Ketogeniczna
Biblia

dr Jacob Wilson, dr Ryan Lowery

Ketogeniczna Biblia

Najnowsze badania naukowe, suplementacja, praktyczne porady i przepisy



Vital
GWARANCJA ZDROWIA

Redakcja: Natalia Paszko
Skład: Tomasz Piłasiewicz, Krzysztof Remiszewski
Projekt okładki: Aleksandra Lipińska
Tłumaczenie: Karolina Pruszyńska

Wydanie I
BIAŁYSTOK 2019
ISBN 978-83-8168-303-6

Tytuł oryginału: *The Ketogenic Bible. The Authoritative Guide to Ketosis*

First Published in 2017 by Victory Belt Publishing Inc.
Copyright © 2017 Jacob Wilson & Ryan Lowery

© Copyright for the Polish edition by Wydawnictwo Vital, Białystok 2018
All rights reserved, including the right of reproduction in whole or in part in any form.

Wszelkie prawa zastrzeżone. Żadna część tej publikacji nie może być powielana ani rozpowszechniana za pomocą urządzeń elektronicznych, mechanicznych, kopiujących, nagrywających i innych bez pisemnej zgody posiadaczy praw autorskich.

Książka ta zawiera porady i informacje odnoszące się do opieki zdrowotnej. Nie powinny one jednak zastępować porady lekarza ani dietetyka. Jeśli podejrzewasz u siebie problemy zdrowotne lub wiesz o nich, powinieneś skonsultować się z lekarzem, zanim rozpoczniesz jakikolwiek program poprawy zdrowia czy leczenia. Dołożono wszelkich starań, aby informacje zaprezentowane w tej książce były rzetelne i aktualne podczas daty jej publikacji. Wydawca ani autor nie ponoszą żadnej odpowiedzialności za jakiekolwiek skutki dla zdrowia, mogące wystąpić w wyniku stosowania zaprezentowanych w książce metod.

15-762 Białystok
ul. Antoniuk Fabr. 55/24
85 662 92 67 – redakcja
85 654 78 06 – sekretariat
85 653 13 03 – dział handlowy – hurt
85 654 78 35 – **www.vitalni24.pl** – detal
strona wydawnictwa: **www.wydawnictwovital.pl**
Więcej informacji znajdziesz na portalu **www.odzywianie24.pl**

PRINTED IN POLAND

PODZIĘKOWANIA

Jeśli sięgnąłem wzrokiem dalej, udało mi się to dlatego,
że stałem na ramionach gigantów.
– sir Isaac Newton

Ta książka jest tak naprawdę owocem pracy wielu wspaniałych ludzi, którzy inspirowali nas, abyśmy stawali się coraz lepsi i dowiadywali się coraz więcej, a także na każdym etapie nas wspierali. Bez nich ta książka nie mogłaby powstać, nie zdobylibyśmy też wiedzy, którą mamy, a temat nie stałby się dla nas pasją, którą jest teraz.

Na początku chcemy podziękować naszym przyjaciołom oraz kolegom, którzy byli inspiracją dla tej książki i wspierali nas podczas pisania: Victorii Adelus, dr. Peterowi Attii, Tomowi Bilyeu, Lucianowi Bruno, dr. Stephenowi Cunnane'owi, dr. Domowi D'Agostino, Davidowi Diamondowi, Brunnowi Falcao, Belli Falconi, Joshowi Fieldowi, Glenowi Finkelowi, dr. Kenowi Fordowi, Andy'emu i Salowi Frisellom, dr. Jasonowi Fungowi, Benowi Greenfieldowi, Chrisowi Hardingowi, dr. Maleah Holland, Jordan Joy, społeczności Ketogains, Ketogenic.com oraz Ketovangelist, dr. Ericowi Kossoffowi, Emily Maguire, Drew Manningowi, Yemeniemu Mesie, Jimmy'emu Moore, dr Mary Newport, Timowi Noakesowi, Danielowi Orrego, Benowi Pakulsiemu, Ronowi i Shannon Pennom, dr. Davidowi Perlmutterowi, dr. Stephenowi Phinneyowi, Craigowi Preisendorfowi, dr Angeli Poff, dr. Mike'owi Robertsowi i całemu zespołowi z Auburn: dr Adrienne Scheck, dr. Thomasowi Seyfriedowi, Timowi Skwiatowi, Karen Thompson, Brianowi Underwoodowi, zespołowi z Victory Belt, Leanne Vogel, dr. Jeffowi Volekowi, Shawnowi Wellsowi, dr. Ericowi Westmanowi, Toddowi White'owi, Robbowi Wolfe'owi oraz wielu innym.

Mamy szczęście, że otaczają nas „giganci", którzy odnieśli ogromny sukces, znaleźli spełnienie i dzielą naszą misję, aby pomagać ludziom zmieniać swoje życie i czynić świat lepszym miejscem. Dziękujemy wam wszystkim za to, że nieustannie pozostajecie naszymi mentorami i przewodnikami.

Praca zespołowa to umiejętność
dążenia razem do realizacji wspólnej
wizji. Umiejętność sprawiania,
aby osobiste sukcesy służyły celom
całej drużyny. To napęd, dzięki
któremu zwykli ludzie mogą osiągać
niezwykłe rzeczy.
– Andrew Carnegie

Można dobrze ocenić czyjeś kompetencje, patrząc na jego zespół. Na szczęście o naszej drużynie w ASPI można powiedzieć o wiele więcej niż

to, że jest kompetentna – naprawdę tworzymy rodzinę. Każdy z nas przyczynił się w jakiś sposób do tego, że książka ta stała się rzeczywistością: gdyby zabrakło czyjegokolwiek wkładu, jej powstanie nie byłoby możliwe. Mówimy o: Andresie Ayeście, Andrew Barningerze, Samie Beelerze, Alexie Burtonie, Jalissie Harris, Paulu Hauserze, dr Ashley Holly, Chrisie Irvinie, Matthew Sharpie, Mattcie Stefanie, Williamie Wallace'ie, Acadiii Webber oraz całym zespole trenerów. Jesteśmy pod wrażeniem tego, jak z nieustającym zaangażowaniem zmieniacie ludzkie życia za pomocą nauki i innowacji. Zaangażowanie to widać w naszej wspólnej pracy i za to jesteśmy dozgonnie wdzięczni.

Gdy wszystko się sypie, spójrz na ludzi, którzy niewzruszenie stoją u twego boku – oto twoja rodzina.
– Jim Butcher

Z głębi serca chcielibyśmy zadedykować tę książkę naszym rodzinom i przyjaciołom w podziękowaniu za ich nieustające wsparcie, szczególnie w ciągu ostatnich kilku lat. Aby napisać tę książkę, musieliśmy poświęcać urodziny, święta, weekendy i nawet wakacje, ale członkowie rodziny i przyjaciele wspierali nas na każdym kroku. Dziękujemy naszym najbliższym (Anito, Floydzie, Stephanie, Gabrielu oraz Raudelu, Joan, Galenie i Stevenie) za to, że mogliśmy na was liczyć zawsze gdy was potrzebowaliśmy, nawet gdy dzwoniliśmy późno w nocy. Dzięki waszej miłości i radom udało nam się osiągnąć coś niewiarygodnego i mamy nadzieję, że będziemy mogli inspirować innych ludzi i pomagać im tak, jak wy nam pomagaliście przez te wszystkie lata. Ogromnie was wszystkich kochamy i mamy nadzieję, że ta książka będzie symbolem naszej determinacji, aby zmieniać świat na lepsze.

SPIS TREŚCI

WSTĘP

Jak to wszystko się zaczęło: historia Jacoba 11
Początki: z punktu widzenia Lowery'ego 12
Punkt zwrotny 14
O tej książce 15

ROZDZIAŁ 1

Ketoza: podstawy 16
Alternatywne paliwo 18
Czym są ketoza wywołana dietą oraz dieta ketogeniczna 19
Fizjologia ketozy wywołanej dietą 22
Czy jedzenie tłuszczu nie tuczy? 23
Ketoadaptacja 25
Cukrzycowa kwasica ketonowa 28
Czy dieta ketogeniczna to po prostu kolejna dieta niskowęglowodanowa? 30

ROZDZIAŁ 2

Dieta ketogeniczna kiedyś, teraz i w przyszłości 34
Od czego wszystko się zaczęło 35
Badanie, o którym usłyszał cały świat 43
Głos zza oceanu 49
Odrodzenie diety ketogenicznej 50
Ostatnia deska ratunku 54
Ketony egzogenne: nowy obszar badań 55

ROZDZIAŁ 3

Jak prawidłowo skomponować dietę ketogeniczną 60
Ketogenność i współczynnik ketogenności 62
Węglowodany 63
Tłuszcze 69
Białka 75
Zalecenia dotyczące mikroskładników i elektrolitów 76
Częstotliwość posiłków i okresowe głodówki 78

ROZDZIAŁ 4

Suplementacja ketonów 84
Ketony: czwarty makroskładnik 85
Metabolizm i wychwyt ciał ketonowych 87
Trójglicerydy średniołańcuchowe (MCT) 89
Działanie ketonów egzogennych: unikalne „superpaliwo" 92
Sole ciał ketonowych a estry ciał ketonowych 94
Izomery ketonów: czy czymś się różnią? 97

ROZDZIAŁ 5

Potencjalne zastosowania 108

Część 1: Kontrola apetytu i utrata masy ciała 109
Problem z głodem 110
Maksymalizacja utraty wagi: dieta niskotłuszczowa czy ketogeniczna? 114
Ile schudniesz? To zależy od ciebie . . . 117
Czy na diecie ketogenicznej da się utrzymać uzyskaną wagę? 120
Cykliczna dieta ketogeniczna: czy można zjeść ciastko i mieć ciastko? 121
Ketony egzogenne a utrata wagi 123

Część 2: Cukrzyca, cholesterol i zdrowie serca 133
Cukrzyca 134
Cholesterol i trójglicerydy 144

Część 3: Choroby neurodegeneracyjne 155
Choroba Parkinsona 155
Epilepsja 161
Choroba Alzheimera 166
Urazowe uszkodzenie mózgu 175

Część 4: Rak 190
Krótka historia nowotworów 191
Czym jest rak? 194
Jak komórki stają się komórkami nowotworowymi? 198
Celujmy w to, co karmi raka 202
Terapie oparte na diecie 204
Badania dotyczące wpływu diety ketogenicznej na raka 208
Ketony egzogenne 215
Kwestie do rozstrzygnięcia w przyszłości 218

Część 5: Sport i wydolność fizyczna 226
Zmieniamy źródło paliwa: dlaczego nie da się zmierzyć efektów diety ketogenicznej po kilku dniach 227
Wpływ na wytrzymałość fizyczną 229
Wpływ na siłę, moc oraz wydolność beztlenową 237
Ketony egzogenne a wydolność fizyczna 242

Część 6: Nowe i zarysowujące się obszary zainteresowań 250
Choroba Crohna 250
Stwardnienie rozsiane 253
Autyzm 256
Depresja/zaburzenia lękowe 259
Choroba afektywna dwubiegunowa 261
Migreny/bóle głowy 263
Zespół stresu pourazowego (PTSD) 265
Schizofrenia 266
Pląsawica Huntingtona 267
Zespół policystycznych jajników (PCOS) 269
Stwardnienie zanikowe boczne (SLA)/choroba Lou Gehriga 270
Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) 271
Zespół niedoboru transportera glukozy GLUT1 274
Choroby spichrzeniowe glikogenu (GSD) 276
Stan zapalny i rany 279
Starzenie się i długowieczność 280

ROZDZIAŁ 6

Przechodzimy na keto: praktyczny przewodnik dla początkujących 300
Keto po twojemu 301
Dieta ketogeniczna dla początkujących: co robić, a czego nie 307
Jak przystosować się do diety ketogenicznej 317
Keto na mieście 319
Co jeśli pojawi się zastój w diecie? . . . 320
Aktywność fizyczna przy diecie ketogenicznej 322
Jak szybko zacząć: przewodnik 324

ROZDZIAŁ 7

Gotowanie od strony naukowej 326
Makroskładniki 327
Składniki oraz ich rola 328
Słowniczek pojęć związanych z gotowaniem 337

ROZDZIAŁ 8

Przepisy 342
Część 1: Śniadanie 346
Część 2: Startery i przekąski 372
Część 3: Dania główne i przystawki . . . 404
Część 4: Desery 444
Część 5: Podstawy 480

ROZDZIAŁ 9

Często zadawane pytania 490
Ogólne 491
Składniki odżywcze i suplementy 494
Adaptacja do diety ketogenicznej 497
Co jeść, a czego unikać 499
Trening i wyniki sportowe 500
Głodówki 501
Kwestie zdrowotne 502
Codzienne dylematy 504

Polecane marki i produkty 510

Ketozasoby 514

Indeks przepisów 518

WSTĘP

Mówi się, że życie mija w mgnieniu oka. Ta chwila może po prostu przelecieć lub sprawić, że cały świat dozna objawienia. Wychowano nas tak, abyśmy inspirowali ludzi do życia w ten drugi sposób. Wierzymy, że to nasze powołanie i że za pomocą diety ketogenicznej możemy dawać innym inspirację i zmieniać świat, który znamy.

Jak to wszystko się zaczęło: historia Jacoba

Moja historia zaczyna się w Richmond w stanie Kalifornia. Jestem synem Floyda i Anity Wilson, najlepszych rodziców, jakich dziecko mogłoby sobie wymarzyć. Moi rodzice dorastali w San Francisco i pochodzili z niezamożnych rodzin. Mój tata pracował czasem w trzech lub czterech miejscach naraz, aby zapewnić nam byt i rozumiał, że jego dzieci potrzebują dobrej edukacji. Pamiętam, że rodzice celebrowali każdy rysunek, wiersz czy wypracowanie, które przyniosłem do domu. Dzięki nim czułem się tak, jakby nagryzmolony przeze mnie portret był dziełem sztuki, z którego sam Picasso mógłby być dumny! Gdy po raz pierwszy przebierałem się na Halloween (musiałem mieć około pięciu lat), rodzice kupili mi zestaw małego naukowca. Były w nim: fartuch laboratoryjny, śmieszne okulary i minilaboratorium chemiczne. Gdy tylko założyłem fartuch, zrozumiałem, jakie jest moje powołanie: będę naukowcem. Nie był to wcale chwilowy pomysł.

Byłem młodszym z dwóch synów. Jak możecie sobie wyobrazić, moja mama musiała chyba być święta, radząc sobie z taką ilością testosteronu! Tata miał obsesję na punkcie sportu i dlatego zaczęliśmy grać w hokeja. Uwielbiałem tę grę i znałem każdego sportowca w historii NHL. Gdy po dwóch i pół roku ukończyłem szkołę średnią, wiedziałem, że chcę spróbować osiągnąć sukces w tej dziedzinie. Tata zachęcał mnie, abym pojechał do mekki hokeja: Kanady.

