


© Tomasz Dangel „Żywnie niskowęglowodanowe i suplementacja w ciąży”

Wydawnictwo Tomasz Dangel

Wydanie 1

Warszawa 2017

<http://tomaszdangel.pl/>



Dla człowieka dorosłego najkorzystniejszą ilością węglowodanów na dobę jest 50 g, a ściślej 0,8 g na kilogram należnej masy ciała. Jeżeli będą to węglowodany złożone, tzn. skrobia, granicą dopuszczalną jest 100 g na dobę, a spożywanie ich powyżej 150 g na dobę staje się szkodliwe dla zdrowia.¹

Jan Kwaśniewski

¹ Kwaśniewski J., Żywnie optymalne. WGP. Warszawa 1999.

ROZDZIAŁ VII

Żywnienie niskowęglowodanowe

Istnieje kilka modeli żywienia niskowęglowodanowego (ŻN). W Polsce najbardziej znany jest model opracowany przez Jana Kwaśniewskiego (dieta optymalna). Zaleca on, aby **dzienne spożycie węglowodanów wynosiło ok. 0,8 g/kg, czyli u kobiet (niebędących w ciąży) ok. 40–50 g.**

W terminologii anglojęzycznej ŻN z dziennym ograniczeniem węglowodanów do 20–50 g nosi nazwę *very-low-carbohydrate ketogenic diet* (VLCKD), czyli dieta ketogenna bardzo niskowęglowodanowa. Z kolei ŻN zawierające 50–150 g węglowodanów dziennie określane jest jako *low-carbohydrate diet* (LCD), czyli dieta niskowęglowodanowa. Przyjęto taki podział, ponieważ VLCKD powoduje pojawienie się ciał ketonowych w moczu (choć nie u każdego), a LCD nie (tabela 16).

Tabela 16. Podział diet niskowęglowodanowych

Dieta	Węglowodany g/24h	Ketony w moczu
Ketogenna Ang. <i>very-low-carbohydrate ketogenic diet</i> (VLCKD)	20–50	tak
Niskowęglowodanowa Ang. <i>low-carbohydrate diet</i> (LCD)	50–150	nie

W czasie stosowania VLCKD ok. 70% energii pochodzi z kwasów tłuszczowych, 20% z ciał ketonowych, a 10% z glukozy. Glukoza (niezbędna do funkcjonowania erytrocytów, siatkówki, soczewki i rdzenia nerki) powstaje w trzech procesach: hydrolizy (z węglowodanów złożonych), glukoneogenezy (z aminokwasów, glicerolu lub mleczanu) i glikogenolizy (z glikogenu). Szacuje się, że nawet przy całkowitym braku węglowodanów w diecie powstaje w ten sposób w wątrobie i nerkach ok. 200 g glukozy dziennie ze spożytych białek i tłuszczów. Z tego powodu **stężenie glukozy we krwi utrzymuje się w granicach normy.**¹

¹ Westman E.C., Feinman R.D., Mavropoulos J.C. et al., Low-carbohydrate nutrition and metabolism. Am J Clin Nutr 2007; 86: 276–284. <http://ajcn.nutrition.org/content/86/2/276.full.pdf+html>

W ŻN głównym źródłem energii są tłuszcze, a nie węglowodany. Powinny być to tłuszcze zwierzęce (bogate w antyoksydanty lipofilne) oraz ściśle wybrane tłuszcze roślinne, które nie stają się toksyczne wskutek utleniania (np. olej kokosowy). W ŻN preferowane jest białko zwierzęce najwyższej jakości (zawierające komplet aminokwasów egzogennych). Wszystkie te składniki diety są optymalne dla zdrowia człowieka.

