

Sabina Sztuba

# Bądź KETO

Dieta, zdrowie i styl życia  
oparte na naukowych  
podstawach



Wszelkie prawa zastrzeżone. Nieautoryzowane rozpowszechnianie całości lub fragmentu niniejszej publikacji w jakiegokolwiek postaci jest zabronione. Wykonywanie kopii metodą kserograficzną, fotograficzną, a także kopiowanie książki na nośniku filmowym, magnetycznym lub innym powoduje naruszenie praw autorskich niniejszej publikacji. Wszystkie znaki występujące w tekście są zastrzeżonymi znakami firmowymi bądź towarowymi ich właścicieli.

Autor oraz wydawca dołożyli wszelkich starań, by zawarte w tej książce informacje były kompletne i rzetelne. Nie biorą jednak żadnej odpowiedzialności ani za ich wykorzystanie, ani za związane z tym ewentualne naruszenie praw patentowych lub autorskich. Autor oraz wydawca nie ponoszą również żadnej odpowiedzialności za ewentualne szkody wynikłe z wykorzystania informacji zawartych w książce.

Redaktor prowadzący: Justyna Wydra

Rysunki: Magdalena Alszer

Skład: Adrian Partyka

Helion S.A.

ul. Kościuszki 1c, 44-100 Gliwice

tel. 32 231 22 19, 32 230 98 63

e-mail: [septem@septem.pl](mailto:septem@septem.pl)

WWW: <http://septem.pl> (księgarnia internetowa, katalog książek)

Drogi Czytelniku!

Jeżeli chcesz ocenić tę książkę, zajrzyj pod adres

<http://septem.pl/user/opinie/ksdike>

Możesz tam wpisać swoje uwagi, spostrzeżenia, recenzję.

ISBN: 978-83-283-7849-0

Copyright © Helion S.A. 2022

Printed in Poland.

- [Kup książkę](#)
- [Poleć książkę](#)
- [Oceń książkę](#)

- [Księgarnia internetowa](#)
- [Lubię to! » Nasza społeczność](#)

*Dla moich rodziców i braci,  
i dla Was, Drodzy Czytelnicy.*

# Spis treści

**O autorce · 10**

**Przedmowa · 12**

## **Część I Podstawy diety ketogennej · 15**

### **Rozdział 1. Poznaj dietę ketogenną · 17**

Historia diety ketogennej · 17

Czym jest dieta ketogenna? Biochemia komórki ludzkiej w zarysie · 21

Rodzaje diet ketogennych oraz diet pokrewnych · 45

### **Rozdział 2. Przygotuj się do zmiany stylu życia i zaplanuj pierwsze kroki · 51**

Potencjalne wskazania do diety ketogennej oraz nadzieje na przyszłość · 51

Choroba nowotworowa a dieta ketogenna w wydaniu medycyny · 72

Przeciwwskazania do diety ketogennej · 77

Rzetelna ocena bezpieczeństwa diety ketogennej · 85

Kwasica – czy może Cię dotyczyć? · 95

Dieta ketogenna w wersji wegetariańskiej i wegańskiej.

Czy to możliwe? · 98

Badania laboratoryjne przed rozpoczęciem diety · 102

Twój rodzaj diety ketogennej – dopasuj styl życia i wybierz sam · 109

### **Rozdział 3. Poznaj wskazówki i naukowe porady, które pomogą Ci praktykować dietę ketogeniczną · 116**

- Zdrowie na diecie ketogenicznej — rola gospodarki wodno-elektrolitowej, minerałów i witamin. Co, kiedy i jak suplementować? · 116
- Popularne substancje odżywcze i antyodżywcze na diecie · 166
- Sposoby pomiaru liczby ciał ketonowych. Jak zmierzyć stan ketozy? · 172
- Suplementacja na diecie ketogenicznej · 177
- Dodatkowe sposoby na ketozę · 183

### **Rozdział 4. Zaczynj dietę ketogeniczną · 189**

- Jak zacząć dietę ketogeniczną? Przygotuj plan · 189
- Jesteś gotów — działaj. Wskazówki i porady. Jak skomponować posiłki? · 198
- Modyfikuj plan pod założone cele. Redukcja, utrzymanie wagi i budowa masy na diecie · 207
- Potknięcia w diecie. Czy to przekreśli Twoje efekty? · 216
- Okresowe i całkowite wyjście z diety ketogenicznej. Jak je przeprowadzić? · 217

## **Część II Dodatkowe medyczne aspekty diety ketogenicznej · 227**

### **Rozdział 5. Dłuższy staż na diecie ketogenicznej i zagadnienia problemów z jedzeniem · 229**

- Badania okresowe po dłuższym stażu na diecie ketogenicznej · 229
- Gospodarka lipidowa na diecie ketogenicznej. Czy należy martwić się o wysoki poziom cholesterolu i trójglicerydów? · 232
- Mikrobiom jelit. Czy dieta ketogeniczna zmienia moją florę bakteryjną? · 238
- Nabiał na diecie ketogenicznej. Dlaczego tak, a dlaczego nie? · 243
- Celiakia a dieta ketogeniczna. Co mają wspólnego? · 249
- Histamina i jej rola. Czy po zjedzeniu pomidora można umrzeć? · 253
- Zespół jelita drażliwego. SIBO. Dieta L-FODMAP dietą dla jelit? · 256
- Nietolerancja fruktozy. Czy owoce mogą Ci zaszkodzić? · 260

### **Rozdział 6. Poznaj popularne przypadłości XXI w. · 264**

- Insulinooporność, nietolerancja glukozy i PCOS na diecie ketogenicznej · 264
- Zły i dobry stres w życiu. Dlaczego „dobry” stres jest nam niezbędny, a „zły” stres nas niszczy? · 272

- Dieta ketogeniczna a zagadnienia tarczycy.  
Czy tarczyca naprawdę potrzebuje węglowodanów? · 284
- Problem wypadania włosów. Czy to wina diety? · 291
- Zaburzenia gospodarki hormonalnej —  
czy Twoje hormony płciowe funkcjonują prawidłowo? · 295
- Leptyna i grelina. Czym jest leptynooporność?  
Czy Twój głód da się opanować hormonami? · 303
- Zaburzenia odżywiania — jedzenie jako problem.  
Czy dieta ketogeniczna może pomóc? · 309

## **Część III Ciekawostki na temat diety ketogenicznej · 317**

### **Rozdział 7. Fakty i mity na temat diety ketogenicznej · 319**

### **Rozdział 8. Popularne pojęcia na diecie ketogenicznej · 327**

## **Część IV Środowisko okołodietetyczne · 337**

### **Rozdział 9. Czy dieta to wszystko, czego potrzebujesz do zdrowia? · 339**

- Sport na diecie. Czy na diecie ketogenicznej można  
zawodowo trenować? · 339
- Chronobiologia — rytm dobowy i rytm roczny.  
Zjedz arbuza w lecie na diecie ketogenicznej! · 344
- Sztuczne światło. Czy technologia prowadzi do upadku zdrowia? · 353
- Zainwestuj w adaptogeny i przeciwdziałaj skutkom stresu ziołami! · 356
- Olejek CBD — kit czy hit? Jak kupić dobry olej CBD? · 363
- Epigenetyka. Czy dieta Twoich przodków ma wpływ na Twoje życie? · 367
- Morsowanie — zimna kąpiel sposobem na zdrowie? · 370
- Posty. Czy brak jedzenia może Ci pomóc? · 375
- Holistyka i psychika ludzka. Dlaczego warto porzucić  
toksyczne otoczenie w drodze do zdrowia? · 383

## **DODATKI · 387**

### **Dodatek A Q&A, czyli najważniejsze pytania i odpowiedzi · 389**

- Pytania o podstawy diety ketogenicznej · 389
- Pytania o dolegliwości · 394
- Pytania o żywność · 400



## **Dodatek B Kulinaria na ketozie · 405**

Jak liczyć węglowodany? · 405

Jakie zamienniki cukru stosować? · 406

Jaki tłuszcz do smażenia wybrać? Zapomnij o oleju rzepakowym i słonecznikowym w zdrowej kuchni! · 412

Jak liczyć makroskładniki w posiłkach po obróbce? · 418

Jakie składniki lepiej zjadać na surowo, a jakie można poddać obróbce? · 419

Dlaczego warto jadać regionalne produkty, zamiast sięgać codziennie po importowaną żywność? · 422

Dlaczego nie wszystkie produkty warto łączyć? · 422

Dlaczego jedzenie posiłków alkalizujących wcale nie jest takie zdrowe? · 423

## **Dodatek C Jadłospisy dla wybranych grup · 425**

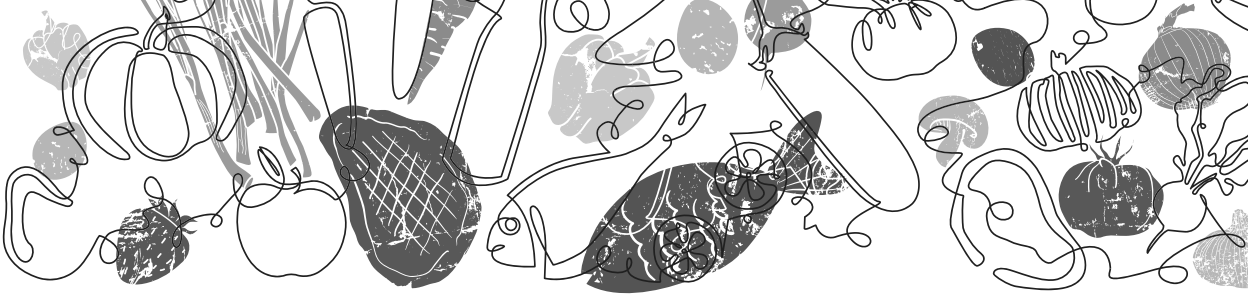
## **Dodatek D Bibliografia · 444**

## **Zakończenie · 460**

## **Podziękowania · 462**







## Rozdział 2.

# Przygotuj się do zmiany stylu życia i zaplanuj pierwsze kroki



## Potencjalne wskazania do diety ketogennej oraz nadzieje na przyszłość

Obecnie istnieje naprawdę dużo badań (z udziałem ludzi, a nie tylko zwierząt) związanych z dietą ketogeną. W tym miejscu przedstawię Ci szeroki przegląd badań naukowych i wyzwań, z jakimi zmierzali się naukowcy oraz lekarze i odnieśli mały lub wielki sukces w pracy z pacjentami, co obecnie przełożyło się na coraz szersze zalecenia stosowania diety ketogennej w terapiach medycznych oraz prowadzenie dalszych, lepiej skonstruowanych badań klinicznych. Z pewnością pamiętasz, dlaczego i jak powstała dieta ketogenna. Chodziło o opanowanie choroby zwanej epilepsją, szczególnie wersji epilepsji lekoopornej. To pierwszy element składający się na listę potencjalnych wskazań do diety ketogennej. Sprawdź pozostałe, a może się zdziwisz. W tym rozdziale opisałam różnorakie próby kliniczne z udziałem ludzi. Nie uwzględniłam badań z udziałem zwierząt, ponieważ są bardzo trudne w ocenie i nie można ich przekładać 1:1 względem gatunku ludzkiego, dlatego pamiętaj, abyś rozwijając swoją wiedzę na tematy związane ze zdrowiem człowieka, bazował na badaniach z udziałem ludzi.

