

# Einfluss von therapeutischem Fasten und Ausdauertraining auf den Energiestoffwechsel und die körperliche Leistungsfähigkeit Adipöser\*

Jochen Steiniger<sup>a, b</sup> Annemarie Schneider<sup>b</sup> Sabine Bergmann<sup>b</sup> Michael Boschmann<sup>a</sup>  
Klaus Janietz<sup>b†</sup>

<sup>a</sup> Universitätsmedizin Charité Berlin, Campus Buch, Franz-Volhard-Centrum für Klinische Forschung am Experimental and Clinical Research Center,

<sup>b</sup> HELIOS Klinikum Berlin-Buch, ehemalige Klinik für Physiotherapie und Naturheilverfahren, Herbert-Krauß-Klinik, Berlin, Deutschland

## Schlüsselwörter

Saftfasten · Buchinger · Ausdauertraining · Körperliche Leistungsfähigkeit

## Zusammenfassung

**Einleitung:** Saftfasten nach Buchinger ist ein traditionsreicher therapeutischer Ansatz der Naturheilkunde zur Gewichtsreduktion bei Adipositas. Als kritisch wird dabei allerdings der angeblich schädliche Eiweißverlust betont. Daten dazu sind jedoch kaum vorhanden. **Fragestellung:** Wie hoch ist der tatsächliche Eiweißverlust Adipöser nach 28-tägigem Saftfasten und führt ein zusätzliches Ausdauertraining zu einer Überforderung der physiologischen Anpassungsfähigkeit und nicht tolerierbaren pathologischen Folgeerscheinungen? **Patienten und Methode:** In den Jahren 1974–1990 wurde unser Therapiekonzept «Komplexe Reconditionierung Adipöser», eine Kombination aus Saftfasten nach Buchinger und Ausdauertraining, in Form einer Gruppentherapie getestet. In der durchschnittlich 28 Tage dauernden Behandlung wurden an verschiedenen Untergruppen Parameter des Energie-, Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsels sowohl in Ruhe als auch unter definierter körperlicher Belastung untersucht. **Ergebnisse:** Zusätzliches Ausdauertraining führte einerseits zu einer größeren Abnahme an Körpergewicht ( $12,2 \pm 3,2$  vs.  $10,4 \pm 2,2$  kg;  $p < 0,001$ ) und Fettmasse ( $8,1 \pm 1,6$  vs.  $5,9 \pm 1,3$  kg;  $p < 0,001$ ), andererseits zu erhöhter Fettverwertung und körperlicher Leistungsfähigkeit. Dabei fiel die Absenkung des Energieumsatzes pro Kilogramm fettfreier Masse geringer aus ( $-7,6 \pm 12,4$  vs.  $-14,3 \pm 12,2\%$ ;  $p < 0,001$ ). Ohne Training belief sich der Eiweißverlust in den 28 Tagen auf rund 1000 g (Männer) bzw. 650 g (Frauen). Mit Training war nur bei den Männern ein zusätzlicher Eiweißverlust von 130 g / 28 d ( $p < 0,01$ ) zu beobachten. **Schlussfolgerungen:** Ausdauertraining ist eine sinnvolle und notwendige Ergänzung während des Saftfastens nach Buchinger.

## Key Words

Juice fasting · Buchinger · Endurance training · Physical fitness

## Summary

*Effects of Fasting and Endurance Training on Energy Metabolism and Physical Fitness in Obese Patients*

**Background:** Buchinger therapeutic fasting, based on a low caloric (<500 kcal/d) fluid diet (juice-broth), is a traditional natural-healing strategy to reduce body weight and cure cardiometabolic complications in obese patients. Although there are some anecdotal reports about a serious protein loss during this type of fasting, there are no validated data that support this claim. **Objective:** Is Buchinger fasting associated with a critical protein loss and is this loss aggravated by additional endurance training which might lead to cardiac symptoms? **Patients and Methods:** A therapeutic concept for 'complex re-conditioning of obese patients', a combination of Buchinger fasting and endurance training was tested in obese patients for 28 days. Parameters of energy, carbohydrate, lipid, and protein metabolism were studied in several subgroups either with or without endurance training of defined intensity. **Results:** Additional endurance training resulted in a greater loss of body mass ( $12.2 \pm 3.2$  vs.  $10.4 \pm 2.2$  kg;  $p < 0.001$ ) and fat mass ( $8.1 \pm 1.6$  vs.  $5.9 \pm 1.3$  kg;  $p < 0.001$ ), and in improved lipid utilisation, physical efficiency, and a smaller decrease in metabolic rate per kilogram fat-free mass ( $-7.6 \pm 12.4$  vs.  $-14.3 \pm 12.2\%$ ;  $p < 0.001$ ). Without training, total protein loss over 28 days was about 1,000 and 650 g for men and women, respectively. With training, there was an additional protein loss of 130 g / 28 d ( $p < 0.01$ ) in men. **Conclusions:** Endurance training is an important, safe and necessary component of a 28-day Buchinger fasting therapy.

\*Prof. Dr. med. Herbert Krauß (1909–1991) zum 100. Geburtstag gewidmet.

†In memoriam Dr. med. Klaus Janietz (1930–2007).

## Einleitung

Heilfasten ist ein von Otto Buchinger geprägter Begriff, der sowohl das präventive als auch das therapeutische Fasten einschließt [1]. Hauptindikationen für das therapeutische Fasten sind metabolische, chronisch-entzündliche und kardiovaskuläre Erkrankungen [2]. Bewährt hat es sich auch bei Adipositas und damit assoziierten Erkrankungen wie Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und koronare Herzkrankheit [2]. Anfang der 1970er Jahre wurde von Prof. Dr. med. Herbert Krauß (1909–1991) in der Klinik für Physiotherapie im damaligen Klinikum Berlin-Buch ein Therapieprogramm aus 28-tägigem Fasten nach Buchinger und moderatem Ausdauertraining entworfen, auch «Komplexe Rekonditionierung Adipöser» genannt, das von Dr. med. Klaus Janietz (1930–2007) fast 20 Jahre lang engagiert und erfolgreich weitergeführt wurde. Obwohl dieses Programm mit seiner Kombination aus Ernährungs- und Bewegungstherapie [3, 4] den Grundpfeilern einer modernen Adipositasstherapie entsprach, gab es immer wieder Kritik wegen «gefährlicher und schädlicher» Proteinverluste [5, 6]. Eigene Untersuchungen zeigten jedoch, dass unter sorgfältiger ärztlicher Kontrolle diese Veränderungen stets innerhalb effizienter physiologisch-biochemischer Regulationssysteme ablaufen und sich der Organismus sehr gut an die veränderte Stoffwechselsituation adaptieren kann [7, 8]. Die hier vorgestellten Untersuchungsergebnisse dienen der Stützung der Hypothese, dass das therapeutische Fasten nach Buchinger über 28 Tage zwar zu einem diskreten Proteinverlust führt, dieser aber vom menschlichen Organismus ohne funktionelle Einschränkungen toleriert wird und dass ein zusätzliches Ausdauertraining die physiologische Anpassungsfähigkeit des Menschen während des Fastens verbessert, ohne den Eiweißverlust kritisch weiterzuerhöhen. Den Begründern des oben genannten Therapieprogramms ist dieser Artikel gewidmet. Ergebnisse dieser Untersuchungen sind bisher nur vereinzelt als Poster oder Vortrag vorgestellt worden [9–12] und werden hier erstmals zusammengefasst dargestellt.

