Jenseits von Kalorien und Insulin

Individuelle Stoffwechselantworten in der Regulation des Körpergewichts

Eine Einordnung der Konzepte von Tim Hollstein, Jason Fung und Kevin D. Hall

Autor: Uwe - Michael Werner

Zusammenfassung
Warum können Menschen bei scheinbar vergleichbarer Ernährung eine deutlich unterschiedliche Gewichtsentwicklung zeigen? Diese Frage steht im Zentrum des von dem Stoffwechselmediziner Tim Hollstein populärwissenschaftlich beschriebenen "Kuchen-Paradoxons". Dahinter steht ein wissenschaftlich relevantes Phänomen: Menschen unterscheiden sich hinsichtlich Energieverbrauch, adaptiver Thermogenese und metabolischer Reaktion auf Überernährung und Nahrungskarenz. Der Beitrag stellt Hollsteins Forschung zu sogenannten thrifty- und spendthrift-Phänotypen den insulinzentrierten Thesen Jason Fungs und dem dynamischen Energiebilanzmodell Kevin D. Halls gegenüber. Die Evidenz spricht gegen eine simple Dichotomie von "Kalorien versus Hormone". Körpergewicht entsteht vielmehr in einem rückgekoppelten System aus Nahrungsqualität, Appetit, neuroendokriner Regulation, Energieverbrauch, Thermogenese, körperlicher Aktivität und individuellen Stoffwechselunterschieden. Das moderne Energiebilanzmodell bietet hierfür gegenwärtig den umfassendsten Rahmen; Hollsteins Arbeiten ergänzen ihn um interindividuelle Variation, während die starke Form einer primär insulinzentrierten Adipositashypothese durch kontrollierte Stoffwechselstudien nicht ausreichend gestützt wird.

Schlüsselwörter: Adipositas · Energiebilanz · Insulin · intermittierendes Fasten · adaptive Thermogenese · metabolischer Phänotyp · Low Carb · hochverarbeitete Lebensmittel

1. Einleitung

Die Regulation des menschlichen Körpergewichts wird in der öffentlichen Diskussion häufig auf eine scheinbar einfache Gleichung reduziert: Energieaufnahme minus Energieverbrauch entspricht der Veränderung der körpereigenen Energiespeicher. Auf der Ebene der Thermodynamik ist diese Beziehung zwingend. Für das Verständnis der Entstehung und Therapie von Adipositas reicht sie jedoch nicht aus.

Die entscheidende ernährungsmedizinische Frage lautet nicht nur, ob eine positive Energiebilanz zur Speicherung von Energie führt, sondern warum ein Mensch dauerhaft eine positive Energiebilanz entwickelt, während ein anderer unter vergleichbaren Umweltbedingungen sein Körpergewicht relativ stabil hält. Energieaufnahme und Energieverbrauch sind keine voneinander unabhängigen Konstanten. Beide werden durch neuronale, hormonelle, metabolische und verhaltensbezogene Mechanismen reguliert.

Nahrungszusammensetzung beeinflusst Sättigung und spontane Energieaufnahme. Gewichtsverlust kann wiederum den Energieverbrauch reduzieren und den Hunger steigern. Muskelmasse, körperliche Aktivität, Schlaf, Medikamente, Genetik und Umweltfaktoren greifen zusätzlich in dieses System ein. Damit wird aus einer einfachen mathematischen Beziehung ein komplexes biologisches Regulationsmodell. Das sogenannte Kuchen-Paradox bietet einen anschaulichen Einstieg in diese Diskussion.

2. Das „Kuchen-Paradox“ und individuelle Stoffwechselunterschiede

Ausgangspunkt ist eine alltägliche Beobachtung: Zwei Menschen können scheinbar ähnliche Mengen energiereicher Nahrung aufnehmen und dennoch langfristig eine unterschiedliche Gewichtsentwicklung zeigen. Die Erklärung kann nicht darin bestehen, dass für verschiedene Menschen unterschiedliche thermodynamische Gesetze gelten. Vielmehr stellt sich die Frage, ob und in welchem Ausmaß sich Menschen hinsichtlich ihrer physiologischen Reaktion auf Veränderungen der Energiezufuhr unterscheiden.