Kanadyjska Liga Hokejowa Juniorów* to odpowiednik futbolu uniwersyteckiego** w Stanach Zjednoczonych. To dosłownie rozrywka narodowa: cały kraj jest dumny z tego sportu. Rywalizacja jest zaciekła, a ja miałem tylko 177 cm wzrostu i nie ważyłem nawet 70 kg. To sprawiło, że zacząłem interesować się wpływem odżywiania, psychiki oraz treningów na wydolność fizyczną i skład ciała, mając na celu osiągnięcie jak najlepszych wyników sportowych. Te tematy wkrótce mnie zafascynowały i postanowiłem poświęcić swoje życie ich zgłębianiu. Po kilku latach gry w hokeja całkowicie oddałem się nauce. Pasja ta towarzyszyła mi przez cały

* Canadian Junior Hockey League (przyp. tłum.).
** College football (przyp. tłum.).

etap studiów doktoranckich, w czasie których badałem związek chemiczny zwany beta-hydroksy-beta-metylomaślanem (HMB), bardzo podobny do beta-hydroksymaślanu (BHB), który jest ciałem ketonowym. Odkryliśmy, że podawanie HMB ludziom przyspieszało powrót do zdrowia, hamowało związaną z wiekiem utratę masy mięśniowej i zwiększało syntezę białek – proces bardzo ważny dla budowania mięśni.

W roku 2008, pod koniec studiów doktoranckich, na konferencji biologii eksperymentalnej spotkałem Dominica D'Agostino. Zauważyłem, że dr D'Agostino nie spożywał zbyt wielu węglowodanów. W sumie jego dieta opierała się głównie na sardynkach i oleju kokosowym! Zaciekawiło mnie to i dowiedziałem się, że badał on BHB. Zgodnie ze wskazaniami ścisłej diety ketogenicznej jadł dwa posiłki w ciągu dnia i nie doświadczał spadku energii. Ta dieta mnie zafascynowała. Gdy w 2010 roku ukończyłem Uniwersytet Stanu Floryda z doktoratem poświęconym fizjologii mięśni szkieletowych, na Uniwersytecie Tampa założyłem laboratorium badawcze poświęcone odżywianiu i wydolności fizycznej.

Gdy pracowałem w Tampa, utrzymywałem kontakt z dr. D'Agostino i nawiązałem wspaniałą współpracę z jego laboratorium. Miałem też szczęście spotkać na swej drodze najjaśniejszą młodą gwiazdę nauki, jaką poznałem do tej pory. Ten człowiek to Ryan Lowery. Rzadko spotyka się prawdziwego geniusza, ale Ryan właśnie nim jest. Poznaliśmy się w 2010 roku i wkrótce potem pojechaliśmy na krajową konferencję National Strength and Conditioning Association (NSCA)*, gdzie otworzył się przed nami zupełnie nowy świat badań. Od tamtej pory opublikowaliśmy wspólnie ponad 100 artykułów, rozdziałów książkowych oraz streszczeń.

Początki: z punktu widzenia Lowery'ego

Mówi się, że ludzie wystarczająco szaleni, aby myśleć, że mogą zmienić świat, naprawdę tego dokonują. Mam to szczęście, że towarzyszy mi Jacob oraz cały szalony zespół i wszyscy dzielimy wspólną wizję: chcemy inspirować i zmieniać ludzkie życia za pomocą nauki i innowacji. Nigdy nie śniłem, że znajdę się w miejscu, w którym jestem teraz, ale już na bardzo wczesnym etapie mojego życia wiedziałem, że mam przed sobą wielką misję, a przy pomyślnym układzie gwiazd wszystko jest możliwe.

Dla mnie wszystko zaczęło się w Butler w stanie New Jersey, w małej podmiejskiej okolicy położonej około godziny drogi od miasta Nowy Jork. W Butler jest podobnie jak w serialu *Friday Night Lights*: pierwsze skrzypce gra futbol i znasz każdego kończącego twoją szkołę średnią. Szczęśliwie się złożyło, że gdy dorastałem, miałem grupę bliskich przyjaciół, z którymi łączyło mnie zamiłowanie do

* Amerykańska organizacja zrzeszająca trenerów specjalizujących się w treningach rozwijających siłę i wydolność aerobową (tlenową), (przyp. tłum.) .

sportu. Ci przyjaciele, wraz z nauczycielami i trenerami, motywowali mnie do ciężkiej pracy zarówno w klasie, jak i na boisku. Dzięki nieustającym wysiłkom oraz niesamowitemu wsparciu i dobrym radom udało mi się dokonać paru wspaniałych wyczynów, dzięki którym mogłem wkroczyć na drogę, którą idę teraz. Zdolność do takiej pracy zawdzięczam zasadom, które od najmłodszych lat wpajali mi i mojemu bratu Stevenowi rodzice. Mój tata, Galen i moja mama, Joan (moi najwięksi kibice i najwspanialsi mentorzy), przekazali nam trzy najważniejsze wartości:

1. Szacunek.
2. Pasję.
3. Optymizm.

Zaszczepili w nas chęć doskonalenia się oraz poczucie pokory. Jak większość nastolatków uważaliśmy wtedy, że przesadzają, ale gdy piszę teraz te słowa, czuję niezmierną wdzięczność za wszystko, czego mnie nauczyli. Moi rodzice kładli przede wszystkim nacisk na wagę edukacji, rozwoju osobistego oraz pomocy innym ludziom.

W wakacje przed rokiem szkolnym, w którym rozpoczynałem gimnazjum, miałem głupi wypadek podczas zabawy na podwórku i złamałem łokieć. Po trwających ponad rok regularnych wizytach u fizjoterapeuty postanowiłem, że będę studiować fizjoterapię. Zawsze wiedziałem, że chcę, aby moja praca była związana z pomocą ludziom oraz sportem, ale nie przychodziło mi do głowy, czym dokładnie miałbym się zajmować. Teraz miałem już przed oczami tę wizję: dr Lowery, fizjoterapeuta. Marzyłem o tym, zanim zostałem nastolatkiem i wciąż dążę do tego, aby kiedyś osiągnąć swój cel, chociaż idę trochę inną drogą. Czasami w życiu zdarzają się rzeczy, których nie rozumiemy i możemy stracić przez to motywację. Taki bolesny cios spotkał mnie podczas nauki w gimnazjum, kiedy to doświadczyłem pierwszej ogromnej życiowej straty.

Sepsa, zespół ostrej niewydolności oddechowej, choroba niedokrwienna serca, niewydolność wielonarządowa, cukrzyca i otyłość: czuję ból, przepisując diagnozę z oficjalnego raportu z autopsji Marlayne Makovec, mojej 62-letniej babci, której życie skończyło się o wiele za wcześnie i zbyt nagle. W autopsji napisano: „Była otyłą, ospałą kobietą, z umiarkowaną lub poważną niewydolnością oddechową". To nie jest opis mojej babci. Nie wspomniano, że była najbardziej troskliwą, opiekuńczą, pełną pasji osobą, jaką kiedykolwiek znałem. Nie wspomniano, że była spoiwem łączącym całą naszą rodzinę. Nie wspomniano, że pozostawiła po sobie kochającego męża, piękne dzieci i liczne wnuki, a wszyscy oni kochali ją bardziej niż można to sobie wyobrazić. Wypisano tylko powody, z powodu których już jej tu nie ma. Babcia odeszła i była to w mojej rodzinie pierwsza prawdziwa strata, której byłem świadkiem. Jak to się stało? Czy można było temu zapobiec?

Doświadczenie straty babci oraz pytania, które obudziła jej śmierć, towarzyszyły mi przez kilka kolejnych lat życia. Byłem typowym sportowcem

uczącym się w szkole średniej, należałem do najlepszych uczniów w klasie i pełniłem zarazem funkcję kapitana drużyny bejsbolowej oraz futbolowej. Chociaż nauka na Uniwersytecie Tampa oznaczała, że znajdę się setki kilometrów od przyjaciół i rodziny, postanowiłem, że to tam będę grał w drużynie bejsbolowej i zdobędę stopień licencjata. Byłem zdeterminowany, aby znaleźć sposób na wykorzystanie moich doświadczeń w dobrym celu i pomóc ludziom zmieniać ich życia na lepsze, tak aby nie spotkało ich nic podobnego do tego, co przydarzyło się mojej babci.

Gdy na pierwszym roku studiów wziąłem udział w pierwszych zajęciach z zakresu nauk o zdrowiu, zrozumiałem, że Bóg wiąże ze mną o wiele większe plany i Tampa to miejsce, w którym mogę ziścić tę wizję. Z zaskoczeniem zauważyłem, że wykładowca z ogromną pasją opowiada właśnie o tych tematach, które mnie interesowały. Znalazłem faceta, który podzielał moją pasję i pragnienie, aby zmieniać świat. Tym wykładowcą był Jacob Wilson. Szczęśliwie złożyło się, że on również bardzo wcześnie zauważył we mnie ten sam entuzjazm. Jacob wziął mnie pod swoje skrzydła i pokazał mi świat badań. Do tej pory jest moim mentorem i nigdy nie żałowaliśmy, że rozpoczęliśmy współpracę. W międzyczasie Jacob, ja i Shawn Wells, inny wspaniały mentor i przyjaciel, pojechaliśmy na krajową konferencję, która miała później odegrać kluczową rolę w zdarzeniach, które sprawiły, że piszemy teraz tę książkę.

Punkt zwrotny

Na konferencji National Strength and Conditioning Association w 2011 roku wysłuchaliśmy wykładu dr. Jeffa Voleka i dr. Steve'a Phinneya, prawdziwych pionierów w dziedzinie diety ketogenicznej, którzy teraz są naszymi dobrymi przyjaciółmi i współpracownikami. Naukowcy ci wspaniale ukazali wpływ diety ketogenicznej na wydolność fizyczną. Pod koniec jeden ze słuchaczy wstał i zapytał:

– Czy istnieją jakieś dane dotyczące wpływu diety ketogenicznej na trening oporowy u sportowców?

Dr Volek odpowiedział:

– W tej chwili nie mamy żadnych kontrolowanych badań poświęconych temu zagadnieniu.

Niemal jednocześnie spojrzeliśmy na siebie i powiedzieliśmy: „Czeka nas mnóstwo pracy!".

Bez wahania rzuciliśmy się w wir badań nad dietą ketogeniczną, ketonami egzogennymi oraz ich wpływem na skład ciała, sygnalizację molekularną i wydolność fizyczną. Przeprowadziliśmy wyczerpujące badania dotyczące nie tylko diety ketogenicznej i treningu oporowego, ale także wpływu zarówno diety, jak i ketonów egzogennych na starzenie, zdrowie mitochondriów oraz funkcje poznawcze. Niedawno wykroczyliśmy poza obszar czysto akademicki i stworzyliśmy najbardziej zaawansowane laboratorium na świecie zajmujące się wydolnością fizyczną: Applied

Science and Performance Institute (ASPI) położone w Tampa w stanie Floryda. Naszą misją jest pomagać ludziom widzieć świat nie takim, jakim jest, ale jakim mógłby być. Przesuwamy granice nauki, aby naprawdę zmieniać ludzkie życia poprzez naukę i innowację oraz #makepositivitylouder. Każdego dnia dążymy do tego, aby pomagać ludziom zmieniać styl życia na lepsze, edukować ich i wywrzeć na świat trwały wpływ, który pozostanie tu długo po tym, gdy nas już nie będzie.

O tej książce

Ta książka to efekt dziesiątek lat badań, które wyjaśniamy w prosty, zrozumiały sposób. *Ketogeniczna Biblia* jest kierowana do tych, którzy dopiero poznają pojęcie ketozy, jednak mogą z niej skorzystać również ci, którzy szukają nowych informacji naukowych dotyczących sposobów wykorzystania ketozy w konkretnych przypadkach. Książka może być źródłem wiedzy zarówno dla osób, które nie wiedzą, czym jest ketoza, jak i dla wiodących badaczy w tej dziedzinie.

Jako naukowcy, zawarliśmy tutaj setki, jeśli nie tysiące, odniesień do źródeł. Niech to cię nie onieśmiela: potraktuj je raczej jako potwierdzenie, że informacje tu zawarte są czymś więcej niż tylko czyjąś opinią.

Stworzyliśmy tę książkę tak, aby osoby pragnące lepiej zrozumieć pojęcie ketozy otrzymały dostęp do narzędzi umożliwiających uzyskanie odpowiedzi na każde pytanie, które mogłyby mieć lub usłyszeć od kogoś innego. *Ketogeniczna Biblia* zawiera:

- szczegółową historię diety ketogenicznej;
- ogólne wyjaśnienie, czym są ketoza oraz dieta ketogeniczna;
- obszary, w których dieta ketogeniczna może przynieść korzyści;
- zarówno bardziej skomplikowane, jak i szybkie przepisy kulinarne;
- informacje dotyczące ketonów egzogennych oraz ich roli w ketozie, po raz pierwszy opublikowane w formie książkowej.

Możesz śmiało czytać książkę wyrywkowo, zwłaszcza jeśli interesują cię konkretne aspekty diety ketogenicznej lub suplementacja ketonów egzogennych. Użyj tej książki jako przewodnika, który pomoże ci zgłębić i zrozumieć zagadnienie ketozy jako całości.

Ketogeniczna Biblia to owoc niezliczonych godzin spędzonych zarówno w laboratorium, jak i na rozmowach z najlepszymi światowymi specjalistami w temacie. W głębi serca liczymy, że czytanie tej książki przyniesie ci tyle radości, ile nam dała przygoda, jaką było jej tworzenie.

Rozdział 1

KETOZA: PODSTAWY

Jeśli czytasz tę książkę, chciałbyś pewnie dowiedzieć się więcej o ketogenicznym stylu życia oraz co znaczy bycie w stanie ketozy.

Zwykła dieta węglowodanowa
Poziom ketonów: 0–0,4 mmol/l,
poziom glukozy we krwi: 80–120,
brak zmian w odczynie pH krwi.

Długa głodówka/dieta ketogeniczna
Poziom ketonów: 0,5–7 mmol/l,
poziom glukozy we krwi: 60–120,
brak zmian w odczynie pH krwi.
Skutkuje poprawą zdrowia.

Cukrzycowa kwasica ketonowa
Poziom ketonów: >15–25 mmol/l,
poziom glukozy we krwi: > 200,
bardzo niski odczyn pH krwi.
Może być śmiertelna!



Grafika 1.1.
Różne stopnie ketozy

Przez całe życie mówiono nam, że podstawowym źródłem energii dla naszego organizmu są węglowodany lub glukoza. Istnieje jednak alternatywne paliwo, które nasz organizm może wykorzystać pod kilkoma warunkami – paliwo, które jest bardziej wydajne i często zbyt słabo wykorzystywane. Są nim ketony.

Ciała ketonowe są wytwarzane w trakcie metabolizmu, czyli rozkładu, tłuszczu. Komórki organizmu mogą używać ketonów jako paliwa do zasilania swych zwykłych funkcji. Oto trzy rodzaje ciał ketonowych:

- acetooctan (AcAc);
- beta-hydroksymaślan (BHB);
- aceton (aceton powstaje tak naprawdę w wyniku rozkładu acetooctanu, w związku z czym jest raczej produktem ubocznym, ale na użytek tej książki możemy uznać go za ciało ketonowe).

Każdy rodzaj ciała ketonowego ma wyjątkową rolę i można zbadać jego poziom. Na przykład ilość BHB można zmierzyć, pobierając krew z palca, poziom AcAc w moczu można określić za pomocą pasków testowych, a stężenie acetonu w oddechu – za pomocą specjalnego urządzenia.

