

投稿類別：健康與護理類

篇名：

淺談間歇性斷食

作者：

廖英華。私立曉明女中。高二丙班

指導老師：

張智瑄老師

壹、前言

一、研究動機

肥胖是代謝症候群(metabolic syndrome)的症狀之一，其衍生之疾病包括心臟病、腦血管疾病、糖尿病、高血壓皆年居台灣十大死因。近年來健康風氣盛行，根據國際食品信息委員會(International Food Information Council Foundation)的調查，間歇性斷食(intermittent fasting)是 2018 年最受歡迎的減肥方式，許多名人也有使用間歇性斷食瘦身成功的案例。然而間歇性斷食是一個爭議性很高的飲食方法，網路上充斥不同學派的意見，其中有許多論點相互牴觸，因此筆者著手研究間歇性斷食，期能藉由文獻分析找出何者為目前學界較為支持且有充分證據的論點，破除觀念迷思並了解間歇性斷食對健康的影響與現有研究的不足。

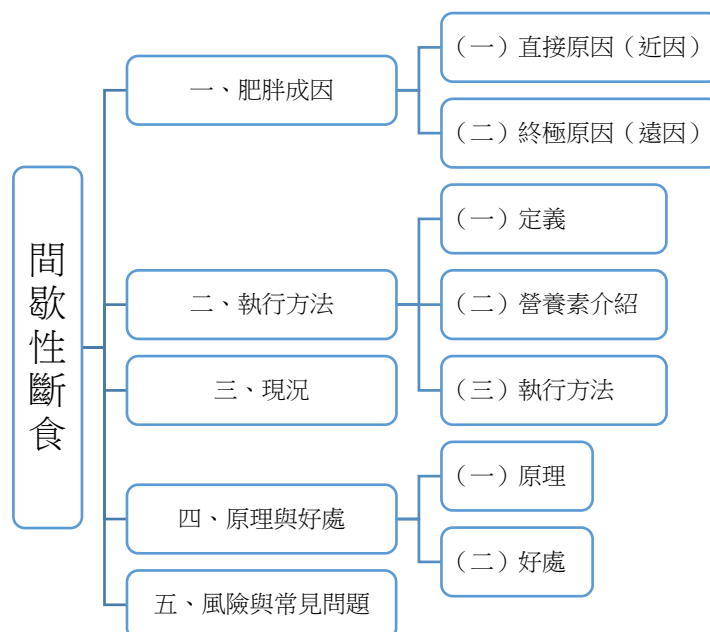
二、研究目的

- (一) 了解飲食與賀爾蒙的關聯
- (二) 研究間歇性斷食對人體可能造成的影響
- (三) 探討斷食時間不同與健康情況改善的關係

三、研究方法

文獻分析法：透過相關文獻如書籍、期刊、論文、網際網路蒐集及篩選資料，並進行整理與分析。

四、研究大綱



貳、正文

一、肥胖成因

(一) 直接原因(proximate cause)

根據熱力學第一定律，體重增加的原因是攝取的熱量大於消耗的熱量，也就是熱量剩餘。

常見計算每日所需熱量的方式有兩種。衛生福利部國民健康署網站上的推算方法以身體質量指數(Body Mass Index, BMI)為基準，將肥胖程度分為體重過輕、體重正常以及體重過重或肥胖三種，再依據每日活動量與肥胖程度將體重(公斤)乘上 20 至 45 不等的數字即為每日所需熱量。

另一種計算方式則是將「**基礎代謝 BMR(Basal Metabolic Rate)**、**生熱消耗熱量 DIT(Diet induced thermogenesis)**、**以及動態消耗熱量 PA(Physical activity)**」(Peeta 葛格, 2018)相加得出每日總消耗熱量。BMR 指在清醒、放鬆且消化完食物的狀況下，身體為維持基本生理需求消耗的能量；「**DIT 指的是身體為了消化食物或是做體溫調節時所消耗的能量**」(Peeta 葛格, 2018)；PA 則是指活動時所消耗的熱量，隨個人活動量差異而有所不同。

(二) 終極原因(ultimate cause)