Genau hier setzt die Forschung zu sogenannten thrifty- und spendthrift metabolic phenotypes an. Hollstein und Mitarbeiter untersuchten Veränderungen des 24-Stunden-Energieverbrauchs unter standardisierten Bedingungen, unter anderem während Fasten und Überernährung. Dabei zeigen sich reproduzierbare interindividuelle Unterschiede [1-3].

Als thrifty phenotype wird vereinfacht ein Stoffwechselmuster bezeichnet, bei dem der Energieverbrauch während eines Energiedefizits vergleichsweise stärker absinkt beziehungsweise bei Überernährung weniger stark ansteigt. Der spendthrift phenotype zeigt tendenziell die entgegengesetzte Reaktion. Diese Unterschiede könnten dazu beitragen, dass Menschen unterschiedlich anfällig für Gewichtszunahme oder unterschiedlich erfolgreich bei Gewichtsreduktion sind.

Wichtig ist eine Einschränkung: Der metabolische Phänotyp ist bislang vor allem ein Forschungskonzept. Daraus lässt sich gegenwärtig weder eine einfache klinische Typisierung noch eine routinemäßige individuelle Diätempfehlung ableiten. Das Konzept erweitert jedoch die Sicht auf Adipositas um eine zentrale Dimension: Die Ausgabeseite der Energiebilanz ist biologisch reguliert und zwischen Individuen variabel.

3. Adaptive Thermogenese: Der Organismus reagiert auf Energieveränderungen

Der tägliche Gesamtenergieverbrauch setzt sich aus Ruheenergieverbrauch, körperlicher Aktivität, spontaner Alltagsaktivität beziehungsweise Non-Exercise Activity Thermogenesis (NEAT), nahrungsinduzierter Thermogenese und adaptiven thermogenetischen Prozessen zusammen. Die Vorstellung, der Energieverbrauch eines Menschen sei eine fixe Größe, ist daher unzutreffend.

Besonders deutlich wird dies während einer Gewichtsreduktion. Mit abnehmendem Körpergewicht sinkt der Energiebedarf bereits deshalb, weil weniger Körpermasse erhalten und bewegt werden muss. Zusätzlich können adaptive Veränderungen auftreten. Gleichzeitig verändern sich neuroendokrine Signale, die Hunger und Sättigung beeinflussen. Dies trägt dazu bei, dass eine erreichte Gewichtsreduktion langfristig häufig schwerer aufrechtzuerhalten ist, als es eine lineare Kalorienrechnung erwarten ließe.

Die physiologische Anpassung des Organismus stellt damit eine wichtige Brücke zwischen Hollsteins metabolischen Phänotypen und Halls dynamischem Energiebilanzmodell dar. Sie erklärt auch, weshalb derselbe formale Ernährungsplan bei verschiedenen Personen quantitativ unterschiedliche Ergebnisse hervorbringen kann, ohne dass die Energiebilanz außer Kraft gesetzt wird.

4. Kevin D. Hall und das moderne Energiebilanzmodell

Kevin D. Hall und Kollegen unterscheiden ausdrücklich zwischen dem physikalischen Prinzip der Energiebilanz und einem biologischen Energy Balance Model (EBM) der Adipositas. Dieses moderne EBM ist nicht mit dem vereinfachenden Ratschlag „eat less, move more“ gleichzusetzen. Vielmehr integriert das zentrale Nervensystem endokrine, metabolische und neuronale Signale und beeinflusst darüber Hunger, Sättigung, Nahrungsaufnahme, Energieverbrauch, autonome Funktionen und Körperzusammensetzung [4,9].