## Patienten und Methode

### Therapieprogramm

Das Therapieprogramm wurde von 1974–1990 im Frühjahr bzw. Herbst in Gruppentherapien zu je 15–20 Patienten über durchschnittlich 28 Tage durchgeführt (5–6 Gruppen pro Jahr) und war eine Kombination aus Safffasten, Physiotherapie und Ausdauertraining. Die Diät bestand aus Kohlenhydraten (1,2 MJ/d, entsprechend 80 g aus Obstsaften), Multivitaminpräparaten, Hefetrunk, Mineralwässern, Gemüsebrühen und ca. 3 l Wasser täglich. Die relativ hohe Trinkmenge pro Tag entsprach nicht nur den allgemeinen Empfehlungen zur Stabilisierung des Stoffwechsel- und Herz-Kreislauf-Systems während des Fastens, sondern ist aus heutiger Sicht auch günstig und unterstützend zur Gewichtsreduktion durch waserinduzierte Thermogenese [13, 14].

**Tab. 1.** Anthropometrische Charakteristika der Patienten vor Therapiebeginn (M ± SD)

	n	Alter (Jahre)	Größe (cm)	Gewicht (kg)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
<i>Männer</i>					
Mit Training	217	34 ± 8	177 ± 8	110,5 ± 13,7	34,7 ± 5,1
Ohne Training	184	36 ± 9	176 ± 7	106,1 ± 15,3	33,8 ± 5,3
<i>Frauen</i>					
Mit Training	183	34 ± 8	168 ± 6	93,8 ± 13,5	33,2 ± 4,8
Ohne Training	166	34 ± 9	171 ± 7	93,8 ± 12,6	32,2 ± 4,4

Eine zusätzliche Bewegungstherapie wurde an 6 Tagen pro Woche durchgeführt. Diese erfolgte vormittags in Form eines Langzeitausdauertrainings (Fahrradtour) von geringer Intensität über 25 km/d in der 1., 45 km/d in der 2., und 60 km/d ab der 3. Woche mit einer durchschnittlichen Fahrgeschwindigkeit von etwa 15 km/h. Die durchschnittliche Belastung lag bei 30–40% der maximalen Sauerstoffaufnahme (VO<sub>2</sub>max), die vor Therapiebeginn ermittelt wurde [15]. Am Nachmittag wurde ein 30-minütiges Krafttraining als Kreistraining mit 10 Stationen zur Muskelkräftigung durchgeführt. In den Sommermonaten und im Winter oder bei Kontraindikation (Gelenkbeschwerden, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Leistungsinsuffizienz) erfolgte die Behandlung ohne Ausdauer- und Krafttraining (Kontrollgruppe ohne Training).

Alle Patienten erhielten an 6 Tagen pro Woche verschiedene physiotherapeutische Behandlungen (unter anderem Hydrotherapie, Massagen, Elektrotherapie), eine oder mehrere Ernährungsberatungen und wurden bei Bedarf von unserer Psychologin betreut.

### Patienten

Die Einweisung der Patienten in die Klinik für Physiotherapie zur stationären Gewichtsreduktion erfolgte mit medizinisch notwendiger Indikation (vorwiegend metabolisches Syndrom) über niedergelassene Ärzte bzw. Polikliniken. Die Untersuchungen an Blut- und Urinproben sowie Ergometrie und indirekte Kalorimetrie erfolgten zwischen 1978 und 1990 ausschließlich aus medizinischer Indikation zur Therapiekontrolle (Plasmaproteine, Stickstoffverlust, körperliche Leistungsfähigkeit etc.). Ziel war es, die Therapie zu optimieren und mögliche Nebenwirkungen, z.B. Hypoglykämien oder Gichtanfälle durch Harnsäureerhöhung, rechtzeitig zu erkennen und zu eliminieren. Obwohl in der Zeit, in der dieses Therapieprogramm durchgeführt wurde, noch kein offizielles Ethikvotum erforderlich war, erfolgten alle Untersuchungen unter medizinisch-ethischen Aspekten zum Wohle des Patienten und erst nach dessen Einwilligung.

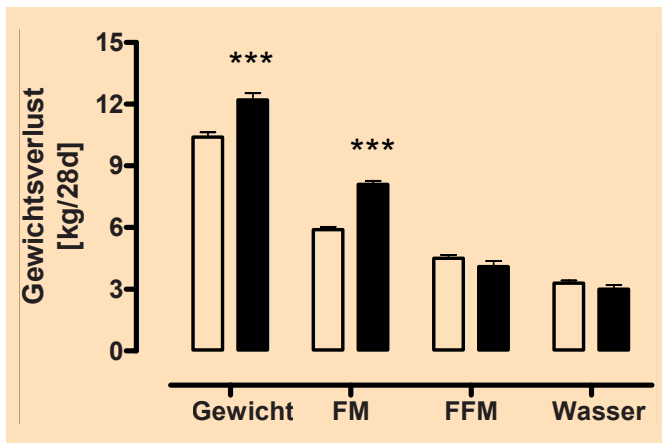
Die anthropometrischen Charakteristika der Patienten bei Aufnahme in die Klinik sind in Tabelle 1 dargestellt. Das Körpergewicht wurde täglich nach dem Aufstehen bestimmt (± 100 g). Innerhalb der gemessenen Parameter zeigten sich bei Männern und Frauen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Trainingsgruppen.

### Erhobene Parameter

**Körperzusammensetzung:** Fettmasse (FM) und fettfreie Masse (FFM) wurden durch Hautfaltendickemessung nach Durnin und Womersley bestimmt [16].

**Eiweißbilanz:** Die Stickstoff(N)-Exkretion im Urin ist bei eiweißreicher Ernährung ein direktes Maß für den Abbau körpereigenen Eiweißes (1 g N = 6,25 g Eiweiß). Die tägliche N-Exkretion wurde im 24-h-Sammelurin nach der Kjeldahl-Methode bestimmt [17].

**Indirekte Kalorimetrie:** Mittels indirekter Kalorimetrie lässt sich über die Messung des Sauerstoffverbrauches (VO<sub>2</sub>), der Kohlendioxidproduktion (VCO<sub>2</sub>) und der Stickstoffexkretion im Urin (N<sub>ex</sub>) in einer Respirationskammer der Energieumsatz und die Verwertung der Hauptsubstrate



**Abb. 1.** Gesamtverlust an Körpergewicht, FM, FFM und Wasser nach 4 Wochen Fasten; schwarz: Patienten mit Ausdauertraining (n = 95); weiß: Patienten ohne Ausdauertraining (n = 85) (\*\*\*) ( $p < 0,001$ ).