Efekty metaboliczne diety optymalnej Jana Kwaśniewskiego u kobiet przedstawiono w **tabeli 17**. Badanie dotyczyło 17 kobiet, które stosowały dietę przez mniej więcej 4 lata. Spożywały średnio: 42 g/d białka, 138 g/d tłuszczu i 63 g/d węglowodanów. **Nie stwierdzono szkodliwych skutków metabolicznych długotrwałego stosowania tej diety.**²

Tabela. 17. Wybrane parametry biochemiczne u kobiet stosujących dietę optymalną Jana Kwaśniewskiego

Badany parametr	Średni wynik
Glukoza [mg/dl]	85
Insulina [mU/l]	5,7
Insulinooporność HOMA-IR	1,2
Wolne kwasy tłuszczowe [mmol/l]	0,96
Trójglicerydy [mg/dl]	85
Cholesterol całkowity [mg/dl]	290
Cholesterol LDL [mg/dl]	197
Cholesterol HDL [mg/dl]	76
CRP [mg/l]	1,16

Dieta optymalna pokrywa zapotrzebowanie organizmu człowieka na białko, tłuszcz, energię oraz węglowodany. Mimo wysokiego spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych i cholesterolu, **nie stanowi zagrożenia ani otyłością, ani miażdżycą**. Białka i tłuszcze trawione są powoli, bez gwałtownych zmian poziomu insuliny oraz glukozy we krwi, dlatego na długo zaspokajają apetyt. Dieta optymalna **zapobiega reaktywnej hipoglikemii oraz insulinooporności**, a jedną z największych

² Grieb P, Kłapacińska B, Smol E. et al., Long-term consumption of a carbohydrate-restricted diet does not induce deleterious metabolic effects. Nutr Res 2008; 28: 825–833. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19083495> https://www.researchgate.net/publication/23664301_Long-term_consumption_of_a_carbohydrate-restricted_diet_does_not_induce_deleterious_metabolic_effects

jej zalet jest wysoka podaż biologicznie aktywnych antyoksydantów lipofilnych (rozpuszczalnych w tłuszczu).

Dieta optymalna potwierdza fakt, że **czynnikiem ryzyka chorób dietozależnych nie jest ilość tłuszczu w diecie, a jego skład i podatność na utlenianie.**

Grażyna Cichosz

Dotychczas nie opracowano zaleceń ŻN dla kobiet w ciąży. Sposób żywienia w ciąży powinien zapewnić prawidłowy metabolizm, czyli **zapobiec cukrzycy ciążowej i otyłości**. Należy zatem uznać, że optymalna dieta to taka, która pozwoli utrzymać niskie stężenia TNF- α i leptyny, wysokie stężenie adiponektyny oraz prawidłową masę ciała (rozdział IV).

Dieta niskowęglowodanowa (Atkinsa), w odróżnieniu od diety niskotłuszczowej (Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego – *American Heart Association*), **zwiększa stężenia adiponektyny**.³ Podobny wynik (wzrost stężenia adiponektyny) uzyskano, stosując dietę ketogenną u otyłych dzieci w wieku 8–18 lat (**tabela 18**).⁴ W innym, trwającym rok badaniu stwierdzono, że dieta niskowęglowodanowa (LCD) **obniża stężenia leptyny i podwyższa stężenia adiponektyny**.⁵ Ponadto wykazano, że dieta ketogenna (VLCKD) **powoduje obniżenie stężenia TNF- α** .⁶

Tabela 18. Wpływ diety ketogennej (KD) na metabolizm u dzieci

Badany parametr	Przed włączeniem KD	Po 6 miesiącach KD
1	2	3
Masa [kg]	73,7	65,7
BMI	30	26,3

³ Summer S.S., Brehm B.J., Benoit S.C. et al., Adiponectin changes in relation to the macronutrient composition of a weight-loss diet. *Obesity* 2011; 19: 2198–2204. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2011.60/pdf>

⁴ Partsalaki I., Alexia Karvela A., Spiliotis B.E., Metabolic impact of a ketogenic diet compared to a hypocaloric diet in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocr Met* 2012; 25: 697–704. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23155696>

⁵ Hu T., Yao L., Reynolds K. et al., The effects of a low-carbohydrate diet vs. a low-fat diet on novel cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial. *Nutrients* 2015; 7: 7978–7994. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4586572/pdf/nutrients-07-05377.pdf>

⁶ Forsythe C.E., Phinney S.D., Fernandez M.L. et al., Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids* 2008; 43: 65–77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18046594>