1970 年代學界提出了關於肥胖的設定點理論(Set Point Theory)，該理論認為人類的體重、體脂就如同體溫、心跳、血壓，由身體控制在一定範圍內(R B Harris, 1990)，設定點越高的人就越胖，而減肥失敗便是因為設定點沒有下降。

2001 年發表在《Diabetes Care》的研究將第一型糖尿病患者依達到相同血糖控制目標的胰島素注射劑量分為兩組，高胰島素組相較於低胰島素組體重增加多了 4.5 公斤(The Diabetes Control And Complications Trial Research Group, 2001)。

2015 年發表的一篇系統性回顧研究回顧過去 57 個不同的隨機實驗，發現不論種類為何，只要會使胰島素增加的藥都會導致體重上升(Juan Pablo Domecq et al, 2015)。

由以上兩個研究可以推論，肥胖與體內胰島素的量成正比。在另一份研究中，研究人員找了健康的志願者接受胰島素注射，期間將胰島素濃度持續維持在高檔，四天後這些志願者的胰島素抗性增加 20%到 40%不等，長期高濃度的胰島素會提高胰島素抗性，造成胰島素阻抗(Del Prato S et al, 1994)。肌肉與脂肪組織因為調節胰島素的運輸蛋白 GLUT4 數量較多，被歸類為胰島素敏感組織(莊正宏、黃晉修、詹恭

巨、趙文婉，2018)。如果胰島素阻抗發生在肌肉，就會使粒腺體功能退化，進而導致細胞氧化葡萄糖的能力下降，必須分泌更多的胰島素才能達到與原先相同的效果。一研究發現在攝取熱量、運動及飲食方式相同的情況下，受胰島素及攝取脂肪量影響的轉錄因子 **FOXC2** 基因表現較高的組別減重成效較 **FOXC2** 表現低的組別佳 (Cornier MA et al., 2005)。胰島素的功能有二，一是促使葡萄糖進入細胞並降低血糖，二是促進脂肪合成以及減少脂肪分解。由此可知，肥胖的設定點由賀爾蒙調控 (Eric Jequier et al., 1999)，而主要影響肥胖設定點的賀爾蒙則是胰島素。

二、定義與執行方法

(一) 定義

斷食顧名思義即是停止進食，常見的種類包含水斷及油斷。油斷是除了油脂外所有帶有熱量的食物皆不攝取，通常脂肪的來源為椰子油；水斷則是不攝取任何具有熱量的營養素，如醣類、脂質、蛋白質，為最普遍的斷食方式。

間歇性斷食則是指斷食與進食的循環，斷食時間沒有一定標準，超過 48 小時的斷食通常被認定為長時間斷食，研究發現斷食帶來的好處通常在斷食約 16 小時後才會相繼出現，因此一般討論的間歇性斷食斷食時間為 16 至 48 小時。以水斷為例，間歇性斷食便是 16 至 48 小時內不攝取帶有熱量的食物。

(二) 營養素介紹

斷食期間的能量來源多為斷食前所攝取的營養素。營養素可協助維持身理機能並影響賀爾蒙分泌。部分營養素無法由人體自行製造，只能透過飲食攝取，為必須營養素。適當補充營養可能有助於強化間歇性斷食的效果。

營養素分為兩大類，主要營養素 (Macro Nutrients) 和微量營養素 (Micro Nutrients)。

1、主要營養素

(1) 碳水化合物(carbohydrate)

碳水化合物又稱醣類。除寡糖因無法被動物體內消化酶分解，不提供熱量外，每公克醣類可提供 4 大卡的熱量。醣類可以由肝臟或腎臟進行糖質新生作用利用體內的蛋白質或脂肪產生，因此醣類不屬於無法由身體製造的必須營養素，除了第一型糖尿病或嚴重第二型糖尿病患者，不吃醣類對大多數人並不會造成傷害，例如酮酸中毒 (Peeta 葛格，2018)。在一些非糖尿病患者進行低碳水飲食的案例中，仍有少數酮酸中毒的例子。Lancet