Fett, Kohlenhydrate und Eiweiß bestimmen [18–20]. Aus dem respiratorischen Quotienten ( $RQ = VCO_2/VO_2$ ) lässt sich zudem das Verhältnis zwischen Fett- und Kohlenhydratumsatz bestimmen. Der Ruhe-Nüchtern-Umsatz wurde über 2 h gemessen. Die Untersuchungen erfolgten am 1., 6., 21. und 28. Fastentag.

**Biochemische Parameter im Blut:** Zur Beurteilung der Stoffwechsellumstellungen während des Therapieprogramms wurden im Ruhenüchtern-Zustand verschiedene Parameter des Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsels mittels Standardmethoden der klinischen Chemie im Blut bestimmt. Die Blutabnahmen erfolgten jeweils nüchtern am 1., 3., 5., 8., 15., 22., 28. und 31. Behandlungsmorgen.

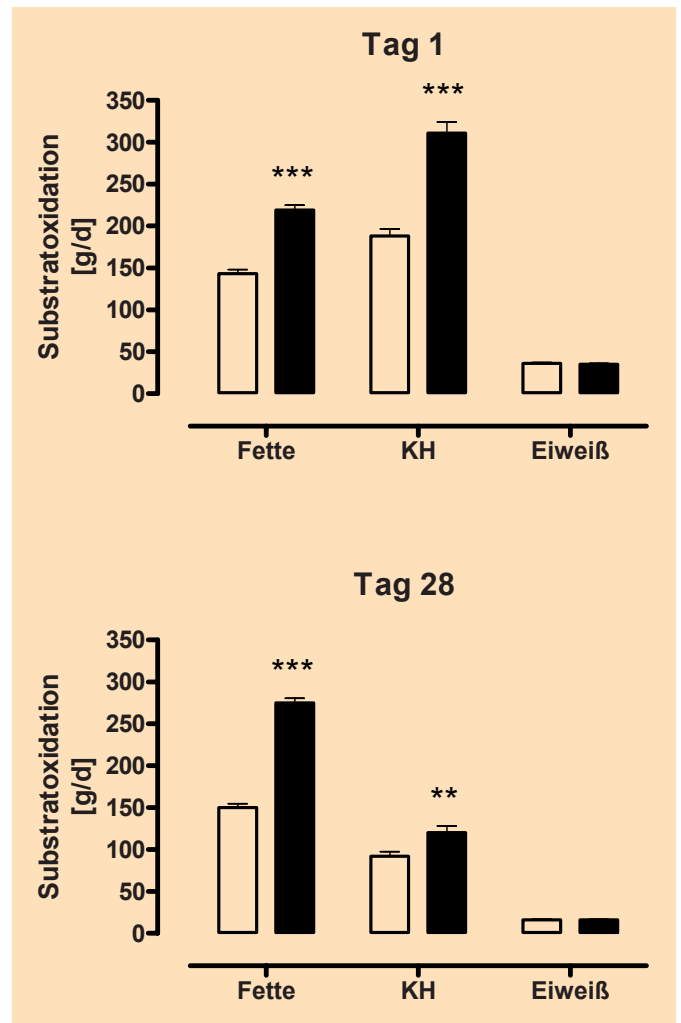
**Sporttest:** Zur Ermittlung des physischen Leistungsvermögens wurde ein Komplextest nach Richter und Beuker [21] durchgeführt.

**Stufenbelastung:** Zur Testung der Leistungsfähigkeit wurde eine Stufenbelastung im submaximalen Bereich ( $<85\% VO_{2max}$ ) in 3 Stufen über jeweils 6 min durchgeführt (Männer:  $56 \pm 10$  W,  $100 \pm 13$  W,  $145 \pm 20$  W; Frauen:  $49 \pm 5$  W,  $72 \pm 10$  W,  $100 \pm 11$  W). Gemessen wurden dabei Herzfrequenz, Blutdruck, Sauerstoffverbrauch, Energieumsatz und Laktatkonzentration im Blut. Zum Vergleich der Leistungsentwicklung wurde die sogenannte «Pulse Working Capacity» (PWC) 170 herangezogen: Das ist die entsprechende Belastung bei einer Herzfrequenz von 170, ermittelt aus der individuellen Regression zwischen Herzfrequenz und Belastung.

**4-h-Belastung:** Zur besseren Charakterisierung des Stoffwechsels während eines Ausdauertrainings unter Fastenbedingungen simulierten wir im Labor jeweils zu Beginn und am Ende des Behandlungszeitraums eine Trainingseinheit (4-h-Ergometerbelastung bei 30–40% der  $VO_{2max}$ , d.h. der Trainingsleistung: bei Männern  $75 \pm 15$  W, bei Frauen:  $65 \pm 12$  W). Während der Belastung wurden die Konzentrationen von Glukose, Laktat und freien Fettsäuren (FFS) im Blut gemessen.

#### Statistik

Die statistischen Analysen wurden mit SPSS 16.0 (SPSS Inc, München, Deutschland) durchgeführt. Nach dem Test auf Normalverteilung (Kolmogorov-Smirnov) wurden die Unterschiede zwischen den Patientengruppen mittels t-Test für unabhängige Stichproben und die Verläufe mittels t-Test für verbundene Stichproben getestet. In den Abbildungen sind die Ergebnisse als Mittelwert (M) und Standardfehler (SEM) dargestellt, in den Tabellen und im Text als Mittelwert und Standardabweichung (SD).