1	2	3
Tkanka tłuszczowa [kg]	26	19
Insulina [μ U/ml]	18	9,5
Insulinowrażliwość WBISI	4,4	8,7
Insulinooporność HOMA-IR	3,6	1,8
Adiponektyna HMW	1,9	2,7

Ograniczenie węglowodanów w diecie przynosi pozytywne rezultaty w leczeniu **cukrzycy, zespołu metabolicznego i otyłości**.⁷ U osób chorych na cukrzycę typu 2 i otyłość ŻN powoduje korzystne zmiany, polegające na **obniżeniu stężeń we krwi glukozy, insuliny i trójglicerydów oraz wzroście stężenia cholesterolu HDL (tabela 19)**.⁸ Ograniczenie spożycia węglowodanów w okresie laktacji (do 137 g/d) nie wpływa na stężenie laktozy w mleku.⁹

Tabela 19. Wpływ diet wysoko- i niskowęglowodanowej na metabolizm u chorych

Badany parametr	Dieta wysokowęglowodanowa	Dieta niskowęglowodanowa
1	2	3
Glukoza [mg/dl]	148	123
Wolne kwasy tłuszczowe [mg/dl]	18,6	20,9
Insulina [μ U/ml]	12	10
Peptyd C [ng/ml]	2,7	2,1
Glukagon [ng/l]	73	79
Kortyzol [μ g/dl]	7,5	9,3
Adrenalina [pg/ml]	24	22
Noradrenalina [pg/ml]	220	288
Trójglicerydy [mg/dl]	157	88

⁷ Feinman R.D., Pogozelski W.K., Astru A. et al., Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. Nutrition 2015; 31: 1–13. <http://www.nutritionjrn.com/article/S0899-9007%2814%2900332-3/pdf>

⁸ Allick G., Bisschop P.H., Ackermans M.T. et al., A low-carbohydrate/high-fat diet improves glucoregulation in type 2 diabetes mellitus by reducing postabsorptive glycogenolysis. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2004; 89: 6193–6197. <http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/jc.2004-1041>

⁹ Mohammad M.A., Sunehag A.L., Haymond M.W., Effect of dietary macronutrient composition under moderate hypocaloric intake on maternal adaptation during lactation. Am J Clin Nutr 2009; 89: 1821-1827. <http://ajcn.nutrition.org/content/89/6/1821.full.pdf+html>

	1	2	3
Cholesterol LDL [mg/dl]		141	123
Cholesterol HDL [mg/dl]		34	42

Dieta wysokowęglowodanowa: białko 100 g, węglowodany 775 g, tłuszcz 0. Dieta niskowęglowodanowa: białko 100 g, węglowodany 0, tłuszcz 344 g. Krew badano po 11 dniach stosowania każdej z diet.

U osób zdrowych (sportowców) ŻN nie powoduje obniżenia prawidłowego stężenia glukozy we krwi, a **jedynie obniżenie stężeń insuliny, trójglicerydów i mleczanu; wzrasta stężenie cholesterolu HDL**. U bardzo dobrze wytrenowanych kolarzy górskich ŻN powoduje **obniżenie masy ciała (przez redukcję tkanki tłuszczowej) i wzrost pułapu tlenowego (tabela 20)**.¹⁰

Tabela 20. Wpływ diet wysoko- i niskowęglowodanowej na metabolizm u sportowców

Badany parametr	Dieta wysokowęglowodanowa	Dieta niskowęglowodanowa
Glukoza [mg/dl]	91	91
Wolne kwasy tłuszczowe [mmol/l]	0,56	0,92
Insulina [U/l]	19,2	9,9
Mleczan w spoczynku [mmol/l]	2,3	1,9
Mleczan podczas wysiłku [mmol/l]	8,4	7,3
Trójglicerydy [mg/dl]	117	90
Cholesterol LDL [mg/dl]	69	75
Cholesterol HDL [mg/dl]	97	117
Masa ciała [kg]	80	78
BMI	24,9	23,9
Tkanka tłuszczowa [%]	15	11
VO _{2max} [ml/kg/min]	56	59

VO_{2max} – pułap tlenowy (zdolność pochłaniania tlenu przez organizm). Dieta wysokowęglowodanowa: białko 20%, węglowodany 50%, tłuszcz 30% (udział energetyczny). Dieta niskowęglowodanowa: białko 15%, węglowodany 15%, tłuszcz 70% (udział energetyczny). Krew badano po 30 dniach stosowania każdej z diet.