期刊上記載，2006 年一名執行阿金飲食的女性因為噁心及嘔吐被送往急診，抽血後發現體內 β -hydroxybutyrate 濃度達 $390 \mu\text{g/mL}$ ，遠高於正常值 $0-44 \mu\text{g/mL}$ ，血糖等其它指數皆正常(Chen TY, Smith W, Rosenstock JL, Lessnau KD, 2006)；同樣在 2006 年 NEJM 也記載一個執行低碳飲食導致酮酸中毒，在增加碳水化合物後便不再酮酸中毒的例子(Shah P, Isley WL, 2006)；其它因為攝取醣類過低造成酮酸中毒的例子如 JMCR、JEM 等期刊都有記錄。研究發現相對於低脂飲食，低醣飲食對胰島素阻抗的肥胖者有最佳的減重效果(Cornier MA et al., 2005)。

膳食纖維又稱作非澱粉性多醣，依其在熱水中的溶解度分為可溶性與不溶性，水溶性膳食纖維溶於水會產生黏性並形成屏障，因此能延長食物的腸滯留時間(transit time)、降低消化速率以增加飽足感，研究也發現攝取具黏稠性的可溶性纖維能夠延緩餐後血糖值上升，提高攝取量能夠幫助糖尿病患者控制病情(莊正宏，2018)。其它攝取水溶性纖維的好處包括：改變礦物質平衡、增加糞便膽酸排泄、降低血脂(劉政言，2013)等。不溶性纖維則有增加糞便體積(杜昀睿，2009)、抑制腫瘤形成、提升免疫力等功能(莊正宏，2018)。

(2) 蛋白質(protein)

蛋白質為必須營養素，由 20 種胺基酸組合而成，大致可分為 9 種人體無法自行合成的必需胺基酸與 11 種可以從食物中獲得的非必需胺基酸(荻野伸也，2019)。而多數的植物性蛋白質屬不完整胺基酸，需搭配其它種類的胺基酸食用；動物性蛋白質則屬完整胺基酸。每公克蛋白質提供 4 大卡的能量。有一蛋白質槓桿假說(Protein Leverage Hypothesis, PLH)認為在達到最低胺基酸需求量前，人類會下意識攝取更多食物以取得體內缺少的胺基酸，此舉可能導致肥胖。

(3) 脂質(lipid)

脂質為人體內必須營養素，負責維持身體機能如構成細胞膜。熱量剩餘時部分多餘的熱量會轉為脂肪儲存。部分微量營養素如維生素 A、D、E、K 需要足夠的脂質攝取才得以代謝。

2、微量營養素

微量營養素不含熱量，主要包括維生素及礦物質，屬於身體無法自行製造的必須營養素，與身體機能及內分泌有關。

營養攝取影響斷食期間的生理反應以及斷食成效，相同營養素在斷食前、

中、後攝取對健康的影響不盡相同，適時及適量補充較能避免因營養素不足或過多造成的不適。

(三) 執行方法

間歇性斷食的執行方式可依序分為斷食前、斷食中和斷食後。

1、斷食前

斷食中的營養素來源除了可以補充不具熱量的微量營養素及水，皆來自於斷食前攝取的食物。由於具有熱量的必需營養素如必需胺基酸在斷食期間無法攝取，因此斷食前補充此類營養素及多攝取營養密度高的食物、避免營養價值低的空熱量食物可以減少斷食期間因營養素不足造成的不適，如缺乏維生素 K 時，因凝血及皮下出血時間變長而造成紫斑症。

2、斷食中

一項節食的研究中，受試者每天僅攝取 500 大卡，記錄水分、醣類、蛋白質及脂質在流失體重中所佔的含量，發現約三天的時間體內的醣類便全數耗盡，且水分及體重都在前三天下降最快(Jack H. Wilmore & David L. Costill, 1994)。醣類為極性分子，因為氫鍵的關係，每消耗 1 公克的肝醣就有 3 公克的水分跟著一起流失，實際上體重則會下降 4 公克 (呂香珠, 1999)。斷食者相較於非斷食者更容易脫水，然而若在斷食期間大量補充水份，則排尿量增加的同時血液中的微量營養素也會隨著尿液一同排出，因此斷食期間應多注意微量營養素的補充、不過度補充水份以避免營養素不足造成身體異常，如鈉缺乏可能導致低血壓，造成失眠及疲憊無力。