Hinzu kommen Umwelteinflüsse wie Nahrungsverfügbarkeit, Energiedichte, Lebensmittelverarbeitung, soziale Bedingungen und körperliche Aktivität. Die Energiebilanz ist damit ein dynamisches rückgekoppeltes System. Eine Verringerung der Energiezufuhr führt nicht unbegrenzt zu linearem Gewichtsverlust; mit sinkendem Körpergewicht verändern sich Energieverbrauch, Körperzusammensetzung und physiologische Regulation, bis sich gegebenenfalls ein neues Gleichgewicht einstellt [4].

Dieser Ansatz löst einen scheinbaren Widerspruch: Die Energiebilanz bleibt physikalisch zwingend, ist jedoch biologisch nicht starr. Sie wird durch dieselben Hormone, neuronalen Signale und Umweltfaktoren beeinflusst, die in konkurrierenden Modellen häufig als Gegenargument zur Kalorienperspektive genannt werden.

5. Jason Fung und die insulinzentrierte Perspektive

Der kanadische Nephrologe Jason Fung hat insbesondere durch populärwissenschaftliche Bücher das intermittierende Fasten und eine insulinzentrierte Erklärung der Adipositas bekannt gemacht [10,11]. Seine Argumentation enthält mehrere physiologisch plausible Komponenten. Insulin beeinflusst Glukoseaufnahme, Lipogenese, Lipolyse und Substratverfügbarkeit und spielt eine zentrale Rolle bei Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes.

Fung betont insbesondere wiederholte Insulinanstiege durch häufige Nahrungsaufnahme und raffinierte Kohlenhydrate. Aus dieser Perspektive erscheinen längere Nahrungspausen beziehungsweise intermittierendes Fasten als Möglichkeit, Insulinspiegel über längere Zeiträume niedrig zu halten und die Mobilisierung gespeicherter Energie zu erleichtern.

Die physiologische Rolle des Insulins ist unstrittig. Kontrovers ist die weitergehende Schlussfolgerung, dass Hyperinsulinämie beziehungsweise eine kohlenhydratreiche Ernährung die primäre Ursache gewöhnlicher Adipositas darstelle und die Fettakkumulation ihrerseits die positive Energiebilanz antreibe. Diese starke Form der Kohlenhydrat-Insulin-Hypothese lässt sich experimentell überprüfen.

6. Kontrollierte Stoffwechselstudien zur Kohlenhydrat-Insulin-Hypothese

Hall und Mitarbeiter untersuchten 2015 in einer kontrollierten Stoffwechselstation Erwachsene mit Adipositas. Die Energiezufuhr wurde in zwei Bedingungen vergleichbar reduziert: einmal primär über Kohlenhydrate und

einmal über Fett. Die Kohlenhydratreduktion führte erwartungsgemäß zu einer deutlichen Abnahme der Insulinsekretion und zu einer Zunahme der Fettoxidation. Trotzdem war der gemessene Körperfettverlust während der kurzen Versuchsperiode unter Fettrestriktion größer [5].

Dieses Ergebnis ist für die Diskussion bedeutsam. Es zeigt, dass eine erhöhte Fettoxidation nicht automatisch mit einem größeren Verlust an Körperfett gleichgesetzt werden darf. Entscheidend ist die Fettbilanz, also das Verhältnis zwischen aufgenommenem, gespeichertem und oxidiertem Fett. Die Studie widerlegt nicht die Bedeutung des Insulins für den Stoffwechsel, widerspricht jedoch der starken Vorstellung, eine Insulinsenkung müsse bei vergleichbarer Energiezufuhr zwangsläufig einen erheblichen metabolischen Vorteil für den Körperfettverlust erzeugen.

Die kurze Studiendauer und die hochkontrollierten Bedingungen begrenzen die Übertragbarkeit auf langfristige Ernährungsinterventionen im Alltag. Für die mechanistische Frage ist die Untersuchung dennoch wichtig, weil sie eine starke Vorhersage der insulinzentrierten Hypothese direkt prüft.