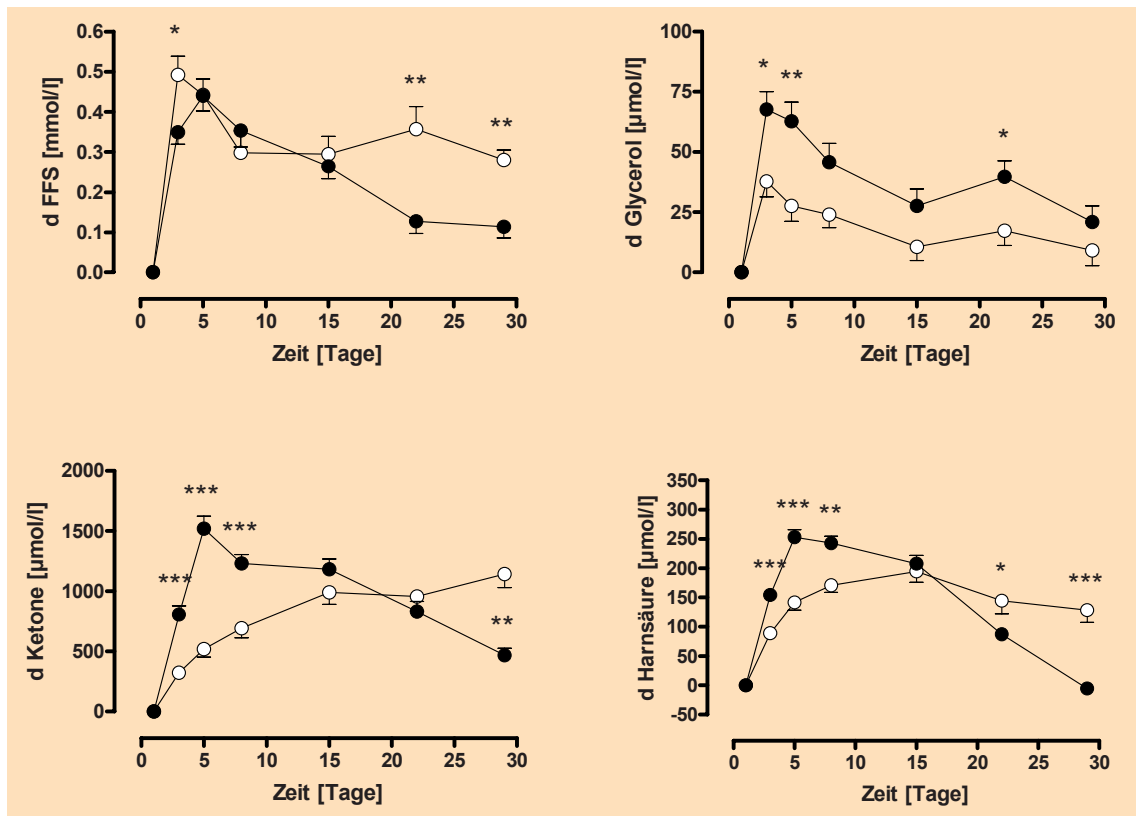
**Abb. 2.** Substratoxidation zu Beginn (Tag 1) und am Ende (Tag 28) eines 4-wöchigen Fastens; schwarz: Patienten mit Ausdauertraining (n = 95); weiß: Patienten ohne Ausdauertraining (n = 85). Die Daten der Gruppe mit Training beinhalten auch die Messwerte der 4-h-Dauerbelastung (1 Trainingseinheit) (\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ).

## Ergebnisse

### Entwicklung von Körpergewicht und Körperzusammensetzung

In der 1. Woche lag die Gewichtsabnahme der Patienten mit Training (n = 350) bei  $695 \pm 190$  g/d, der ohne Training (n = 400) bei  $665 \pm 170$  g/d (n.s.). In der 2. Woche verlangsamte sich die Gewichtsabnahme deutlich auf  $432 \pm 164$  g/d mit Training und  $395 \pm 120$  g/d ohne Training ( $p < 0,05$ ). In der 3. Woche blieb die Gewichtsabnahme auf diesem Niveau und erreichte in der 4. Woche  $345 \pm 220$  g/d mit Training und  $285 \pm 135$  g/d ohne Training ( $p < 0,01$ ).

Der gesamte Gewichtsverlust der Patienten innerhalb von 28 Tagen lag bei  $12,2 \pm 4,7$  kg mit Training und bei  $10,9 \pm 4,6$  kg ohne Training ( $p < 0,001$ , Abb. 1). Der Verlust an Fettmasse betrug mit Training  $8,1 \pm 1,6$ , ohne Training  $5,9 \pm 1,3$  kg ( $p < 0,001$ ), der von fettfreier Masse mit Training  $4,1 \pm 2,6$ , ohne Training



**Abb. 3.** Veränderungen (Delta d) der Serumkonzentrationen von FFS, Glycerol, Ketonkörpern und Harnsäure während 4-wöchigen Fastens von Patienten mit (n = 100, volle Kreise) oder ohne (n = 63, offene Kreise) zusätzlichem Ausdauertraining (\*p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001).

4,5 ± 1,6 kg (n.s.) und der von Wasser mit Training bei 3,0 ± 1,9, ohne Training bei 3,3 ± 1,2 kg (n.s., Abb. 1).

#### Eiweißbilanz

Die negative Stickstoffbilanz verringerte sich in der Adaptationsphase (3. und 4. Woche) im Vergleich zum Anfang um etwa die Hälfte: bei den Männern ohne Training von 7,84 ± 3,2 auf 3,7 ± 1,3 g N pro Tag (entsprechend ca. 50 und 23 g Eiweiß pro Tag) und bei den Frauen ohne Training von 5,2 ± 2,1 auf 2,4 ± 1,0 g N pro Tag (entsprechend 32 und 15 g Eiweiß pro Tag). Zusätzliches Training führte bei den Männern vor allem in der Umstellungsphase (bis Tag 8) zu etwas höheren N-Verlusten (8,8 ± 3,0 g/d, entsprechend 55 g Eiweiß, d.h. 5 g/d mehr als ohne Training). Der gesamte Eiweißverlust über die 28 Tage betrug bei den Männern mit Training 1130 ± 330 (n = 171) und ohne Training 1007 ± 300 g (n = 191), p < 0,01, bei den Frauen mit Training 690 ± 200 (n = 140) und ohne Training 650 ± 230 g (n = 202).

#### Ruhe-Nüchtern-Energieumsatz (RNU), RQ und Substratoxidation

Aufgrund der negativen Energiebilanz beim Fasten vermindert sich der RNU der fettfreien Körpermasse. In der Gruppe ohne Training sank der RNU um etwa 15% (von 150 ± 24 auf 127 ± 21 kJ/kg FFM/d, n = 85), in der Gruppe mit Training dagegen um nur etwa 7,5% (von 156 ± 20 auf 143 ± 22 kJ/kg FFM/d, n = 95). Am Tag 28 zeigten die Patienten mit gegen-

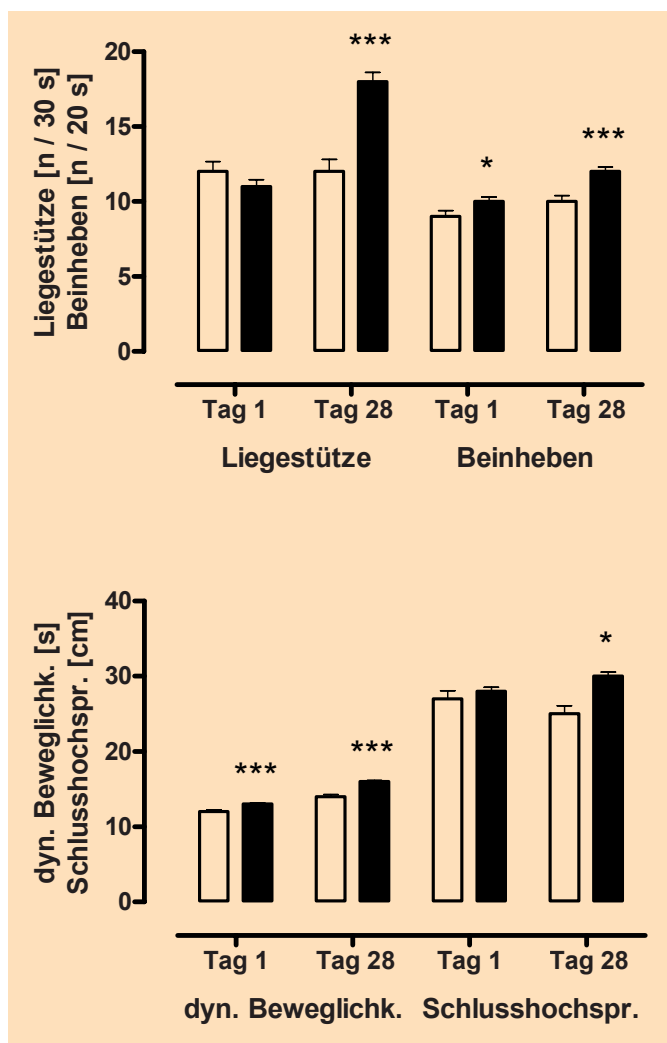
über denen ohne Training deutlich niedrigere RQ-Werte sowohl in Ruhe (0,75 ± 0,08 vs. 0,85 ± 0,06; p < 0,01) als auch unter 4-stündiger Belastung (Steady State: 0,75 ± 0,05 vs. 0,82 ± 0,05; p < 0,001), was auf eine gesteigerte Fettverbrennung bei den Trainierten hinweist.