## Epilepsja

Dieta ketogenna z powodzeniem stosowana jest w tym schorzeniu oficjalnie od 1920 r., jeszcze przed pojawieniem się leków. Obecnie w niektórych przypadkach jest w stanie całkowicie wyeliminować potrzebę podawania leków i stanowi samodzielny rodzaj terapii – dietoterapię. Co ciekawe, od XX w. mechanizm wpływu stanu ketozy na drgawki wciąż nie jest znany. Istnieją różne teorie: o bezpośrednim wpływie ciał ketonowych przez stabilizację ośrodkowego układu nerwowego, o modyfikacji progu dawkowego, o zmianie równowagi wodno-elektrolitowej, która działa hamująco na liczbę napadów, oraz o działaniu przeciwdrgawkowym wywołanym zmianą stężenia lipidów. Nie wiemy, która z nich jest najwłaściwsza, ale jedno jest pewne: dieta działa i jest stosowana. Frank Lefevre i Naomi Aronson wydali w 2000 r. przegląd 11 badań z łącznym udziałem prawie 500 chorych na epilepsję. Wskazali, że w 9 na 11 badań napady (przez okres obserwowania i analizy lekarskiej) nie wystąpiły u 7 – 33% dzieci. Odsetek pacjentów z ponad 90-procentową redukcją liczby napadów odnotowano w aż 6 na 11 badań i wynosił on od 22 do 56%. Dodatkowo liczba napadów zmniejszona o ponad połowę została zapisana w 9 na 11 badań u nawet 100% pacjentów (Lefevre, Aronson, 2000).

Z moich prywatnych obserwacji (zarówno sposobu odżywiania osób dorosłych z epilepsją na diecie ketogennej, jak i diety chorych dzieci prowadzonej przez ich rodziców) wynikają takie same zależności jak te płynące z powyższych badań – napady w większości przypadków naprawdę zostały zniwelowane niemal do zera, a komfort życia chorych osób poprawił się diametralnie. Co ciekawe, osoby te nie zawsze stosują kliniczne odmiany diety ketogennej, bazując na wysokim stosunku ketogennym typu 3:1 czy 4:1, ale zawsze w pewnym stopniu generują ciała ketonowe i uruchamiają inne mechanizmy związane z dietą ketogenną, które prawdopodobnie są odpowiedzialne za zmiany w przebiegu choroby. Niestety obserwuję także duży odsetek osób (szczególnie rodziców epileptyków), które są niewyedukowane i nie prowadzą prawidłowo diety dzieci oraz wykonują mało miarodajne pomiary (o których więcej napiszę w rozdziale 3., podrozdziale pt.: „Sposoby pomiaru liczby ciał ketonowych. Jak zmierzyć stan ketozy?”). Pomiary, które prowadzą takie osoby, dotyczą głównie liczby ciał ketonowych obecnych w moczu i w konsekwencji uniemożliwiają rzetelne obserwowanie stanu ketozy i jednocześnie zachowanie odpowiedniej ketonemii we krwi. Pamiętaj, że stosowanie diety w kontekście dietoterapii różnych chorób zawsze jest możliwe tylko pod opieką lekarza i dietetyka. Jeśli chcesz spróbować tej diety u bliskiej osoby właśnie w celu terapii epilepsji, szukaj dietetyków specjalizujących się w dietach niskowęglowodanowych i sprawdzaj ich wiedzę, ponieważ obecnie istnieje ogromny problem z edukacją dietetyków wdrażających dietę ketogenną, stąd obserwuje

się rozpaczliwe próby podejmowania diety na własną rękę przez rodziców dzieci chorych na epilepsję – z różnym skutkiem.

## Otyłość i nadwaga

Otyłość i nadwaga to dziś bardzo szeroko rozpowszechnione problemy na świecie. Czy dieta ketogeniczna może pomóc je skutecznie zwalczyć? Okazuje się, że tak! W świecie nauki można odnaleźć wiele badań z udziałem ludzi, w których udowodniono skuteczność diety ketogenicznej w redukowaniu masy ciała. W jednym z nich z 2017 r. wzięło udział 20 otyłych pacjentów w wieku od 18 do 65 lat z indeksem masy ciała (BMI) powyżej 30. Wszyscy stosowali dietę ketogeniczną typu VLCKD (500 – 800 kcal dostarczane w specjalnie przygotowanych preparatach) przez 4 miesiące. W badaniu podano analizę wielu parametrów, w tym siłę mięśni, pomiar ketonemii, gęstość kości. Jednakże za najważniejszy parametr uznano wagę, która po 4 miesiącach zmniejszyła się średnio o 20,2 kg. Zaobserwowano duży spadek masy tłuszczowej, lekki spadek masy beztłuszczowej i spore zmiany w zawartości wody w organizmie (Gomez-Arbelaez i in., 2017). W kolejnym z badań wzięło udział 83 otyłych pacjentów (39 mężczyzn i 44 kobiety) z BMI powyżej 35, a także z wysokim poziomem glukozy i cholesterolu we krwi. Pacjentów poddano 24-tygodniowej diecie ketogenicznej składającej się z 20 – 30 g węglowodanów w postaci zielonych warzyw, 80 – 100 g białka w postaci ryb, mięsa, drobiu, jaj, owoców morza i serów oraz 20% tłuszczów nasyconych i 80% wielo- i jednonienasyconych. Po 12 tygodniach do diety wprowadzono dodatkowe 20 g węglowodanów. Średnia masa ciała osób badanych wynosiła 101 kg na początku badań i znacznie spadała na każdym etapie leczenia (średnie masy w tygodniu 8. – 91 kg, w tygodniu 16. – 89 kg, a w tygodniu 24. – 86,7 kg). Dodatkowo zanotowano znaczący spadek cholesterolu, wzrost HDL, spadek trójglicerydów i spadek poziomu glukozy we krwi (Dashti i in., 2004).

W 2013 r. został wydany artykuł bazujący na metaanalizie 13 wcześniej opracowanych badań, w których wzięło udział łącznie 1415 pacjentów (na diecie VLCKD oraz diecie niskotłuszczowej), w celu porównania diety wysoko- i niskotłuszczowej. W badaniu wykazano znacznie większą utratę masy ciała na diecie VLCKD w porównaniu do diety niskotłuszczowej przez roczny okres obserwacji pacjentów, a także znaczny wzrost poziomu HDL u pacjentów stosujących VLCKD, spadek poziomu insuliny, spadek ciśnienia krwi, spadek liczby trójglicerydów, ale także wzrost poziomu LCL w grupie z dietą wysokotłuszczową. Wzrost LDL przypisano zwiększonej zawartości kwasów tłuszczowych nasyconych w diecie pacjentów (Bueno i in., 2013).

Naukowcy zebrali i opisali hipotetyczne mechanizmy, które powodują szybką utratę wagi na diecie ketogenicznej:

- Zmniejszenie apetytu przez przyjmowanie „kompletnych białek” zawierających wszystkie potrzebne człowiekowi aminokwasy, czyli przyjmowanie tzw. białek pełnowartościowych, co jest niezwykle ważne na każdej diecie niezależnie od stylu żywienia (Westertep-Plantenga i in., 2009), wpływ diety ketogennej na hormony związane z regulowaniem apetytu, takie jak leptyna, grelina, cholecystokinina i kilka innych, oraz hamujący wpływ ciał ketonowych na apetyt (Sumithran i in., 2013).
- Zwiększenie kosztów metabolicznych glukoneogenezy (przypominam, że glukoneogeneza to szlak odpowiadający za produkcję glukozy z substratów niebędących cukrami) i termicznej roli białek (to hipotetyczne mechanizmy wysnute w badaniach termodynamiki układów) (Feinman i in., 2007).
- Zmniejszenie lipogenezy *de novo* (w ogólnym ujęciu jest to zmniejszenie produkcji tłuszczu i zapobieganie rozwojowi tkanki tłuszczowej) i wzrost lipolizy (wzrost rozkładu tkanki tłuszczowej) (Cahill, 2006; Veldhorst i in., 2009).
- Większa wydajność metaboliczna spożycia tłuszczów oraz poprawa utleniania składników w trakcie spoczynku nawet do 20 dni po zakończeniu diety (można powiedzieć, że dieta ketogenna po prostu wspomaga spalanie zjedzonego pokarmu) (Paoli, Grimaldi i in., 2012; Paoli i in., 2013; Tagliabue i in., 2012)<sup>1</sup>.

Sama także doświadczyłam ogromnej i bardzo szybkiej zmiany w redukcji masy ciała na diecie ketogennej – schudłam ponad 20 kg, a moje ciało zmienia się dalej, gdy do swojego planu włączyłam dodatkowo treningi siłowe! Ale pamiętaj, że jeśli jesteś osobą zdrową, to aby schudnąć, potrzebujesz przede wszystkim deficytu kalorii. Dieta ketogenna jest obiecująca pod względem redukcji masy ze względu na szerokie i szybkie zmiany w początkowej fazie, jednakże musi być prawidłowo prowadzona od samego początku (szczególnie ważne jest właściwe użycie i zbilansowanie tłuszczów nasyconych oraz nienasyconych, co zostało potwierdzone w powyższych badaniach). Jeśli myślisz, że możesz ją zastosować z marszu, tylko w celu szybkiej utraty kilogramów, kupując w pierwszym lepszym markecie 5 l oleju rzepakowego i 10 kg boczku – proszę, nie rób tego. Nie byłbyś pierwszą osobą, która popełniła ten błąd. Już niedługo powiem Ci, jak rozpocząć, a następnie zoptymalizować dietę, aby trwale i zdrowo schudnąć. W tym momencie zapamiętaj, że najważniejsze do utraty masy ciała jest wprowadzenie tzw. ujemnego bilansu kalorycznego, czyli po prostu redukcji kalorycznej (najczęściej ten ujemny bilans kalorii wynosi od 200 do 300 kcal na dobę). Do dziś żaden mechanizm szybszego spalania tkanki tłuszczowej nie został potwierdzony dla żadnej z diet, zarówno tych bez węglowodanów, jak i tych z ich dużą zawartością (mowa

<sup>1</sup> Pamiętaj, że przedstawione wyżej mechanizmy to wciąż w większości tylko hipotezy.

o osobie zdrowej]). Niestety nikt z nas nie szuka biochemii, gdyż aby schudnąć, należy zadbać o zdrowie i po prostu jeść mniej, niż wymaga tego nasz organizm. O procesie redukcji masy ciała będę jeszcze niejednokrotnie rozmawiać, ale teraz, proszę, czytaj dalej!