Każdemu z nas na pewnych etapach życia czy też o jakiejś porze dnia zdarza się mieć pewną ilość ketonów we krwi, ale często nie zdajemy sobie z tego sprawy. Na przykład, jeśli zjesz obiad o 17.00, a następny posiłek spożyjesz o godzinie 10.00 następnego dnia, prawdopodobnie będziesz w stanie lekkiej ketozy, gdyż nie jadłeś, czyli pościłeś, od siedemnastu godzin. W takich okolicznościach nasz organizm naturalnie wytwarza ketony, ale większość ludzi nigdy nie wchodzi w stały stan ketozy ze względu na ciągłą podaż węglowodanów w diecie. Wtedy organizm, zamiast rozkładać i metabolizować tłuszcz, metabolizuje węglowodany – czy też raczej glukozę. Innymi słowy, gdy we krwi znajduje się glukoza, organizm jako źródło energii wykorzysta właśnie ją, a nie tłuszcze pochodzące z diety czy z tkanki tłuszczowej. Jednak gdy glukoza nie jest tak łatwo dostępna (pozostaje obecna, ale nie w tak dużych ilościach), organizm zaczyna rozkładać tłuszcze, a ketony stają się głównym paliwem.

Ketoza to przede wszystkim stan podwyższonego poziomu ketonów, który wynosi zwykle ponad 0,5 milimola na litr, inaczej mmol/l. Sposób wywołania stanu ketozy, poziom ketonów we krwi oraz korzyści płynące z danego stopnia ketozy mogą być bardzo różne u poszczególnych osób.

Alternatywne paliwo

Od wieków naukowcy wiedzą, że komórki organizmu są zasilane glukozą; jednak dopiero w latach 50. XX wieku odkryto, że nasz organizm może funkcjonować dzięki całkowicie wyjątkowemu źródłu energii: ketonom. Ponad sto lat temu, w roku 1915, dr Francis Benedict opublikował przełomowy artykuł poświęcony głodówce i wykorzystaniu paliwa komórkowego. Odkrył, że organizm jest w stanie przechowywać tylko niewielką ilość glikogenu, zmagazynowanej formy glukozy, równą około 2000 kalorii. W tamtych czasach uważano, że po wyczerpaniu zapasu glikogenu jedynym sposobem zasilania organizmu jest rozkład mięśni i organów (tkanek ciała) w przyspieszonym tempie w celu dostarczenia glukozy (Cahill 2006). (Wątroba może przekształcać białka w glukozę w procesie zwanym glukoneogenezą: więcej na ten temat na str. 30). Skutkuje to utrzymaniem poziomu glukozy potrzebnego dla mózgu kosztem innych ważnych tkanek – z pewnością nie jest to idealny scenariusz.

Przez długi czas uważano nawet, że ketony są toksyczne. To nieporozumienie powstało w latach 20. XX wieku, gdy wynaleziono insulinę. Lekarze zaczęli wykorzystywać ją w leczeniu cukrzycy i odkryli, że zbyt duża jej dawka sprawia, że poziom glukozy we krwi staje się niebezpiecznie niski: jest to stan nazywany hipoglikemią, który może skończyć się

utratą przytomności, śpiączką, a nawet śmiercią. Gdy pacjentom z hipoglikemią podano węglowodany, objawy zniknęły. (Wszyscy doświadczyliśmy kiedyś jakiejś formy hipoglikemii. Niektórzy mówią: „zły, bo głodny"). Na podstawie tych obserwacji naukowcy doszli do wniosku, że mózg i ośrodkowy układ nerwowy są w całości zasilane glukozą (Owen 2005). Jako że pacjenci z nieuregulowaną cukrzycą mieli we krwi ketony, badacze sądzili, że są one toksycznymi produktami ubocznymi choroby. Dopiero gdy w latach 60. George Cahill zakwestionował tę teorię, zaczęto rozumieć, że glukoza nie jest jedynym paliwem dla mózgu, a to, co wcześniej uważano za „toksyczny produkt uboczny", może być alternatywnym źródłem energii dla naszego organizmu (Cahill i in. 1966).

Mniej więcej w połowie lat 50. naukowcy zaczęli rozważać leczenie otyłości za pomocą głodówki (Cahill i in. 1966) i rozpoczęli badania nad wpływem głodówek na wytwarzanie energii w mózgu i innych tkankach. Dr Cahill i jego współpracownicy, wyspecjalizowani naukowcy, zaczęli podawać w wątpliwość koncepcję, że jedynym źródłem energii dla mózgu jest glukoza, a zwłaszcza przy powstrzymywaniu się od jedzenia. Cahill wydedukował, że skoro organizm może magazynować tylko określoną ilość glikogenu, to gdyby glukoza była jedynym źródłem energii (a białka kosztowną rezerwą, której użycie uszkadzałoby tkanki), głodówka spowodowałaby śmierć w ciągu od ośmiu do osiemnastu dni. Wierząc, że musi istnieć alternatywne wyjaśnienie tego, jak zasilany jest organizm, Cahill postawił wszystko na jedną kartę i poprosił sześciu studentów, aby pościli przez osiem dni. (Dziś nie wydano by zgody na takie badanie, ale jego wyniki były niesamowite). Mogły zdarzyć się dwie rzeczy: studenci umarliby albo by przeżyli, a Cahill odkryłby, że istnieje alternatywne źródło energii dla mózgu. Jako że George Cahill to legendarna postać opisywana w książkach historycznych, a nie skazaniec w więzieniu stanowym, możecie domyślić się, jaki był rezultat. Cahill zobaczył, że poziomy glukozy u studentów w pierwszym dniu wynosiły około 80 mg/dl, a w trzecim spadły do 65 mg/dl i pozostały na tym samym poziomie przez pozostałe pięć dni badania. W trzecim dniu stężenie ketonów u badanych wzrosło z 0 do 1,6 mmol/l, a w dniu ósmym osiągnęło poziom 4,2 mmol/l – nie wpływając negatywnie na pH, w tym nie zakwaszając krwi. W dodatku poziom insuliny na czczo spadł o połowę. Badanie Cahilla dało pierwszy dowód, że mózg może korzystać z innego źródła energii niż glukoza: z ketonów.

Czym są ketoza wywołana dietą oraz dieta ketogeniczna

Na szczęście naukowcy wkrótce odkryli, że brak węglowodanów, nawet przy spożywaniu innych pokarmów (tj. pierwsza dieta ketogeniczna),

KETOFAKT

Czterdziestodniowy post pani B.

B., bardzo mądra pielęgniarka cierpiąca na nadwagę (ważyła około 130 kg), pragnęła zmienić skład swego ciała i poprawić stan zdrowia. Kobieta obawiała się niewydolności serca, wzięła więc udział w badaniu obejmującym sześciotygodniową głodówkę w laboratorium dr. Cahilla, pod kontrolą badacza dr. Owena. Gdy zapytano dr. Owena, dlaczego przeprowadził tak ekstremalny eksperyment, odpowiedział: „Po czterdziestu dniach i czterdziestu nocach postu [Jezus] poczuł w końcu głód" (Mt 4,2)*. Jego zespół dokonał zadziwiającego odkrycia! Okazało się, że źródłem energii dla mózgu B. w dwóch trzecich były ketony, przy czym ich stężenie we krwi pacjentki nie przekroczyło 7 mmol/l, nawet po ponad czterdziestu dniach głodówki. W ten sposób naukowcy upewnili się, że ketony mogą stanowić dodatkowe źródło energii w czasie obniżonej dostępności paliwa oraz że nasz organizm wie, jak właściwe regulować to źródło.

może wywołać stan podobny do głodówki, co znaczy, że można pobudzić proces ketozy, zmieniając po prostu dietę. Niedługo później badacze przenieśli swą uwagę na rodzaj diety wywołujący ketozę: dietę pobudzającą wytwarzanie ketonów, czyli dietę ketogeniczną.

Niegłodówkowa ketoza wywołana dietą (ketoza odżywcza) różni się od stanu wywołanego głodówką tym, że zazwyczaj powstaje wtedy mniejsza ilość ketonów, gdyż nie zaprzestaje się całkowicie spożywania pokarmów. Proporcje u każdego mogą być inne, ale prawidłowo ułożona dieta ketogeniczna jest zwykle bogata w tłuszcze (stanowią ponad 65%) i skrajnie uboga w węglowodany (5-10%), (Veech i in. 2004). Badania pokazują, że w czasie ketozy wywołanej dietą poziom ketonów generalnie nie wzrasta powyżej 7 mmol/l, a zazwyczaj nawet utrzymuje się dużo poniżej tego poziomu. Przykładowo w laboratorium dr. Jeffa Voleka odkryto, że zarówno po trzech, jak i sześciu tygodniach diety ketogenicznej średnie stężenie BHB we krwi mężczyzn o prawidłowej wadze było bliskie 0,5 mmol (Sharman i in. 2002). Te wyniki zostały potwierdzone przez badania z udziałem osób obciążonych ryzykiem rozwoju chorób krążenia, które wykazały, że po sześciu tygodniach niskokalorycznej diety ketogenicznej poziomy BHB podniosły się średnio tylko do 0,5 mmol (Ballard i in. 2013). Ponadto nasz zespół doszedł do wniosku, że nawet u bardzo wysportowanych, aktywnych fizycznie, zdrowych mężczyzn po ośmiu tygodniach ścisłej diety ketogenicznej połączonej z treningiem oporowym stężenie ketonów nie powinno przekroczyć 1,5 mmol.

Na czym więc dokładnie polega dieta ketogeniczna? Istnieje wiele różnych definicji, ale wszystkie łączy jedna kluczowa cecha: znacznie zredukowana podaż węglowodanów. Oto jak wyjaśniają to pojęcie opublikowane raporty z badań:

- Węglowodany spożywane w ilości mniejszej niż 50 g dziennie (lub

* Ewangelia według św. Mateusza, tłumaczenie: *Biblia Poznańska* (przyp. tłum.).

stanowiące 5-10% dziennego spożycia kalorii), przy ilości tłuszczu w diecie nawet tak wysokiej jak 90% całkowitego dziennego spożycia (Paoli i in. 2013).
- Węglowodany spożywane w ilości mniejszej niż 50 g dziennie, niezależnie od podaży tłuszczów, białek czy kalorii (Westman i in. 2003).
- Spożywanie czterokrotnie większej ilości tłuszczów niż węglowodanów przy tak uregulowanej podaży białka, aby źródło 90% kalorii stanowił tłuszcz (Swink i in. 1977).
- Węglowodany spożywane w ilości mniejszej niż 50 g dziennie lub stanowiące źródło około 10% dziennego spożycia kalorii (tj. 200 kalorii przy diecie zakładającej 2000 kalorii dziennie), (Accurso i in. 2008).
- Dużo tłuszczu, mało białka, mało węglowodanów (Freeman 1998).
- Dieta ad libitum („do sytości") przy spożyciu węglowodanów mniejszym niż 50 g dziennie (Gregory i in. 2017).

Wszystkie te definicje skupiają się na tłuszczach, białku i węglowodanach, nazywanych makroskładnikami. Ma to sens, gdyż spożywanie węglowodanów, zbyt dużej ilości białka i zbyt małej ilości tłuszczu może nie dopuścić do wytwarzania ketonów. (Optymalnym proporcjom makroskładników przyjrzymy się bliżej w rozdziale 3). Potrzebujemy jednak bardziej ogólnej definicji, która nie określa konkretnych ilości makroskładników, ale skupia się na głównym celu diety ketogenicznej. Na potrzeby tej książki będziemy definiować dietę ketogeniczną jako dietę, w której podaż substratów glukogennych (z których wytwarzana jest glukoza) jest wystarczająco niska, aby zmusić organizm do potraktowania tłuszczu jako głównego źródła energii i zwiększenia produkcji ciał ketonowych.

Dlaczego nie podajemy dokładnych proporcji makroskładników? Może słyszałeś, jak ktoś poleca dietę ketogeniczną, w której 80% stanowi tłuszcz, 15% białko, a 5% węglowodany? Ciężko jednak stwierdzić, czy dana osoba wejdzie w stan ketozy, spożywając składniki w określonych proporcjach, jeśli nie znamy indywidualnych zmiennych, takich jak ilość aktywności fizycznej, całkowite dzienne spożycie kalorii oraz stan zdrowia. Nasz przyjaciel na przykład próbował nabrać masy i chciał dokonać tego za pomocą diety ketogenicznej. Spożywał dziennie około 4500 kalorii. Jeśli miałby realizować zalecenie mówiące, że źródłem od 5% do 10% kalorii powinny być węglowodany, musiałby spożywać 56-113 g węglowodanów oraz 225-282 g białek dziennie, co prawdopodobnie powstrzymałoby ketozę, zwłaszcza że nie uprawiał sportu. Wyznaczanie pożądanych ilości makroskładników może być pomocne dla kogoś, kto dopiero zaczyna stosować dietę ketogeniczną (przygotowaliśmy kilka wskazówek na str. 302), ale należy wziąć pod uwagę czynniki kontekstowe związane z indywidualnymi celami (np. zastosowanie lecznicze, poprawienie wyników sportowych czy utrata wagi). Nie istnieje odpowiedni dla

wszystkich wariant diety ketogenicznej, dlatego proporcje, a tym bardziej dokładna ilość każdego makroskładnika, mogą się trochę różnić u poszczególnych osób, w zależności od celu diety oraz parametrów zdrowotnych, takich jak wrażliwość na insulinę, skład ciała, płeć oraz ilość aktywności fizycznej.

Dieta ketogeniczna to dieta, w której podaż substratów glukogennych (źródeł glukozy takich jak węglowodany niebłonnikowe i aminokwasy glukogenne) jest wystarczająco niska, aby zmusić organizm do potraktowania tłuszczu jako głównego źródła energii i zwiększenia produkcji ciał ketonowych.