3、斷食後

攝取大量升胰指數(Food Insulin Index)高的食物會造成胰島素大量分泌，而高濃度的胰島素易使胰島素抗性增加，降低胰島素敏感度。間歇性斷食能夠使胰島素敏感度提升，因此若才剛復食便攝取大量升胰指數高的食物易使間歇性斷食的減肥效果打折。間歇性斷食屬短時間斷食，因此復食不須特別準備飲食內容。若想加強減肥效果，可搭配其它飲食方法在復食時使用。

三、現況

間歇性斷食為坊間減肥診所常用的減肥方式之一。書籍《週一斷食計畫》作者關口賢 (關口賢, 2019) 便是利用間歇性斷食搭配針灸減緩斷食期間的不適感；國外權威醫生 Dr. Fung 也極力推崇間歇性斷食，並將其應用在減肥患者上。世界紀錄斷食時間最長

長達 382 天(W. K. Stewart & Laura W. Fleming, 1973)，期間僅攝取水、維生素、礦物質及電解質，成功從體重 207 公斤降至 82 公斤，且斷食後五年內都沒有復胖。

四、原理與好處

(一) 原理

進食時肝臟將葡萄糖轉換成肝糖以及透過脂肪新生轉為脂肪儲存。大約在停止進食後的五小時，身體使用外來的葡萄糖做為能量來源，此時為斷食的第一階段；第六個小時後將儲存在肝臟的肝糖轉換為葡萄糖，肝臟及胰島素敏感組織開始利用脂肪做為能量來源；十六小時後肝臟及腎臟會進行糖質新生作用提供血液中主要的葡萄糖來源(Gisela Wilcox, 2005)，除了大腦、紅血球、腎臟髓質，其餘組織皆將能量來源轉為脂肪；進入第五階段後大腦改由酮體做為能源燃燒脂肪。因此斷食期間血液中游離脂肪酸及酮體濃度都會增加。一項研究發現，斷食期間的血脂濃度受脫水程度及水分和鹽分補充的影響，無水斷食因為體內含水量較少，血檢中膽固醇和血脂濃度必然會上升(Campbell NR, Wickert W, Magner P, & Shumak SL, 1994)。

(二) 好處

- 1、提升脂肪使用率(Doble BW, & Woodgett JR, 2003)。
- 2、改善膽固醇濃度(James Brown, Michael Mosley, Sarah Aldred, 2013)。
- 3、降低罹患心血管疾病風險(Azevedo FR, Ikeoka D, Caramelli B, 2013)。
- 4、有效降低胰島素水平(Martin P. Wegman et al., 2015)，有助於提升胰島素敏感度、減緩胰島素阻抗。
- 5、自噬作用(Autophagy)提高(Alirezaei M et al., 2010)，有助於對抗癌症、心血管疾病、糖尿病、肝臟疾病及自體免疫疾病等症狀(Danielle Glick, Sandra Barth, & Kay F. Macleod, 2010)。
- 6、提升生長激素濃度(Hartman ML et al., 1992)，生長激素有助於燃燒脂肪、增加肌肉量以及護膚等。
- 7、對神經系統有正面幫助(Anson RM et al., 2003)，增加神經連結活動，使學習力及記憶力提升(Liaoliao Li, Zhi Wang, Zhiyi Zuo, 2013)。
- 8、提升 SIRT1、SIRT3 蛋白質基因表現，有助於抗氧化、抗老化、提升抗壓性等(Martin P. Wegman et al., 2015)(Peter R. Kerndt et al., 1982)。

9、增加新陳代謝(Harvie M & Howell A. ,2017)。

五、風險與常見問題

斷食期間血液內鉀、鈣、鎂、磷等礦物質濃度降低，因此對微量營養素需求較高的族群如未成年、孕婦、哺乳婦女較不適合間歇性斷食。2014 年的一篇研究提到，有關兒童、年長者及體重過輕者的間歇性斷食研究仍舊不足，對上述族群可能有害(Valter D. Longo, & Mark P. Mattson,2014)；另外若患有疾病或服用藥物，如高尿酸血症、糖尿病、胃食道逆流也應在醫生的允許下進行斷食；其他容易被忽略的如患有腎上腺疾病、睡眠障礙、壓力過大者也較不建議進行間歇性斷食 (Peeta 葛格，2018)。

