Hunger- und Sättigungsregulation bei Adipositas

Hunger and Satiety Regulation in Obesity

Zwischen Energiehomöostase, neuroendokriner Regulation und Lebensmittelumgebung - eine narrative Übersichtsarbeit

Uwe-Michael Werner

Beitragstyp: Übersicht / Narrative Review

Zusammenfassung

Hintergrund: Hunger und Sättigung entstehen aus der Integration zentralnervöser, gastrointestinaler, endokriner und umweltbezogener Signale. Insulinzentrierte Modelle und intermittierendes Fasten haben die öffentliche Diskussion über Adipositas stark geprägt. Methoden: Für diese narrative Übersicht wurden einschlägige Humanstudien, randomisierte kontrollierte Studien, systematische Reviews, Metaanalysen und grundlegende mechanistische Arbeiten zur Appetitregulation berücksichtigt. Schwerpunkte waren Leptin, Ghrelin, Insulin, Inkretine, Protein, Lebensmittelverarbeitung, intermittierendes Fasten und metabolische Adaptation. Ergebnisse: Die Evidenz unterstützt ein multifaktorielles Modell. Insulin beeinflusst Substratverteilung und zentrale Energiesignale, erklärt Hunger und Adipositas jedoch nicht monokausal. Leptin, Ghrelin, GLP-1, PYY und CCK wirken in vernetzten Regelkreisen. Kontrollierte Fütterungsstudien zeigen, dass Lebensmittelstruktur und Verarbeitungsgrad die spontane Energieaufnahme beeinflussen können. Intermittierendes Fasten ist für die Gewichtsreduktion wirksam, weist gegenüber kontinuierlicher Energierestriktion insgesamt aber keinen konsistenten großen Vorteil auf. Schlussfolgerung: Für die Ernährungsmedizin ist ein integratives Modell am tragfähigsten, das Energiehomöostase, neuroendokrine Regulation, Lebensmittelmatrix, Belohnungssystem und metabolische Adaptation verbindet.

Schlüsselwörter: Hunger; Sättigung; Adipositas; Insulin; Lebensmittelverarbeitung

Abstract

Background: Hunger and satiety emerge from the integration of central nervous, gastrointestinal, endocrine and environmental signals. Insulin-centred models and intermittent fasting have strongly influenced the public debate on obesity. Methods: This narrative review considered relevant human studies, randomized controlled trials, systematic reviews, meta-analyses and key mechanistic publications on appetite regulation, with emphasis on leptin, ghrelin, insulin, incretins, protein, food processing, intermittent fasting and metabolic adaptation. Results: Current evidence supports a multifactorial model. Insulin affects substrate partitioning and central energy signalling but does not provide a sufficient monocausal explanation of hunger and obesity. Leptin, ghrelin, GLP-1, PYY and CCK act within interconnected regulatory networks. Controlled feeding studies indicate that food structure and processing can alter spontaneous energy intake. Intermittent fasting is effective for weight reduction, but overall does not show a consistent major advantage over continuous energy restriction. Conclusion: Nutritional medicine is best served by an integrative model combining energy homeostasis, neuroendocrine regulation, food matrix, reward mechanisms and metabolic adaptation.

Keywords: hunger; satiety; obesity; insulin; food processing

1 Einleitung

Adipositas ist eine chronische, multifaktorielle Erkrankung, bei der biologische, psychologische, soziale und umweltbezogene Faktoren die langfristige Energiebilanz beeinflussen. Die Regulation der Nahrungsaufnahme ist deshalb nicht auf Willenskraft, Kalorienzählen oder ein einzelnes Hormon

reduzierbar. Zentrale neuronale Netzwerke integrieren Signale aus Fettgewebe, Gastrointestinaltrakt, Pankreas und Umwelt [1-4].

In populären Ernährungskonzepten wird Insulin teilweise als dominierende Ursache von Hunger und Gewichtszunahme dargestellt. Das Kohlenhydrat-Insulin-Modell formuliert eine wissenschaftlich anspruchsvollere Variante dieser Hypothese [5,6]. Gleichzeitig haben kontrollierte Stoffwechselstudien gezeigt, dass Änderungen der Makronährstoffzusammensetzung und der Insulinsekretion nicht alle vorhergesagten Effekte dieses Modells reproduzieren [7-9]. Ziel dieser Übersicht ist daher, die Hunger- und Sättigungsregulation integrativ darzustellen und daraus Konsequenzen für die ernährungsmedizinische Praxis abzuleiten.