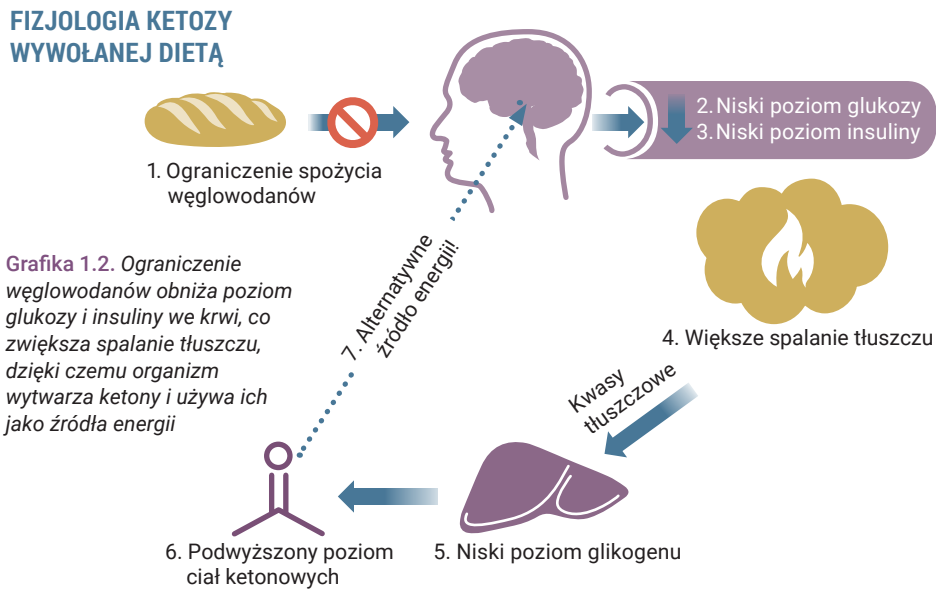
Fizjologia ketozy wywołanej dietą

Dlaczego obniżenie podaży węglowodanów jest tak ważne dla ketozy? Ponieważ pomaga to stworzyć dwa konieczne warunki. Po pierwsze, stężenie glukozy we krwi musi być mniejsze, a udowodniono, że zredukowanie ilości węglowodanów za pomocą diety ketogenicznej obniża poziom glukozy we krwi na czczo (Brehm i in. 2003; Samaha i in. 2003). Po drugie, należy wyczerpać zapas glikogenu w organizmie. Na diecie ketogenicznej można wyczerpać zapas glikogenu w wątrobie w ciągu około 48 godzin (Adam-Perrott i in. 2006).

Zarówno zredukowanie poziomu glukozy we krwi, jak i zużycie zapasu glikogenu są kluczowe dla ketozy, gdyż zmuszają organizm do korzystania z innego źródła energii niż glukoza. Naturalnym mechanizmem organizmu jest sięganie po glukozę, gdy tylko jest ona dostępna, czy to z krwiobiegu (z pożywienia), czy z rozkładu zmagazynowanego glikogenu. Tym samym obniżenie ilości glukozy zarówno pobieranej z pokarmu, jak i gromadzonej w postaci glikogenu sprawia, że głównym źródłem energii dla organizmu staje się spalanie tłuszczu/ketonów.

Istnieje drugi powód, dla którego obniżony poziom glukozy we krwi pomaga pobudzić ketozę. Węglowodany są głównym czynnikiem wywołującym wydzielanie się hormonu zwanego insuliną, który umożliwia komórkom pobranie glukozy z krwiobiegu. Insulina hamuje również wytwarzanie energii z tłuszczu i stymuluje jego odkładanie, więc przy wysokim poziomie insuliny tłuszcz nie jest spalany. Jednak gdy stężenie insuliny jest niskie, organizm może rozkładać trójglicerydy (zmagazynowaną formę tłuszczu) i wykorzystywać je jako źródło energii. W wyniku spalania tłuszczu powstają oczywiście ciała ketonowe.

Podsumowując, fizjologia ketozy wywołanej dietą polega na obniżeniu poziomu glukozy i insuliny we krwi oraz zmniejszeniu zapasu glikogenu. Skutkiem jest zwiększone uwalnianie tłuszczu i traktowanie go przez organizm jako paliwo. Tłuszcz zostaje przekształcony w ciała ketonowe,



Grafika 1.2. *Ograniczenie węglowodanów obniża poziom glukozy i insuliny we krwi, co zwiększa spalanie tłuszczu, dzięki czemu organizm wytwarza ketony i używa ich jako źródła energii*

które mogą stanowić alternatywne i bardziej efektywne źródło energii.

Czy jedzenie tłuszczu nie tuczy?

„Jesteś tym, co jesz" to popularne, nadmiernie uproszczone powiedzenie, którego używają dietetycy, próbując przekazać, że jedzenie „złego" jedzenia negatywnie odbija się na zdrowiu. Wielu ludzi wyrywa to zdanie z kontekstu i myśli: „Jeśli nie będę jeść tłuszczu, to nie przytyję". Gdyby tak było, ktoś mógłby wypijać codziennie piętnaście puszek napojów gazowanych i jeść na każdy posiłek płatki, zachowując świetną formę. Czy to możliwe? Może u kogoś ze skrajnie wysoką wrażliwością na insulinę. Czy taki przypadek jest prawdopodobny? Absolutnie nie.

Zacznijmy od tego, że tłuszcz nie jest winowajcą. Gdybyśmy byli w sądzie, po przedstawieniu dowodów z pewnością zapadłby wyrok uniewinniający. Jak wspomnieliśmy wcześniej, jeśli drastycznie zredukujesz podaż węglowodanów, będziesz musiał wyrównać deficyt energii za pomocą jednego lub obu z pozostałych makroskładników: tłuszczu i białka.

Często ludzie przesadzają z ostrożnością i stosują starą dietę Atkinsa: jedzą mało węglowodanów, ale bardzo dużo białka i jedynie umiarkowane ilości tłuszczu. Niestety z takim podejściem raczej nie uda się zaadaptować do używania tłuszczu jako źródła energii (wejść w stan zwany ketoadaptacją), gdyż wątroba może wytwarzać glukozę z pewnych aminokwasów/białek w trakcie procesu glukoneogenezy. Dlatego zamiast

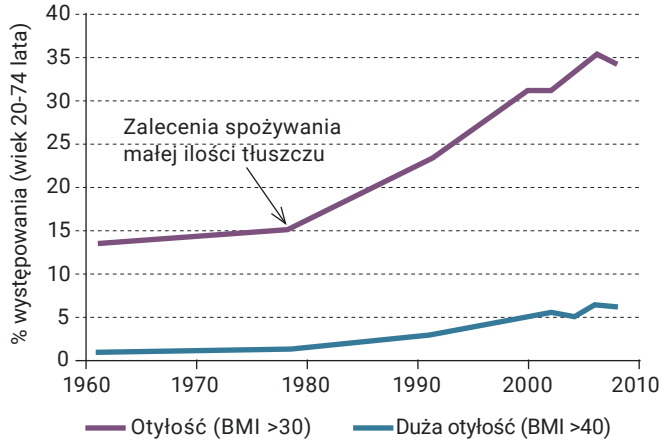
spożywać po prostu „mało węgli" i dużo białka, osoby stosujące dietę ketogeniczną jedzą bardzo mało węglowodanów i zwiększają podaż tłuszczów, nie zmieniając lub lekko zwiększając ilość białka w posiłkach. Organizm przystosowuje się wtedy do używania tłuszczu w charakterze głównego paliwa.

Przez całe życie mówiono nam, że duże ilości tłuszczu w diecie prowadzą do chorób serca, cukrzycy, wysokiego cholesterolu, a nawet otyłości. To zrozumiałe, że ludzie wahają się, zanim przejmą styl życia, w którym boczek i masło nie są wcale takie złe. Czy to nie tłuszcz nas tuczy? Nie. Jeśli przyjrzymy się statystykom dotyczącym otyłości w Stanach Zjednoczonych, zobaczymy zjawisko, na które warto zwrócić uwagę.

W latach 80. zalecenia dietetyczne oraz strategiczny marketing żywności przekonywały ludzi, że spożywanie tłuszczu powoduje poważne problemy, w tym otyłość. (Wyjaśnimy to dokładniej w rozdziale 2). Na każdym kroku napotykaliśmy niskotłuszczowe wersje produktów, niemal jakby tłuszcz był zarazą, której za wszelką cenę powinniśmy unikać. Jednak w tym samym czasie występowanie otyłości zaczęło dramatycznie rosnąć (patrz: grafika 1.3). Zgodnie z wytycznymi, społeczeństwo spożywało mniej tłuszczu, a więcej przetworzonej, paczkowanej żywności z etykietą „niskotłuszczowego" (która niemal zawsze zawiera większą porcję cukru, aby poprawić smak utracony wskutek redukcji tłuszczu), co w połączeniu z mniejszą ilością aktywności fizycznej zaowocowało wzrostem otyłości. Jak to się stało?

Naukowcy łamali sobie głowę nad tym zjawiskiem przez dekady. Co prowadzi do otyłości i problemów z metabolizmem: tłuszcz, węglowodany, czy oba te makroskładniki razem wzięte? Odpowiedź może kryć się w pewnym przełomowym eksperymencie.

Otyłość w USA: 1961–2009



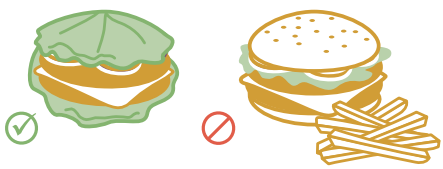
Grafika 1.3. *Po wydaniu w latach 80. zaleceń spożywania małej ilości tłuszczu wzrosła liczba przypadków otyłości*

KETOFAKT

Czy to dieta wysokotłuszczowa, czy może śmieciowa?

Podczas badań naukowych, w celu wywołania stanu otyłości, chorób i poważnych dolegliwości zdrowotnych u zwierząt, karmi się je żywnością „wysokotłuszczową". Jednak w 99 procentach takich badań jest to żywność śmieciowa o wysokiej zawartości tłuszczów i węglowodanów. W większości przypadków na pokarm myszy składa się 40-60% kalorii pochodzących z tłuszczu, a reszta to przeważnie węglowodany. Często różne osoby oraz nagłówki gazet cytują dane z badań na zwierzętach, aby udowodnić, że diety „wysokotłuszczowe" są dla nas złe, ale równie dobrze można by powiedzieć, że szkodzi nam cheeseburger z bekonem, frytkami i napojem gazowanym. Myślę, że wszyscy wiemy, że tak właśnie jest! Pamiętaj, aby spojrzeć, z czego dokładnie składa się dana dieta, zamiast wierzyć bezkrytycznie nagłówkom prasowym.

Dr Robert Wolfe to jeden z czołowych specjalistów zajmujących się metabolizmem. W jego laboratorium przeprowadzono badanie, w którym do krwi uczestników wprowadzono tłuszcz: okazało się, że gdy podany zostaje sam tłuszcz, organizm zużywa go jako paliwo i nie pojawia się żadna z wczesnych oznak otyłości takich jak podwyższone poziomy insuliny i glukozy (Klein i in. 1992). W kolejnej fazie eksperymentu naukowcy wprowadzili do krwi badanych osób zarówno tłuszcz, jak i węglowodany. Tym razem tłuszcz nie został wykorzystany jako źródło energii; organizm radził sobie słabiej ze zużyciem zarówno tłuszczu, jak i węglowodanów. Badanie wyraźnie pokazało, że sam tłuszcz nie jest powodem przybierania na wadze. Przyczyną tycia jest połączenie dużej ilości tłuszczu *i* dużej ilości węglowodanów. (Nie zaskakuje więc fakt, że stanowi ono 95% posiłku typu fast food). Będziemy jeszcze powtarzać w tej książce, że gdy stężenie węglowodanów (i tym samym insuliny) jest niskie, a spożycie tłuszczów wysokie, skutkiem są zwykle: chudnięcie, lepsze poziomy insuliny, glukozy i cholesterolu oraz ogólna poprawa zdrowia.



Grafika 1.4. *Wrap z sałaty to prosty sposób na uniknięcie połączenia dużej ilości tłuszczu i węglowodanów, obecnego np. w cheeseburgerach*

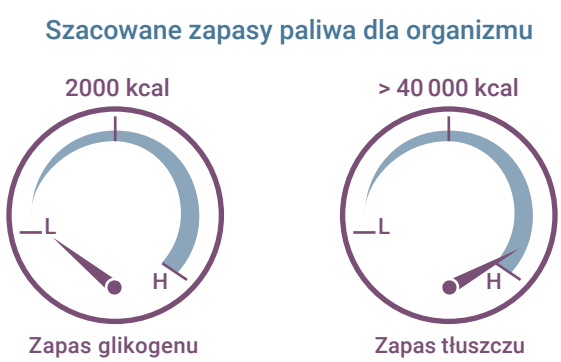
Ketoadaptacja

Dieta większości z nas przez całe życie opiera się na spożywaniu dużej ilości węglowodanów. Głodówka lub przejście na dietę ketogeniczną mogą pomóc ci zacząć wytwarzać ketony, ale aby organizm mógł zacząć traktować spalanie tłuszczu jako główne źródło energii, potrzeba trochę czasu. Wyobraź sobie, że odbierasz

dziś telefon z wiadomością, że musisz przeprowadzić się do innego kraju i pozostać tam przez sześć miesięcy. Nauka języka i adaptacja do nowej kultury trochę by potrwały. Jakoś byś sobie radził, ale im dłużej byś tam przebywał, tym bardziej byś się przyzwyczajał i życie stawałoby się łatwiejsze. Podobnie gdy przyjmujesz ketogeniczny styl życia, pełne przystosowanie wymaga czasu. Pamiętaj jednak, że korzyści dla zdrowia, od poprawy stanów takich jak otyłość czy cukrzyca po zwiększoną wytrzymałość fizyczną i długość życia, mogą być daleko idące.

Pomyśl przez chwilę o szczupłym znajomym. Jak większość z nas, magazynuje on prawdopodobnie 1600-2000 kalorii w formie glikogenu. Jak duże są twoim zdaniem zapasy tłuszczu tej osoby? Może zszokuje cię fakt, że nawet szczupły człowiek może gromadzić 30 000-60 000 kalorii w postaci tłuszczu! U osoby o przeciętnej wadze liczba ta może dojść do 100 000, a otyły człowiek może mieć zapasy tłuszczu o wartości nawet 200 000 kalorii. Nie brakuje nam więc zapasu energii – wszyscy mamy tkankę tłuszczową. Często jednak nie umiemy sięgnąć po ten tłuszcz i go wykorzystać.

Badania pokazują, że niemowlęta i dzieci mają znaczną zdolność wykorzystywania tych zapasów tłuszczu (Coggan i in. 2000; Martinez i in. 1992), jednak z wiekiem organizm zaczyna coraz bardziej polegać na pokładach węglowodanów, które są o wiele mniejsze (Martinez i in. 1992). Tak naprawdę dzieci rodzą się w stanie ketozy i są w stanie zużywać ciała ketonowe w od pięciu do czterdziestu razy większym tempie niż dorośli (Platt i Deshpande 2005). Odważymy się stwierdzić, że redukcja zdolności wykorzystywania tłuszczu jako źródła energii jest wynikiem naszych wyborów żywieniowych, a szczególnie spożywania produktów zbożowych i innych węglowodanów. Z badań wynika, że dieta bogata w węglowodany „przestawia" nasz metabolizm tak, aby to one stały się preferowanym paliwem (Volek i in. 2015). Często słyszy się, że glukoza jest podstawowym źródłem energii dla organizmu, ale można wysnuć alternatywną teorię mówiącą, że naszym naturalnym stanem



Grafika 1.5. *Zdolność naszego organizmu do magazynowania glikogenu jest ograniczona. Mamy tymczasem niemal nieograniczone pokłady tłuszczu, z których możemy skorzystać*

jest bycie w ketozie, a to nasze nawyki żywieniowe przerywają ten proces i przeprogramowują nasz organizm tak, aby rozwinąć metabolizm oparty o węglowodany.

Czy można w jakiś sposób wrócić do korzystania z naszych największych pokładów energii? Tak: ma to związek z procesem zwanym ketoadaptacją.