7. Low Carb versus Low Fat bei freier Nahrungsaufnahme

Eine weitere kontrollierte Studie von Hall und Mitarbeitern verglich eine tierische ketogene Low-Carb-Ernährung mit einer pflanzenbasierten fettarmen, kohlenhydratreichen Ernährung. Die Probanden durften jeweils nach Hunger essen. Unter der fettarmen kohlenhydratreichen Ernährung wurde spontan weniger Energie aufgenommen als unter der ketogenen Ernährung [8].

Auch dieses Ergebnis lässt sich nicht mit einer einfachen Kausalkette „Kohlenhydrate - Insulin - Hunger - Gewichtszunahme“ erklären. Gleichzeitig wäre es falsch, aus einer einzelnen kontrollierten Studie eine generelle Überlegenheit fettarmer Ernährung abzuleiten. Die Studie zeigt vielmehr, wie stark Nahrungsstruktur, Energiedichte, Makronährstoffzusammensetzung, Sättigung und Essverhalten miteinander interagieren.

Damit verschiebt sich die relevante Frage von der reinen Makronährstoffzuordnung hin zu den Mechanismen, über die eine Ernährungsform die spontane Energieaufnahme, Sättigung, Adhärenz und langfristige Körperzusammensetzung beeinflusst.

8. Intermittierendes Fasten: aktueller Stand der Evidenz

Intermittierendes Fasten stellt einen besonders interessanten Schnittpunkt zwischen Fungs Hypothesen und der klassischen Ernährungsmedizin dar. Die entscheidende Frage lautet, ob intermittierendes Fasten über eine vergleichbare konventionelle Ernährungsintervention hinaus einen eigenständigen metabolischen Vorteil erzeugt.

Ein aktueller Cochrane-Review zu intermittierendem Fasten bei Erwachsenen mit Übergewicht oder Adipositas wertete randomisierte Studien aus und fand im Vergleich zu herkömmlicher Ernährungsberatung keinen überzeugenden klinisch bedeutsamen zusätzlichen Vorteil hinsichtlich der Gewichtsreduktion. Gleichzeitig waren viele Studien relativ klein und die Nachbeobachtungszeiträume begrenzt [12].

Daraus sollte nicht geschlossen werden, dass Fasten „nicht funktioniert“. Die sachgerechtere Interpretation lautet: Intermittierendes Fasten kann eine wirksame Strategie zur Strukturierung der Nahrungsaufnahme darstellen, besitzt aber bislang keinen generellen nachgewiesenen Gewichtsreduktionsvorteil gegenüber anderen praktikablen Ernährungsstrategien.

Für einzelne Menschen kann die Alltagstauglichkeit dennoch entscheidend sein. Wer es leichter findet, auf bestimmte Mahlzeiten zu verzichten, statt bei jeder Mahlzeit Portionsgrößen zu reduzieren, kann mit einem Fastenprotokoll langfristig erfolgreicher sein. Fasten ist deshalb eher als therapeutisches Werkzeug denn als universelles Stoffwechselprinzip zu verstehen.

9. Nahrungsqualität: Warum gleiche Energie nicht gleiche Wirkung bedeutet

Die Aussage, Körperfett könne nur im Rahmen einer entsprechenden Energiebilanz zu- oder abnehmen, bedeutet keineswegs, dass ausschließlich die Kalorienzahl eines Lebensmittels relevant wäre. Die entscheidende Frage lautet vielmehr, welche Eigenschaften einer Nahrung die zukünftige Energieaufnahme und den Energieverbrauch beeinflussen.

Eine kontrollierte stationäre Studie von Hall und Mitarbeitern verglich hochverarbeitete mit weitgehend unverarbeiteten Lebensmitteln. Die Versuchspersonen durften nach Belieben essen. Unter der hochverarbeiteten Ernährung nahmen sie spontan deutlich mehr Energie auf und an Gewicht zu [7].

