für ein Ausdauertraining. Selbst bei übergewichtigen Patienten mit einem metabolischen Syndrom führt ein regelmäßiges Ausdauertraining während zwei Monaten zu einer erhöhten Fettverbrennung [31] mit Abnahme des Körpergewichts und der Fettmasse [25]. Allgemein wird empfohlen, übergewichtige Untrainierte bei tiefen Intensitäten zu belasten [85]. Neuere Arbeiten haben aber gezeigt, dass untrainierte Übergewichtige die höchste Fettverbrennung bei 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ haben [10, 11]. Somit profitieren Übergewichtige auch von hohen Belastungsintensitäten. Trainieren Übergewichtige bei 75% $\dot{V}O_2\text{max}$, so kommt es zu einer grösseren Fettoxidation, als wenn bei tieferen Intensitäten belastet wird [10, 11, 44]. Das Training führt zu einer erhöhten Insulinsensitivität [31].

Das moderate Ausdauertraining in Kombination mit Diät hilft bei Übergewichtigen, den Jo-Jo-Effekt zu vermeiden [84]. Ein Problem der Übergewichtigen ist die Tatsache, dass sie 50% mehr Fettsäuren der IMCL unter Belastung oxidieren und weniger die Fettsäuren des Fettgewebes zur Energiegewinnung nutzen können [30]. Das Training führt mit der Zeit trotzdem zu einer Abnahme des subkutanen Fettes ohne Abnahme der fettfreien Masse, wenn während der Trainingsphase konstant und genügend Energie aufgenommen wird [16].

Die Zufuhr von Testosteron kann als Therapieoption bei Hypogonadismus des älteren Mannes in Betracht gezogen werden. Das Testosteron führt zu einer Zunahme der fettfreien Masse, der Muskelgrösse und der Muskelkraft [8].

Schlussfolgerungen

Das Bewegen von grossen Muskelmassen bei eher hohen Intensitäten fördert den Abbau von subkutanem Fettgewebe, während eine eingeschränkte und untrainierte Muskelmasse bei Untrainierten, älteren Menschen, Adipösen sowie Diabetikern eher zu einer Akkumulation von Fett in der Muskulatur und am Stamm führt, wenn zu wenig intensiv oder zu wenig lang trainiert (im Sinne von Trainingsmonaten) wird.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Beat Knechtle, Facharzt FMH für Allgemeinmedizin, Gesundheitszentrum, Vadianstrasse 26, CH-9001 St. Gallen, Tel. ++41 (0)71 226 82 82, Fax ++41 (0)71 226 82 72, E-Mail: beat.knechtle@ecr.ch

Literaturverzeichnis

- 1 Achten J., Jeukendrup A.E.: Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *Int. J. Sports Med.* 24: 603–608, 2003.
- 2 Achten J., Jeukendrup A.E.: Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities. *Int. J. Sports Med.* 25: 32–37, 2004.
- 3 Achten J., Jeukendrup A.E.: Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition* 20: 716–727, 2004.
- 4 Achten J., Gleeson M., Jeukendrup A.E.: Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34: 92–97, 2002.
- 5 Achten J., Venable M.C., Jeukendrup A.E.: Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism* 52: 747–752, 2003.
- 6 Astorino T.A.: Is the ventilatory threshold coincident with maximal fat oxidation during submaximal exercise in women? *J. Sports Med. Phys. Fitness* 40: 209–216, 2000.

- 7 *Beaufreire B., Morio B.*: Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. *Eur. J. Clin. Nutr.* 54: S48–S53, 2000.
- 8 *Bhasin S., Storer T.W., Berman N., Yarasheski K.E., Clevenger B., Phillips J., Lee W.P., Bunnell T.J., Casaburi R.*: Testosterone replacement increases fat-free mass and muscle size in hypogonadal men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 82: 407–413, 1997.
- 9 *Bijker K., de Groot G., Hollander A.*: Differences in leg muscle activity during running and cycling in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 87: 556–561, 2002.
- 10 *Bircher S., Knechtle B.*: Relationship between fat oxidation and lactate threshold in athletes and obese women and men. *J. Sports Sci. Med.* 3: 174–181, 2004.