Die 24-h-Oxidationsraten von Fetten, Kohlenhydraten und Eiweißen betragen am Tag 1 bei den Untrainierten (n = 85) 143 ± 45, 188 ± 78 und 36 ± 11 g/d, bei den Trainierten (n = 95), inklusive der Trainingseinheit, 219 ± 57, 311 ± 130 und 35 ± 11 g/d (Abb. 2). Die Lipidoxidation stieg in der Gruppe ohne Training um nur 7 g/d (ca. 6%), in der Gruppe mit Training um etwa 56 g/d (ca. 30%). Die Kohlenhydratoxidation verringerte sich in beiden Gruppen um mehr als 50% (um 96 g/d ohne Training, um 191 g/d mit Training) und lag damit in beiden Gruppen am 28. Tag bei ca. 100 g/d. Der Abbau von Protein reduzierte sich in beiden Gruppen am Ende, wie bereits erwähnt, um 50% (Abb. 2).

Insgesamt (über 28 d) war der Fett- und Kohlenhydratabbau bei den Trainierten doppelt so hoch wie bei den Untrainierten (Fett: 7,1 ± 1,4 vs. 3,7 ± 1,2 kg; p < 0,001; KH: 2,5 ± 2,1 vs. 1,1 ± 1,1 kg; p < 0,001), während der Eiweißverlust in beiden Gruppen (Männer + Frauen) gleich war (0,79 ± 0,29 vs. 0,74 ± 0,25 kg; n.s.).

#### Ruhe-Nüchtern-Parameter im Blut

Über die als Sicherheitsparameter bestimmten Werte des Eiweißstoffwechsels wie Gesamteiweiß, Albumin, Hämoglo-



**Abb. 4.** Leistungsfähigkeit während verschiedener dynamischer Tests zu Beginn (Tag 1) und am Ende (Tag 28) eines 4-wöchigen Fastens; schwarz: Patienten mit Ausdauertraining (n = 170); weiß: Patienten ohne Ausdauertraining (n = 55) (\*p < 0,05; \*\*\*p < 0,001).

bin und PCV haben wir bereits berichtet [7]. Sie zeigten während des gesamten Behandlungszeitraumes nur geringfügige Veränderungen innerhalb der Normalbereiche ohne Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Blutglukose zeigte in beiden Gruppen am 5. Tag einen leichten Abfall um  $0,2 \pm 0,8$  mmol/l ( $p < 0,05$ ) und stabilisierte sich dann wieder im Normbereich auf dem Ausgangsniveau ( $4,2 \pm 0,5$  mmol/l). Die FFS stiegen in der 1. Woche in beiden Gruppen gleichermaßen um etwa  $0,4$  mmol/l an. In der Gruppe ohne Training blieben die FFS über den gesamten Behandlungszeitraum erhöht, während sie in der Gruppe mit Training ab der 2. Behandlungswoche wieder deutlich abfielen und nahezu das Ausgangsniveau erreichten (Abb. 3). Glycerol stieg initial in der Gruppe mit Training stärker an als in der Gruppe ohne Training, fiel nachfolgend in beiden Gruppen ab, war aber über den gesamten Behandlungszeitraum in der

Gruppe mit Training höher als in der Gruppe ohne Training (Abb. 3). Die Ketonkörper (Acetacetat +  $\beta$ -Hydroxybutyrat) stiegen in der Gruppe mit Training in den ersten Tagen deutlich an, fielen dann über die nächsten Wochen kontinuierlich ab und erreichten am Ende des Behandlungszeitraumes nahezu das Ausgangsniveau. In der Gruppe ohne Training stiegen die Ketonkörper bis zum 14. Behandlungstag langsam, aber kontinuierlich an und blieben auf diesem Niveau bis zum Ende des Behandlungszeitraumes (Abb. 3). Die zeitlichen Veränderungen der Harnsäure-Konzentrationen waren denen der Ketonkörper nahezu gleich (Abb. 3).

#### Sporttest

In der Tendenz zeigte die Gruppe mit Training in allen Übungen eine deutliche Verbesserung (Abb. 4). Diese Verbesserungen sind wohl eher auf das Kraft- als auf das Ausdauertraining zurückzuführen, zeigen aber, dass trotz negativer Energie- und Eiweißbilanz beim Saftfasten durch ein systematisches sportliches Training die allgemeine Leistungsfähigkeit erhöht und sogar ein Muskelkraftzuwachs erreicht werden kann.