## Cukrzyca

To kolejna choroba obecna w dzisiejszym świecie na skalę epidemii. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych w 2015 r. chorowało na nią ponad 30 mln osób, a na świecie aż 415 mln osób. Cukrzyca dzieli się na dwa główne typy, a także różne podtypy. Obejmuje nie tylko problemy z gospodarką węglowodanową, ale też ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, nowotworów i w konsekwencji śmierć. Przyczyny, objawy i sposób leczenia obu typów cukrzycy są różne (Guifeng i in., 2018). Cukrzyca typu 1, zwana również cukrzycą autoimmunologiczną, jest przewlekłą chorobą związaną z niedoborem insuliny w wyniku utraty komórek beta trzustki i najczęściej ujawnia się w wieku dziecięcym (Katsarou i in., 2017). Ten typ rzadko bywa badany w powiązaniu z dietą ketogenną. Autorzy badań naukowych prowadzą dyskusje na temat korzyści z zastosowania diety ketogennej w leczeniu cukrzycy typu 1, takich jak mniejsze wahania stężenia glukozy we krwi oraz mniejsza zmienność poziomu HbA1c (to hemoglobina glikowana – parametr oceny metabolizmu glukozy). Zastosowanie diety ketogennej w terapii cukrzycy typu 1 to bardzo słabo poznany obszar nauki. Na ten temat znalazłam zaledwie kilka pojedynczych przypadków opisanych w nauce i medycynie, a to zbyt mało, aby można było mówić o wskazaniach do tej konkretnej diety. Badania są niejednorodne i trudno miarodajnie porównywać wyniki. W jednym małym randomizowanym badaniu 10 pacjentów z cukrzycą typu 1 zostało przydzielonych do standardowej lub ketogennej diety. Po 12 tygodniach zanotowano zmniejszenie poziomu HbA1c oraz dawki insuliny. Niestety zaobserwowano większą liczbę epizodów hipoglikemii (Krebs i in., 2016). Niewątpliwie istnieje ogromna potrzeba szerszych badań nad optymalizacją leczenia dietą ketogenną cukrzycy typu 1 pod opieką lekarzy i wyspecjalizowanego personelu medycznego. Obecne wyniki są niewystarczające, aby ktokolwiek mógł zalecać dietę ketogenną dla osób z cukrzycą typu 1 bez nadzoru lekarza i opieki wyspecjalizowanego dietetyka.

W porównaniu do cukrzycy typu 1 cukrzyca typu 2, która jest dominującym typem cukrzycy na świecie i najczęściej rozwija się w wieku dorosłym, jest nie tylko związana z otyłością i nadwagą, ale też z insulinoopornością, którą obecnie uznaje się za stan przedcukrzycowy. Cukrzyca typu 2 bywa szerzej analizowana w badaniach z udziałem diety ketogennej w porównaniu do cukrzycy typu 1. Pa-

togeneza cukrzycy typu 2 opiera się głównie na upośledzeniu wydzielania insuliny oraz spadku wrażliwości na insulinę w tkankach obwodowych (Małeckiej, 2006). W 2020 r. opublikowano metaanalizę 13 różnych badań naukowych, w których wzięto udział łącznie 567 osób z cukrzycą typu 2. Po zastosowaniu diety ketogennej (od 1 do nawet 52 tygodni) zaobserwowano średnio: spadek stężenia glukozy na czczo o 1,29 mmol/l, spadek HbA1c o 1,07%, spadek poziomu trójglicerydów o 0,72 mmol/l, wzrost HDL o 0,14 mmol/l, spadek LDL o 0,05 mmol/l. Dodatkowo zanotowano utratę wagi średnio o 8,66 kg i zmniejszenie obwodu talii o 9,17 cm oraz spadek ciśnienia krwi (Yuan i in., 2020).

Leczenie cukrzycy typu 2 z udziałem diety ketogennej jest obiecującą formą terapii, ale wymaga obszernej wiedzy medycznej oraz prawidłowego podejścia dietetycznego z wielokierunkowym uwzględnieniem chorób współistniejących (najczęściej otyłości i insulinooporności). Jednak to nie węglowodany są przyczyną choroby (co wielokrotnie słyszymy), a głównie bezpośrednie problemy w pracy trzustki i reakcja komórek na insulinę, które są najczęściej wynikiem niezdrowego trybu życia, nadużywania alkoholu i palenia papierosów, braku aktywności fizycznej, przejadania się niezdrowymi posiłkami i przyjmowania tzw. pustych kalorii. W efekcie pojawiają się otyłość/nadwaga i insulinooporność, które bardzo często są pierwszymi sygnałami mówiącymi nam: „Uważaj i zrób coś, zanim pojawi się cukrzyca!”. Dokładne przyczyny wystąpienia cukrzycy wciąż nie są w pełni poznane. Diety niskowęglowodanowe są skutecznymi dietami w terapii cukrzycy typu 2, ponieważ są w stanie „okiełznać” objawy choroby, unormować poziom cukru, wspomóc redukcję masy ciała czy zmniejszyć indeks glikemiczny diety, co ma ogromne znaczenie w jakości żywienia osób chorych na cukrzycę typu 2 choćby dlatego, że zmniejszenie masy ciała koreluje z poprawą wrażliwości tkanek na insulinę i ze zmniejszeniem stanów zapalnych. Jednak pamiętaj, aby zawsze zasięgnąć opinii lekarza przed wdrożeniem diety, jeśli cierpisz na schorzenie zwane cukrzycą.

## Zespół policystycznych jajników

Zespół policystycznych jajników (PCOS) to endokrynologiczne zaburzenie dotykające kobiet w wieku rozrodczym (ok. 6–10% kobiet). Objawy obejmują wiele patologii, takich jak otyłość, insulinooporność, hiperinsulinemię (Mavropoulos i in., 2005), a także hiperandrogenizm, problemy z owulacją oraz bardzo często problemy z płodnością. Insulinooporność i hiperinsulinemia to dwa najczęstsze objawy PCOS, dotykające 65–70% kobiet z tą chorobą, z kolei u otyłych kobiet występują w 70–80% w porównaniu do kobiet szczupłych. Jednak badania jednoznacznie wskazują, że mechanizmy sygnalizacji związane z insuliną nie funkcjonują pra-

widłowo w zaburzeniu PCOS niezależnie od wagi. Dodatkowo potwierdzono, że to insulina indukuje wzrost ekspresji steroidogennego enzymu mRNA obecnego w korze nadnerczy oraz nasila reakcje kory nadnerczy na hormon adrenokortykotropowy (ACTH, hormon przysadki, który pobudza korę nadnerczy do wydzielania m.in. androgenów). Wszystkie wymienione mechanizmy tylko pogarszają stan pacjentek. Wraz z PCOS zaobserwowano występowanie cukrzycy typu 2, dyslipidemii, silny stan zapalny i inne problemy z gospodarką węglowodanową (związaną z insuliną). Leczenie zespołu policystycznych jajników obejmuje zmianę stylu życia (nie tylko dietę i zalecenie utraty wagi, ale także podjęcie aktywności fizycznej) oraz leczenie farmakologiczne (najczęściej podawanie tiazolidynodionów oraz metforminy). Obecnie pojawiły się wstępne dowody na zastosowanie diety ketogennej w terapii zaburzenia PCOS (Paoli i in., 2013).

W jednym z niewielkich badań naukowych zastosowano dietę ketogenną u 11 kobiet z nadwagą i otyłością z PCOS o wskaźniku masy ciała powyżej 27. Badanie trwało 24 tygodnie, w czasie których pacjentki przyjmowały 20 g węglowodanów na dobę (pozwolono na nieograniczone spożycie jaj i mięsa, serów, sałatek i zachęcono do picia sporej ilości wody). W trakcie dwie kobiety zaszyły w ciążę mimo zdiagnozowanych wcześniej problemów z płodnością. Jedynie 5 kobiet całkowicie ukończyło badanie, ponieważ większość uczestniczek nie przestrzegała harmonogramu wizyt lekarskich oraz nie wykazywała chęci do stosowania diety. U tych 5 kobiet po 24 tygodniach zanotowano 12-procentowy spadek masy ciała, spadek stężenia insuliny na czczo, spadek stężenia wolnego testosteronu, a także poprawę w ilości włosów oraz regularności cykli menstruacyjnych (Mavropoulos i in., 2005). W kolejnym z badań wzięło udział 14 kobiet z nadwagą i z zespołem policystycznych jajników i zostało poddane diecie ketogennej przez 12 tygodni, w czasie której jadły bez ograniczeń warzywa niskowęglowodanowe, 2 jaja dziennie i 120 g mięsa oraz spożywały suplementy i ekstrakty ziołowe (odpowiednio dobrane). Po 12 tygodniach zanotowano poprawę prawie wszystkich parametrów biochemicznych i hormonalnych, w tym znaczną redukcję masy ciała (średnio o 9,4 kg), spadek poziomu glukozy i insuliny, poprawę parametru HOMA-IR (służącego do oceny insulinooporności), znaczący spadek trójglicerydów, cholesterolu, wolnego testosteronu oraz wzrost poziomu estradiolu i progesteronu. Wyniki badań wskazują na możliwe zastosowanie diety ketogennej jako dietoterapii PCOS, jednak potrzebne są dalsze badania nad tą dietą w odniesieniu długoterminowym i z udziałem większej liczby badanych osób (Paoli i in., 2020).

Zespół PCOS to obecnie coraz częstsze schorzenie dotykające młodych kobiet, w związku z czym niezbędne jest opracowanie planu terapii, który pozwoli usprawnić pracę hormonów pacjentek. Przyczyna zespołu PCOS wciąż nie jest poznana,



co sprawia, że schemat leczenia opiera się na domysłach i przewidywaniach. Naukowcy wciąż badają ewentualny wpływ czynników genetycznych, hormonów czy czynników środowiskowych na rozwój zespołu PCOS. Dieta niskowęglowodanowa, w tym ketogenna, okazuje się wpływać korzystnie na współistniejące zaburzenia hormonalne, w tym wysoki poziom insuliny czy często obecną otyłość, co wspiera proces leczenia. Niejednokrotnie pojawiają się przypadki zajścia w ciążę mimo PCOS po zastosowaniu diet niskowęglowodanowych (również w mojej prywatnej obserwacji), lecz trudno stwierdzić, czy na takie zjawisko ma wpływ sama dieta, czy po prostu prowadzenie zdrowego stylu życia, ograniczenie stresu lub podejmowanie aktywności zamiast trybu siedzącego. Dopóki nie zostaną poznane pełne podstawy wystąpienia zespołu PCOS, leczenie musi być prowadzone indywidualnie oraz w ścisłym kontakcie z lekarzem i dietetykiem.

## Trądzik

Trądzik to choroba, która u osób podatnych genetycznie przejawia się nadmierną stymulacją hormonalną części włosowo-łojowych. Naukowcy postulują, że na zwiększoną stymulację mają wpływ hormony endogenne i egzogenne rozrodcze, endogenne insulinoподобny hormon wzrostu 1 oraz insulina. Związek trądziku i diety zaobserwowano wiele lat temu. W 1887 r. pojawiła się książka Luciusa D. Bulkeleya traktująca o tym temacie, a do lat 50. XX w. w podręcznikach o dermatologii w Ameryce omawiano przeróżne sposoby walki z trądzikiem przez eliminację produktów spożywczych, głównie nabiału. William Danby w swojej publikacji z 2011 r. jednoznacznie wskazuje, że ograniczenia dietetyczne, które zalecał pacjentom, niemal zawsze obejmowały usunięcie z diety nabiału lub ograniczenie produktów nabiałowych. Autor opisuje rozmowę z naukowcem Lorenem Cordanem z University of Colorado, który opublikował trzy artykuły na temat związku diety z trądzikiem i kładł nacisk na mocne ograniczenie nabiału oraz dietę o niskim indeksie glikemicznym w leczeniu tego schorzenia (Danby, 2011). W ostatnich latach ukazało się sporo badań łączących dietę i leczenie trądziku. Ich autorzy wskazują na prawdopodobny związek niektórych produktów spożywczych i stymulacji szlaków odpowiedzialnych za rozwój trądziku. W grupie „podejrzanych” znajdują się produkty z wysokim indeksem glikemicznym oraz mleko i jego przetwory. Diety z wysokim IG prowadzą do zwiększonej biodostępności insuliny, androgenów i aktywnej roli insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) w porównaniu do diet z niskim IG, które mają pozytywny wpływ zarówno na glikemię, jak i insulinę, masę ciała i jakość skóry. Ze szczególną dokładnością przeanalizowano wpływ insuliny i zasugerowano, że może zwiększać produkcję androgenów oraz induko-

wać enzymy steroidogenne związane z hormonami płciowymi. Dodatkowo (przez zmniejszenie ilości białka wiążącego IGF-1) wpływa na nasiloną aktywność IGF-1, bardzo istotną w rozwoju trądziku (Paoli i in., 2013). Wszystkie wymienione mechanizmy prawdopodobnie są przyczynami pojawienia się trądziku. Należą do nich:

- silna aktywacja proliferacji keranocytów (silny wzrost komórek tworzących naskórek);
- zwiększona produkcja sebum (łój skóry) przez nasilone działanie androgenów;
- częsty stan zapalny wynikający z kolonizacji naskórka przez *Propionibacterium acnes*;
- nieprawidłowości w złuszczeniu nabłonka pęcherzykowego (Paoli i in., 2013).