- 11 *Bircher S., Knechtle B., Müller G., Knecht H.*: Is the highest fat oxidation rate coincident with the anaerobic threshold in obese women and men? *Eur. J. Sport Sci.* 5: 79–87, 2005.
- 12 *Blaak E.E., van Aggel-Leijssen D.P., Wagenmakers A.J., Saris W.H., van Baak M.A.*: Impaired oxidation of plasma-derived fatty acids in type 2 diabetic subjects during moderate-intensity exercise. *Diabetes* 49: 2102–2107, 2000.
- 13 *Blaak E.*: Gender differences in fat metabolism. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 4: 499–502, 2001.
- 14 *Blaak E.E., Wolffenbuttel B.H., Saris W.H., Pelsers M.M., Wagenmakers A.J.*: Weight reduction and the impaired plasma-derived free fatty acid oxidation in type 2 diabetic subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86: 1638–1644, 2001.
- 15 *Boisseau N., Delamarche P.*: Metabolic and hormonal responses to exercise in children and adolescents. *Sports Med.* 30: 405–422, 2000.
- 16 *Bouchard C., Tremblay A., Nadeau A., Dussault J., Despres J.P., Theriault G., Lupien P.J., Serresse O., Boulay M.R., Fournier G.*: Long-term exercise training with constant energy intake. 1: Effect on body composition and selected metabolic variables. *Int. J. Obes.* 14: 57–73, 1990.
- 17 *Calles-Escandon J., Poehlman E.T.* Aging, fat oxidation and exercise. *Aging* 9: 57–63, 1997.
- 18 *Calles-Escandon J., Poehlman E.T., Garcia-Rubi E.*: Lipolysis in elderly postmenopausal women. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 43: 36–43, 2003.
- 19 *Coggan A.R., Raguso C.A., Gastaldelli A., Sidossis L.S., Yeckel C.W.*: Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Metabolism* 49: 122–128, 2000.
- 20 *Coyle E.F.*: Substrate utilization during exercise in active people. *Am. J. Clin. Nutr.* 61: 968–979, 1995.
- 21 *Cox J.H., Cortright R.N., Dohm G.L., Houmard J.A.*: Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. *J. Appl. Physiol.* 86: 2019–2025, 1999.
- 22 *Cree M.G., Newcomer B.R., Katsanos C.S., Sheffield-Moore M., Chinkes D., Aarsland A., Urban R., Wolfe R.R.*: Intramuscular and liver triglycerides are increased in the elderly. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89: 3864–3871, 2004.
- 23 *Davies C.T., Thompson M.W.*: Physiological responses to prolonged exercise in ultramarathon athletes. *J. Appl. Physiol.* 61: 611–617, 1986.
- 24 *Deriaz O., Dumont M., Bergeron N., Despres J.P., Brochu M., Prud'homme D.*: Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 25: 1579–1584, 2001.
- 25 *Dumortier M., Brandou F., Perez-Martin A., Fedou C., Mercier J., Brun J.F.*: Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab.* 29: 509–518, 2003.
- 26 *Evans W.J.*: Protein nutrition, exercise and aging. *J. Am. Coll. Nutr.* 23: 601–609, 2004.
- 27 *Foricher J.M., Ville N., Gratas-Delamarche A., Delamarche P.*: Effects of submaximal intensity cycle ergometry for one hour on substrate utilisation in trained prepubertal boys versus trained training increases fatty acid turnover, but not fat oxidation, in young men. *J. Appl. Physiol.* 86: 2097–2105, 1999.
- 28 *Friedlander A.L., Casazza G.A., Horning M.A., Usaj A., Brooks G.A.*: Endurance training increases fatty acid turnover, but not fat oxidation, in young men. *J. Appl. Physiol.* 86: 2097–2105, 1999.
- 29 *Gollnick P.D.*: Metabolism of substrates: energy substrate metabolism during exercise and as modified by training. *Fed. Proc.* 44: 353–357, 1985.
- 30 *Goodpaster B.H., Wolfe R.R., Kelley D.E.*: Effects of obesity on substrate utilization during exercise. *Obes. Res.* 10: 575–584, 2002.