#### Körperliche Leistungsfähigkeit unter definierter Ergometerbelastung

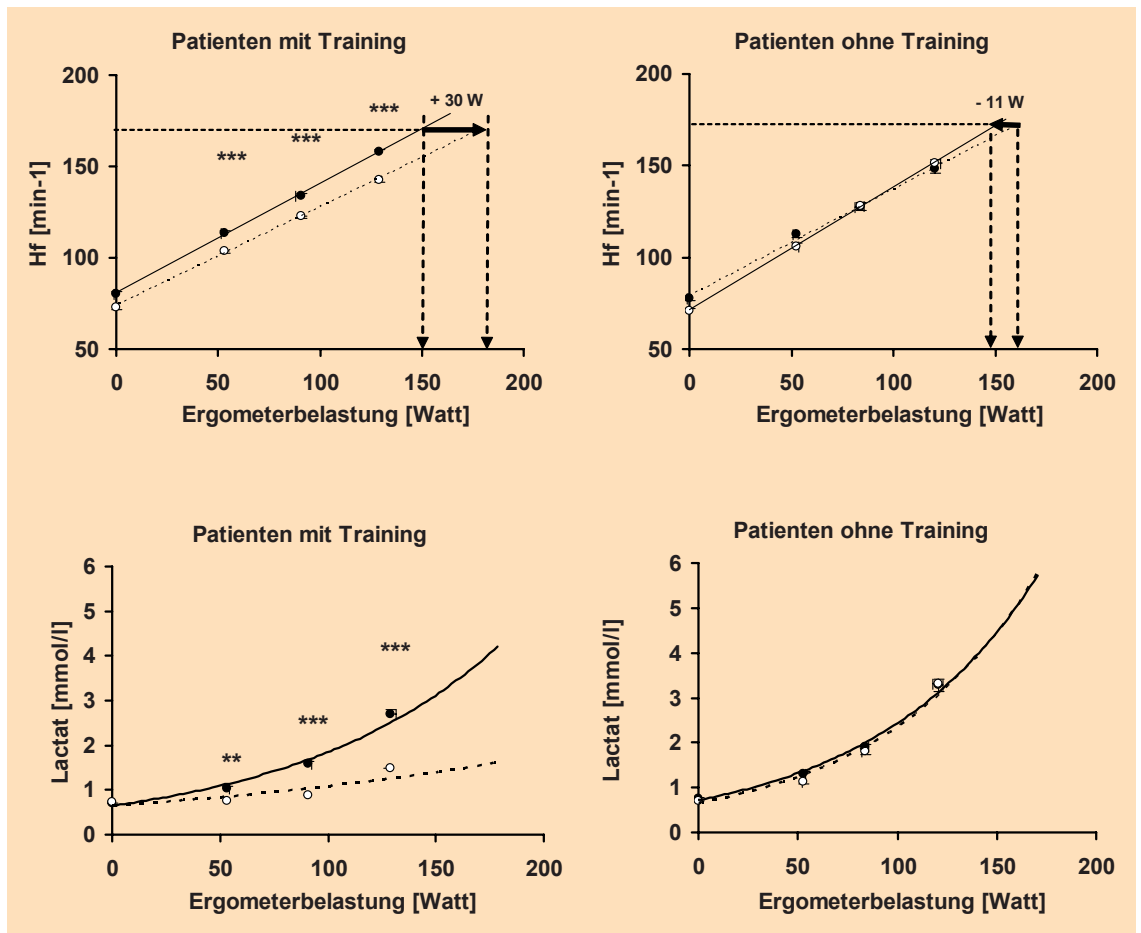
Die Gruppe mit Training zeigte am Ende des Behandlungszeitraumes im Mittel einen geringeren Anstieg der Herzfrequenz bei gleicher Belastung (Abb. 5). Die Herzfrequenz in Ruhe blieb nahezu unverändert ( $81 \pm 12$  zu  $76 \pm 10$ ; n.s.). Eine Herzfrequenz von 170 (PWC 170, gestrichelte Linie) wurde anfangs bei  $153 \pm 46$  W und am Ende bei  $183 \pm 52$  W erreicht. Das bedeutet eine Leistungssteigerung um  $30 \pm 23$  W oder 20% ( $p < 0,001$ ). Die Gruppe ohne Training zeigte dagegen am Ende des Behandlungszeitraumes im Mittel einen signifikanten Abfall der Ruhfrequenz (von  $78 \pm 11$  auf  $71 \pm 12$ ;  $p < 0,01$ ) und einen größeren Anstieg der Herzfrequenz bei gleicher Belastung. Die PWC 170 sank daher von anfangs  $161 \pm 64$  auf  $150 \pm 61$  W am Ende. Das entspricht einem Leistungsverlust von  $11 \pm 35$  W oder 6% ( $p < 0,01$ ).

Ein anderer aussagefähiger Parameter für die körperliche Leistungsfähigkeit und den Trainingszustand ist das Blut-Laktat (Abb. 5). In der Gruppe ohne Training waren die Laktatwerte nach der 3. Belastungsstufe (im Mittel etwa 120 W) in der Anfangs- und Enduntersuchung praktisch identisch (jeweils  $3,0 \pm 1,1$  mmol/l). In der Gruppe mit Training lagen die Laktatwerte nach der 3. Belastungsstufe am Anfang bei  $3,3 \pm 1,7$  und am Ende bei  $1,5 \pm 0,8$  mmol/l ( $p < 0,001$ ).

#### Stoffwechselfparameter im Ausdauertraining

In den Ausgangsuntersuchungen waren beide Trainingsgruppen praktisch identisch (Steady State in der 120.–240. min; Laktat:  $1,25 \pm 0,39$  mmol/l; Glukose:  $3,7 \pm 0,52$  mmol/l; FFS:  $0,62 \pm 0,26$  mmol/l). In den Enduntersuchungen am 28. Fastentag zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen den Gruppen mit (n = 97) und ohne Training (n = 87) im Steady

**Abb. 5.** Regressive Beziehung zwischen der Belastung (W) und der Herzfrequenz (Hf) sowie die resultierende PWC 170 bzw. regressive Beziehung zwischen der Belastung (W) und der Laktatkonzentration während einer definierten Ergometerbelastung vor (durchgezogene Kurve) und nach (gestrichelte Kurve) 4 Wochen Fasten; Patienten mit (n = 110) oder ohne (n = 88) Ausdauertraining (\*p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001).



State (Laktat;  $1,14 \pm 0,27$  vs.  $1,99 \pm 0,62$  mmol/l,  $p < 0,001$ ; Glukose:  $3,59 \pm 0,71$  vs.  $3,35 \pm 0,67$  mmol/l,  $p < 0,01$ ; FFS:  $0,65 \pm 0,26$  vs.  $0,95 \pm 0,29$  mmol/l,  $p < 0,001$ ).

In der Erholungsphase zeigten die Patienten mit Training eine sehr viel geringere Akkumulation der FFS im Blut ( $0,75 \pm 0,26$  vs.  $1,15 \pm 0,4$  mmol/l;  $p < 0,001$ ).

## Diskussion

Fasten verlangt vom menschlichen Organismus eine tief greifende und komplexe Anpassung der Regulation des Energiestoffwechsels bei der Umstellung von exogener auf endogene Substratbereitstellung. Im Laufe seiner Evolution hat der menschliche Organismus jedoch effiziente physiologische und biochemische Anpassungssysteme entwickelt [22–25]. Das ermöglicht es ihm bis heute, längere Hungerperioden ohne signifikante Einschränkungen von Körperfunktionen und körperlicher Leistungsfähigkeit zu überstehen.

Während unseres 28-tägigen Therapieprogramms, basierend auf einem kohlenhydratmodifizierten Fasten (ca. 80 g Kohlenhydrate aus Obstsaften pro Tag), nahmen die Patienten mit zusätzlichem Training ca. 12 kg (66% FM, 34%

FFM), ohne Training ca. 10 kg (57% FM, 43% FFM) ab. Der Eiweißverlust, kalkuliert aus der FFM, entsprach etwa 800 g mit und etwa 750 g ohne Training und war somit etwas geringer, als aus der Stickstoffbilanz berechnet (910 vs. 830 g). Der spezifische Eiweißverlust lag bei etwa 70 g pro Kilogramm Gewichtsverlust. Dieser Verlust ist durchaus substanziell, jedoch deutlich niedriger als ohne Kohlenhydratsubstitution [26]. Interessanterweise kommt es auch beim modifizierten Fasten unter Gabe einer Formula-Diät zu einem Verlust von ca. 60 g Eiweiß (inklusive 20 g Eiweißverlust aus 750 g Fettgewebe) und 600 g FM pro Kilogramm Gewichtsverlust [27], was somit vergleichbar mit den von uns erzielten Ergebnissen ist.