2 Methoden der Literaturauswahl

Die Arbeit wurde als narrative Übersicht konzipiert. Berücksichtigt wurden englisch- und deutschsprachige Publikationen aus PubMed/MEDLINE sowie einschlägige systematische Reviews und Metaanalysen. Thematische Suchbegriffe umfassten Kombinationen aus „appetite regulation“, „hunger“, „satiety“, „obesity“, „leptin“, „ghrelin“, „GLP-1“, „insulin“, „carbohydrate-insulin model“, „ultra-processed food“, „protein satiety“, „intermittent fasting“ und „metabolic adaptation“. Priorisiert wurden Humanstudien, randomisierte kontrollierte Studien, systematische Reviews, Metaanalysen sowie grundlegende mechanistische Arbeiten. Für rasch fortschreitende Themen wurden Publikationen bis 2025 berücksichtigt. Die Auswahl erhebt aufgrund des narrativen Designs keinen Anspruch auf Vollständigkeit; dies ist bei der Interpretation zu berücksichtigen.

3 Ergebnisse: Physiologie der Hunger- und Sättigungsregulation

Der Nucleus arcuatus des Hypothalamus enthält funktionell gegensätzliche neuronale Populationen. NPY/AgRP-Neurone fördern die Nahrungsaufnahme, während POMC/CART-Systeme überwiegend anorexigen wirken. Diese Netzwerke reagieren auf längerfristige Adipositas-Signale und kurzfristige Mahlzeitensignale [1-4].

Leptin wird proportional zur Fettmasse sezerniert und signalisiert dem Zentralnervensystem längerfristig den Zustand der Energiespeicher. Bei Gewichtsverlust sinken Leptinspiegel; zugleich können Hunger und energiesparende Gegenregulation zunehmen [10,11]. Bei Adipositas finden sich häufig hohe Leptinspiegel bei verminderter biologischer Antwort, was als Leptinresistenz beschrieben wird [3].

Ghrelin ist ein wichtiges orexigenes gastrointestinales Signal. Seine Konzentration steigt häufig präprandial und fällt nach Mahlzeiten ab. GLP-1, PYY und CCK vermitteln dagegen wesentliche postprandiale Sättigungssignale. Die klinische Relevanz der Darm-Hirn-Achse wird durch die starke appetithemmende Wirkung pharmakologischer GLP-1-Rezeptoragonisten und kombinierter Inkretintherapien unterstrichen [12-15].

4 Insulin und das Kohlenhydrat-Insulin-Modell

Insulin ist für Glukosehomöostase, Lipolysehemmung, Lipogenese und Proteinmetabolismus zentral. Daraus folgt jedoch nicht, dass jeder postprandiale Insulinanstieg Hunger erzeugt. Insulin wirkt zudem im Zentralnervensystem als Signal der Energieverfügbarkeit [2,3].

Das Kohlenhydrat-Insulin-Modell postuliert, dass eine hohe glykämische Belastung über Insulin die Substratverteilung in Richtung Fettgewebe verschiebt, die Verfügbarkeit zirkulierender Brennstoffe reduziert und dadurch Hunger beziehungsweise einen niedrigeren Energieverbrauch begünstigt [5,6]. Das Modell hat wichtige mechanistische Fragen aufgeworfen, bleibt jedoch kontrovers. Kontrollierte isokalorische beziehungsweise stationäre Studien zeigen, dass ausgeprägte Unterschiede der Insulinsekretion nicht zwangsläufig die postulierten Veränderungen von Körperfett und Energieverbrauch erzeugen [7-9].

Für die klinische Praxis ist deshalb zwischen zwei Aussagen zu unterscheiden: Eine kohlenhydratreduzierte Ernährung kann bei geeigneten Patienten wirksam und gut umsetzbar sein; daraus lässt sich aber nicht ableiten, dass Insulin der alleinige oder universell dominierende Mechanismus der Adipositas ist. Populärwissenschaftliche insulinzentrierte Konzepte, wie sie unter anderem von Jason Fung vertreten werden [16], sollten an dieser Differenzierung gemessen werden.

5 Hedonischer Hunger und Lebensmittelumgebung

Nahrungsaufnahme erfolgt nicht ausschließlich als Antwort auf ein energetisches Defizit. Geschmack, Geruch, Textur, erlernte Reize, Verfügbarkeit und soziale Situationen können über Belohnungs- und Motivationssysteme Essen auslösen. Homöostatische und hedonische Regulation sind dabei funktionell eng gekoppelt [17,18].