Ketoadaptacja to odpowiedź organizmu na ograniczenie podaży węglowodanów. Jest to proces, w trakcie którego przestaje on traktować węglowodany jako główne źródło energii i zaczyna polegać przede wszystkim na tłuszczach (i tym samym ketonach), (Volek i in. 2015). Badania pokazują, że po pierwszym tygodniu stosowania diety ketogenicznej wydolność fizyczna znacznie się osłabia, jednak po około sześciu tygodniach wraca do normy, chociaż czasami może to zająć więcej czasu (Phinney i in. 1983; Volek i in. 2015). Dlatego uważa się, że ketoadaptacja zajmuje zwykle od kilku tygodni do kilku miesięcy. Jednak na podstawie danych zbieranych na przestrzeni długiego okresu od elitarnych sportowców, którzy przyjęli dietę z bardzo niską ilością węglowodanów, stwierdzamy, że ketoadaptacja trwa nawet po roku od rozpoczęcia stosowania diety (Volek i in. 2016). (Omówimy to dokładniej w rozdziale 5). Diecie ketogenicznej towarzyszą liczne adaptacje. Nie określono dokładnego punktu, w którym ktoś jest całkowicie zaadaptowany, a wszystkie te zmiany już nastąpiły. Wpływ ma tutaj kilka czynników, w tym wcześniejsza dieta, nawyki związane z ćwiczeniami, wrażliwość na insulinę i wiele innych. Według badań ketoadaptacja obejmuje zwiększenie liczby mitochondriów (maszynerii spalającej tłuszcz) w komórce, podwyższenie poziomu ketonów we krwi oraz zwiększenie zdolności organizmu do pobierania i zużywania ketonów na poziomie komórkowym, ale nie ogranicza się do tych procesów (Volek i in. 2015; Volek i in. 2016).

KETOFAKT

Zamiana energii z glukozy na energię z tłuszczu i ketonów

Czy spróbowałeś kiedyś diety ketogenicznej lub niskowęglowodanowej, po czym przez kilka pierwszych dni czułeś się fatalnie? Mogłeś doświadczyć braku energii, dekoncentracji, a może nawet bólu głowy. Ta „grypa węglowodanowa" często towarzyszy zmianie głównego źródła energii z glukozy na tłuszcz, a objawy zaczną znikać, gdy proces się zakończy. Może usłyszysz, jak ktoś mówi, że próbował diety ketogenicznej, ale to nie dla niego, jednak często okazuje się, że taka osoba zrezygnowała w samym środku okresu przejściowego. Istnieją czynniki, które mogą sprawić, że adaptacja do ketozy będzie przebiegać łatwiej i płynniej, np. intensywność treningów, suplementacja elektrolitów, rodzaj tłuszczu w diecie, częstotliwość posiłków (tj. głodówki) czy też ketony egzogenne. Opiszemy je wszystkie dokładniej w rozdziale 7.

Cukrzycowa kwasica ketonowa

Wspomnij komuś o *ketozie*, a niemal pewne, że usłyszysz pytanie: „Czy wejście w stan kwasicy ketonowej nie powinno martwić?". Trzeba zrozumieć różnicę pomiędzy fizjologicznymi skutkami diety ketogenicznej (czyli ketozą) i kwasicą ketonową.

Kwasica ketonowa występuje w wyniku niekontrolowanej produkcji ketonów, której zwykle towarzyszy wysokie stężenie glukozy we krwi (tzn. cukrzyca). Przy kwasicy ketonowej poziom ketonów osiąga 15-25 mmol/l i wzrasta również kwasowość krwi (Cartwright i in. 2012). Potencjalna szkodliwość wynika właśnie z niepokojącego wzrostu kwasowości, czyli obniżenia pH krwi.

Zdrowy ludzki organizm ściśle reguluje stężenie kwasów w krwiobiegu. Jeśli odczyn pH krwi wynosi mniej niż 7, jest on kwasowy, a wartość pH wyższa niż 7 oznacza odczyn zasadowy (przeciwieństwo kwasowego). Ludzka krew jest zwykle lekko zasadowa, a wartość pH może wynosić od 7,35 do 7,45. Każde odchylenie od tej normy, nawet w najlżejszym stopniu, może okazać się śmiertelne (patrz: grafika 1.6).

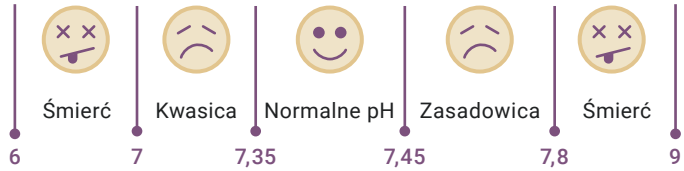
Najczęstszą formą kwasicy ketonowej jest cukrzycowa kwasica ketonowa. Występuje ona zwykle przy cukrzycy typu 1, ale może też zdarzyć się przy cukrzycy typu 2. Czym one się różnią? W cukrzycy typu 1 trzustka nie produkuje insuliny. W cukrzycy typu 2 komórki organizmu są insulinooporne i/lub trzustka wytwarza niewystarczającą ilość insuliny. (Opiszemy te zagadnienia bardziej szczegółowo w rozdziale 5).

Jest jasne, że insulina gra główną rolę w obu typach cukrzycy, ale na czym ta rola polega? Podstawowe zadania insuliny to:

1. Pomoc glukozie w przeniknięciu do komórek, aby można ją było wykorzystać do wytwarzania energii.
2. Kontrola metabolizmu tłuszczu.

W czasie głodówki lub diety niskowęglowodanowej poziom insuliny spada, a wrażliwość organizmu na insulinę (zdolność insuliny do skutecznej interakcji z komórkami) wzrasta. U osoby z dużą wrażliwością na insulinę już małe jej stężenie może pozwolić na przeniesienie dużej ilości glukozy do komórek.

Jednak gdy insuliny zabraknie (jak u osób z cukrzycą typu 1) lub komórki są oporne na jej działanie (jak u osób z cukrzycą typu 2), transport glukozy do komórek nie jest



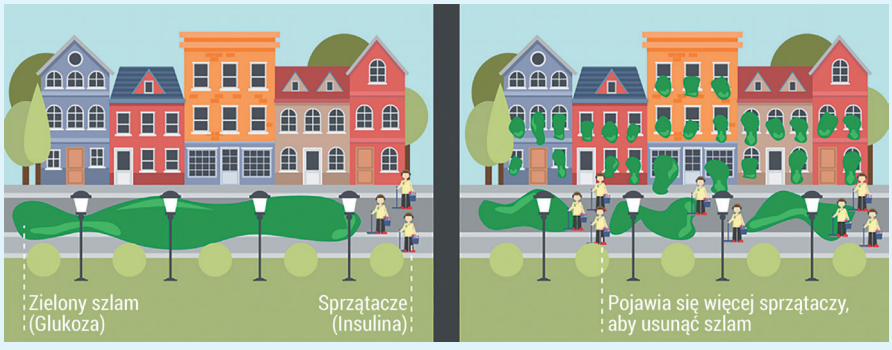
Grafika 1.6. *Skala odczynów pH krwi*

KETOFAKT

Insulinooporność: „głodowanie pomimo urodzaju”

Najlepszy sposób na wyjaśnienie insulinooporności i „głodowania pomimo urodzaju”, jaki wymyśliliśmy, to śmieszna opowieść o miasteczku o nazwie Opór. W Oporze, gdy pada (tj. ktoś je węglowodany), zielony szlam (tj. glukoza) wzbija się z ziemi i zalewa ulice (tj. krwiobieg). Miasto wzywa ekipę sprzątającą (tj. insulinę), aby umyła ulice, a ekipa wykonuje polecenie, wrzucając szlam do domów mieszkańców (tj. komórek). Sprzątacze pukają do drzwi, ludzie je otwierają, ekipa wrzuca szlam do środka i ucieka. Ludziom nie przeszkadza to mocno – szlamu nie jest dużo, a wiedzą, że sprzątnięcie go z ulicy przysłuży się miasteczku. Jednak gdy pada cały czas (tj. częsta konsumpcja węglowodanów nieustannie zwiększa poziom glukozy we krwi), mieszkańców Oporu zaczyna męczyć cały ten szlam w ich domach. W końcu dochodzi do tego, że gdy przychodzą sprzątacze ze szlamem, coraz mniej ludzi otwiera drzwi. To insulinooporność: gdy komórki przestają odpowiadać na sygnały insuliny. Na ulicy jest tak dużo szlamu, że miasto wzywa więcej sprzątających (więcej insuliny), aby siłą wrzucali szlam do domów. Wtedy jednak zaczyna wylewać się on przez okna. W domach (komórkach) jest już za dużo szlamu i nie zmieści się więcej, więc nieważne jak ekipa będzie się starać, nie uda jej się go nigdzie upchnąć i pozostanie on na ulicy (we krwi). Tak duże złogi glukozy/szlamu we krwi sprawiają, że organizm wyłącza proces zwany lipolizą lub inaczej rozkładem tłuszczów i zamiast spalać tłuszcz, magazynujemy go.

Grafika 1.7. *Wyjaśnienie insulinooporności*



efektywny i nie może ona zostać wykorzystana jako źródło energii. W takim wypadku spożywanie węglowodanów powoduje skok glukozy we krwi od normalnego poziomu wynoszącego 80-100 mg/dl (na czczo) do stężenia przekraczającego 300 mg/dl! Wielu naukowców nazywało to zjawisko „głodowaniem pomimo urodzaju” (grafika 1.7). Energia (glukoza) jest obecna, puka do drzwi komórki, ale nie może dostać się do

środka. Błąka się więc we krwi, stanowiąc potencjalne zagrożenie.

Gdy komórki czują, że poziomy zarówno glukozy, jak i insuliny są niskie (lub komórki po prostu nie reagują na działanie insuliny), wątroba zwiększa proces zwany glukoneogenezą, oznaczający dosłownie „tworzenie glukozy od podstaw". Polega on na wytwarzaniu glukozy z prekursorów niecukrowcowych. Organizm wykorzystuje tutaj aminokwasy (pochodzące z diety lub tkanki mięśniowej), glicerol pochodzący z cząsteczek tłuszczów lub mleczan produkowany przez mięśnie. Jednocześnie komórki czują, że głodują z braku energii, pobudzony zostaje więc rozkład kwasów tłuszczowych w celu wytworzenia ciał ketonowych.

Jednak przy kwasicy ketonowej we krwi jest pełno glukozy; komórki po prostu nie są w stanie jej wchłonąć (tj. są na nią oporne). Gdy poziom glukozy staje się zbyt wysoki, nerki nie są w stanie jej przefiltrować i prawidłowo ponownie wchłonąć, co prowadzi do wydalania jej z moczem. Jako że glukoza nie jest właściwie przefiltrowana, wraz z nią zostaje wydalona płynna frakcja krwi. Skutkiem jest mniejsza objętość krwi, której towarzyszy wysokie stężenie ciał ketonowych. W takim przypadku skrajne podwyższenie poziomu ciał ketonowych, które z natury są lekko kwasowe, zwiększa kwasowość krwi i należy ten stan natychmiast leczyć. To jest kwasica ketonowa.

Ważne, aby pamiętać, że kwasica ketonowa zwykle nie występuje u zdrowych osób stosujących dietę ketogeniczną czy nawet suplementujących ketony egzogenne, gdyż są to kontrolowane procesy zwiększające poziom ketonów we krwi w porywach do 5-7 mmol/l. Kwasica ketonowa to z kolei zjawisko niekontrolowane, przy którym poziom ketonów wynosi 15-25 mmol/l lub więcej.

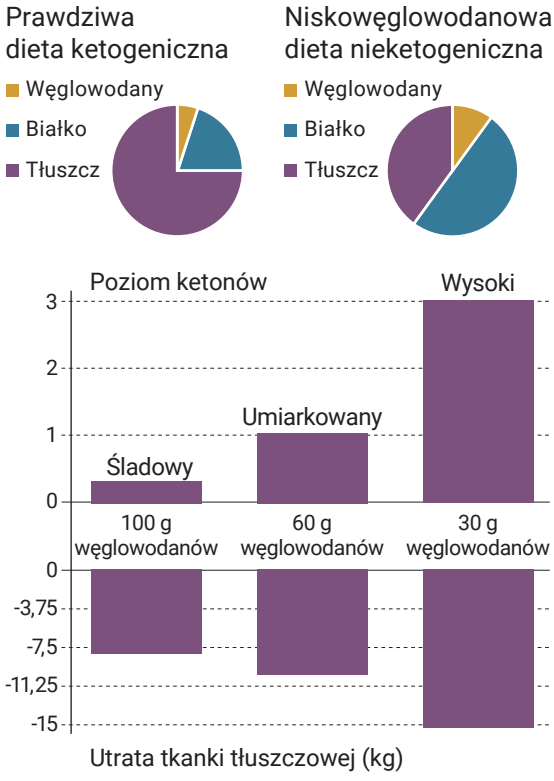
Czy dieta ketogeniczna to po prostu kolejna dieta niskowęglowodanowa?

Ciężko podać dokładną definicję diety niskowęglowodanowej ze względu na brak minimalnego zalecanego dziennego spożycia węglowodanów. Jednak powszechnie przyjmuje się, że dieta niskowęglowodanowa to dieta, w której mniej niż 50% kalorii pochodzi z węglowodanów (Feinman i in. 2003). To uderzający kontrast w porównaniu z zaleceniami bardzo niskowęglowodanowych diet ketogenicznych, które mówią o ilości mniejszej niż 50 g dziennie. (Gdyby przyjaciel spożywający 4500 kalorii dziennie, o którym mówiliśmy wcześniej w tym rozdziale, stosował regułę „mniej niż 50%", byłby na diecie niskowęglowodanowej, jedząc 550 g węglowodanów dziennie! Wiemy dobrze, że to na pewno nie jest mało).

Jak mówiliśmy, dieta ketogeniczna to taka, w której ilość substratów glukogennych jest wystarczająco niska, aby zmusić organizm do

przestawienia się z metabolizowania glukozy na spalanie tłuszczu, co prowadzi do wytwarzania ketonów. Tak więc chociaż przy diecie ketogenicznej spożywa się mało węglowodanów, dieta niskowęglowodanowa niekoniecznie jest ketogeniczna.

Klasyczne badanie (Young i in. 1971) ukazało wyraźną różnicę pomiędzy dietą niskowęglowodanową a ketogeniczną. Naukowcy zalecili młodym mężczyznom cierpiącym na nadwagę stosowanie diet „niskowęglowodanowych", które opierały się na spożywaniu 30 g, 60 g i 100 g węglowodanów dziennie. Okazało się, że po dziewięciu tygodniach grupa na diecie 100 g wcale nie weszła w ketozę, podczas gdy osoby na diecie 30 g osiągnęły znaczny jej poziom. Ponadto dieta 30 g pozwoliła na utratę większej ilości tłuszczu niż diety 60 g i 100 g pomimo braku różnic w całkowitym spożyciu kalorii czy białka. To badanie wyraźnie pokazuje, że nie wszystkie diety niskowęglowodanowe są takie same, a już na pewno nie wszystkie są ketogeniczne. Musisz to zrozumieć, aby wyciągnąć optymalne korzyści z lektury książki.