Der tägliche Eiweißverlust war in der Anpassungsphase (3. und 4. Woche) um ca. 50% niedriger als in der Initialphase (1. bis ca. 10. Fastentag). Das resultiert zum einen aus dem verminderten Proteinturnover [28], zum anderen aus der vermehrten Verwertung von Produkten des Fettabbaus (FFS, Glycerol und Ketonkörper) anstelle von Glukose als Energiequelle im Gehirn und Muskel während der Anpassungsphase [22–24]. In der Initialphase dagegen übersteigt die Fettmobilisierung noch deutlich die Fettoxidation. Vor allem das Gehirn ist noch auf eine Glukoseversorgung von rund 150–300 g/d durch Glykogenolyse, vorwiegend jedoch Glukoneogenese

aus der Leber (Glukose-Alanin-Zyklus) angewiesen. In der Anpassungsphase sinkt der Glukosebedarf auf weniger als 100 g/d, gedeckt jeweils zur Hälfte über die Glukoneogenese aus Alanin (Leber) bzw. Glutamin (Niere) [24]. Daraus resultiert schließlich ein proteinsparender Effekt über die Zeitspanne des modifizierten Fastens von 28 Tagen.

Die aus der Stickstoffbilanz kalkulierten Eiweißverluste von rund 800 g stimmen gut mit den aus der Körperzusammensetzung kalkulierten Werten (200 g Eiweiß pro Kilogramm FFM  $\times$  4 kg) überein. Diese 800 g entsprechen auch in etwa der Größe des sogenannten labilen Protein- bzw. Aminosäurepools, der etwa 1–2% des Gesamtkörperproteins ausmacht [29, 30]. Über diesen Pool verläuft vorwiegend der Proteinauf- und -abbau (Proteinturnover). Aus diesem Pool entstammen auch zu einem ganz wesentlichen Teil die durch Proteinabbau für die Glukoneogenese freigesetzten Aminosäuren (neben Muskelgewebe z.B. auch anabole Enzyme der Lipogenese und Proteinsynthese, Verdauungsenzyme, Darmproteine, Eiweiß aus Abbau von Fett- oder anderem durch Übergewicht hypertrophierten Gewebe). Bekanntermaßen besteht eine signifikante positiv-lineare Beziehung zwischen Body Mass Index (BMI) und linksventrikulärer Hypertrophie, die durch Gewichtsreduktion wieder normalisiert werden kann [31]. Diese erhöhte linksventrikuläre Masse steht wiederum in signifikanter negativ-linearer Beziehung zur Insulinsensitivität [32]. Eine Reduktion von linksventrikulärer Masse und damit auch von Herzmuskelprotein ist in diesem Falle nicht riskant oder gar gefährlich, sondern eher wünschenswert für die Verbesserung der Herzfunktion und Insulinsensitivität [31].

Neben der Optimierung des Eiweißhaushaltes kommt es auch zu einer erhöhten Effizienz der Energieverwertung: Die Energieverwertung der FFM wird besser, die N-Exkretion im Urin erfolgt weniger über den mit beträchtlichem energetischen Aufwand produzierten Harnstoff (3 Mol ATP pro Mol Harnstoff), als vielmehr über den energiesparenden Weg in Form von Ammoniumionen ( $\text{NH}_4^+$ ) [33]. Die Ammoniumionen dienen gleichzeitig der Pufferung der negativ geladenen Ketonkörper im Urin.

Interessanterweise verbesserte zusätzliches Ausdauertraining die physiologische Anpassungsfähigkeit während des Fastens, ohne den Eiweißabbau kritisch weiterzuerhöhen. Neben einer deutlich höheren Reduktion an Gesamtkörpermasse und FM wurde auch die Leistungsfähigkeit erhöht, sichtbar an Verbesserungen der Muskelkraft [7], körperlichen Fitness und Herz-Kreislauf-Funktion. Dazu kamen eine bessere Fettverwertung (FFS, Ketonkörper) sowohl in Ruhe als auch unter körperlicher Belastung sowie eine Verringerung des Energiespareffektes.

Die unter Ausdauertraining verbesserte Verwertung der Ketonkörper führte zu einem schnelleren Absinken der temporär erhöhten Harnsäurespiegel und somit zur deutlichen Verringerung des Risikos eines Gichtanfalls.

Abschließend muss jedoch betont werden, dass unsere Untersuchungen durchweg an übergewichtigen Personen mit einem BMI  $>$  25  $\text{kg}/\text{m}^2$  durchgeführt wurden und die Ergebnisse nicht einfach auf normalgewichtige fastende Gesunde oder Patienten zu übertragen sind. Die grundlegenden adaptiven Mechanismen sind zwar dieselben, die Grenzen dieser Adaptationsprozesse werden allerdings eher erreicht als bei Adipösen. Eine hohe FM stellt einen höheren «adaptiven Substratdruck» zugunsten der Fettoxidation bei Adipösen während des Fastens dar. Normalgewichtige sind dagegen auf eine größere Beanspruchung ihrer Eiweißreserven angewiesen. So steigt der Anteil des Eiweißes am Gesamtenergieverbrauch mit sinkendem BMI deutlich an und wirkt sich so limitierend auf die mögliche Fastendauer aus [34].

Das Fettgewebe ist nicht nur ein passives Speicherorgan, sondern auch ein aktives endokrines Organ, das eine Vielzahl biologisch aktiver Peptide und Proteine, sogenannte Adipokine produziert, wie beispielsweise Leptin, Adiponektin, Resistin, Interleukine wie IL-6 und TNF- $\alpha$  sowie Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1 (PAI 1), um nur einige zu nennen [35]. Bis auf Adiponektin steigt die Produktion der meisten dieser Proteine mit zunehmender FM an. Es wird vermutet, dass viele dieser Proteine die Ausbildung des mit der Adipositas assoziierten metabolischen Syndroms (Hypertonie, Dyslipidämie, gestörte Glukosetoleranz/Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzkrankheit) begünstigen. In dieser Studie wurden keine direkten Untersuchungen zu möglichen Beziehungen zwischen Veränderungen in der Expression dieser Adipokine und den adaptiven Prozessen im Energiestoffwechsel während des Fastens gemacht; sie spielen aber mit Sicherheit auch hier eine nicht unbedeutende Rolle und sollten daher Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein.

## Schlussfolgerung

Diese Studie ist unseres Wissens die erste, die den Einfluss von körperlicher Aktivität auf Fitness und Funktionsfähigkeit des Organismus während des Fastens nach Buchinger systematisch untersucht. Aufgrund der Ergebnisse und der Erfahrungen einer Vielzahl von Patienten ist das unter klinischer oder kurativer Kontrolle durchgeführte kohlenhydratmodifizierte Fasten (Safffasten) nach Buchinger über einen Zeitraum von 28 Tagen als unbedenklich anzusehen – trotz der negativen Stickstoffbilanz und des (physiologischen) Eiweißverlustes. Voraussetzung ist jedoch, dass keine der bekannten Kontraindikationen zum Fasten vorliegen und die Leitlinien zur Fastentherapie [2] beachtet werden. Selbst ein Zuwachs an Muskelkraft und eine deutliche Verbesserung der körperlichen Leistungsfähigkeit sind – bei gleichzeitigem Ausdauertraining – während des Fastens möglich.