在眾多減肥法中，間歇性斷食的實驗終止率較其它方式高，可能是因為飢餓素在習慣進食時間分泌較旺盛，容易刺激進食慾望，部分人因無法忍受飢餓感而放棄斷食。

有篇研究發現對第二型糖尿病患者及肥胖者而言，長達 8 至 60 天的斷食有可能導致心肌萎縮(Jean-Hervé Lignot, & Yvon LeMaho, 2012)。該研究的研究對象胰島素功能較弱，無法斷定導致心肌萎縮的原因是否只與長時間斷食有關。另外，間歇性斷食屬於較短時間的斷食，因此不易有營養素缺乏以及心肌萎縮等長時間斷食的不適情況產生。

斷食期間血液中酮體濃度提高，前文提到的酮酸中毒原因之一便是酮體濃度過高，造成脫水等不適現象。儘管在大多數研究中，間歇性斷食不會造成酮酸中毒，血液中高濃度的酮體仍有機會造成酮酸中毒，目前無法肯定間歇性斷食與酮酸中毒是否具有直接關係。

有些人認為斷食會降低新陳代謝，因此容易復胖。2016 年的研究發現斷食不會降低 BMR，較普通飲食不易復胖(Catenacci VA et al., 2016)，但也有研究指出間歇性斷食對人類新陳代謝影響的研究仍不足(Templeman I et al., 2018)且大多以老鼠為實驗對象，需要更多對不同體態的人的研究(Roger Collier, 2013)。

「每個人的先天基因條件不同，所以身體對相同食物攝取的反應會不一樣」(Peeta 葛格，2018)。也就是說，因為先天基因條件的不同，如亞洲人分解酒精的酵素較少、或是體內轉錄因子 FOXC2 多寡的不同，每個人對不同食物的耐受性不盡相同，研究的結果也是平均數據而非個人數據，因此並沒有一個最適合普羅大眾的飲食，儘管攝取的熱量及飲食方式相同，在不同個體的影響也會有所差異。即使間歇性斷食好處多多，目前並沒有辦法證明間歇性斷食是最佳的飲食方式，也有多項研究指出間歇性斷食的減重效果並不優於一般減重方法。

參、結論

飲食與內分泌息息相關，不僅是飲食內容，進食時間與頻率也影響體內激素分泌，如斷食可能促使人體分泌生長激素、飢餓素在習慣進食時間分泌較旺盛等。頻繁進食或長期攝取升胰指數高的食物容易造成體內胰島素濃度過高，使胰島素抗性增加，提升肥胖機率。與限制總熱量攝取的節食不同，間歇性斷食著重在延長禁食時間、減少進食頻率以降低胰島素抗性，使人體減少胰島素分泌並進一步降低胰島素阻抗，藉由改善胰島素阻抗降低人體對於肥胖的設定點。

在過去不吃早餐的減肥法被認為荒謬至極，會因為血糖過低而精神不振、腦袋不靈活，如今研究證實斷食期間大腦的能量來源會由葡萄糖轉為酮體，除糖尿病患者外，斷食造成的血糖下降仍維持在正常範圍內，因此斷食不易造成精神不濟、思考遲鈍。研究發現斷食可能增加神經連結，使學習力及記憶力提升，並能夠有效改善胰島素問題，提高胰島素敏感度、降低代謝症候群的風險，因此被廣泛運用於減肥診所。儘管如此，間歇性斷食並不適合體重過輕的人，因斷食期間能量來源由醣類轉為脂肪及酮體，體重過輕者通常體脂率較低，若進行間歇性斷食，易因體內脂肪含量過少造成代謝失調，如經期不順、脂溶性維生素吸收能力減弱等。相較於其它長時間斷食法，間歇性斷食較不易對身體造成傷害，且有可能有加速新陳代謝、提高生長激素、降血脂等正面效果。