Grafika 1.8. *Różnice w utracie tkanki tłuszczowej pomiędzy dietą niskowęglowodanową i ketogeniczną*

Źródło: Zaadoptowane z Young i in. 1971.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

Ten rozdział zawiera ważne, podstawowe informacje potrzebne do zrozumienia ketozy, na których będziemy bazować przez resztę książki. Wyjaśniliśmy, że ketozę charakteryzuje poziom ketonów we krwi przekraczający 0,3 mmol/l. Ogólnie dieta ketogeniczna to taka, w której podaż substratów glukogennych (niebłonnikowych węglowodanów oraz aminokwasów glukogennych) jest wystarczająco niska, aby zmusić organizm do potraktowania tłuszczu jako głównego źródła energii i zwiększenia produkcji ciał ketonowych. Ten rodzaj strategii żywieniowej pozwala ludziom na wejście w stan adaptacji do ketozy, w trakcie którego węglowodany przestają być głównym źródłem energii dla organizmu, a ich miejsce zajmują tłuszcze i ketony. Długość procesu ketoadaptacji może być różna i przynosi korzyści tym większe, im dłużej stosuje się dietę ketogeniczną. Tłuszcz sam w sobie nie tuczy; to pokaźne ilości tłuszczu w diecie przy znacznej podaży węglowodanów (znak rozpoznawczy typowej zachodniej diety) mogą wywołać tycie i insulinooporność.

Pierwsze badania naukowe nad cukrzycą pokazały, że gdy choroba pozostaje nieleczona, poziom ketonów we krwi przekracza 15 mmol/l. Efektem jest kwasica ketonowa: obniżenie pH krwi spowodowane niekontrolowanym wzrostem stężenia ketonów pomimo obecności dużej ilości glukozy. Dlatego naukowcy uznali, że ketony są toksycznym produktem ubocznym zaburzeń metabolizmu i choroby. Jednak dzięki dowodom dostarczonym przez badania nad głodówką i dietą ketogeniczną wiemy, że ketony są potężnym źródłem energii, które może zastąpić glukozę i posłużyć jako główne paliwo dla organizmu.

Bibliografia

Adam-Perrot, A., P. Clifton i F. Brouns. „Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects". Obesity Reviews 7, nr 1 (2006):49–58. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00222.x.

Ballard, K. D., E. E. Quann, B. R. Kupchak, B. M. Volk, D. M. Kawiecki, M. L. Fernandez,… i J. S. Volek. „Dietary carbohydrate restriction improves insulin sensitivity, blood pressure, microvascular function, and cellular adhesion markers in individuals taking statins". *Nutrition Research* 33, nr 11 (2013): 905–12. doi: 10.1016/j.nutres.2013.07.022.

Bliss, M. *The Discovery of Insulin*. Chicago: University of Chicago Press: 1982.

Brehm B. J., R. J. Seeley, S. R. Daniels i D. A. D'Alessio. „A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women". *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88 (2003): 1617–23. doi: 10.1210/jc.2002-021480.

Cahill Jr., G. F. „Fuel metabolism in starvation". *Annual Review of Nutrition* 26 (2006): 1–22. doi: 10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258.

Cahill Jr., G. F., M. G. Herrera, A. Morgan, J. S. Soeldner, J. Steinke, P. L. Levy,… i D. M. Kipnis. „Hormone-fuel interrelationships during fasting". *Journal of Clinical*

Investigation 45, nr 11 (1966): 1751. doi: 10.1172/JCI105481.

Cartwright, M. M., W. Hajja, S. Al-Khatib, M. Hazeghazam, D. Sreedhar, R. N. Li,… i R. W. Carlson. „Toxigenic and metabolic causes of ketosis and ketoacidotic syndromes". *Critical Care Clinics* 28, nr 4 (2012): 601–31. doi: 10.1016/j.ccc.2012.07.001.

Coggan A. R., C. A. Raguso, A. Gastaldelli, L. S. Sidossis i C. W. Yeckel. „Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men". *Metabolism* 49, nr 1 (2000): 122–28.

Feinman, R. D. i E. J. Fine. „Thermodynamics and metabolic advantage of weight loss diets". *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 1, nr 3 (2003): 209–19. doi: 10.1089/154041903322716688.

Gregory, R. M., H. Hamdan, D. M. Torisky i J. D. Akers. „A low-carbohydrate ketogenic diet combined with 6-weeks of CrossFit training improves body composition and performance". *International Journal of Sports and Exercise Medicine* 3, nr 2 (2017). W trakcie publikacji. doi: 10.23937/2469-5718/1510054.

Hatori, M., C. Vollmers, A. Zarrinpar, L. DiTacchio, E. A. Bushong, S. Gill,… i M. H. Ellisman. „Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet". *Cell Metabolism* 15, nr 6 (2012): 848–60. doi: 10.1016/j.cmet.2012.04.019.

Klein, S. i R. R. Wolfe. „Carbohydrate restriction regulates the adaptive response to fasting". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 262, nr 5 (1992): E631–36.

Lin, S., T. C. Thomas, L. H. Storlien i X. F. Huang. „Development of high fat diet-induced obesity and leptin resistance in C57Bl/6J mice". *International Journal of Obesity* 24, nr 5 (2000): 639–46.

Martinez L. R. i E. M. Haymes. „Substrate utilization during treadmill running in prepubertal girls and women". *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24 (1992): 975–83.

Owen, O. E. „Ketone bodies as a fuel for the brain during starvation". *Biochemistry and Molecular Biology Education* 33, nr 4 (2005): 246–51.

Paoli, A., A. Rubini, J. S. Volek i K. A. Grimaldi. „Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets". *European Journal of Clinical Nutrition* 67, nr 8 (2013): 789–96. doi: 10.1038/ejcn.2013.116.

Phinney, S. D., E. S. Horton, E. A. H. Sims, J. S. Hanson i E. Danforth, Jr. „Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet". *Journal of Clinical Investigation* 66 (1980): 1152–61. doi: 10.1172/JCI109945.

Platt, M. W. i S. Deshpande. „Metabolic adaptation at birth". *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 10, nr 4 (2005): 341–50. doi: 10.1016/j.siny.2005.04.001.

Samaha, F. F., N. Iqbal, P. Seshadri, K. L. Chicano, D. A. Daily, J. McGrory, T. Williams, M. Williams, E. J. Gracely i L. Stern. „A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity". *New England Journal of Medicine* 348 (2003): 2074–81. doi: 10.1056/NEJMoa022637.

Sharman, M. J., W. J. Kraemer, D. M. Love, N. G. Avery, A. L. Gómez, T. P. Scheett i J. S. Volek. "A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men". *Journal of Nutrition* 132, nr 7 (2002): 1879–85.

Veech, R. L. „The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism". *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70, nr 3 (2004):309–19. doi: 10.1016/j.plefa.2003.09.007.

Volek, J. S., T. Noakes i S. D. Phinney. „Rethinking fat as a fuel for endurance exercise". *European Journal of Sport Science* 15, nr 1 (2015):13–20. doi: 10.1080/17461391.2014.959564.

Young, C. M., S. S. Scanlan, H. S. Im i L. Lutwak. „Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet". *American Journal of Clinical Nutrition* 24, nr 3 (1971): 290–96.

Rozdział 2

DIETA KETOGENICZNA KIEDYŚ, TERAZ I W PRZYSZŁOŚCI

Każdy ma w sobie lekarza:
musimy tylko pomóc mu wykonywać swoją pracę.
Naturalna lecznicza moc wewnątrz każdego z nas
to największa siła, która pomoże nam wyzdrowieć…
Gdy jesz, będąc chorym, karmisz swoją chorobę.
– Hipokrates

Wyobraź sobie, że gdyby Alexander Fleming nie zostawił brudnej szalki Petriego w laboratoryjnym zlewie, gdy wyjechał na urlop latem 1928 roku, być może nie mielibyśmy penicyliny. Wyobraź sobie, że gdyby Percy Spencer nie miał w kieszeni batonika czekoladowego, który rozpuścił się, gdy mężczyzna stał koło magnetronu (urządzenia generującego mikrofale dla systemów radarowych), być może nie mielibyśmy kuchenki mikrofalowej. Wyobraź sobie, że gdyby John Pemberton nie wymieszał swojego „lekarstwa na ból głowy i uzależnienie" składającego się z liści koki, syropu cukrowego i orzechów kola z wodą gazowaną, być może nie mielibyśmy coca-coli.

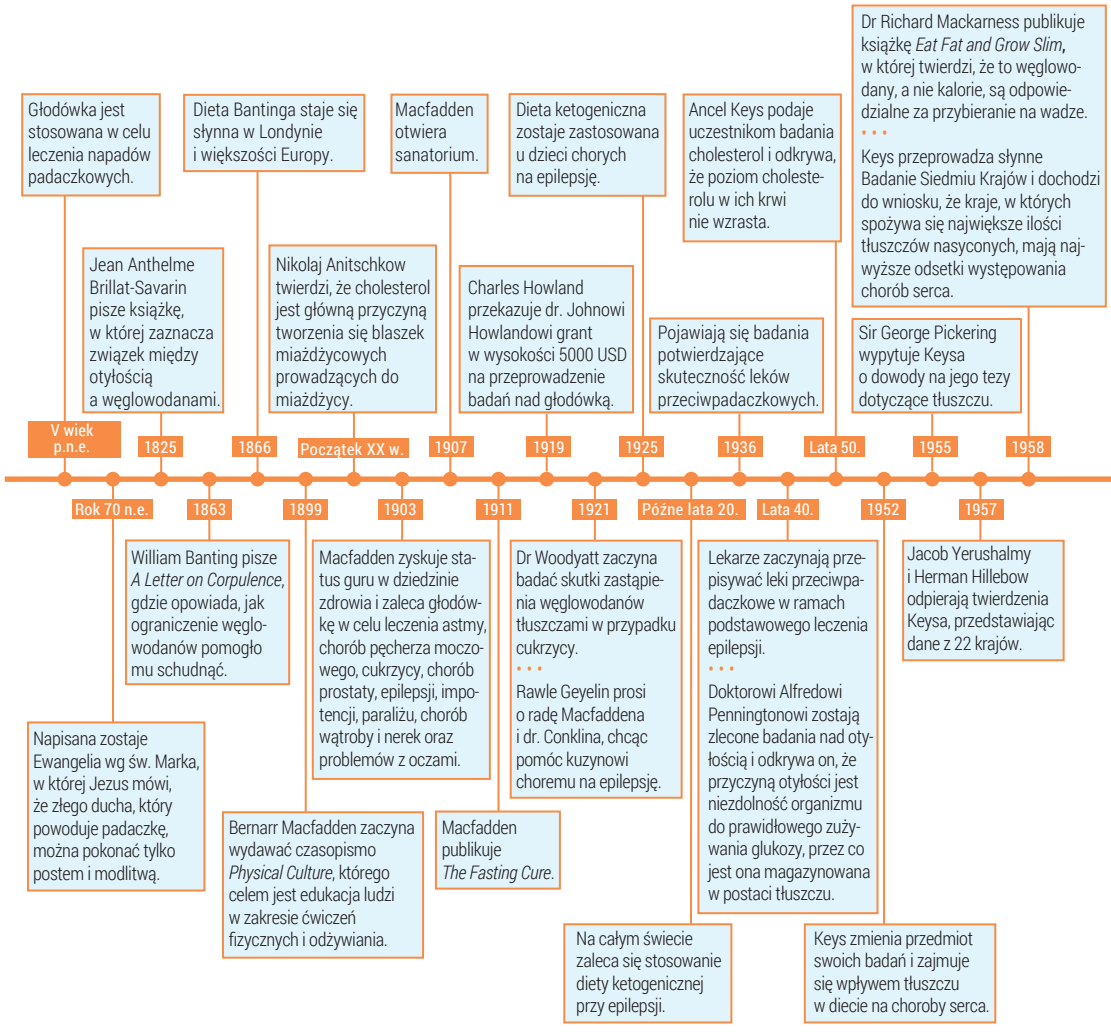
Możesz nie wiedzieć, jak się nazywali, ale ci ludzie w jakiś sposób wpłynęli na twoje życie. Istniało też kilka ważnych postaci, które miały znaczny wkład w powstanie diety ketogenicznej, chociaż ich nazwiska mogą być ci obce. W tym rozdziale odbędziemy podróż w czasie i opowiemy o osobach i wydarzeniach ważnych dla historii diety ketogenicznej, w tym: o pierwszych zwolennikach diety niskowęglowodanowej, pojawieniu się diety ketogenicznej, jej wypadnięciu z łask i odrodzeniu, wydaniu zaleceń spożywania małej ilości tłuszczu oraz opracowaniu ketonów egzogennych.

Od czego wszystko się zaczęło

Koncepcja ograniczania węglowodanów w celu utraty wagi i poprawy zdrowia pojawiła się już w połowie XIX wieku. Jean Anthelme Brillat-Savarin, francuski prawnik, polityk i „ojciec diet niskowęglowodanowych" jako pierwszy zauważył związek otyłości z węglowodanami. W wydanej w 1825 roku książce *Fizjologia smaku* napisał, że główną przyczyną otyłości „są mączne, bogate w skrobię substancje, które człowiek czyni podstawą swej codziennej diety… Wszystkie zwierzęta, które jedzą pełne skrobi pokarmy, chcąc nie chcąc, tyją, a człowiek nie jest wyjątkiem od tej reguły".