¹⁰ Zając A., Poprzecki S., Maszczyk A. et al., The Effects of a ketogenic diet on exercise metabolism and physical performance in off-road cyclists. *Nutrients* 2014; 6: 2493–2508. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4113752/pdf/nutrients-06-02493.pdf>

Dieta ketogenna powoduje **fizjologiczną insulinooporność**.¹¹ Z tego powodu doustny test obciążenia glukozą (OGTT) u kobiety stosującej ŻN prawdopodobnie wykaże fałszywie dodatni wynik w kierunku cukrzycy ciążyowej. Żeby tego uniknąć, najlepiej **nie poddawać się temu testowi**. Obciążenie dużą dawką glukozy i wyrzut insuliny to niepotrzebny stres dla matki. Druga metoda to przez kilka dni przed wykonaniem testu spożywać dużo węglowodanów, co spowoduje, że fizjologiczna insulinooporność ustąpi i wynik testu będzie prawidłowy.

Żywnienie niskowęglowodanowe mogą stosować osoby, które wyzbyły się lęku przed szkodliwością nasyconych tłuszczów zwierzęcych. **Lipofobia**, czyli lęk przed spożywaniem tłuszczu, opiera się na przesądzie, że konsumpcja tłuszczu prowadzi do otyłości i chorób sercowo-naczyniowych. Wykazano, że taki związek nie istnieje. W rzeczywistości to nadmiar węglowodanów powoduje insulinooporność i otyłość. **Najbardziej szkodliwe dla człowieka jest żywienie zawierające duże ilości węglowodanów i tłuszczów**. Współczesna wiedza pozwala na odrzucenie błędnych poglądów o szkodliwości tłuszczów pochodzenia zwierzęcego i nasyconych tłuszczów roślinnych.

Metaanaliza prospektywnych badań epidemiologicznych wykazała **brak istotnych dowodów, aby wnioskować, że spożywanie tłuszczu nasyconego jest związane z podwyższonym ryzykiem chorób układu krążenia i chorób wieńcowej**.¹²

Patty W. Siri-Tarino et al.

¹¹ de Oliveira Caminhotto R., Lima F.B., Impaired glucose tolerance in low-carbohydrate diet: maybe only a physiological state. Am J Physiol Endocrinol Metab 2013; 305: E1521. <http://ajpendo.physiology.org/content/305/12/E1521.long>

¹² Siri-Tarino P.W., Sun Q., Hu F.B. et al., Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010; 91: 535–546. <http://ajcn.nutrition.org/content/91/3/535.full.pdf+html>

Dane epidemiologiczne wskazują, że **ograniczenie spożycia tłuszczów zwierzęcych i zastąpienie ich w diecie tłuszczami roślinnymi nie tylko nie zapobiega miażdżycy, lecz także zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia nowotworów i schorzeń neurologicznych**. Wbrew powszechnym teoriom, ani **nasycone kwasy tłuszczowe, ani cholesterol egzogeny (pokarmowy) obecne w żywności pochodzenia zwierzęcego nie stanowią zagrożenia miażdżycą**.¹³

Grażyna Cichosz et al.

Wysokie spożycie nasyconego tłuszczu (jaj, pełnotłustych produktów mlecznych, tłustej wołowiny i innych mięs) **nie powoduje kumulacji nasyconych kwasów tłuszczowych** w surowicy krwi podczas żywienia niskowęglowodanowego.¹⁴

Brittanie M. Volk et al.

Z lipofobią łączy się **cholesterolofobia**, czyli lęk przed stężeniami cholesterolu wyższymi niż zalecane przez kardiologów. Uffe Ravnskov, duński lekarz, w swojej książce „Cholesterol naukowe kłamstwo” wyjaśnia przesady związane z cholesterolem.¹⁵ Obala w ten sposób tzw. hipotezę lipidową.