Besondere Aufmerksamkeit gilt hochverarbeiteten Lebensmitteln. In der stationären randomisierten Crossover-Studie von Hall et al. nahmen 20 Erwachsene unter einer ultra-verarbeiteten Kost spontan rund 500 kcal pro Tag mehr auf als unter einer unverarbeiteten Vergleichskost; parallel kam es zu gegenläufigen Gewichtsveränderungen [19]. Neuere Reviews stützen einen Zusammenhang zwischen UPF, Essgeschwindigkeit, Energiedichte, Lebensmittelmatrix und Überkonsum, betonen jedoch, dass einzelne Mechanismen und die NOVA-Klassifikation weiterhin diskutiert werden [20-23].

Damit ist „Verarbeitung“ nicht als binäre Eigenschaft zu verstehen. Für die praktische Appetitkontrolle erscheinen Textur, Essgeschwindigkeit, Energiedichte, Portionsgröße, Protein- und Ballaststoffgehalt sowie hyperpalatable Nährstoffkombinationen wahrscheinlich mindestens ebenso relevant wie die formale Klassifikation eines Produkts [20-23].

6 Protein, Ballaststoffe und Sättigung

Protein besitzt im Mittel eine höhere Sättigungswirkung und einen höheren nahrungsinduzierten Energieverbrauch als Fett oder Kohlenhydrate. Eine ausreichende Proteinzufuhr kann während der Gewichtsreduktion zur Sättigung und zum Erhalt fettfreier Masse beitragen [24-26]. Die Protein-Leverage-Hypothese nimmt an, dass eine Verdünnung des Proteinanteils eine höhere Gesamtenergieaufnahme fördern kann; Humanbefunde sind plausibel, rechtfertigen aber keine monokausale Erklärung von Adipositas [25,26].

Ballaststoffe können über Volumen, Viskosität, Magenentleerung, Fermentation und mikrobielle Metabolite zur Sättigung beitragen. Die Wirkung ist jedoch abhängig von Faserart, Lebensmittelmatrix, Dosis und individueller Verträglichkeit. Auch hier ist eine lebensmittelbasierte Betrachtung sinnvoller als die Annahme eines einheitlichen Effekts aller Ballaststoffe [27].

7 Intermittierendes Fasten und Hunger

Während des Fastens sinkt Insulin, während Lipolyse und bei längerer Nahrungskarenz Ketogenese zunehmen. Subjektiver Hunger steigt dabei nicht zwingend linear mit der Fastendauer; zirkadiane, konditionierte und hormonelle Faktoren modulieren das Hungererleben.

Für die Gewichtsreduktion ist intermittierendes Fasten eine valide Option. Eine Netzwerk-Metaanalyse von 99 randomisierten Studien mit 6582 Erwachsenen zeigte 2025, dass intermittierende Fastenstrategien und kontinuierliche Energierestriktion gegenüber ad-libitum-Kontrollen das Körpergewicht reduzieren. Gegenüber kontinuierlicher Energierestriktion zeigte insbesondere Alternate-Day-Fasting einen kleinen zusätzlichen Gewichtsverlust; die Unterschiede zwischen Strategien waren insgesamt begrenzt [28]. Längerfristige Metaanalysen kommen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass intermittierendes Fasten und kontinuierliche Restriktion hinsichtlich Gewichtsreduktion und vieler kardiometabolischer Endpunkte überwiegend vergleichbar sind [29,30].

Damit sollte Fasten nicht als metabolisch wirkungslose Modeerscheinung, aber ebenso wenig als grundsätzlich überlegene Therapie verstanden werden. Auswahl, Verträglichkeit, Essverhalten, Medikation, Komorbiditäten und langfristige Adhärenz bestimmen den klinischen Nutzen.

8 Metabolische Adaptation und Gewichtserhaltung

Nach Gewichtsverlust treten adaptive Veränderungen auf, die eine Gewichtserhaltung erschweren können. Dazu gehören Veränderungen von Leptin, Ghrelin und weiteren appetitregulierenden Signalen sowie eine Verringerung des Energieverbrauchs, die teilweise über den aufgrund geringerer Körpermasse erwartbaren Effekt hinausgehen kann [10,11,31].

Die Energiebilanz bleibt als physikalische Beschreibung zwingend: Eine Veränderung der gespeicherten Körperenergie setzt eine Differenz zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch voraus. Klinisch entscheidend ist jedoch, welche physiologischen, psychologischen und

umweltbezogenen Prozesse beide Seiten dieser Bilanz steuern. Die Aussage „weniger essen und mehr bewegen“ beschreibt daher keine vollständige Therapie der Appetitregulation.