- 31 *Goodpaster B.H., Katsiaras A., Kelley D.E.*: Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 52: 2191–2197, 2003.
- 32 *Groscurth A., Vetter W., Suter P.M.*: Werden die Schweizer schwerer? *Praxis* 92: 2191–2200, 2003.
- 33 *Helge J.W., Lundby C., Christensen D.L., Langfort J., Messonnier L., Zacho M., Andersen J.L., Saltin B.*: Skiing across the Greenland icecap: divergent effects on limb muscle adaptations and substrate oxidation. *J. Exp. Biol.* 206: 1075–1083, 2003.
- 34 *Höchli D., Schneiter T., Ferretti G., Howald H., Claassen H., Moia C., Atchou G., Belleri M., Veicsteinas A., Hoppeler H.*: Loss of muscle oxidative capacity after an extreme endurance run: the Paris-Dakar foot-race. *Int. J. Sports Med.* 16: 343–346, 1995.
- 35 *Holloszy J.O., Coyle E.F.*: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol.* 56: 831–838, 1984.
- 36 *Horber F.F., Kohler S.A., Lippuner K., Jaeger P.*: Effect of regular physical training on age-associated alteration of body composition in men. *Eur. J. Clin. Invest.* 26: 279–285, 1996.
- 37 *Horber F.F., Gruber B., Thomi F., Jensen E.X., Jaeger P.*: Effect of sex and age on bone mass, body composition and fuel metabolism in humans. *Nutrition* 13: 524–534, 1997.
- 38 *Horton T.J., Pagliassotti M.J., Hobbs K., Hill J.O.*: Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *J. Appl. Physiol.* 85: 1823–1832, 1998.
- 39 *Hoppeler H., Flück M.*: Plasticity of skeletal muscle mitochondria: structure and function. *Med. Sci. Sports Exerc.* 35: 95–104, 2003.
- 40 *Jeukendrup A.E.*: Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 967: 217–235, 2002.
- 41 *Jeukendrup A.E., Achten J.*: Fatmax: A new concept to optimize fat oxidation during exercise. *Eur. J. Sport Sci.* 1: 1–5, 2001.
- 42 *Jeukendrup A.E.*: Modulation of carbohydrate and fat utilization by diet, exercise and environment. *Biochem. Soc. Trans.* 31: 1270–1273, 2003.
- 43 *Jeukendrup A.E., Wallis G.A.*: Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int. J. Sports Med.* 26: 28–37, 2005.
- 44 *Kanaley J.A., Weatherup-Dentes M.M., Alvarado C.R., Whitehead G.*: Substrate oxidation during acute exercise and with exercise training in lean and obese women. *Eur. J. Appl. Physiol.* 85: 68–73, 2001.
- 45 *Kang J., Schweitzer J.S., Hoffman J.R.*: Effect of order of exercise intensity upon cardiorespiratory, metabolic, and perceptual responses during exercise of mixed intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 90: 569–574, 2003.
- 46 *Keim N.L., Belko A.Z., Barbieri T.F.*: Body fat percentage and gender: associations with exercise energy expenditure, substrate utilization, and mechanical work efficiency. *Int. J. Sport Nutr.* 6: 356–369, 1996.
- 47 *Kelley D.E., Goodpaster B., Wing R.R., Simoneau J.A.*: Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss. *Am. J. Physiol.* 277: E1130–E1141, 1999.
- 48 *Kim J.Y., Hickner R.C., Cortright R.L., Dohm G.L., Houmard J.A.*: Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 279: E1039–E1044, 2000.
- 49 *Klein S., Coyle E.F., Wolfe R.R.*: Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am. J. Physiol.* 267: E934–E940, 1994.
- 50 *Knechtle B., Zapf J., Zwysig D., Lippuner K., Hoppeler H.*: Energieumsatz und Muskelstruktur bei Langzeitbelastung: eine Fallstudie. *Schweiz. Ztschr. Sportmed. Sporttraum.* 51: 180–187, 2003.