W latach 50. ubiegłego wieku amerykański żywieniowiec, Ancel Keys, wyraził pogląd, że choroby serca były skutkiem wysokiego stężenia cholesterolu we krwi, oraz że poziom cholesterolu rośnie, kiedy spożywamy tłuszcze. Trzeba dodać, że Keys był bardzo wpływową postacią i miał bardzo silną osobowość. Kiedy uznał, że ma rację, wszystkie opinie przeciwne uważał za błędne, a wszystkich, którzy się z nim nie zgadzali – za idiotów.

Kiedy Keys zaczynał popularyzować swoją koncepcję, Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA) i całe środowisko kardiologów w USA nie akceptowało jego poglądów. Jednak Keys, wraz ze swoim współpracownikiem Jeremiahem Stamlerem, skutecznie nakłonili AHA do zmiany stanowiska. Udało im się to osiągnąć dzięki temu, że zorganizowali w ramach AHA komisję, której zostali

¹³ Cichosz G., Czeczot H., Rzekomo niezdrowe tłuszcze zwierzęce. Pol Merk Lek 2011; 31: 318–322. <http://www.uwm.edu.pl/kmizj/wp-content/uploads/2013/11/Rzekomo-niezdrowe-t%C5%82uszcze-zwier%C4%99ce.pdf>

¹⁴ Volk B.M., Kunces L.J., Freidenreich D.J. et al., Effects of step-wise increases in dietary carbohydrate on circulating saturated fatty acids and palmitoleic acid in adults with metabolic syndrome. <http://journals.plos.org/plosone/article/asset?id=10.1371/journal.pone.0113605.PDF>

¹⁵ Ravnskov U., Cholesterol naukowe kłamstwo. WGP 2009.

członkami – mimo że Keys nawet nie był kardiologiem, tylko dietetykiem. Komisja ta przedstawiła czterostronicowy raport mówiący, że istnieją wystarczające dowody, aby uznać zasadność teorii Keysa i na jej podstawie nakłaniać Amerykanów do przejścia na niskotłuszczowy model odżywiania. Bardzo szybko poglądy Keysa zaczęły rozprzestrzeniać się za pośrednictwem prasy i bez znaczenia był fakt, że w **eksperymentach naukowych nie udawało się ich potwierdzić**. Mimo to sama teoria stała się przedmiotem codziennych rozmów i wielu ludzi w nią uwierzyło. Z czasem ta teoria stała się wiedzą potoczną, mimo że **brakowało na jej poparcie dowodów naukowych**.

Kiedy koncepcję Keysa wsparło AHA, jego poglądy zaczęła rozpowszechniać nie tylko prasa, ale również pisma medyczne. Postrzegały one AHA jako uczciwe źródło wiedzy i koncepcji medycznych. I tak też było, z tym że członkowie AHA nie byli naukowcami, lecz lekarzami od chorób serca i nie wiedzieli, jak powinno się uprawiać naukę.¹⁶

Gary Taubes

Rzeczywistą przyczyną hipercholesterolemii są, obecne w margarynach oraz żywności wygodnej, **sztuczne izomery trans kwasów tłuszczowych**, które hamują enzym odpowiedzialny za estryfikację cholesterolu oraz przemiany kwasu linolowego n-6 i linolenowego n-3 do biologicznie aktywnych długołańcuchowych pochodnych. Poza tym hipercholesterolemii sprzyja nadmiar pochodzących z olejów WNKT n-6, a przede wszystkim **niedobory WNKT n-3 oraz antyoksydantów lipofilnych** (rozpuszczalnych w tłuszczu).

Grażyna Cichosz

Więcej informacji na ten temat przedstawiono w rozdziale XII.

¹⁶ Taubes G., Współczesne nauki o żywieniu nie mają wiele wspólnego z nauką. Nowa Debata 2012. <http://nowadebata.pl/2012/02/18/wspolczesne-nauki-o-zywnieniu-nie-maja-wiele-wspolnego-z-nauka-wywiad-z-gary-taubesem-czesc-1/>