Damit lässt sich ein häufiges Missverständnis auflösen: Die Aussage „eine Kalorie ist eine Kalorie“ beschreibt den Energiegehalt. Sie bedeutet nicht, dass alle Lebensmittel mit derselben Energiemenge dieselben physiologischen und verhaltensbezogenen Auswirkungen haben. Lebensmittel unterscheiden sich hinsichtlich Sättigung, Essgeschwindigkeit, Energiedichte, Proteinanteil, Ballaststoffen, Textur und sensorischen Eigenschaften. Diese Faktoren beeinflussen, wie viel ein Mensch spontan konsumiert.

Nahrungsqualität und Energiebilanz sind daher keine konkurrierenden Konzepte. Nahrungsqualität ist vielmehr ein wichtiger Regulator der Energiebilanz.

10. Protein als mögliches Bindeglied verschiedener Ernährungskonzepte

Bei der Diskussion um Low Carb, ketogene oder stark tierisch geprägte Ernährungsformen wird häufig ausschließlich auf die Kohlenhydratreduktion und den niedrigeren Insulinspiegel fokussiert. Dabei kann ein weiterer Faktor erheblich sein: Protein. Protein besitzt eine vergleichsweise hohe nahrungsinduzierte Thermogenese und kann die Sättigung verstärken.

Wenn eine Ernährungsform gleichzeitig den Proteinanteil erhöht, hochverarbeitete Lebensmittel reduziert, Snacks eliminiert und die Sättigung verbessert, kann die spontane Energieaufnahme sinken. Der Betroffene muss dabei nicht zwingend Kalorien zählen. Dies bedeutet jedoch nicht, dass die Energiebilanz bedeutungslos geworden wäre. Vielmehr wurde sie ohne bewusstes Kalorienzählen über veränderte Sättigungs- und Essenssignale beeinflusst.

Gerade dieser Punkt ist für die praktische Diskussion bedeutsam: Der Erfolg einer Ernährungsform beweist nicht automatisch die Richtigkeit der Theorie, mit der sie begründet wurde. Verschiedene Interventionen können über mehrere gleichzeitig wirkende Mechanismen erfolgreich sein.

11. „Kalorien versus Hormone“ - eine falsche Dichotomie

Die Diskussion über Adipositas wird häufig als Konkurrenz zweier Modelle dargestellt: Energiebilanz versus Hormone. Diese Gegenüberstellung ist biologisch problematisch. Hormone beeinflussen gerade jene Prozesse, aus denen die Energiebilanz entsteht.

Insulin, Leptin, Ghrelin, GLP-1 und weitere Signale beeinflussen Nahrungsaufnahme, Substratverwertung, Hunger und Sättigung. Schlaf, Stress, Medikamente, Muskelmasse und körperliche Aktivität wirken ebenfalls auf Teile dieses Systems. Eine moderne Darstellung muss deshalb Nahrungsqualität, Darm- und Stoffwechselsignale, hormonelle und zentrale Regulation, Hunger, spontane Energieaufnahme, Thermogenese, körperliche Aktivität und Körperzusammensetzung als rückgekoppeltes Netzwerk verstehen.

In diesem Modell stehen Kalorien und Hormone nicht im Widerspruch. Hormone sind Bestandteil des Regulationssystems, das mitbestimmt, wie viele Kalorien aufgenommen, gespeichert und verbraucht werden.

12. Hollstein, Fung und Hall: drei Perspektiven im Vergleich

Aspekt	Hollstein	Fung	Hall
Schwerpunkt	Interindividuelle metabolische Anpassung	Insulin, Mahlzeitenfrequenz, Fasten	Dynamische Energiebilanz und Regulation
Kalorien	Physikalischer Rahmen, individuelle Ausgabereaktion	häufig nachrangig gegenüber Insulin dargestellt	zentral, aber biologisch dynamisch
Insulin	wichtiger Faktor unter mehreren	zentrale Erklärung	Teil eines komplexen Regulationssystems
Fasten	mögliche metabolische Intervention	zentrales therapeutisches Werkzeug	kann funktionieren, kein gesicherter Sonderweg
Evidenz des Gesamtmodells	gut anschlussfähig, klinische Typisierung noch Forschung	Teilmechanismen plausibel, starke Gesamthypothese unzureichend gestützt	breit mit experimenteller Physiologie vereinbar