Dieta ketogeniczna, niewątpliwie należąca do diet z niskim indeksem glikemicznym (często także eliminująca nabiał), może być odpowiednia w leczeniu trądziku, ale znów pojawia się problem braku długoterminowych badań na dużej liczbie osób (Paoli i in., 2013). W moim przypadku (osoby długimi latami leczącej trądzik antybiotykami, wcierkami i różnymi maściami) sprawdziła się świetnie. Ilość wyprysków, które obserwuję od lat, gdy jestem na diecie ketogenicznej, jest znikoma. Jakość skóry (nie tylko na twarzy) poprawiła się niesamowicie. Jestem jedną z osób, które eliminują także nabiał. Spożywam znikome ilości produktów mlecznych. Jeśli borykasz się z problemem trądziku, spróbuj diety z niskim indeksem glikemicznym bez produktów mlecznych. Nie musisz wybierać diety ketogenicznej (szczególnie jeśli towarzyszą Ci inne schorzenia!), ale warto, abyś ograniczył spożycie cukrów prostych i nabiału, dokładnie tak, jak postulują powyższe badania medyczne. Koniecznie zadbaj również o florę bakteryjną jelit. Jeśli poskadasz wszystkie wymienione elementy razem, być może okaże się, że problem powoli zacznie ustępować. Zasięgnij koniecznie także rady dermatologa.

## Niealkoholowe stłuszczenie wątroby

Niealkoholowe stłuszczenie wątroby to coraz częściej występująca choroba, definiowana jako spektrum chorób wątroby niezwiązanych ze spożyciem alkoholu, której konsekwencją może być nawet marskość wątroby. Spektrum to rozciąga się od stłuszczenia wątroby do ciężkiego zwłóknienia i zapalenia. Choroba ta jest drugą przyczyną przeszczepów wątroby w USA (Watanabe, Tozzi i in., 2020). Okazuje się, że ketogenne podejście jest często stosowane w próbach klinicznych z udziałem pacjentów chorych na niealkoholowe stłuszczenie wątroby. W badaniach z 2007 r., w których wzięło udział 5 pacjentów z BMI powyżej 35, zastosowano dietę ketogeniczną (< 20 g węglowodanów na dzień) przez 6 miesięcy, a potem

pobrano próbki wątroby przez biopsję i zanotowano poprawę histopatologiczną tkanek, zmniejszenie stanu zapalnego oraz zwłóknienia. Dodatkowo zaobserwowano znaczną utratę masy ciała pacjentów (Tendler i in., 2007). To nie jedyne tego typu badania. W marcu 2020 r. ukazał się artykuł naukowy będący przeglądem i podsumowaniem wielu badań nad chorobą wątroby i dietą ketogeniczną. Stanowił analizę 21 badań medycznych z udziałem aż 2069 pacjentów. Pacjenci stosowali różne rodzaje diet ketogenicznych (od wysokotłuszczowej po niskokaloryczną i bardzo niskokaloryczną) oraz dietę niskowęglowodanową. Wszystkie korzyści płynące z tej terapii obejmowały w niemal każdej z grup istotną poprawę: masy ciała, parametrów biochemicznych w ocenie wątroby (ALT, AST, GGT), stopnia stłuszczenia wątroby w badaniu USG i MRS. Co ciekawe, w grupie z VLCKD nie zaobserwowano poprawy parametrów biochemicznych i postulowano, że badanie było zbyt krótkoterminowe (dwa – trzy tygodnie ze względu na problemy w utrzymaniu zbyt niskiej podaży kalorii), aby prawidłowo ocenić efekty leczenia. W badaniach nad dietą niskowęglowodanową wykazano sporą utratę masy ciała oraz zmniejszenie otłuszczenia wątroby w badaniu USG. Po porównaniu obu grup (pacjentów na diecie ketogenicznej oraz na diecie niskowęglowodanowej) zauważono większy spadek zawartości tłuszczu wątrobowego na diecie niskowęglowodanowej w badaniu rezonansu magnetycznego.

Dane w badaniu Mikiko Watanabe z 2020 r. udowadniają, że spożycie dużej ilości zdrowego tłuszczu nie koreluje dodatnio ze stłuszczeniem wątroby, wręcz pomaga je zwalczyć, ponieważ dieta ketogeniczna hamuje lipogenezę *de novo*, a dodatkowo wspiera utlenianie kwasów tłuszczowych. Zauważono także, że dietoterapia ketogeniczna powoduje zmiany w mikrobiomie skutkujące zwiększoną produkcją kwasu foliowego, co wspiera leczenie niealkoholowego stłuszczenia wątroby (Watanabe, Tozzi i in., 2020). Czy lekarze sięgają po ten rodzaj terapii w leczeniu stłuszczenia wątroby? Tego nie wiem, jednak spora liczba badań na ten temat wskazuje na obiecującą możliwość zastosowania dietoterapii z udziałem diet niskowęglowodanowych w tej chorobie i niewątpliwie zasługuje na więcej uwagi we współczesnej medycynie. Przed wdrożeniem diety pamiętaj o ocenie stanu zdrowia pod opieką lekarza, ponieważ nieprawidłowo prowadzona dieta ketogeniczna jest niekorzystna dla naszego zdrowia!

## **Choroby sercowo-naczyniowe**

W przeszłości naukowcy i lekarze przejawiali wiele wątpliwości dotyczących długoterminowego stosowania diet o zmniejszonej liczbie węglowodanów w porównaniu z dietą zbilansowaną ze względu na niebezpieczeństwo szkodliwego wpływu na

poziom trójglicerydów i cholesterolu we krwi. Obecnie pojawia się coraz więcej badań wskazujących dowody korzystnego wpływu fizjologicznej ketozy na profil lipidowy (Paoli i in., 2013). W 2008 r. opublikowano badanie na 31 otyłych osobach w wieku średnio 38 lat z BMI powyżej 36, które podjęły się zastosowania przez 12 tygodni hiszpańskiej diety ketogenicznej w wydaniu śródziemnomorskim (dieta bazuje na tłoczonej na zimno oliwie z oliwek, czerwonym winie, zielonych warzywach i sałatkach oraz rybach jako głównym źródle białka). Oto wyniki: zmniejszenie masy ciała średnio o 14 kg, spadek BMI o 5, spadek cholesterolu całkowitego o 22 mg/dl, spadek glukozy, spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi, istotne obniżenie LDL oraz bardzo istotny, korzystny wzrost HDL. Według naukowców korzystne efekty prawdopodobnie wynikają ze stosowania diety ketogenicznej w wersji śródziemnomorskiej oraz z idącej za tym utraty masy ciała (Pérez-Guisado i in., 2008). W innym badaniu opublikowanym w 2002 r. 20 zdrowych mężczyzn przeszło na 6-tygodniową dietę ketogeniczną. Analizując wybrane parametry biochemiczne po zastosowaniu diety, uzyskano znaczny spadek stężenia trójglicerydów (o 33%), stężenia insuliny (o 34%), nieznaczny wzrost wielkości cząsteczek LDL, ale brak zmian w ich liczbie, oraz 11-procentowy wzrost zawartości cholesterolu całkowitego. Autorzy badania uznali, że jest to pierwsze badanie takich parametrów na grupie zdrowych ludzi, ale znów pojawiły się głosy, że badanie było zbyt krótkoterminowe (Sharman i in., 2002). Jednak nawet z takiej publikacji (z pewną dozą niepewności i ostrożności) można wyciągnąć wstępne hipotezy.

Na podstawie wyników badań naukowych można więc wysnuć wnioski sugerujące pozytywny wpływ diety niskowęglowodanowej (w tym ketogenicznej) w leczeniu chorób sercowo-naczyniowych:

- Dieta ketogeniczna to skuteczna terapia otyłości, co potwierdza obecnie wiele starych i nowych badań (Benoit i in., 1965; Pérez-Guisado i in., 2008).
- Dieta bogata w tłuszcze nienasycone jest skuteczniejsza w utrzymaniu wagi w porównaniu do diet niskotłuszczowych i diet bogatych w tłuszcze nasycone; wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz związki DHA i EPA poprawiają wrażliwość na insulinę i są skuteczne w zapobieganiu otyłości (Li i in., 2008).
- Dieta niskowęglowodanowa skutecznie obniża poziom glukozy na czczo (Pérez-Guisado i in., 2008).
- Spożycie oliwy z oliwek (z pierwszego tłoczenia na zimno) podnosi poziom HDL, obniża poziom LDL oraz ciśnienie krwi, a kwasy wielonienasycone omega-3 zmniejszają stężenie trójglicerydów.
- Spożycie wytrawnego czerwonego wina (umiarkowane 200 – 400 ml/dzień) obniża poziom LDL i podwyższa poziom HDL u osób z hipercholesterolemią (Pérez-Guisado i in., 2008).

- Diety niskowęglowodanowe są skuteczniejsze w obniżaniu ciśnienia tętniczego w porównaniu do diet wysokowęglowodanowych (Sargrad i in., 2005).
- Opisano zwiększenie rozmiaru i objętości lipoprotein o niskiej gęstości (LDL), co także jest uważane za czynnik zmniejszający ryzyko chorób sercowo-naczyniowych (Paoli i in., 2013).
- Istnieją także badania udowadniające bezpośredni wpływ diety na syntezę endogennego cholesterolu poprzez zmniejszenie poziomu insuliny (która odpowiada za aktywację enzymu szlaku biosyntezy cholesterolu – reduktazy 3-hydroksy-3-metyloglutarylo-CoA; ten enzym jest także celem działania grupy leków o nazwie statyny) (Paoli i in., 2013).