Niedługo później angielski przedsiębiorca pogrzebowy William Banting, za radą dr. Williama Harveya, zaczął stosować dietę niskowęglowodanową. Liczne kuracje, głodówki oraz intensywne treningi nie pomogły temu 65-latkowi mierzącemu

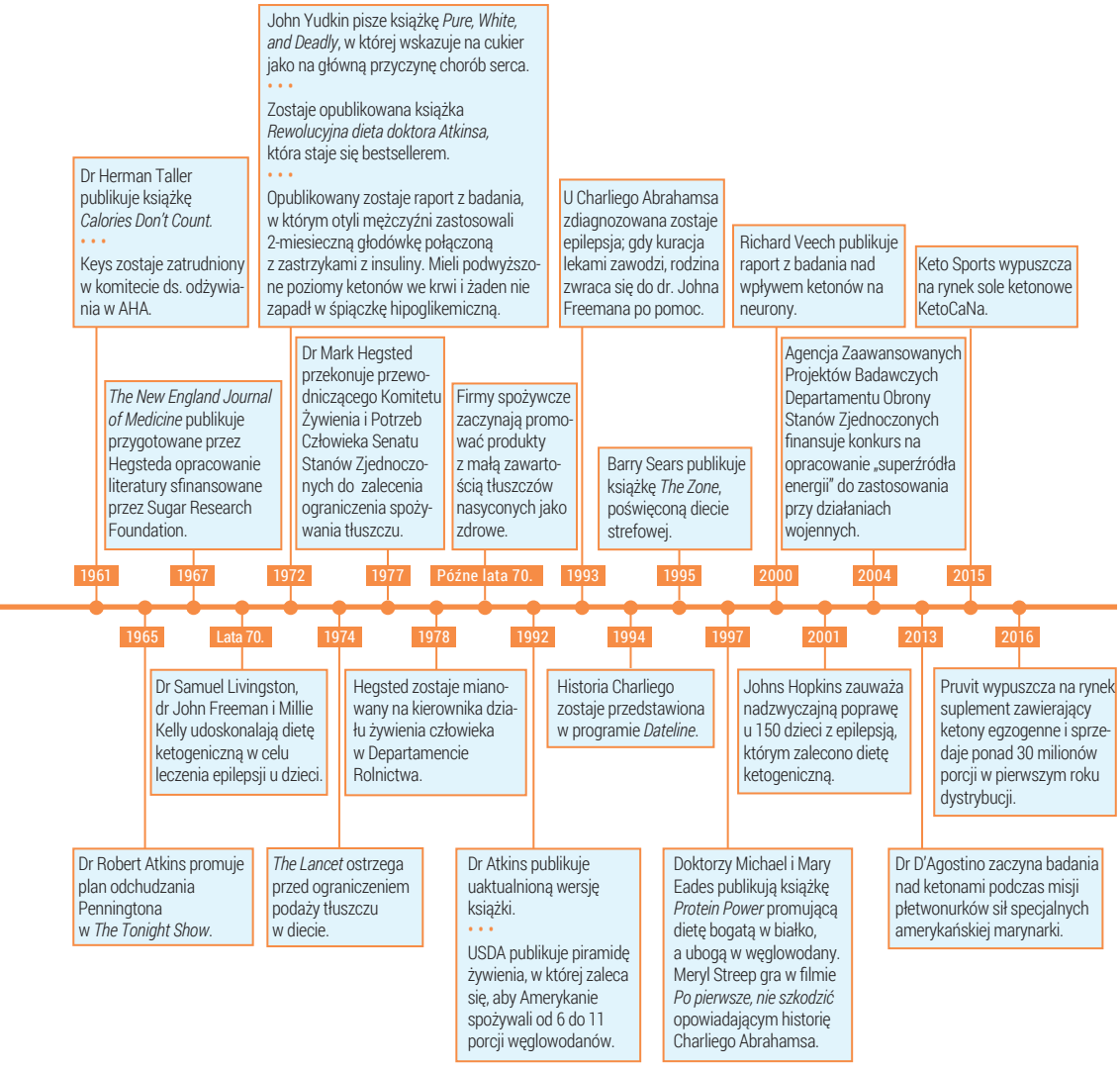
KETO KALENDARIUM



166 cm wzrostu i ważącemu 92 kg, ale dzięki ograniczeniu węglowodanów (dieta eliminowała chleb, cukier, ziemniaki, mleko i piwo) przeszedł on niesamowitą metamorfozę. Utrata wagi wywołała u Bantinga taki entuzjazm, że w 1863 roku opublikował *A Letter on Corpulence**, który sprzedał się w tysiącach egzemplarzy.

* List o otyłości (przyp. tłum.).

W roku 1866 Banting był już sławny w Londynie i dużej części Europy. Chociaż jego dieta nie była ściśle dietą ketogeniczną, przetarła szlak późniejszym strategiom ograniczania węglowodanów i wciąż cieszy się popularnością w Republice Południowej Afryki, a do jej zwolenników należy dr Tim Noakes, współautor książki *The Real Meal Revolution*.



Aby w pełni zrozumieć genezę diety ketogenicznej, musimy przyjrzeć się nie tylko modzie na dietę Bantinga, ale również głodówkom, gdyż to ich pozytywny wpływ na zdrowie naprowadził naukowców i lekarzy na dietę ketogeniczną w formie, którą znamy dziś.

W starożytności głodówkę traktowano jako świętą, odżywczą terapię różnych schorzeń, w tym epilepsji. W mnóstwie źródeł, z których niektóre sięgają piątego wieku p.n.e., pisano, że powstrzymanie się od jedzenia jest skutecznym lekiem na napady padaczkowe (Temkin 1994). W Biblii króla Jakuba* Marek opisuje, jak Jezus uleczył chłopca doświadczającego

* Tłumaczenie Biblii na język angielski, zamówione przez króla Jakuba I na początku XVII wieku (przyp. tłum.).

drgawek, mówiąc: „Ten rodzaj [złego ducha] można wyrzucić tylko modlitwą <i postem>”* (Mk, 9, 17-29). W czasach nowożytnych lekarze i naukowcy zauważyli korzystny wpływ głodówki na różne schorzenia, starali się więc zgłębić temat i odkryć, jaka jest tego dokładna przyczyna. Podstawowym pytaniem było: czy spożywając kalorie, można uzyskać efekty takie jak przy głodówce?

Na początku tej historii na scenę wkracza nietypowy bohater: Bernarr Macfadden. Dziś, w epoce mediów społecznościowych, na każdej platformie internetowej, od Instagrama przez Facebooka po Snapchat, można znaleźć entuzjastów fitnessu. Przez ekran ciągle przewijają się znajome twarze, którym towarzyszą niesamowite fizjonomie prezentujące fenomenalną pracę wykonaną na siłowni, w kuchni, a czasami w Photoshopie. Jednak na początku dwudziestego wieku to Macfadden był guru w dziedzinie zdrowia i fitnessu, uznanym zarówno w środowisku fitnessu, jak i medycznym. Mężczyzna nazywany przez magazyn *Time* „wymarzonym ciałem” utorował drogę współczesnemu rozumieniu głodówki i ketozy (Hunt 1989).

Gdy Macfadden dorastał, miał bardzo trudną sytuację rodzinną. Jego ojciec był agresywnym alkoholikiem, a matka cierpiała na depresję. Gdy skończył jedenaście lat, oboje rodzice już nie żyli. Nie pozostała mu żadna prawdziwa rodzina, spędził więc rok w sierocińcu, gdzie zaszczepiono go, używając metody niezgodnej ze sztuką lekarską, co prawie przypłacił życiem, przez co na zawsze pozostał nieufny wobec medycyny konwencjonalnej. Macfadden był słabym i chorowitym dzieckiem, jednak jako nastolatek zaczął eksperymentować z hantlami, spacerować, pokonując od pięciu do dziesięciu kilometrów dziennie oraz stosować naturalne metody leczenia. Pomimo przeciwności stał się sławny w rodzącej się dopiero branży fitnessu (Hunt 1989).

Słabość to zbrodnia!
Nie bądź zbrodniarzem.
– Bernarr Macfadden

Macfadden nie popierał praktyk stosowanych przez medycynę konwencjonalną i protestował przeciwko wyrażanemu przez lekarzy brakowi zrozumienia dla terapii będących formą naturopatii, takich jak głodówka. W połączeniu z fascynacją kulturystyką i fitnessem sprawiło to, że w 1899 roku Macfadden zaczął wydawać własne czasopismo o nazwie *Physical Culture*, którego głównym celom była edukacja czytelników o ważnej roli aktywności fizycznej, zdrowego odżywiania oraz ograniczania tytoniu, alkoholu, a nawet białego chleba (Macfadden nazywał je „sztabem śmierci”). Przed rokiem 1903 nakład pisma osiągnął ponad 100 000 egzemplarzy miesięcznie, co ostatecznie umocniło pozycję Macfaddena w Ameryce jako najważniejszego guru w dziedzinie zdrowia.

Gdy Macfadden osiągnął duży rozgłos, zaczął składać niesamowite

* Ewangelia według św. Marka, tłumaczenie: *Biblia Tysiąclecia* (przyp. tłum.).

obietnice, mówiąc, że dzięki jego metodom można uleczyć każdą chorobę i żyć ponad 100 lat. Jego zalecenia były proste: ćwiczenia fizyczne, przebywanie na słońcu, unikanie alkoholu i tytoniu, kontrola diety oraz regularne głodówki trwające od trzech dni do trzech tygodni. Uważał, że stosowanie się do tych wskazówek może złagodzić i uleczyć prawie każdą chorobę, w tym astmę, choroby pęcherza moczowego, cukrzycę, choroby prostaty, epilepsję, impotencję, paraliż, choroby wątroby i nerek, a nawet problemy z oczami (Hunt 1989).

Nadzwyczajnie pewny swoich umiejętności Macfadden otworzył w 1907 roku Sanatorium Bernarra Macfaddena, położone w Battle Creek, w stanie Michigan. (Zostało ono później przeniesione do Chicago i przemianowane na Bernarr Macfadden Healthatorium). Instytucja działała przez kilkadziesiąt lat, a z jej usług skorzystało ponad 300 000 osób dążących do poprawy swego stanu zdrowia. (Co ciekawe, sanatorium Macfaddena konkurowało ze słynnym sanatorium Harveya Kellogga, które również miało siedzibę w Battle Creek. W końcu zostało kupione przez Kellogga. Nie dziwi fakt, że instytucja Kellogga promowała dietę niskotłuszczową i niskobiałkową, której podstawą były produkty pełnoziarniste). To zacisze było wyjątkowe: znajdowały się w nim czytelnie, supernowoczesny sprzęt do ćwiczeń, a nawet głęboki na 18 metrów basen.

Macfadden oraz naczelny lekarz pracujący w jego ośrodku, osteopata Hugh Conklin, zasłynęli ze sloganu wymierzonego w lekarzy praktykujących medycynę konwencjonalną: „Przyjmiemy tych, których spisaliście na straty, i wyleczymy ich". Chociaż odważne twierdzenia Macfaddena dotyczące jego zdolności leczenia ludzi wywołały wiele negatywnych reakcji (został nawet aresztowany pod zarzutem nieprzyzwoitości za omawianie kwestii chorób przenoszonych drogą płciową oraz seksu przedmałżeńskiego na łamach *Physical Culture*), jego popularność rosła dzięki takim klientom jak Upton Sinclair, zagorzały zwolennik Macfaddena, który w roku 1911 opublikował książkę *The Fasting Cure*. Trzeba podkreślić, że Macfadden zwrócił uwagę na potrzebę badań mających na celu lepsze zrozumienie wpływu głodówki, seksu oraz aktywności fizycznej na ogólny stan zdrowia (Bennett 2013).

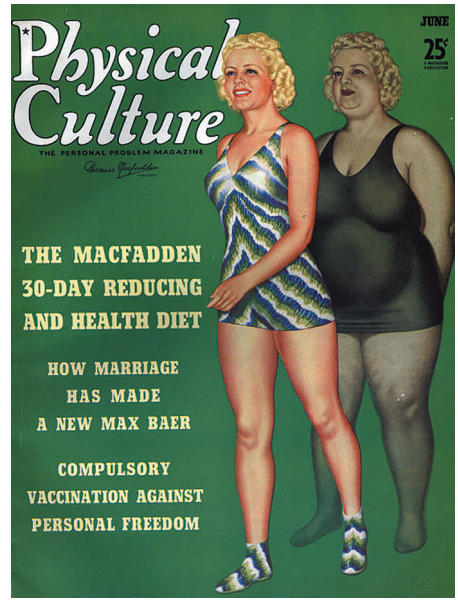
Przenieśmy się o dekadę później i poznajmy Rawle'a Geyelina, wybitnego lekarza z Nowego Jorku, który miał osobisty powód, aby zainteresować się głodówką. Jego młody kuzyn od czterech lat cierpiał na epilepsję, a żadna z terapii zalecanych przez najlepszych specjalistów, np. brom i fenobarbital (Luminal to nazwa handlowa leku zawierającego fenobarbital, który był jednym z najpopularniejszych środków na epilepsję), nie przyniosła rezultatu. Dr Geyelin oraz rodzina jego kuzyna poradzili się dwóch osób, które twierdziły, że znajdą rozwiązanie każdego problemu: Bernarra Macfaddena i dr. Hugh Conklina z Battle Creek, w stanie Michigan.

Gdy ludzie zrozumieją, jak ważna jest kultura fizyczna, zacznie im ona towarzyszyć na każdym etapie życia. Powinno się znaleźć dla niej miejsce w każdej sferze ludzkiej egzystencji.
– Bernarr Macfadden

Dr Conklin wziął kuzyna dr. Geyelina pod swoją opiekę i zalecił mu kilkudniowe głodówki odbywane na przestrzeni kilku miesięcy. Gdy rodzina porzuciła już wszelkie nadzieje, w ciągu drugiego dnia głodówki drgawki chłopca ustąpiły i nie powracały przez ponad dwa lata, chociaż nie stosowano żadnych leków, a jedynie okresowy post (Geyelin 1921). Ten efekt zafascynował Geyelina, który zaczął stosować tę samą terapię w grupie swoich pacjentów z epilepsją, aby sprawdzić, czy da to taki sam rezultat jak u jego kuzyna. Zalecił 30 pacjentom 20-dniowy post i okazało się, że u 87% z nich drgawki ustąpiły. Później Geyelin stwierdził: „Jeśli ktoś pragnie, by jego zamglony umysł znów stał się jasny, prawie zawsze uda mu się to osiągnąć dzięki głodówce" (Geyelin 1929).

Odkrycia dr. Geyelina były tak nietuzinkowe i ekscytujące, że podzielił się nimi z publicznością na kongresie Amerykańskiego Towarzystwa Medycznego. Można wyobrazić sobie sapanie lekarzy w audytorium, gdy patrzyli na dane naukowe potwierdzające to, co głosił ten wyśmiewany, samozwańczy uzdrowiciel, Bernarr Macfadden. Zanim Geyelin przedstawił swoje dane, stosowano liczne absurdalne, a nawet barbarzyńskie procedury terapeutyczne, takie jak upuszczanie krwi, trepanacje (tworzenie otworu w czaszce), usuwanie jajników i nadnerczy oraz niezliczone zioła i leki mające na celu próbę uleczenia przypadłości, która wydawała się wtedy nieuleczalna.

Pomysł, że taka prosta kuracja jak ograniczenie jedzenia może pokonać epilepsję, spotkał się ze sceptycyzmem i frustracją (Wheless 2008), pomimo faktu, że głodówka wyeliminowała napady u 87% pacjentów Geyelina, a dr Conklin doniósł, że jego „dieta wodna" (głodówka) uzdrowiła z epilepsji 90% leczonych przez niego dzieci w wieku młodszym niż dziesięć lat. (Oraz 80% młodzieży w wieku 10-15 lat, 65% pacjentów w wieku 15-25 lat oraz 50% pacjentów między 25. a 40. rokiem życia. Odsetek wyleczonych wśród osób, które przekroczyły wiek 40 lat, był bardzo niski).



Grafika 2.1. *Okładka czasopisma* Physical Culture*, przedstawiającego nowe poglądy na temat zdrowia i urody*

Conklin i Geyelin odnieśli sukces, ale zaproponowane przez nich wyjaśnienie skuteczności głodówki jako terapii epilepsji (miała ona oczyszczać organizm ze szkodliwych toksyn) nie zostało potwierdzone. Charles Howland, ojciec kuzyna Geyelina, był zdumiony, że wielu z najlepszych lekarzy na świecie ignorowało tę formę leczenia i w 1919 roku przekazał swojemu bratu, dr. Johnowi Howlandowi, profesorowi pediatrii, grant w wysokości 5000 USD, aby ustalił, czy istnieje naukowe wyjaśnienie powodzenia terapii „głodówkowej", która pomogła jego synowi wrócić do zdrowia (Wheless 2004). Dzięki tym funduszom Howland otworzył laboratorium i, jako że ewentualny sukces zależy od pracującego z tobą zespołu (każdy szanujący się naukowiec ci to powie), zatrudnił farmaceutę klinicznego, dr. Jamesa Gamble'a, aby pomógł mu zbadać reakcje metaboliczne i biochemiczne na głodówkę.