除了斷食頻率與進食內容，疾病、生活環境、壓力等因素皆會影響賀爾蒙分泌，進而影響斷食成效。相較於禁食時間較短的間歇性斷食，禁食時間超過 48 小時的長時間斷食效果更強，如改善免疫系統以及自噬效應過強，因此更容易造成身體不適。肥胖可能成為斷食者的主要壓力來源，過大的壓力會使壓力賀爾蒙——皮質醇濃度上升，高濃度的皮質醇也有提高胰島素抗性的效果。因此若沒有適當調適壓力，僅透過延長斷食時間試圖強化減肥效果，結果可能適得其反，因賀爾蒙失調導致肥胖或身理機能異常。

不少研究提到現今關於間歇性斷食的人體研究仍舊不足，如同前文所說，斷食成效會因每個人的基因與賀爾蒙表現不同而有所差別，因此無法斷定間歇性斷食是否為最適合大眾的減肥方式。可以肯定的是間歇性斷食在部分使用者身上具正面影響，對於部分族群可能有礙健康，因此若有意嘗試間歇性斷食建議在醫生的指示與監控下進行，減少可能危害健康的風險。

肆、引註資料

1. 衛生福利部國民健康署。2019 年 8 月 10 日，取自 <https://www.hpa.gov.tw/Pages/Detail.aspx?nodeid=544&pid=728>
2. Peeta 葛格 (2018)。Peeta 葛格體態改造與生酮攻略：混合飲食、輕斷食，你也能瘦 30%體脂肪。臺北市：台灣角川。
3. Ruth Babbette Harris. (1990). Role of set-point theory in regulation of body weight. *The FASEB Journal*, 4(15),3310-8.
4. The Diabetes Control And Complications Trial Research Group. (2001) Influence of Intensive Diabetes Treatment on Body Weight and Composition of Adults With Type 1

- Diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*, 24(10), 1711–1721.
5. Juan Pablo Domecq, Gabriela Prutsky, Aaron Leppin, M. Bassam Sonbol, Osama Altayar, Chaitanya Undavalli, Zhen Wang, Tarig Elraiyah, Juan Pablo Brito, Karen F. Mauck, Mohammed H. Lababidi, Larry J. Prokop, Noor Asi, Justin Wei, Salman Fidahusseini, Victor M. Montori, and Mohammad Hassan Murad. (2015) Drugs Commonly Associated With Weight Change: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 100(2),363-370.
 6. S. Del Prato, F. Leonetti, D. C. Simonson, P. Sheehan, M. Matsuda, R. A. DeFronzo. (1994). Effect of sustained physiologic hyperinsulinaemia and hyperglycaemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man. *Diabetologia*, 37(10),1025-1035.
 7. 莊正宏、黃晉修、詹恭巨、趙文婉 (2018)。圖解營養生化學。臺北市：五南。
 8. Cornier MA, Donahoo WT, Pereira R, Gurevich I, Westergren R, Enerback S, Eckel PJ, Goalstone ML, Hill JO, Eckel RH, & Draznin B. (2005). Insulin Sensitivity Determines the Effectiveness of Dietary Macronutrient Composition on Weight Loss in Obese Women. *Obesity Research*,13(4),703-709.
 9. Eric Jequier, Luc Tappy. (1999). Regulation of Body Weight in Humans. *Physiological Review*, 79(2),451-480.
 10. Chen TY, Smith W, Rosenstock JL, Lessnau KD. (2006). A life-threatening complication of Atkins diet. *Lancet*, 368(9529),23.
 11. Shah P, Isley WL. (2006). Ketoacidosis during a low-carbohydrate diet. *N Engl J Med*,
 12. 劉政言 (2013)。難消化性麥芽糊精配方產品之調節血脂功能評估。中興大學食品暨應用生物科技學系所：碩士論文。
 13. 杜昀睿 (2009)。顆粒大小對膳食纖維功能性之影響。台灣大學食品科技研究所：碩士論文。
 14. 荻野伸也 (2019)。運動主廚 x 營養師：高蛋白增肌料理。新北市：瑞昇文化。
 15. Harvie M, Howell A. (2017). Potential Benefits and Harms of Intermittent Energy Restriction and Intermittent Fasting Amongst Obese, Overweight and Normal Weight Subjects—A Narrative Review of Human and Animal Evidence. *Behavioral Sciences*,7(1).
 16. Jack H. Wilmore, David L. Costill. (1994). *Physiology of Sport and Exercise With Web Study Guide-5th Edition*. Human Kinetics.
 17. 呂香珠 (1999)。你是減肥？還是脫水？。中師體育，創刊號，25-31。
 18. W. K. Stewart & Laura W. Fleming. (1973). Features of a successful therapeutic fast of 382 days' duration. *Postgraduate Medical Journal*, 49,203-209.
 19. 蔡麗容 (譯) (2019)。週一斷食計畫：4 週減重 6 公斤、體脂降 3%！打造易瘦體質、讓身體新開機，最有效的減重生活提案。台北市：幸福文化。
 20. Gisela Wilcox. (2005). Insulin and Insulin Resistance. *Clin Biochem Rev*,26(2), 19-39.
 21. Campbell NR, Wickert W, Magner P, & Shumak SL. (1994). Dehydration during fasting increases serum lipids and lipoproteins. *Clinical and investigative medicine*,17(6).