Dieta ketogeniczna w wydaniu śródziemnomorskim wydaje się bardzo korzystną terapią, która obejmie osoby zapadające na choroby sercowo-naczyniowe, ze względu na silną tendencję zmiany profilu lipidowego w stronę dużo zdrowszego profilu, umożliwiającego zapobieganie miażdżycy, obniżającego ciśnienie krwi i generującego wiele innych pozytywnych efektów. Jednak wciąż potrzebne są dalsze badania, które będą miały charakter długoterminowy i uwzględnią dużą grupę uczestników. Zauważ, że dietę ketogeniczną można prowadzić na wiele sposobów:

1. Z przewagą kwasów tłuszczowych nasyconych (jedząc produkty takie jak karkówka, boczek, golonka, tłuste mięso, smalec, łój wołowy, olej kokosowy).
2. Dbając o równowagę w bilansie kwasów tłuszczowych (jedząc jaja, ryby, warzywa i mięso, oleje roślinne tłoczone na zimno stosowane bez obróbki termicznej – olej z awokado, pestek dyni, ostropestu, wiesiołka, czarnuszki, rokitnika, pestek winogron czy oliwę z oliwek, a także nasycone kwasy tłuszczowe w postaci masła, oleju kokosowego czy smalcu do obróbki termicznej).
3. W wersji roślinno-rybnej (jedząc ryby, warzywa i stosując oleje roślinne, do smażenia wybierając stabilny termicznie nierafinowany olej kokosowy jako źródło nasyconych kwasów tłuszczowych).

Zdecydowanie odradzam Ci podejście 1., bez względu na to, czy jesteś zdrowy, czy stosujesz dietę ketogeniczną w terapii różnych schorzeń. Najlepszym wyjściem w większości przypadków jest podejście zrównoważone – z obecnością tłoczonych na zimno olejów roślinnych dodawanych na zimno do dań (choćby tylko dobrej oliwy z oliwek włączonej do diety!) oraz z dodatkiem masła czy smalcu po łyżce do smażenia, duszenia i innego rodzaju obróbki termicznej. Łącz ryby z mięsem i jajami – jedz różnorodnie. Nie bój się warzyw. Naprawdę nie znam osoby, która jedząc niskowęglowodanowe warzywa (takie jak kalafior, brokuły, sałaty, cukinię, szparagi czy pomidory i rzodkiewki), wypada z ketozy.

### **WSKAZÓWKA**

Oleje roślinne są uznawane za źródło nienasyconych kwasów tłuszczowych, ale olej kokosowy to wyjątek! Zawiera on niemal same kwasy tłuszczowe nasycone, dlatego pamiętaj, aby nie opierać na nim diety i używać go tylko jako dodatku, np. do smażenia lub przygotowania czekoladek.

**Dlaczego na co dzień nie należy łączyć węglowodanów i nasyconych kwasów tłuszczowych?** Połączenie węglowodany + tłuszcze jest zdrowotnie bardzo złym rozwiązaniem, ponieważ istnieje tzw. efekt Randle'a (zwany cyklem glukoza – kwasy tłuszczowe), zgodnie z którym utlenianie kwasów tłuszczowych hamuje utlenianie glukozy i transport jej do komórek. Oba procesy kolidują ze sobą i mogą się przyczyniać do wzrostu insulinooporności, co zostało potwierdzone w badaniach z udziałem ludzi. Teoretycznie można rzec, że każdy posiłek węglowodanowo-tłuszczowy jest niekorzystnym rozwiązaniem, ale potwierdzono, że zamiana kwasów tłuszczowych nasyconych na kwasy tłuszczowe nienasycone ma dobroczynny efekt na proces utylizacji, o ile dieta nie jest dietą tłuszczowo-węglowodanową (Rosołowska-Huszcz, 2011). Dlatego pozwalaj sobie na wielkiego schabowego z ogromną porcją frytek czy smażonych w głębokim oleju ziemniaków lub na posiłki typu fast food od święta, a na co dzień zdecydowanie ich unikaj. A jeśli chcesz przyjmować posiłki węglowodanowo-tłuszczowe, wybieraj węglowodany złożone z dawką nienasyconych kwasów tłuszczowych (olej z awokado, oliwa z oliwek, olej z wiesiołka, rokitnika, czarnuszki czy ostropestu lub pestek dyni), zgodnie z tym, co postulują naukowcy w swoich badaniach z udziałem ludzi.

## **Inne choroby neurologiczne**

Epilepsja to niewątpliwie główna choroba neurologiczna będąca częstym wskazaniem do zastosowania diety ketogennej, ale nie jedyna. Jak się okazuje, istnieje ogromny potencjał zastosowania diety ketogennej w innych chorobach i schorzeniach neurologicznych, takich jak demencja, migreny, choroba Alzheimerera, choroba Parkinsona, zaburzenia snu, nowotwory, autyzm czy stwardnienie rozsiane oraz traumy o podłożu neurologicznym. Wymienione choroby bardzo różnią się w swojej patogenezie, ale łączy je jeden wspólny element: zaburzenie w metabolizmie komórkowym, co stanowi przesłankę stosowania diety ketogennej. Dieta ketogenna

w takim przypadku wykazuje działanie neuroprotektyjne ze względu na aktywację specyficznych szlaków metabolizmu komórkowego. Mechanizm korzystnego oddziaływania diety ketogennej w chorobach neurologicznych niestety nie jest jeszcze poznany, ale sugeruje się pewne wyjaśnienia i hipotezy:

- wpływ diety ketogennej na regulację pobudzenia błony neuronów, często przez blokowanie kanałów sodowych;
- neuroprotektyjne działanie ciał ketonowych przez zwiększenie poziomu cząsteczek ATP oraz zmniejszenie produkcji ROS (reaktywnych form tlenu);
- zwiększona biogeneza mitochondriów (prawdopodobnie oddziałująca na regulację funkcji synaps);
- wpływ na mechanizmy przeciwdrgawkowe przez zmniejszenie metabolizmu glukozy;
- wspieranie efektu neuroprotektyjnego, pracy mitochondriów, zmniejszenie stresu komórkowego, hamowanie rozwoju stanu zapalnego (Paoli i in., 2013);
- niski i stabilny poziom glukozy/insuliny we krwi osiągnięty zastosowaniem diety ketogennej, zmniejszenie produkcji wolnych rodników przez poprawę wydajności kompleksu mitochondrialnego w łańcuchu oddechowym;
- wzrost aktywności peroksydazy glutationowej (prawdopodobnie chroni przed zmianami neurodegeneracyjnymi);
- hamowanie czynników wywołujących apoptozę, czyli zaprogramowaną śmierć komórki, która często następuje w odpowiedzi na uszkodzenie komórki, jak również kontrola funkcji synaps neuronów;
- wpływ niektórych kwasów tłuszczowych na zmniejszanie stanów zapalnych;
- prawidłowe ograniczenie kalorii – również jako element wspierający pracę mitochondriów oraz produkcję czynników neuroprotektyjnych takich jak BDNF czy GDNF (Włodarek, 2019).

Większość chorób neurologicznych wciąż nie została opisana w pełni, z wyjaśnieniem przyczyn leżących u ich podstaw, dlatego dane na temat dietoterapii są w większości przypadków niepewne, a proces leczenia trwa bardzo długo i nie zawsze przynosi efekty. W przyszłości należy wyjaśnić wszystkie mechanizmy w kolejnych badaniach klinicznych. Dziś fakty przemawiają za dietą ketogeną, ale nie wiemy, ile z wymienionych wyżej hipotez zostanie potwierdzonych, a ile naukowcy i lekarze obalą w praktyce klinicznej. Możemy jedynie wstępnie sugerować, że zawężenie obszaru danych pozwoli usprawnić terapię chorób neurologicznych, więc warto podjąć temat w celu wdrożenia diety u osób chorych.



## Demencja

Demencja to zaburzenie neurokognitywne, którego częstotliwość występowania wzrasta z wiekiem populacji i które najczęściej dotyka osób starszych. Szacuje się, że w Stanach Zjednoczonych cierpi na nią obecnie 5,8 mln osób, a do 2060 r. liczba ta wzrośnie do 13 mln. Jako główny patogenny czynnik, który przyczynia się do pogorszenia stanu zdrowia w demencji, uznano stan zapalny układu nerwowego. Obecnie żaden ze sposobów leczenia nie pozwala całkowicie wyleczyć choroby. Dieta ketogeniczna jako silnie neuroprotekcynna może opóźnić i łagodzić objawy pogorszenia funkcji poznawczych. Istnieje zaledwie kilka badań z udziałem ludzi w leczeniu demencji dietą ketogeniczną, ale obiecujące wyniki stanowią wstęp do dalszych analiz i badań naukowych. Pozytywne efekty obejmują poprawę funkcjonowania mitochondriów oraz metabolizmu, utratę masy ciała, zmniejszenie stanu zapalnego i siły glikacji wariantu apolipoproteiny E (glikacja tej cząsteczki prowadzi do upośledzenia funkcji neuronów, co kończy się ich śmiercią; zwiększona glikacja apolipoproteiny E jest jednym z sugerowanych czynników ryzyka choroby Alzheimera i demencji). Dodatkowo ciała ketonowe mogą stanowić dobre alternatywne źródło energii dla mózgu osób chorych na demencję. Co ciekawe, u osób z zaburzeniami neurologicznymi wykazano silne zmiany w mikrobiomie jelit, który dieta ketogeniczna skutecznie reguluje (Davis i in., 2021).

W pierwszym z randomizowanych i kontrolowanych badań z udziałem 152 osób zastosowano 90-dniową dietę z suplementacją MCT (trójglicerydy o średniej długości łańcucha). Pacjenci jednak stosowali „normalną dietę” oraz przyjmowali leki zapisane przez lekarza, dodatkowo przyjmowali preparat ketogeniczny. Po 45 dniach dietoterapii wykazano istotną poprawę według skali ADAS-Cog (ang. *Assessment Scale-Cognitive Subscale*) w porównaniu z kontrolą placebo. Efekt utrzymywał się przez 90 dni w trakcie przyjmowania preparatu ketogenicznego u pacjentów stosujących prawidłowe dawkowanie oraz nieposiadających wariantu apolipoproteiny E<sub>4</sub>. Pozytywne efekty utrzymywały się jedynie w okresie suplementacji MCT, więc autorzy wyciągnęli wnioski o korzystnym działaniu suplementacji ketogenicznej (jak dowiesz się z dalszej części książki, suplementacja MCT wywołuje krótkotrwałą ketozę) (Henderson i in., 2009). W drugim badaniu z udziałem 20 pacjentów i trzecim badaniu z udziałem 22 pacjentów również wykazano istotne, korzystne efekty stosowania preparatów MCT lub BHB, lecz efekty obserwowano jedynie u osób bez wariantu apolipoproteiny E<sub>4</sub> oraz z zaawansowaną demencją. W kolejnym badaniu 6 osób suplementacja MCT wpłynęła na poprawę funkcji poznawczych i pamięci u osób z łagodnymi zaburzeniami pamięci. Jedno z przeprowadzonych dotychczas badań z udziałem 10 osób obejmowało dietę ketogeniczną z suplementacją MCT przez 3 miesiące i wykazało poprawę w skali oceny choroby o 4,1 punktu,

ale wielu pacjentów wróciło do stanu początkowego choroby po zaprzestaniu diety (Davis i in., 2020).

Jak widać, wstępne badania sugerują korzystne zastosowanie diety ketogennej w zaburzeniach pamięci, jednak dotychczasowe wyniki są bardzo subtelne i ograniczone liczbą prób z udziałem ludzi. Dodatkowo, jak wynika z badań, wiele osób starszych nie jest w stanie prowadzić diety bez pomocy opiekuna i szybko rezygnuje. Niewątpliwie potrzebne są następne badania na dużą skalę, a także próby lepiej skonstruowane pod kątem opieki nad prowadzeniem diety i suplementacją. Być może problem leży w stosowaniu diety, a jej dobre, indywidualne dopasowanie przez wykształconego dietetyka oraz udział środków terapeutycznych w trakcie procesu leczenia pozwolą uzyskać satysfakcjonujące efekty.