- 51 *Knechtle B., Knechtle P., Müller G., Zwysig D.*: Energieumsatz an einem 24 Stunden Radrennen: Verhalten von Körpergewicht und Subkutanfett. *Östr. J. Sportmed.* 33: 11–18, 2003.
- 52 *Knechtle B., Müller G., Knecht H.*: Optimal exercise intensities for fat metabolism in handbike cycling and cycling. *Spinal Cord* 42: 564–572, 2004.
- 53 *Knechtle B., Müller G., Willmann F., Eser P., Knecht H.*: Comparison of fat oxidation in arm cranking in spinal cord-injured people versus ergometry in cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.* 90: 614–619, 2003.
- 54 *Knechtle B., Müller G., Willmann F., Kotteck K., Eser P., Knecht H.*: Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int. J. Sports Med.* 25: 38–44, 2004.
- 55 *Knechtle B., Müller G., Willmann F., Eser P., Knecht H.*: Fat oxidation at different intensities in wheelchair racing. *Spinal Cord* 42: 24–28, 2004.

- 56 *Levadoux E., Morio B., Montaurier C., Puissant V., Boirie Y., Fellmann N., Picard B., Rousset P., Beaufrere B., Ritz P.*: Reduced whole-body fat oxidation in women and in the elderly. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 25: 39–44, 2001.
- 57 *Martin W.H. 3rd, 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.* 265: E708–E714, 1993.
- 58 *Martin W.H. 3rd*: Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 24: 203–231, 1996.
- 59 *Martin W.H. 3rd*: Effect of endurance training on fatty acid metabolism during whole body exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29: 635–639, 1997.
- 60 *Mittendorfer B., Klein S.*: Effect of aging on glucose and lipid metabolism during endurance exercise. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 11: 86–91, 2001.
- 61 *Morio B., Hocquette J.F., Montaurier C., Boirie Y., Bouteloup-Demange C., McCormack C., Fellmann N., Beaufrere B., Ritz P.*: Muscle fatty acid oxidative capacity is a determinant of whole body fat oxidation in elderly people. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 280: E143–E149, 2001.
- 62 *Myles W.S.*: The energy cost of an 80 km run. *Br. J. Sports Med.* 13: 12–14, 1979.
- 63 *Nagy T.R., Goran M.I., Weinsier R.L., Toth M.J., Schutz Y., Poehlman E.T.*: Determinants of basal fat oxidation in healthy Caucasians. *J. Appl. Physiol.* 80: 1743–1748, 1996.
- 64 *Neumayr G., Pfister R., Mitterbauer G., Gaenzler H., Sturm W., Hoertnagl H.*: Heart rate response to ultraendurance cycling. *Br. J. Sports Med.* 37: 89–90, 2003.
- 65 *Perez-Martin A., Dumortier M., Raynaud E., Brun J.F., Fedou C., Bringer J., Mercier J.*: Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab.* 27: 466–474, 2001.
- 66 *Petersen K.F., Befroy D., Dufour S., Dziura J., Ariyan C., Rothman D.L., DiPietro L., Cline G.W., Shulman G.I.*: Mitochondrial dysfunction in the elderly: possible role in insulin resistance. *Science* 300: 1140–1142, 2003.
- 67 *Phillips S.M., Green H.J., Tarnopolsky M.A., Heigenhauser G.F., Hill R.E., Grant S.M.*: Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *J. Appl. Physiol.* 81: 2182–2191, 1996.
- 68 *Poehlman E.T., Arciero P.J., Goran M.I.*: Endurance exercise in aging humans: effects on energy metabolism. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 22: 251–284, 1994.
- 69 *Poehlman E.T., Toth M.J., Fonong T.*: Exercise, substrate utilization and energy requirements in the elderly. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 19: 93–106, 1995.
- 70 *Rimbert V., Boirie Y., Bedu M., Hocquette J.F., Ritz P., Morio B.*: Muscle fat oxidative capacity is not impaired by age but by physical inactivity: association with insulin sensitivity. *FASEB J.* 18: 737–739, 2004.
- 71 *Roberts T.J., Weber J.M., Hoppeler H., Weibel E.R., Taylor C.R.*: Design of the oxygen and substrate pathways. II. Defining the upper limits of carbohydrate and fat oxidation. *J. Ex. Biol.* 199: 1651–1658, 1996.