22. Doble BW, & Woodgett JR. (2003). GSK-3: tricks of the trade for a multi-tasking kinase. *Journal of cell science*,116(7).
23. James Brown, Michael Mosley, Sarah Aldred. (2013).Intermittent fasting: a dietary intervention for prevention of diabetes and cardiovascular disease? *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*,13(2), 68-72.
24. Azevedo FR, Ikeoka D, Caramelli B. (2013). Effects of intermittent fasting on metabolism in men. *Rev Assoc Med Bras*,59(2), 167-173.
25. Martin P. Wegman, Michael H. Guo, Douglas M. Bennion, Meena N. Shankar, Stephen M. Chrzanowski, Leslie A. Goldberg, Jinze Xu, Tiffany A. Williams, Xiaomin Lu, Stephen I. Hsu, Stephen D. Anton, Christiaan Leeuwenburgh, & Mark L. Brantly. (2015). Practicality of Intermittent Fasting in Humans and its Effect on Oxidative Stress and Genes Related to Aging and Metabolism. *Rejuvenation Research*,18(2), 162-172.
26. Alirezaei M, Kemball CC, Flynn CT, Wood MR, Whitton JL, Kiosses WB. (2010). Short-term fasting induces profound neuronal autophagy. *Autophagy*, 6(6),702-710.
27. Danielle Glick, Sandra Barth, & Kay F. Macleod. (2010). Autophagy: cellular and molecular mechanisms. *J Pathol*, 221(1), 3-12.
28. Hartman ML, Veldhuis JD, Johnson ML, Lee MM, Alberti KG, Samojlik E, Thorner MO. (1992). Augmented growth hormone (GH) secretory burst frequency and amplitude mediate enhanced GH secretion during a two-day fast in normal men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*,74(4), 757-765.
29. Anson RM, Guo Z, de Cabo R, Iyun T, Rios M, Hagepanos A, Ingram DK, Lane MA, Mattson MP. (2003). Intermittent fasting dissociates beneficial effects of dietary restriction on glucose metabolism and neuronal resistance to injury from calorie intake. *Proc Natl Acad Sci U S A*,100(10), 6216-6220.
30. Liaoliao Li, Zhi Wang, & Zhiyi Zuo. (2013). Chronic Intermittent Fasting Improves Cognitive Functions and Brain Structures in Mice. *PLoS ONE*,8(6), e66069.
31. Valter D. Longo, & Mark P. Mattson. (2014). Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical. *Cell Metabolism*,19(2),181-192.
32. Jean-Hervé Lignot, & Yvon LeMaho. (2012). *Comparative Physiology of Fasting, Starvation, and Food Limitation*.
33. Catenacci VA, Pan Z, Ostendorf D, Brannon S, Gozansky WS, Mattson MP, Martin B, MacLean PS, Melanson EL, Troy Donahoo W. (2016). A randomized pilot study comparing zero-calorie alternate-day fasting to daily caloric restriction in adults with obesity. *Obesity (Silver Spring)*,24(9), 1874-1883.
34. Roger Collier. (2013). Intermittent fasting: the science of going without. *CMAJ*,185(9), E363-E364.