## References

- 1 Buchinger O Sr: 40 Jahre Fastentherapie. Hippokratik 1959;30:246–8.
- 2 Wilhelmi de Toledo F, Buchinger A, Burggrave H, et al: Leitlinien zur Fastentherapie. Forsch Komplementärmed Klass Naturheilkd 2002;9:189–198.
- 3 Wirth A: Adipositas und metabolisches Syndrom. Cardiovasc 2003;3:22–30.
- 4 Wirth A: Körperliche Aktivität und metabolisches Syndrom; in Samitz G, Mensink G: Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie. München, Marseille, 2002, pp 133–142.
- 5 Wechsler JG: Nulldiät zum «Entschlacken». Wie gesund ist Heilfasten? MMW Fortschr Med 2003;145:14.
- 6 Wechsler JG, Wenzel H, Swobodnik W, Ditschuneit H: Modifiziertes Fasten in der Adipositas-therapie. Ein Vergleich von totalem Fasten und niedrigkalorischen Diäten mit unterschiedlichem Proteingehalt. Fortschr Med 1984;102:666–8.
- 7 Steiniger J, Janietz K, Schneider A, Steglich HD: Zur Eiweissfrage beim Fasten. Forsch Komplementmed 1999;6:49–51.
- 8 Steiniger J, Schneider A, Rohde J: Die Vitalität adipöser Patienten nach einer Gewichtsreduktion durch Fasten. Forsch Komplementmed 2003;10:12–18.
- 9 Janietz K, Bergmann S, Klingbeil M, Schneider A, Steiniger J: Verwertung körpereigener Fette bei Ausdauertraining und hypokalorischer Diät. Poster und Abstract zum X. Weltkongress für physikalische Medizin, Dresden, 1992.
- 10 Janietz K, Steiniger J, Bergmann S, Klingbeil M, Schneider A: Leistung und Kraft bei Ausdauertraining und hypokalorischer Diät. Poster und Abstract zum X. Weltkongress für physikalische Medizin, Dresden, 1992.
- 11 Janietz K, Steiniger J, Bergmann S, Klingbeil M, Schneider A: Stoffwechsel bei Ausdauertraining und hypokalorischer Diät. Poster zum und Abstract X. Weltkongress für physikalische Medizin, Dresden 1992.
- 12 Steiniger J: Energiestoffwechsel adipöser Personen bei Ausdauertraining und hypokalorischer Diät. Vortrag auf der 8. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Adipositasforschung; 8.–10.10.1992 in Marburg/L. Akt Ernähr Med 1995;17:20(abstr).
- 13 Boschmann M, Steiniger J, Hille U, Tank J, Adams F, Sharma AM, Klaus S, Luft FC, Jordan J: Water-induced thermogenesis. J Clin Endocrinol Metab 2003;88:6015–19.
- 14 Boschmann M, Steiniger J, Franke G, Birkenfeld AL, Luft FC, Jordan J: Water drinking induces thermogenesis through osmosensitive mechanisms. J Clin Endocrinol Metab 2007;92(8):3334–7.
- 15 Neumann G: Sportmedizinische Funktionsdiagnostik. Erlangen, Spitta, 1994.
- 16 Durnin JV, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974;32:77–97.
- 17 Hoegger R: Training papers nitrogen determination according to Kjeldahl. Flawil, Büchi Labortechnik AG, 1998.
- 18 Steiniger J, Karst H, Noack, Steglich HD: Diet-induced thermogenesis in man: Thermic effects of single protein and carbohydrate test meals in lean and obese subjects. Ann Nutr Metab 1987;31:117–125.
- 19 Steiniger J, Noack R: Bestimmung von Substratumsätzen mittels indirekter Kalorimetrie. Z Med Lab Diagn 1988;29:17–27.
- 20 Steiniger J: Bestimmung der Effizienz der Energieverwertung bei der Differentialdiagnose von Energiestoffwechselstörungen in der klinischen Praxis. Diabet Stoffwechsel 1995;4:248–252.
- 21 Richter H, Beuker F: Komplextest zur Ermittlung des physischen Leistungsvermögens. Theor Prax Körperkultur 1968;17:54–64.
- 22 Cahill GF: Survival in Starvation. Am J Clin Nutr 1998;68:1–2.
- 23 Cahill GF, Herrera MG, Morgan AP, Soeldner JS, Steinke J, Levy PL, Reichard GA, Kipnis DM: Hormone-fuel interrelationships during fasting. J Clin Invest 1966;45:1751–69.
- 24 Owen OE, Morgan AP, Kemp HG, Sullivan JM, Herrera MG, Cahill GF: Brain metabolism during fasting. J Clin Invest 1967;46:1589–95.
- 25 Owen OE, Smalley KJ, D'Alessio DA, Mozzoli MA, Dawson EK: Protein, fat, and carbohydrate requirements during starvation: anaplerosis and cataplerosis. Am J Clin Nutr 1998;68:12–34.
- 26 Vazquez JA, Kazi U, Madani N: Protein metabolism during weight reduction with very-low-energy diets: evaluation of the independent effects of protein and carbohydrate on protein sparing. Am J Clin Nutr 1995;62:93–103.
- 27 Wechsler JG: Stellenwert der Ernährung bei Adipositas. Internist 2007;10:1093–99.
- 28 Hoffer LJ, Forse RA: Protein metabolic effects of a prolonged fast and hypocaloric refeeding. Am J Physiol 1990;258:E832–E840.
- 29 Young VR, Hussein MA, Scrimshaw NS: Estimation of loss of labile body nitrogen during acute protein deprivation in young adults. Nature 1968;218:568–9.
- 30 Swick RW, Benevenga NJ: Labile protein reserves and protein turnover. J Dairy Sci 1977;60:505–15.
- 31 Schunkert H: Obesity and target organ damage: the heart. Int J Obes 2002;26(suppl 4):15–20.
- 32 Iacobellis G, Riaudo MC, Zappaterreno A, Vecci E, Tiberti C, di Mario U, Leonetti F: Relationship of insulin sensitivity and left ventricular mass in uncomplicated obesity. Obes Res 2003;11:518–24.
- 33 Elia M, Stubbs RJ, Henry CJ: Differences in fat, carbohydrate, and protein metabolism between lean and obese subjects undergoing total starvation. Obes Res 1999;7:597–604.
- 34 Elia M: Effect of starvation and very-low calorie diets on protein-energy interrelationships in lean and obese subjects; in Scrimshaw NS, Schürch B (eds): Protein-Energy Interactions. Proceeding of an I/D/E/C/G workshop, 1992, Lausanne, Nestlé Foundation, pp 249–84.
- 35 Trujillo ME, Scherer PE: Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. Endocrine Rev 2006;27:762–778.