### **Choroba Alzheimera**

Choroba Alzheimera to najczęściej rozpowszechniona forma postępującej demencji. Około 70% jej przypadków ma podłoże genetyczne, pozostałe wynikają z narażenia na różne czynniki środowiskowe. Bardzo ważną rolę odgrywa również upośledzenie pracy mitochondriów, nasilenie apoptozy czy stres oksydacyjny, który też jest uznany za podłoże choroby. Choroba Alzheimera charakteryzuje się nagromadzeniem złogów amyloidowych w mózgu, szybszym zanikaniem neuronów oraz deficytem glukozy w mózgu, co powiązane jest ze spadkiem liczby neuronów. Prawidłowa dieta może być świetną profilaktyką w tym schorzeniu, z kolei nieodpowiednie żywienie może przyspieszyć rozwój choroby. Podaż antyoksydantów, nienasyconych kwasów tłuszczowych, dieta japońska i dieta śródziemnomorska wykazują charakter opóźniający wystąpienie choroby Alzheimera. Badania jednoznacznie wykazują, że zdrowe żywienie hamuje odkładanie się złogów w mózgu i rozwój choroby. Dieta ketogenna, która naśladuje restrykcję kaloryczną i prowadzi do produkcji ciał ketonowych, stanowi pozytywny model dietoterapii w zaburzeniach neurologicznych. W niedawno opublikowanej metaanalizie wielu badań podsumowano terapię z udziałem aż 456 osób, które stosowały przeróżne wersje posiłków ketogennych (od normalnego żywienia dietą ketogenną po suplementację MCT włączoną do standardowej diety i posiłki z dodatkiem MCT w czasie 45–100 dni).

Obecnie wciąż nie ma leków dedykowanych chorobie Alzheimera, które mogłyby skutecznie opóźnić jej rozwój. Terapia dietą ketogenną wydaje się bardzo obiecująca na tym polu. Sugeruje się, że stężenie ciał ketonowych jest bezpośrednio związane z neuroprotekcją. Niektóre badania opisywane w metaanalizie wykazały, że dieta ketogenna związana była z poprawą funkcji poznawczych analizowanych z zastosowaniem różnych metod i skal oceny. Siła korzystnych efektów zależała od

genetycznej podstawy choroby oraz od czasu trwania badania. Wyniki większości badań przemawiają za tezą o korzystnym działaniu diety ketogennej, która zapobiega tworzeniu złożeń, lecz nie jest tak we wszystkich przypadkach, trudno więc mówić o jednoznaczności uzyskanych wyników (Grammatikopoulou i in., 2020). Pacjenci dotknięci chorobą Alzheimera doznają częstszych napadów ze względu na zwiększoną pobudliwość neuronalną oraz zmiany w homeostazie mitochondrialnej, co potwierdzono w innych badaniach. Na podstawie tych raportów zaobserwowano znaczną poprawę kliniczną u pacjentów na diecie ketogennej z chorobą Alzheimera, co uznano za związek z poprawą funkcji mitochondriów na diecie oraz z jej przeciwyrodnym efektem (Paoli i in., 2014).

Podobnie jak w powyższym opisie schorzenia zwanego demencją także tutaj większość badań łączy wspólne cechy, takie jak problemy z prawidłowym prowadzeniem i utrzymaniem diety (szczególnie u osób starszych), co sprawia, że ocena efektów jest silnie utrudniona. Niewątpliwie także na tym polu niezbędne są dalsze badania i rzetelne próby losowe na uczestnikach z chorobą Alzheimera. Należy uwzględnić udział doświadczonych dietetyków, którzy dobrać dietę w taki sposób, aby przestrzeganie jej było przyjemnością i zapewniło maksymalne korzyści. Bardzo ważnym elementem w przypadku żywienia osób starszych jest gęstość odżywcza diety, wysoka podaż mikroelementów i witamin. Skupienie się jedynie na bilansie kalorycznym w diecie ketogennej to zdecydowanie za mało w przypadku diet stosowanych jako element terapii osób chorych.

## **Choroba Parkinsona**

Choroba Parkinsona to kolejne zaburzenie neurologiczne, które jest chętnie badane w kontekście żywienia ketogenego. Choroba jest związana z upośledzeniem funkcji łańcucha oddechowego w mitochondriach, co uzasadniałoby zastosowanie diety ketogennej. Pełne podłoże tej choroby nie jest znane, dlatego dobranie skutecznej terapii jest bardzo trudne (Paoli i in., 2013). W chorobie Parkinsona dochodzi do zaburzeń motorycznych, poznawczych oraz wielu innych przez negatywny wpływ degeneracji neuronów dopaminergicznych. Badania *in vitro* stanowią wstęp do oceny diety ketogennej w chorobie Parkinsona. Naukowcy dowiedzieli się, że beta-hydroksymaślan działa jak środek neuroochronny, a ciała ketonowe korzystnie wpływają na funkcjonalność synaps neuronów. Prawdopodobne działanie ochronne wynika z wpływu ciał ketonowych na kanał potasowy oraz ich aktywność przeciwutleniającą (Włodarek, 2019). W badaniach klinicznych z udziałem 5 pacjentów zastosowano 28-dniową kliniczną dietę ketogeną (BTW: 8%, 90%, 2%) w warunkach domowych. Zaobserwowano poprawę wyników w skali UPDRS (ang. *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*). Co ważne, 4 z 5 pacjentów otrzymywało

dotatkowo lek L-dopa, więc naukowcy podają w wątpliwość ewentualny korzystny wpływ diety. W innym badaniu 47 pacjentów z chorobą Parkinsona zastosowano dietę ketogenną z dobrą podażą błonnika, a efekty objawiły się w postaci poprawy funkcji motorycznych i niemotorycznych (Włodarek, 2019). W kolejnych badaniach 74 osób z chorobą Parkinsona oraz z objawami upośledzenia głosu na skutek choroby zastosowano 3-miesięczną dietę ketogenną. Po tym czasie z użyciem wskaźnika upośledzenia głosu VHI dokonano oceny i zaobserwowano poprawę parametrów VHI u 68 osób. 6 osób nie ukończyło badania i w ich przypadku nie dokonano analizy VHI (Koyuncu i in., 2020).

Także w przypadku choroby Parkinsona pojawiają się problemy z utrzymaniem diety ketogennej u osób starszych mimo obserwowanych korzystnych efektów. Wydaje się, że dla tych osób komfort życia jest szczególnie ważny, co sprawia, że nie zawsze przestrzegają one diety nawet mimo jej dobroczynnego wpływu na zdrowie, dlatego w takim przypadku pomoc terapeuty wydaje się niezbędna. Nakłonienie osób starszych do zmiany nawyków po wskazówkach terapeuty to kluczowy element procesu dietoterapii osób w podeszłym wieku. I tu udział wykształconej kadry dietetyków, którzy wspomogą pracę lekarzy i terapeutów, może być kluczem do sukcesu.

## **Migrena**

Migrena to powszechne, bardzo złożone i bardzo wyniszczające neurologiczne zaburzenie, które charakteryzuje się nawracającymi, ciężkimi, pulsacyjnymi bólami głowy, mogącymi trwać od 4 do 72 godzin. Ból migrenowy może być nasilany jakąkolwiek aktywnością fizyczną, a nawet bodźcami w formie kawy, stresu i substancji pobudzających. Objawy migreny to nie tylko ból głowy, ale także nudności, wymioty, światłowstręt, fonofobia (lęk przed dźwiękami) i osmofobia (lęk przed zapachami). Potocznie migrenę z dodatkowymi objawami nazywa się migreną z aurą. Szacuje się, że migrena dotyka 17% kobiet i 8% mężczyzn w Europie. Migreny najczęściej pojawiają się u osób w wieku rozrodczym. Obecne metody leczenia obejmują niwelowanie skutków ubocznych przez zastosowanie leków przeciwbólowych. Niektórzy naukowcy sugerują, że migreny są skutkiem zespołu deficytu energetycznego mózgu, a atak migrenowy to odpowiedź na stres oksydacyjny i mózgowy hipometabolizm. Dieta ketogenna może skutecznie pomagać w migrenie i hipometabolizmie ze względu na fakt, że mózg ma zdolność wykorzystania ciał ketonowych w procesach energetycznych, co przeanalizowano już w latach 80. (Edmond i in., 1987).

W badaniach klinicznych 96 osób z migreną zastosowano ketozę jako terapię i wykazano nawet 80-procentowe zmniejszenie częstości napadów. W innym ba-

daniu 18 osób po wywołaniu ketozy doświadczyło spadku czasu migreny o 62,5% i nie doświadczało fonofobii. Efekt ochronny ketozy przynosi skutek w postaci zmniejszenia czasu trwania napadów o 1/3 (Gross i in., 2019). W kolejnym, dużym badaniu 150 pacjentom z migreną zasugerowano, że żywienie ketogenne może być skuteczną profilaktyką w przewlekłej i napadowej migrenie, choć pełen mechanizm działania nie jest poznany (Barbanti i in., 2017). W innym badaniu z udziałem 50 osób z bólami głowy zastosowano 3-miesięczną dietę ketogenną i zanotowano zmniejszenie liczby dni, w których występowały napady, z 30 do 7,5, zmniejszenie czasu napadów z 25 godzin do 5,5 godziny oraz obniżenie poziomu bólu o 55%. Dzięki temu możliwe było zmniejszenie liczby przewlekłe stosowanych leków z 30 dawek do 6. Naukowcy zanotowali, że dieta ketogenna mogłaby być skuteczną terapią szczególnie u osób z migreną oporną na leki (Bongiovanni i in., 2021).

Oczywiście niezbędne są dalsze badania nad migreną w kontekście diety ketogennej i poznanie pełnego podłoża choroby, ale dietoterapia ketogenna wydaje się bardzo obiecującą, niskokosztową terapią. Ja również zaobserwowałam ogromne korzyści na tym polu i niemal całkowicie pozbyłam się migren, które kiedyś swoją siłą i destrukcją potrafiły mnie zaprowadzić nawet na pogotowie. Lęk zarówno przed dźwiękami, jak i ostrymi zapachami czy światłem towarzyszył mi zawsze podczas ataku migreny. Tylko osoba cierpiąca na migreny potrafi zrozumieć, jak ogromny problem stanowią. Migreny całkowicie dezorganizują codzienne życie. Obecnie (w moim przypadku) komfort życia na diecie ketogennej jest bez porównania wyższy. Dieta ta może być w niedalekiej przyszłości naprawdę skuteczną formą dietoterapii osób z problemem migren, lecz nie będzie to rozwiązanie dla wszystkich. Indywidualne podejście to zawsze klucz do sukcesu.