9 Diskussion

Die Literatur spricht für ein mehrstufiges Modell der Hungerregulation. Erstens vermitteln Fettmasse und Leptin längerfristige Informationen über Energiereserven. Zweitens steuern Ghrelin, GLP-1, PYY, CCK, Insulin und mechanische Signale kurzfristig Mahlzeiten. Drittens beeinflussen Proteinanteil, Ballaststoffe, Energiedichte, Lebensmittelmatrix und Essgeschwindigkeit die Sättigungsleistung einer Mahlzeit. Viertens können Belohnungsmechanismen und die moderne Lebensmittelumgebung homöostatische Signale überlagern.

Ein Vorteil dieses integrativen Modells besteht darin, scheinbar konkurrierende Beobachtungen zusammenzuführen. Die Energiebilanz erklärt, warum Körperenergiespeicher zu- oder abnehmen; neuroendokrine Regulation, Lebensmittelstruktur und Umwelt erklären einen Teil davon, warum Menschen unter verschiedenen Bedingungen unterschiedlich viel Energie aufnehmen und verbrauchen. Insulin ist in diesem System wichtig, aber nicht singulär.

Die vorliegende Arbeit hat Grenzen. Es handelt sich nicht um einen systematischen Review; Studien wurden nicht formal nach PRISMA selektiert und das Verzerrungsrisiko wurde nicht für jede Einzelstudie standardisiert bewertet. Zudem entwickelt sich insbesondere die Forschung zu Inkretinen und hochverarbeiteten Lebensmitteln rasch. Die Schlussfolgerungen sollten deshalb als evidenzorientierte klinische Synthese und nicht als quantitative Effektabschätzung verstanden werden.

10 Schlussfolgerungen und Relevanz für die Ernährungsmedizin

Für die ernährungsmedizinische Praxis sollte Hunger als biologisch reguliertes, zugleich aber stark umweltabhängiges Phänomen verstanden werden. Eine erfolgreiche Therapie kann Proteinversorgung, Lebensmittelstruktur, Energiedichte, individuelle Kohlenhydrat- und Fettqualität, Schlaf, Stress und Mahlzeitenrhythmus berücksichtigen. Intermittierendes Fasten kann eine Option sein, wenn es zur Person passt und sicher durchgeführt werden kann.

Insulinzentrierte Modelle haben zu Recht auf hormonelle Aspekte der Gewichtsregulation aufmerksam gemacht, sind als alleinige Erklärung jedoch nicht ausreichend. Der klinisch sinnvollste Ansatz verbindet Energiehomöostase mit neuroendokriner Appetitregulation, Lebensmittelmatrix, Belohnungssystem und metabolischer Adaptation.

Kernaussagen

• Hunger und Sättigung entstehen aus einem Netzwerk zentraler und peripherer Signale.
• Insulin ist metabolisch zentral, aber kein hinreichendes monokausales Modell für Hunger und Adipositas.
• Leptin, Ghrelin, GLP-1, PYY und CCK verbinden Energiespeicher, Gastrointestinaltrakt und Gehirn.
• Lebensmittelstruktur, Energiedichte, Essgeschwindigkeit und Verarbeitungsgrad können die spontane Energieaufnahme beeinflussen.
• Intermittierendes Fasten ist eine wirksame Option, zeigt gegenüber kontinuierlicher Energierestriktion aber meist nur geringe oder keine klinisch großen Vorteile.
• Eine individualisierte Ernährungsmedizin sollte physiologische Regulation, Ernährungsqualität, Umwelt und Adhärenz gemeinsam berücksichtigen.

Interessenkonflikt und Finanzierung

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt besteht. Für die Erstellung dieses Manuskripts wurde keine externe Finanzierung angegeben.

Literatur

[1] Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr et al. Central nervous system control of food intake. Nature 2000; 404: 661-671. doi:10.1038/35007534

[2] Morton GJ, Meek TH, Schwartz MW. Neurobiology of food intake in health and disease. Nat Rev Neurosci 2014; 15: 367-378. doi:10.1038/nrn3745

[3] Timper K, Brüning JC. Hypothalamic circuits regulating appetite and energy homeostasis. Nat Rev Neurosci 2017; 18: 646-657. doi:10.1038/nrn.2017.115

[4] Andermann ML, Lowell BB. Toward a wiring diagram understanding of appetite control. Neuron 2017; 95: 757-778. doi:10.1016/j.neuron.2017.06.014

[5] Ludwig DS, Ebbeling CB. The carbohydrate-insulin model of obesity: beyond 'calories in, calories out'. JAMA Intern Med 2018; 178: 1098-1103. doi:10.1001/jamainternmed.2018.2933

[6] Ludwig DS, Aronne LJ, Astrup A et al. The carbohydrate-insulin model: a physiological perspective on the obesity pandemic. Am J Clin Nutr 2021; 114: 1873-1885. doi:10.1093/ajcn/nqab270