Die drei Perspektiven müssen nicht als vollständig unvereinbare Theorien verstanden werden. Hall liefert den umfassenden energetisch-regulatorischen Rahmen. Hollstein ergänzt diesen um messbare interindividuelle Unterschiede der metabolischen Anpassung. Fung lenkt den Blick auf Insulin, Mahlzeitenfrequenz und Nahrungskarenz, überschätzt in seiner stärkeren Argumentation jedoch wahrscheinlich die kausale Sonderstellung des Insulins.

13. Konsequenzen für die praktische Ernährungsmedizin

Adipositas ist kein einfaches Willenskraftproblem

Hunger und Sättigung sind biologisch regulierte Prozesse. Ein moderner wissenschaftlicher Ansatz sollte deshalb vermeiden, Übergewicht ausschließlich als Folge mangelnder Selbstkontrolle zu interpretieren. Umwelt, Nahrungsangebot, Schlaf, Medikamente, psychologische Faktoren und individuelle Physiologie können die Wahrscheinlichkeit einer positiven Energiebilanz maßgeblich beeinflussen.

Menschen reagieren unterschiedlich

Hollsteins Forschung liefert hierfür ein physiologisch gut nachvollziehbares Beispiel. Dies bedeutet nicht, dass jeder Mensch einen völlig einzigartigen Stoffwechsel besitzt, für den allgemeine Regeln bedeutungslos wären. Es bedeutet vielmehr, dass innerhalb derselben physiologischen Regeln quantitativ unterschiedliche Reaktionen auftreten können.

Nahrungsqualität ist relevant

Eine Ernährung aus wenig verarbeiteten, protein- und nährstoffreichen Lebensmitteln kann Sättigung und spontane Energieaufnahme anders beeinflussen als eine hochverarbeitete Ernährung. Eine reine Betrachtung der deklarierten Kalorienmenge erfasst diese Unterschiede nicht.

Ernährungsformen sind Werkzeuge, keine Ideologien

Low Carb, mediterrane Ernährung, intermittierendes Fasten oder andere Konzepte können bei unterschiedlichen Menschen funktionieren. Für den langfristigen Erfolg sind neben metabolischen Wirkungen Umsetzbarkeit, Sättigung, soziale Verträglichkeit und Adhärenz entscheidend. Individualisierung benötigt dabei weiterhin Evidenz: „Jeder Mensch ist anders“ darf nicht zur Rechtfertigung beliebiger Ernährungstheorien werden.

14. Fazit

Das sogenannte Kuchen-Paradox führt zu einer der interessantesten Fragen moderner Ernährungsmedizin: Warum reagieren Menschen unterschiedlich auf ein vergleichbares Nahrungsangebot? Die Antwort liegt weder ausschließlich in den Kalorien noch ausschließlich im Insulin.

Die Energiebilanz bildet den physikalischen Rahmen. Innerhalb dieses Rahmens wirken komplexe biologische Regulationsmechanismen. Tim Hollsteins Forschung zeigt, dass Menschen unterschiedliche metabolische Antworten auf Fasten und Überernährung entwickeln können. Jason Fung hat mit der Betonung von Insulin und Fasten wichtige physiologische Aspekte popularisiert; die starke Interpretation der Adipositas als primär insulinbedingte Erkrankung wird durch kontrollierte Stoffwechselstudien jedoch nicht ausreichend gestützt. Kevin D. Halls dynamisches Energiebilanzmodell integriert Energieaufnahme, Appetitregulation, Hormone, zentrales Nervensystem, Nahrungsumgebung und Energieverbrauch.

Die klinisch wahrscheinlich wichtigste Schlussfolgerung lautet: Die Gesetze der Energiebilanz gelten für jeden Menschen. Die biologischen Prozesse, die Energieaufnahme und Energieverbrauch innerhalb dieser Grenzen regulieren, unterscheiden sich jedoch zwischen Individuen.