- 72 *Romijn J.A., Coyle E.F., Sidossis L.S., Gastaldelli A., Horowitz J.F., Ender E., Wolfe R.R.*: Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am. J. Physiol.* 265: E380–E391, 1993.
- 73 *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.* 88: 1707–1714, 2000.
- 74 *Schrauwen-Hinderling V.B., Schrauwen P., Hesselink M.K., van Engelsehoven J.M., Nicolay K., Saris W.H., Kessels A.G., Kooi M.E.*: The increase in intramyocellular lipid content is a very early response to training. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88: 1610–1616, 2003.
- 75 *Short K.R., Vittone J.L., Bigelow M.L., Proctor D.N., Nair K.S.*: Age and aerobic exercise training effects on whole body and muscle protein metabolism. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 286: E92–E101, 2004.
- 76 *Sial S., Coggan A.R., Carroll R., Goodwin J., Klein S.*: Fat and carbohydrate metabolism during exercise in elderly and young subjects. *Am. J. Physiol.* 271: E983–E989, 1996.
- 77 *Suter E., Hoppeler H., Claassen H., Billerter R., Aebi U., Horber F., Jaeger P., Marti B.*: Ultrastructural modification of human skeletal muscle tissue with 6-month moderate-intensity exercise training. *Int. J. Sports Med.* 16: 160–166, 1995.
- 78 *Tarnopolsky M.A.*: Gender differences in substrate metabolism during endurance exercise. *Can. J. Appl. Physiol.* 25: 312–327, 2000.
- 79 *Thamer C., Machann J., Bachmann O., Haap M., Dahl D., Wietek B., Tschritter O., Niess A., Brechtel K., Fritsche A., Claassen C., Jacob S., Schick F., Haring H.U., Stumvoll M.*: Intramyocellular lipids: anthropometric determinants and relationships with maximal aerobic capacity and insulin sensitivity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88: 1785–1791, 2003.
- 80 *Thompson D.L., Townsend K.M., Boughey R., Patterson K., Bassett D.R. Jr.*: Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control. *Eur. J. Appl. Physiol.* 78: 43–49, 1998.
- 81 *Toth M.J., Gardner A.W., Arciero P.J., Calles-Escandon J., Poehlman E.T.*: Gender differences in fat oxidation and sympathetic nervous system activity at rest and during submaximal exercise in older individuals. *Clin. Sci.* 95: 59–66, 1998.
- 82 *Toth M.J., Tchernof A.*: Lipid metabolism in the elderly. *Eur. J. Clin. Nutr.* 54: 121–125, 2000.
- 83 *Tunstall R.J., Mehan K.A., Wadley G.D., Collier G.R., Bonen A., Hargreaves M., Cameron-Smith D.*: Exercise training increases lipid metabolism gene expression in human skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 283: E66–E72, 2002.
- 84 *Van Aggel-Leijssen D.P., Saris W.H., Hul G.B., Van Baak M.A.*: Long-term effects of low-intensity exercise training on fat metabolism in weight-reduced obese men. *Metabolism* 51: 1003–1010, 2002.
- 85 *Van Aggel-Leijssen D.P., Saris W.H., Wagenmakers A.J., Senden J.M., van Baak M.A.*: Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men. *J. Appl. Physiol.* 92: 1300–1309, 2002.
- 86 *Van Loon L.J.*: Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 97: 1170–1187, 2004.
- 87 *Van Loon L.J., Greenhaff P.L., Constantin-Teodosiu D., Saris W.H., Wagenmakers A.J.*: The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *J. Physiol.* 536: 295–304, 2001.
- 88 *Venables M.C., Achten J., Jeukendrup A.E.*: Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J. Appl. Physiol.* 98: 160–167, 2005.
- 89 *Wolfe R.R.*: Fat metabolism in exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* 441: 147–56, 1998.
- 90 *Yasuda N., Ruby B.C., Gaskill S.E.*: Substrate utilization during arm and leg exercise relative to the ventilatory threshold in men. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 42: 403–408, 2002.