[7] Hall KD, Bemis T, Brychta R et al. Calorie for calorie, dietary fat restriction results in more body fat loss than carbohydrate restriction in people with obesity. Cell Metab 2015; 22: 427-436. doi:10.1016/j.cmet.2015.07.021

[8] Hall KD, Chen KY, Guo J et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. Am J Clin Nutr 2016; 104: 324-333. doi:10.3945/ajcn.116.133561

[9] Hall KD, Guo J. Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet composition. Gastroenterology 2017; 152: 1718-1727.e3. doi:10.1053/j.gastro.2017.01.052

[10] Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. N Engl J Med 2011; 365: 1597-1604. doi:10.1056/NEJMoa1105816

[11] Hall KD, Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. Med Clin North Am 2018; 102: 183-197. doi:10.1016/j.mcna.2017.08.012

[12] Müller TD, Nogueiras R, Andermann ML et al. Ghrelin. Mol Metab 2015; 4: 437-460. doi:10.1016/j.molmet.2015.03.005

[13] Drucker DJ. Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like peptide-1. Cell Metab 2018; 27: 740-756. doi:10.1016/j.cmet.2018.03.001

[14] Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. N Engl J Med 2021; 384: 989-1002. doi:10.1056/NEJMoa2032183

[15] Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. N Engl J Med 2022; 387: 205-216. doi:10.1056/NEJMoa2206038

[16] Fung J. The Obesity Code. Vancouver: Greystone Books; 2016

[17] Berthoud HR, Münzberg H, Morrison CD. Blaming the brain for obesity: integration of hedonic and homeostatic mechanisms. Gastroenterology 2017; 152: 1728-1738. doi:10.1053/j.gastro.2016.12.050

[18] Rossi MA, Stuber GD. Overlapping brain circuits for homeostatic and hedonic feeding. Cell Metab 2018; 27: 42-56. doi:10.1016/j.cmet.2017.09.021

[19] Hall KD, Ayuketah A, Brychta R et al. Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. Cell Metab 2019; 30: 67-77.e3. doi:10.1016/j.cmet.2019.05.008

[20] Dicken SJ, Batterham RL. Ultra-processed food and obesity: what is the evidence? Curr Nutr Rep 2024; 13: 23-38. doi:10.1007/s13668-024-00517-z

[21] Juul F, Martinez-Steele E, Parekh N et al. The role of ultra-processed food in obesity. Nat Rev Endocrinol 2025; 21: 672-685.

[22] Ulug E, Acikgoz Pinar A, Yildiz BO. Impact of ultra-processed foods on hedonic and homeostatic appetite regulation: a systematic review. Appetite 2025; 213: 108139. doi:10.1016/j.appet.2025.108139

[23] Xia P, Li B, Yu Y et al. Dietary strategies for appetite regulation: satiety and obesity management. Food Funct 2025; 16: 5202-5218. doi:10.1039/D5FO01349F

[24] Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. J Am Coll Nutr 2004; 23: 373-385. doi:10.1080/07315724.2004.10719381

[25] Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: the protein leverage hypothesis. Obes Rev 2005; 6: 133-142. doi:10.1111/j.1467-789X.2005.00178.x

[26] Martínez Steele E, Raubenheimer D, Simpson SJ et al. Ultra-processed foods, protein leverage and energy intake in the USA. Public Health Nutr 2018; 21: 114-124. doi:10.1017/S1368980017001574

[27] Clark MJ, Slavin JL. The effect of fiber on satiety and food intake: a systematic review. J Am Coll Nutr 2013; 32: 200-211. doi:10.1080/07315724.2013.791194

[28] Semnani-Azad Z, Khan TA, Chiavaroli L et al. Intermittent fasting strategies and their effects on body weight and other cardiometabolic risk factors: systematic review and network meta-analysis of randomised clinical trials. BMJ 2025; 389: e082007. doi:10.1136/bmj-2024-082007

[29] Khalafi M, Habibi Maleki A, Ehsanifar M et al. Longer-term effects of intermittent fasting on body composition and cardiometabolic health in adults with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev 2025; 26: e13855. doi:10.1111/obr.13855

[30] Silverii GA, Cresci B, Benvenuti F et al. Effectiveness of intermittent fasting for weight loss in individuals with obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2023; 33: 1481-1489. doi:10.1016/j.numecd.2023.05.005

[31] Rosenbaum M, Leibel RL. Adaptive thermogenesis in humans. Int J Obes 2010; 34 Suppl 1: S47-S55. doi:10.1038/ijo.2010.184