## **Choroby mitochondrialne i upośledzenie pracy mitochondriów**

Choroby mitochondrialne i dysfunkcje w pracy mitochondriów są często podłożem wielu innych chorób. Przyczyniają się do rozwoju epilepsji, stwardnienia zanikowego bocznego, choroby Alzheimera czy Parkinsona, ale nie tylko. Ich rola jest związana z metabolizmem energetycznym. Najnowsze badania mówią, że nawet niezdiagnozowany wciąż szum uszny może mieć podłoże w upośledzeniu pracy mitochondriów. Podobnie etiologia migreny ma związek z pracą mitochondriów. Migrena występuje u ponad 30% osób z chorobami mitochondriów. Prawdopodobnie podłoże migreny może się wiązać z przeniesieniem mitochondrialnego DNA (z mutacjami lub ubytkami) z matki na dziecko. Do chorób mitochondrialnych należą encefalopatie, miopatie czy neuropatie, czyli choroby mózgu, mięśni

i układu nerwowego. Choroby mitochondrialne są często skutkiem mutacji w genach enzymów biorących udział w metabolizmie mitochondrialnym, ale zaburzenia pracy mitochondriów mogą być też wywołane na skutek nieprawidłowego stylu życia, stosowanych leków, depresji, urazów i innych chorób. Tego typu zaburzenia można diagnozować, wykonując badania genetyczne. W przypadku upośledzenia pracy mitochondriów na tle innym niż genetyczne jest nieco trudniej, ponieważ obecnie nauka nie ma skutecznego sposobu oceny metabolizmu wewnątrz mitochondriów w żywym organizmie ludzkim, więc musimy zdać się głównie na badania *in vitro* i badania na zwierzętach. Inne sposoby oceny pracy mitochondriów obejmują podstawowe badania krwi, elektrokardiogramy, ocenę słuchu, ocenę wzroku, obrazowanie mózgu, nakłucia łądźziowe czy biopsję mięśni. Zaburzenia pracy mitochondriów to bardzo niejednolita grupa schorzeń klinicznych, które mogą wykazywać wiele objawów: od szumów usznych i bólów głowy, przez ataki padaczkowe, zaburzenia wzroku i pracy mięśni po zaburzenia pracy układu nerwowego. Obecnie nie ma skutecznych leków na zaburzenie pracy mitochondriów. Niektórzy lekarze stosują zestaw suplementów mający na celu poprawę funkcji mitochondriów: kwas alfa-liponowy, ryboflawinę, kwas foliowy, tiaminę, niacynę, witaminę B12, kwas pantotenowy, witaminę C, koenzym Q10, monohydraty kreatyny oraz biotynę i witaminę E (Paleologou i in., 2017).

Wiele badań naukowych wykazuje poprawę funkcji mitochondriów po zastosowaniu diety ketogennej, dlatego temat tej diety zawsze jest poruszany w książkach traktujących o mitochondriach i dietetyce. Poprawę funkcji mitochondriów u ludzi można badać przez ocenę konkretnych elementów metabolizmu. Za najważniejszy element przyjmuje się stymulację biogenezy mitochondriów (co obecnie potwierdzono jedynie w badaniach na organizmach zwierzęcych). Beta-hydroksymaślan może przeskoczyć deficyt kompleksu I i wptynąć na kompleks II w strukturze mitochondrium, co sprawia, że proces oddychania komórkowego (jak pamiętasz, to główny element metabolizmu dostarczający energii; łańcuch oddechowy w mitochondrium składa się z różnych elementów, w tym czterech kompleksów odpowiedzialnych za oddychanie komórkowe) w obrębie mitochondrium jest zachowany, a produkcja ATP może zachodzić nawet w przypadku braku prawidłowej funkcji kompleksu I (Gross i in., 2019). Dieta ketogenna prawdopodobnie wpływa również na zmniejszenie skali uszkodzeń oksydacyjnych, zmniejszenie produkcji reaktywnych form tlenu, wolnych rodników oraz zwiększenie stężenia peroksydazy glutationowej w wątrobie (Wesley i in., 2018).

## Układ oddechowy

Efektom stosowania diety ketogennej jest zwiększenie udziału utleniania tłuszczów w metabolizmie komórkowym, co prowadzi do obniżenia tzw. współczynnika wymiany oddechowej. Współczynnik wymiany oddechowej informuje nas o tym, w jaki sposób komórka zużywa tlen i produkuje dwutlenek węgla. Ich stosunek (dwutlenku węgla do tlenu) nosi nazwę współczynnika oddechowego (RQ), ale jeśli zostanie obliczony z wdychanego i wydychanego powietrza u człowieka, nosi nazwę współczynnika wymiany oddechowej (RER). Mówimy, że RQ równy 1 świadczy o przewadze metabolizmu węglowodanów, RQ = 0,71 o metabolizmie tłuszczów, a RQ = 0,82 o metabolizmie białek. Dieta zbilansowana, mieszana daje wartości RQ od 0,7 do 1, zależnie od czasu pomiaru i od spożytego posiłku. Dieta ketogenna zmniejsza współczynniki RQ oraz RER, a w konsekwencji wydzielanie dwutlenku węgla z organizmu oraz spadek ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi i w płucach. Wszystkie te mechanizmy mogą być dobrym celem w leczeniu pacjentów z niewydolnością oddechową, jednak wykonano zbyt mało badań, aby hipotezę można było uznać za słuszną i wdrożyć oficjalną terapię (Paoli i in., 2013). Podjęłam ten temat tutaj w ramach ciekawostki, ale byłabym zachwycona, gdyby się okazało, że naukowcy są nim zainteresowani i kompletują dotyczące go dane medyczne.

Powyższe badania, analizy i wyniki to nie wszystkie, jakie zostały do tej pory przeanalizowane w świecie nauki dotyczącym diety ketogennej. Poniżej przedstawiłam inne znane zaburzenia i choroby, które były tematem wielu badań związanych z dietą ketogeną. Sprawdź!

## Inne choroby i zaburzenia, w których dieta ketogenna może pomóc

- Choroba Leśniowskiego–Crohna, autyzm i udar mózgu.
- Choroba afektywna dwubiegunowa, stwardnienie rozsiane, stwardnienie zanikowe boczne.
- Zespół stresu pourazowego.
- Płaszawica Huntingtona.
- Choroby spichrzeniowe glikogenu.
- Depresja i zaburzenia lękowe, schizofrenia.
- Zespół niedoboru transportera glukozy GLUT1.
- Niedobór kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej.
- Niedobór fosfofruktokinazy.
- Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi.



- Stany zapalne i proces gojenia ran, urazy i niedokrwienie.
- Narkolepsja i syndrom metaboliczny.
- Wrodzony hiperinsulinizm.
- Zespół Lennox-Gastauta.
- Niedobór łaźy adenylobursztynianowej.
- Encefalopatia CDKL5 oraz encefalopatia z skokami i falami podczas snu.
- Wady rozwojowe kory.
- Padaczka u dorosłych oraz padaczka u niemowląt z napadami ogniskowymi i zespół epilepsji typu FIRES.
- Glikogenoza (niektóre typy) i młodzieńcza padaczka miokloniczna.
- Choroba Lafory, Landaua-Kleffnera i zespół Retta.
- Zapalenie mózgu typu SSPE.
- Zespół Angelmana.
- Zaburzenia mitochondrialne.
- Zespół Dravet i zespół Ohtahary.

Jeśli chcesz dowiedzieć się więcej, poszukaj informacji o powyższych schorzeniach w źródłach naukowych: Paoli i in., 2013; D'Andrea Meira i in., 2019; Gupta i in., 2017; Kossoff i in., 2018; Oh i in., 2020; Carmant, 2008. Pełne cytowania znajdziesz w bibliografii na końcu książki.



## Choroba nowotworowa a dieta ketogenna w wydaniu medycyny

Karcynogeneza to długotrwały, często wieloletni proces prowadzący do rozwoju nowotworu. Składa się z wielu złożonych reakcji, które obejmują różne, losowe mutacje w DNA zdrowych komórek. W konsekwencji proces zaczyna wymykać się spod kontroli organizmu, podziały i wzrost komórek są wielokrotnie przyspieszone, a tkanki nowotworowe rozrastają się do wielkich rozmiarów. Bardzo często dochodzi do nacieku komórek nowotworowych na sąsiednie tkanki, czyli do przerzutów. Nauka wciąż dostarcza nowych dowodów w dziedzinie onkologii. To jedna z najtrudniejszych dziedzin medycyny ze względu na fakt, że każdy nowotwór stanowi zbiór niejednorodnych komórek, bogatych szlaków, złożonych elementów, wielu rodzajów mechanizmów o wciąż niepoznanych fragmentach. Leczenie nowotwo-

rów często polega na bardzo intuicyjnym dobieraniu leków i rodzajów terapii bez gwarancji ich skuteczności, dlatego istnieje tak wiele wątpliwości wobec metod onkologicznych.

Obecnie wiadomo, że w procesie nowotworzenia mogą mieć udział hiperinsulinemia, hiperglikemia oraz przewlekłe stany zapalne. Za jeden z najważniejszych szlaków uznano szlak insulina/IGF-1, który stymuluje mitogenezę (tą nazwą określa się indukcję podziału komórek – mitozy) i różne mechanizmy związane z nowotworem, np. proliferację komórek nowotworowych (czyli ich namnażanie), wzmacnia angiogenezę (wytwarzanie sieci naczyń krwionośnych, w tym przypadku odżywiających guz nowotworowy), a także chroni komórkę nowotworową przed apoptozą (czyli zaprogramowaną śmiercią, której podlegają m.in. zbędne lub dysfunkcyjne komórki). Insulina jest hormonem uwalnianym w reakcji na zwiększony poziom cukru we krwi, można więc domyślać się pośredniego związku węglowodanów na szlaku insulina/IGF-1.

Jednak to nie najstydniejsze zjawisko związane z nowotworami. Znacznie bardziej znany jest efekt Warburga. Polega na generowaniu energii głównie przez intensyfikację procesu glikolizy, a po niej (zamiast cyklu Krebsa, jak pamiętasz z mojej lekcji biochemii) zachodzi fermentacja kwasu mlekowego w cytozolu (jak pamiętasz, fermentacja to proces beztlenowy). Co istotne, fermentacja w cytozolu komórki nowotworowej zachodzi nie tylko przy braku tlenu, ale również w jego obecności, inaczej niż w zdrowej komórce. Cały metabolizm komórki nowotworowej nastawiony jest na produkcję ogromnych ilości energii i wykorzystanie fermentacji mlekowej – w porównaniu do zdrowej komórki siła glikolizy jest ok. 200 razy większa w komórce nowotworowej. W efekcie powstają ogromne ilości mleczanu, dlatego powszechnie uważa się, że środowisko guza jest silnie zakwaszone (ponieważ mleczan jest anionem kwasu mlekowego).

Kolejna rzecz, która odróżnia zdrową komórkę od nowotworowej, to prawdopodobne zaburzenie funkcji mitochondriów, które polega na zwiększeniu regulacji niektórych onkogenów (genów prowadzących do rozwoju nowotworów). Często są to geny szlaku kinazy 3-fosfatidyloinozytolu i kinazy białkowej AKT związane ze słynnym kompleksem mTOR. Wymienione elementy biorą udział w metabolizmie komórek nowotworowych, zmniejszają siłę beta-oksydacji, wzmacniają odporność na indukcję procesu apoptozy (co w konsekwencji spowodowałoby śmierć komórki nowotworowej) i zwiększają syntezę lipidów w cytozolu komórki. Cały ten mechanizm wiąże się z zaburzeniami sygnalizacji insuliny, dlatego zastosowanie diety o obniżonej zawartości węglowodanów wydaje się mieć dobre podstawy do skutecznego hamowania rozwoju procesu kancerogenezy. Dieta ketogenna

skutecznie reguluje poziom insuliny i może stanowić leczenie wspomagające terapię onkologiczną (Paoli i in., 2013).