Damit verändert sich die zentrale Frage der Ernährungsmedizin. Nicht „Zählen Kalorien oder Hormone?“, sondern: Welche Ernährungs- und Lebensstilintervention verändert bei diesem Menschen Hunger, Sättigung, Energieaufnahme und Energieverbrauch so, dass sie metabolisch wirksam und langfristig durchführbar ist? Das vermeintliche Kuchen-Paradox ist somit kein Widerspruch zur Energiebilanz, sondern ein anschauliches Beispiel dafür, warum moderne Ernährungsmedizin über eine einfache Kalorienrechnung hinausgehen muss, ohne die Energiebilanz zu verlassen.

Kernaussagen für die Praxis

- Die Energiebilanz ist physikalisch zwingend, aber biologisch dynamisch reguliert.
- Menschen unterscheiden sich in ihrer metabolischen Reaktion auf Fasten und Überernährung.
- Hollsteins thrifty-/spendthrift-Konzept ist wissenschaftlich interessant, aber noch kein Routinetest für individuelle Ernährungsempfehlungen.
- Insulin ist ein wichtiger Stoffwechselregulator, eine ausschließlich insulinzentrierte Erklärung der Adipositas greift jedoch zu kurz.
- Intermittierendes Fasten kann funktionieren, zeigt aber bislang keinen überzeugenden generellen Zusatznutzen

gegenüber anderen praktikablen Ernährungsstrategien.

• Nahrungsqualität beeinflusst Sättigung und spontane Energieaufnahme und damit die Energiebilanz.

• Der langfristige Therapieerfolg hängt wesentlich von Sättigung, Umsetzbarkeit und Adhärenz ab.

Literatur

1. Hollstein T, Ando T, Basolo A, Krakoff J, Votruba SB, Piaggi P. Metabolic response to fasting predicts weight gain during low-protein overfeeding in lean men: further evidence for spendthrift and thrifty metabolic phenotypes. Am J Clin Nutr. 2019;110(3):593-604. doi:10.1093/ajcn/nqz062.

2. Hollstein T, Basolo A, Ando T, Krakoff J, Piaggi P. Reduced adaptive thermogenesis during acute protein-imbalanced overfeeding is a metabolic hallmark of the human thrifty phenotype. Am J Clin Nutr. 2021;114(4):1396-1407. doi:10.1093/ajcn/nqab209.

3. Hollstein T, Piaggi P. How can we assess “thrifty” and “spendthrift” phenotypes? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2023;26(5):409-416.

4. Hall KD, Sacks G, Chandramohan D, et al. Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. Lancet. 2011;378:826-837.

5. 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(3):427-436. doi:10.1016/j.cmet.2015.07.021.

6. Hall KD, Guo J. Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet composition. Gastroenterology. 2017;152:1718-1727.e3.

7. 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(1):67-77.e3. doi:10.1016/j.cmet.2019.05.008.

8. Hall KD, Guo J, Courville AB, et al. Effect of a plant-based, low-fat diet versus an animal-based, ketogenic diet on ad libitum energy intake. Nat Med. 2021;27:344-353. doi:10.1038/s41591-020-01209-1.

9. Hall KD, Farooqi IS, Friedman JM, et al. The energy balance model of obesity: beyond calories in, calories out. Am J Clin Nutr. 2022;115(5):1243-1254. doi:10.1093/ajcn/nqac031.

10. Fung J. The Obesity Code: Unlocking the Secrets of Weight Loss. Vancouver: Greystone Books; 2016.

11. Fung J, Moore J. The Complete Guide to Fasting. Las Vegas: Victory Belt Publishing; 2016.

12. Garegnani LI, Oltra G, Ivaldi D, et al. Intermittent fasting for adults with overweight or obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2026;2:CD015610.

Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, dass keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag bestehen.

Autor: Uwe - Michael Werner