## **Badania z udziałem ludzi – klucz do sukcesu w procesie leczenia nowotworów**

Obecnie w przypadku leczenia nowotworów medycyna uznaje za złoty standard połączenie trzech rodzajów terapii: interwencję chirurgiczną, chemioterapię oraz radioterapię. Niestety w przypadku bardzo agresywnych, złośliwych typów nowotworów nie ma jasnej, skutecznej terapii, więc istnieje ogromna potrzeba dalszych badań naukowych nad nowymi metodami leczenia. Dieta ketogeniczna stanowi nowatorskie podejście w przypadku niektórych typów nowotworów. W niedawno opublikowanym przeglądzie podsumowano aż 30 badań z udziałem ludzi i oceniono wpływ diety ketogenicznej w terapii nowotworowej. W analizie (Weber i in., 2020) przedstawiono następujące typy nowotworów oraz liczbę osób i czas trwania diety:

- 7 badań klinicznych osób z glejakiem wielopostaciowym – łącznie 118 osób, dieta trwała od 14 dni do 31 miesięcy.
- 2 badania kliniczne osób z glejakiem – łącznie 180 osób, dieta trwała od 2 do 24 miesięcy.
- 1 badanie kliniczne osób z gwiaździakiem złośliwym – 2 dzieci, 8 tygodni diety.
- 1 badanie kliniczne osób z rakiem odbytu – łącznie 359 osób, nieokreślony czas diety.
- 2 badania osób z nowotworem piersi – łącznie 2 osoby, dieta stosowana od 3 tygodni do 6 miesięcy.
- 1 badanie osób z rakiem wątroby z przerzutami na jelito grube – 12 osób, 3-godzinna dieta, badanie bardzo krótkotrwałe.
- 1 badanie osób z nowotworem przewodu pokarmowego – 37 osób, 14 dni diety.
- 1 badanie osoby z guzem jamy brzusznej – 1 osoba, 5 miesięcy diety.
- 1 badanie nowotworu trzustkowo-żółciowego – 30 osób, ponad 10 dni diety.
- 1 badanie osób z nowotworem trzustki i płuc – 9 osób, 5–6 tygodni diety.
- 1 badanie osób z niedrobnokomórkowym rakiem płuc – 44 osoby, 6 miesięcy diety.
- 1 badanie osób ze stwardnieniem guzowatym – 5 osób, 3 miesiące diety.
- 1 badanie osób z rakiem jajnika i endometrium – 73 osoby, 3 miesiące diety.
- 1 badanie osób z rakiem głowy i szyi – 12 osób, 4 dni diety, badanie krótkotrwałe.
- 1 badanie osób z rakiem jelita grubego, szyi i głowy – 85 osób, 35–40 dni diety.
- 1 badanie osób z nowotworami złośliwymi – 5 osób, 7 dni diety.

- 1 badanie osób z zaawansowanymi przerzutami – 16 osób, do 3 miesięcy diety.
- 1 badanie osób z zaawansowanymi nowotworami – 17 osób, do 4 miesięcy diety.
- 3 badania osób z losowymi nowotworami – 96 osób, od 26 dni do 10 miesięcy diety.

W powyższym przeglądzie poddano analizie badania z udziałem aż 1103 osób chorych na choroby nowotworowe. Analiza tak różnorodnych danych jest trudna, ale pozwala na uzyskanie spójnych, powtarzalnych wyników, które obejmują: obniżenie poziomu glukozy we krwi, wywołanie stanu ketozy, wysoką tolerancję diety ketogennej oraz poprawę jakości życia na wielu poziomach. W żadnym z badań nie zgłoszono toksyczności diety, a terapię z udziałem diety ketogennej uznano za bezpieczną. Najlepszą odpowiedź na terapię zanotowano u dzieci z gwiaździakiem – choroba pozostała w remisji przez 4–5 lat od dnia po rozpoznaniu. Kobieta z rakiem piersi również wykazała pełną odpowiedź kliniczną. U wielu pacjentów nastąpiła stabilizacja stanu zdrowia z zahamowaniem dalszego rozwoju nowotworu. Pacjenci znacząco wydłużyli przewidywany czas życia. Ogólna ocena wpływu diety ketogennej na stan zdrowia pacjentów oraz jakość ich życia jest pozytywna.

Co ciekawe, w badaniach zaobserwowano również poprawę profilów lipidowych, obniżenie LDL, spadek poziomu cholesterolu, a także istotny spadek poziomu insuliny i spadek masy tłuszczowej ciała. Jednak u pacjentów wyniszczonych chorobą zaobserwowano wzrost masy ciała po zastosowaniu diety ketogennej, ponieważ dietę zaprojektowano w celu przyrostu masy ciała. W wielu badaniach nie można było ocenić wpływu diety ze względu na nieprzestrzeganie diety przez pacjentów chorych na nowotwór po pojawieniu się nudności lub zaparć. Większość negatywnych skutków ubocznych przypisano suplementacji olejem MCT, który musi być stosowany powoli i ostrożnie. Jeden pacjent wykazał odwodnienie trzeciego stopnia (o tym, że na diecie ketogennej musisz szczególnie zadbać o nawodnienie i elektrolity, opowiem więcej w dalszej części książki). U większości pacjentów ketoza była osiągnięta przez stosunek ketogeny wynoszący 2:1. Sugeruje się, że pomocnymi rzeczami w dalszych badaniach i terapii nowotworowej z zastosowaniem diety ketogennej mogłyby być: wsparcie doświadczonego dietetyka, opracowanie receptur i propozycji posiłków, przeprowadzenie pokazowych zajęć gotowania oraz zaangażowanie pacjenta i współpraca z rodziną (Weber i in., 2020).

## Potencjalne mechanizmy diety ketogennej

### w procesie nowotworzenia

- Skierowanie metabolizmu w stronę niskiego wykorzystania węglowodanów w procesach oddychania komórkowego.
- Wsparcie pracy mitochondrium (lecz pojawia się pytanie: czy dieta ketogenna nie wspiera również pracy nowotworowych mitochondriów?).
- Zmiany w metabolizmie aminokwasów.
- Sygnałowa rola ciał ketonowych (przez regulowanie szlaków sygnalizacji, np. receptora NMDA, który jest jonowym receptorem w synapsie glutaminergicznej i odgrywa ważną rolę w procesie starzenia się i procesach zapamiętywania).
- Zmniejszenie unaczynienia wewnątrz guza po zastosowaniu diety.
- Regulacja ekspresji genów (np. zmniejszenie stanu zapalnego przez regulację czynników transkrypcyjnych, beta-hydroksymaślan jako czynnik epigenetyczny).
- Zwiększenie poziomu glutationu i aktywacja szlaku detoksykacji Nrf2 (czynnika transkrypcyjnego, który odpowiada za ochronę przed stresem oksydacyjnym, czynnikami mutagennymi czy kancerogennymi) oraz zmniejszenie produkcji reaktywnych form tlenu (Weber i in., 2020).

Być może słyszałeś, że **guza „można zagłodzić”**. Niestety, niekoniecznie. Czytając tę książkę, dowiedziałeś się, że przy niedostatku glukozy, w momencie silnej restrykcji kalorii lub postu organizm indukuje rozpad tkanki tłuszczowej, a także rozpad mięśni (a dokładniej: białek mięśni), w efekcie czego zachodzi proces glukoneogenezy, czyli pozyskiwania cząsteczek glukozy z niecukrowych związków (np. aminokwasów dostarczanych z rozkładu mięśni). Glukoza, która powstaje w takich warunkach, to świetny „pokarm” dla guza. Ten mechanizm to bardzo poważny problem, z którym mierzą się onkolodzy w swojej praktyce lekarskiej.

Niewątpliwie zastosowanie diety ketogennej na polu onkologii to obiecujące rozwiązanie, jednak wymagane są dalsze badania z udziałem specjalistów i doświadczonych dietetyków, aby móc skutecznie zastosować żywienie ketogenne w wydaniu klinicznym, a następnie ocenić wpływ diety na postęp choroby. Musisz wiedzieć, że lekarze często bywają bezradni wobec choroby nowotworowej, gdy wyczerpują wszelkie możliwości leczenia, a stan pacjenta stale się pogarsza. Mógłbyś powiedzieć: „Ale wdrożenie diety jest takie proste, prawda? I nic nie kosztuje. Można je zastosować bez względu na przyjmowane leki”. Niestety w wielu przypadkach pacjenci wykazują silne niedożywienie organizmu, przestają

# PROGRAM PARTNERSKI

— GRUPY HELION —



1. ZAREJESTRUJ SIĘ
2. PREZENTUJ KSIĄŻKI
3. ZBIERAJ PROWIZJĘ

Zmień swoją stronę WWW w działający bankomat!

**Dowiedz się więcej i dołącz już dzisiaj!**

<http://program-partnerski.helion.pl>

GRUPA  
**Helion** 



# Zdrowe życie, szczupła sylwetka, dobre samopoczucie

Dieta ketogeniczna — cóż to takiego? Termin od pewnego czasu robi karierę w mediach, zapewne więc wszyscy zdążyli się z nim zetknąć. Nie wszyscy jednak wiedzą, na czym polega specyfika ketogenicznego stylu życia. Tym bardziej że wokół tematu narosło już wiele mitów i półprawd. To niedobrze, bo właściwie dobrana dieta ketogeniczna pozwala nie tylko w szybkim tempie pozbyć się nadmiaru kilogramów, ale też poprawia parametry krwi, wspiera w walce z powszechnym w XXI wieku zespołem metabolicznym i pomaga regulować pracę układu nerwowego, co szeroko wpływa na stan umysłu, a w konsekwencji funkcjonowanie całego organizmu.

Wróćmy jednak do postawionego na wstępie pytania. Mocno rzecz upraszczając, ketodieta jest to sposób odżywiania oparty na niskiej zawartości węglowodanów w posiłkach. Ale to tylko część prawdy. W książce, którą trzymasz w rękach, autorka wymienia aż dziesięć rodzajów znanych diet niskowęglowodanowych, co i tak nie wyczerpuje listy. **Przeczytaj, a dowiesz się nie tylko, na czym polega specyfika poszczególnych odmian diety ketogenicznej, ale także:**

- na które procesy zachodzące w organizmie wpływa dieta ketogeniczna**
- jakie są wskazania, aby rozpocząć jej stosowanie**
- jak dopasować dietę do swoich potrzeb i możliwości**
- jak uniknąć błędów w jej stosowaniu**
- jak komponować posiłki**
- jakie są medyczne przesłanki ketodiety**

## Znajdziesz tu również wiele innych cennych informacji.

bazujących na najnowszych badaniach klinicznych, a także doświadczeniu autorki, które zdobywała przez lata praktykowania diety ketogenicznej i pracy z ludźmi.

Księgarnia internetowa:  
<http://septem.pl>

Zamówienia telefoniczne:  
**0 801 339900**  
**0 601 339900**

septem  
septem.pl

Helion SA  
ul. Kościuszki 1c, 44-100 Gliwice  
tel.: 32 230 98 63  
e-mail: [septem@septem.pl](mailto:septem@septem.pl)  
<http://septem.pl>

ebook dostępny na:

ebookpoint

ISBN 978-83-283-7849-0



9 788328 378490

cena 89,00 zł