Gamble rozpoczął serię badań mających na celu analizę wpływu krótkoterminowej głodówki na różne markery we krwi i tkankach. Zauważył, że u pacjentów poddawanych głodówce występują różnice w balansie elektrolitów oraz równowadze kwasowo-zasadowej, ale nie udało mu się znaleźć bezpośredniego wyjaśnienia skuteczności głodówki w przypadku epilepsji. Drzwi do zrozumienia tej kwestii zaczęły się otwierać. Jednak nikt nie był w stanie ustalić dokładnie, co się dzieje i wskazać kluczowej odpowiedzi, która wytyczyłaby drogę, którą można by podążać przez kolejne dekady (Wheless 2004).

W roku 1921 endokrynolog z Chicago, dr Rollin Woodyatt, zaciekawił się faktem, że głodówka pozwala usunąć z krwiobiegu glukozę, nawet przy cukrzycy. Próbował ustalić, co stałoby się, gdyby dieta cukrzyków opierała się na tłuszczach zamiast na węglodowodanach. Według jego teorii sprawiłoby to (podobnie jak głodówka), że trzustka „odpoczęłaby" (jako że trzustka wytwarza insulinę regulującą poziom glukozy pochodzącej z węglowodanów), a organizm mógłby wykorzystać tłuszcz jako źródło energii. Gdy wprowadził teorię w życie, odkrył, że nawet u zdrowych, niecierpiących na cukrzycę osób obecne były ciała ketonowe takie jak beta-hydroksymaślan (BHB) i aceton.

W tym samym czasie, ponad 480 kilometrów na północ, dr Russel Wilder z Kliniki Mayo również szukał w tłuszczu możliwości uzyskania korzyści oferowanych przez głodówkę bez rezygnacji ze spożywania kalorii. Gdy organizm metabolizuje tłuszcz, tworzą się cząsteczki zwane ciałami ketonowymi, a organizm używa ich do produkcji energii. Wilder zasugerował, że korzyści, które Conklin zaobserwował u swoich pacjentów, były prawdopodobnie skutkiem ketonemii, czyli wysokiego poziomu ketonów we krwi. Na tej podstawie założył, że opisany stan (który później zostanie nazwany ketozą) można osiągnąć innym sposobem niż postem, na przykład poprzez zminimalizowanie spożycia węglowodanów i dużą podaż tłuszczów. Wilder natychmiast zalecił swoim pacjentom z epilepsją stosowanie diety pobudzającej wytwarzanie ketonów

i ukuł nazwę, którą stosujemy do dziś: „dieta ketogeniczna".

W 1925 roku, podczas gdy środowisko naukowe z niecierpliwością czekało na rezultaty diety ketogenicznej Wildera, pediatra z Kliniki Mayo, dr Mynie Peterman, wypróbował dietę u kilku cierpiących na epilepsję dzieci będących jego pacjentami. Nazwanie tych wyników niesamowitymi to mało powiedziane. Dzieci na diecie doświadczały napadów znacznie rzadziej, a niektóre całkowicie się od nich uwolniły. Jeszcze bardziej uderzał fakt, że zdawały się lepiej spać, były mniej drażliwe i wykazywały się lepszą uwagą (Peterman 1925). Wieści o rezultatach uzyskanych przez Petermana szybko się rozeszły i pod koniec lat 20. lekarze w całym kraju przepisywali dietę ketogeniczną w celu leczenia epilepsji.

Rodziny i lekarze stanęli przed prostym wyborem: zastosować dietę ketogeniczną lub podawać pacjentom środki uspokajające, którym towarzyszyły ciężkie efekty uboczne.

W latach 30. nastał wielki kryzys, a z nim spadek dotacji na działalność naukową. Brakowało pieniędzy na badania, częściej więc zaczęto przeprowadzać testy na zwierzętach, gdyż łatwiej było je kontrolować, co dawało naukowcom większą elastyczność w obserwowaniu złożonych przypadłości, jak np. tych towarzyszących epilepsji. Dieta ketogeniczna pozostawała standardową kuracją, aż genialny zespół składający się z neurochirurga Tracy'ego Putnama i neurologa Houstona Merritta rozpoczął poszukiwania alternatywy dla fenobarbitalu, omawianego wcześniej środka uspokajającego. Jedną z takich alternatyw była pochodna fenobarbitalu zwana fenytoiną, która wyglądała na lekki środek uspokajający, ale wydawała się bardzo obiecująca w leczeniu drgawek. Nadano jej nazwę handlową Dilantin i stała się ona pierwszym prawdziwym lekiem przeciwpadaczkowym, a przed rokiem 1940 lekarze przepisywali ją już jako leczenie pierwszego rzutu w przypadku epilepsji. To odkrycie naukowe może zapisać się w historii zarówno jako najlepszy, jak i najgorszy przełom: zmotywowało ono naukowców do poszukiwań nowych, przynoszących korzyści leków przeciwpadaczkowych, ale zarazem doprowadziło do rzadszego stosowania diety ketogenicznej (Wheless 2004).

W ciągu kolejnej dekady odkryto dziesiątki związków o właściwościach przeciwdrgawkowych, a firmy farmaceutyczne konkurowały o to, kto opracuje najlepsze „lekarstwo w pigułce".

KETOFAKT

Nieoczekiwany lek nasenny

Luminal, lek przeciwpadaczkowy, który przepisuje się do dzisiaj, to także popularny środek pomagający w zasypianiu. Ciekawostką jest, że młody student medycyny Alfred Hauptman zainteresował się tym lekiem, gdy podczas swojej rezydentury na oddziale przyjmującym pacjentów cierpiących na epilepsję szukał sposobów, aby pomóc chorym zasnąć. Zauważył, że po przyjęciu Luminalu spokojnie spali. Tak zaczęła się trwająca kilkadziesiąt lat praktyka stosowania tabletek pomagających na ataki padaczkowe oraz związanych z nimi efektów ubocznych.

Jednak Putnam i Merritt wkrótce zrozumieli, że chociaż ich odkrycie było bardzo ważne, stało się poważną przeszkodą dla badań naukowych próbujących wyjaśnić pierwotną przyczynę epilepsji oraz wytłumaczyć, dlaczego dieta ketogeniczna okazała się w jej przypadku skuteczną terapią. (Lekarze czuli, że mają do dyspozycji silny lek i mieli mniej zapału, aby zidentyfikować i zająć się przyczyną leżącą u podłoża problemu, zamiast jedynie maskować go środkami farmaceutycznymi). W kolejnych latach dietę ketogeniczną stosowano u coraz mniejszej liczby dzieci, a zamiast tego podawano im kombinację różnych leków. Wkrótce potem prawie nikt z lekarzy, dietetyków czy badaczy nie interesował się już dietą ketogeniczną, a szczególnie po tym, gdy poznano wyniki badań przeprowadzonych przez człowieka, który miał zmienić przemysł spożywczy na wiele nadchodzących lat. Nazywał się on Ancel Keys.

Badanie, o którym usłyszał cały świat

Jeśli znane jest ci nazwisko Ancela Keysa, jest to pewnie zasługą teorii historii koncentrującej się na „wielkich ludziach" – mówi ona, że na kształt historii mają wpływ „silne osobowości, które kierują biegiem zdarzeń za pomocą osobistej charyzmy, inteligencji, mądrości lub sprytu" (Teicholz 2014). Do tej pory największym człowiekiem w historii dietetyki był Ancel Keys.

Keys, wpływowy badacz z dziedziny dietetyki, miał ciekawą karierę: zaczął od badania fizjologii ryb, po czym opracował słynne Badanie Siedmiu Krajów. Nie zdawał sobie sprawy, jak duże znaczenie będzie miała jego praca na przestrzeni kolejnych kilkudziesięciu lat.

Zanim Keys uzyskał swoje wnioski we wczesnych latach 50., panująca teoria na temat przyczyn powstawania blaszki miażdżycowej (kluczowego czynnika ryzyka rozwoju chorób serca) była oparta na badaniach przeprowadzonych na początku XX wieku przez rosyjskiego patologa, Nikolaja Anitschkowa. Wskazywały one, że spożywanie dużej ilości cholesterolu może wywołać miażdżycę i powstawanie blaszki w tętnicach (Bailey 1916). Pomimo pewnych niedociągnięć w projekcie tych badań, wytyczyły one szlak poszukiwań naukowych w kolejnych latach, które zaowocowały negatywnym postrzeganiem cholesterolu w diecie. Jednak na początku lat 50. Keys obalił tę teorię: karmił uczestników badania 3000 mg cholesterolu dziennie (odpowiednikiem około szesnastu jajek) i odkrył, że nie miało to znaczącego wpływu na poziom cholesterolu we krwi (Keys 1950). Wiele innych badań dało podobne rezultaty, pokazując, że duża ilość cholesterolu w diecie niekoniecznie powoduje wzrost jego stężenia we krwi, w związku z czym zaczęto poświęcać coraz mniejszą uwagę spożywanemu cholesterolowi.

Rosła jednak zapadalność na choroby serca i naukowcy walczyli o to, kto znajdzie sposób na zatrzymanie epidemii. Szukali kozła ofiarnego i tak akurat się złożyło, że gdy zamknęli oczy



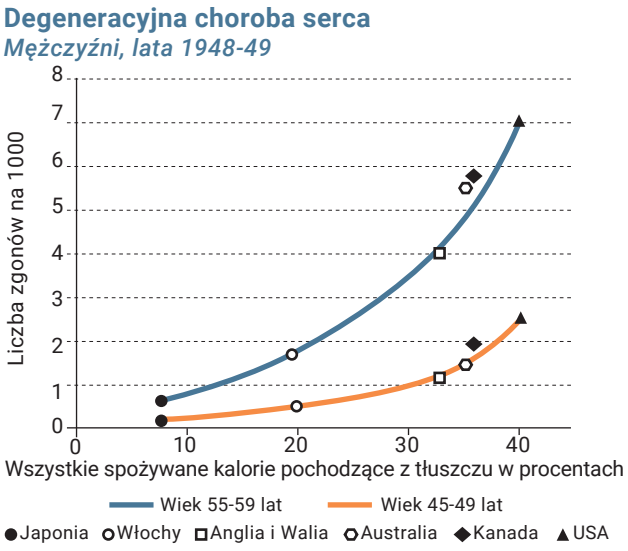
Widać konsekwentną zależność pomiędzy ilością tłuszczu w diecie a współczynnikiem umieralności z powodu niedokrwiennej lub degeneracyjnej choroby serca, czego nie można powiedzieć o żadnym innym czynniku w codziennym życiu.
– Ancel Keys 1954

i na chybił trafił wskazali w tłumie winowajcę, okazał się nim niewinny tłuszcz. Na czele oskarżenia stał Keys: w 1952 roku przeniósł swoją uwagę z cholesterolu na obecny w diecie tłuszcz i zaczął formułować „hipotezę związku chorób serca z dietą", która w końcu sprawiła, że miliony ludzi zaczęły kojarzyć tłuszcz z chorobami serca i rozpoczął się niskotłuszczowy szał trwający dziesiątki lat.

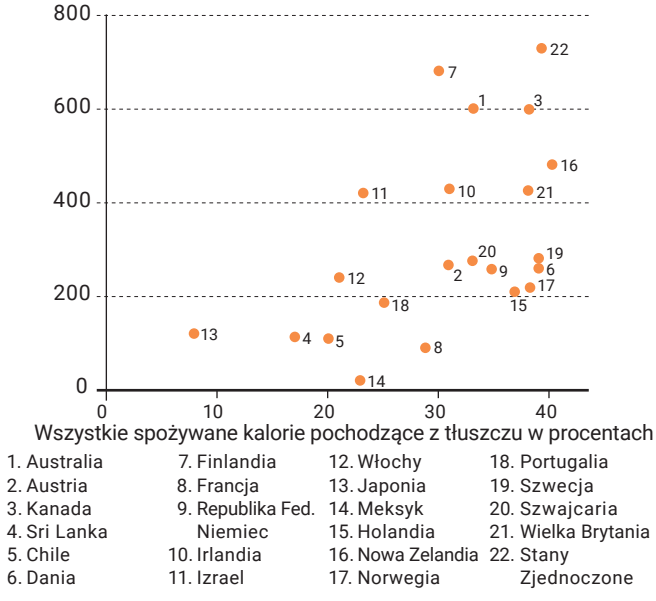
Ancel Keys musiał zająć jakieś stanowisko. W roku 1953 opublikował artykuł zatytułowany *Atherosclerosis: A Problem in Newer Public Health*, w którym pisał o związku spożycia tłuszczu z umieralnością z powodu chorób serca. W roku 1955 w siedzibie Światowej Organizacji Zdrowia Keys odpowiadał na pytania brytyjskiego lekarza, sir George'a Pickeringa. Pickering poprosił, aby Keys przedstawił dowody potwierdzające jego hipotezę, że obecny w diecie tłuszcz wpływa na choroby serca. Keys odniósł się do wykresu ze swojego artykułu o miażdżycy, w którym porównał spożycie tłuszczów i umieralność z powodu chorób serca w sześciu krajach: Stanach Zjednoczonych, Kanadzie, Australii, Anglii, Włoszech i Japonii (Keys 1953). Jego zdaniem wyniki były jednoznaczne: Amerykanie spożywają najwięcej tłuszczu i najczęściej umierają z powodu chorób serca. Japończycy jedzą najmniej tłuszczu i śmierć z powodu chorób serca występuje u nich najrzadziej. Oznacza to, że obecny w diecie tłuszcz powoduje choroby serca. Keys został wzięty w krzyżowy ogień pytań na temat tej współzależności i opuszczając konferencję, czuł się pokonany. Wziął więc sobie za cel, aby udowodnić kolegom po fachu, że ma rację. Myślał, że gdyby tylko był w stanie przeprowadzić badanie na większą skalę, może wtedy „by im pokazał".

Mniej więcej w tym samym czasie prezydent Dwight Eisenhower przeżył swój pierwszy atak serca i zainteresowanie odżywianiem oraz jego wpływem na zdrowie błyskawicznie wzrosło. Więcej naukowców zajęło się tym tematem, szukając magicznego środka, który miał pomóc naszemu prezydentowi, naszemu krajowi i wreszcie naszym własnym sercom. W roku 1957 Jacob Yerushalmy i Herman Hilleboe, dwóch uczestników zebrania WHO* odparło zarzuty

* Skrót od World Health Organization: Światowa Organizacja Zdrowia (przyp. tłum.).



Grafika 2.2. *Badanie korelacyjne Ancela Keysa pokazujące, że większe spożycie tłuszczu wiąże się z wyższym wskaźnikiem umieralności*



Grafika 2.3. *Zależność pomiędzy kaloriami pochodzącymi z tłuszczu a chorobami serca w 22 krajach*

Keysa w artykule zatytułowanym *Fat in the Diet and Mortality from Heart Disease: A Methodological Note*.

Artykuł ten zawierał dane pochodzące z 22 krajów, a nie tylko z sześciu, jak w przypadku Keysa. Yerushalmy i Hilleboe również zauważyli

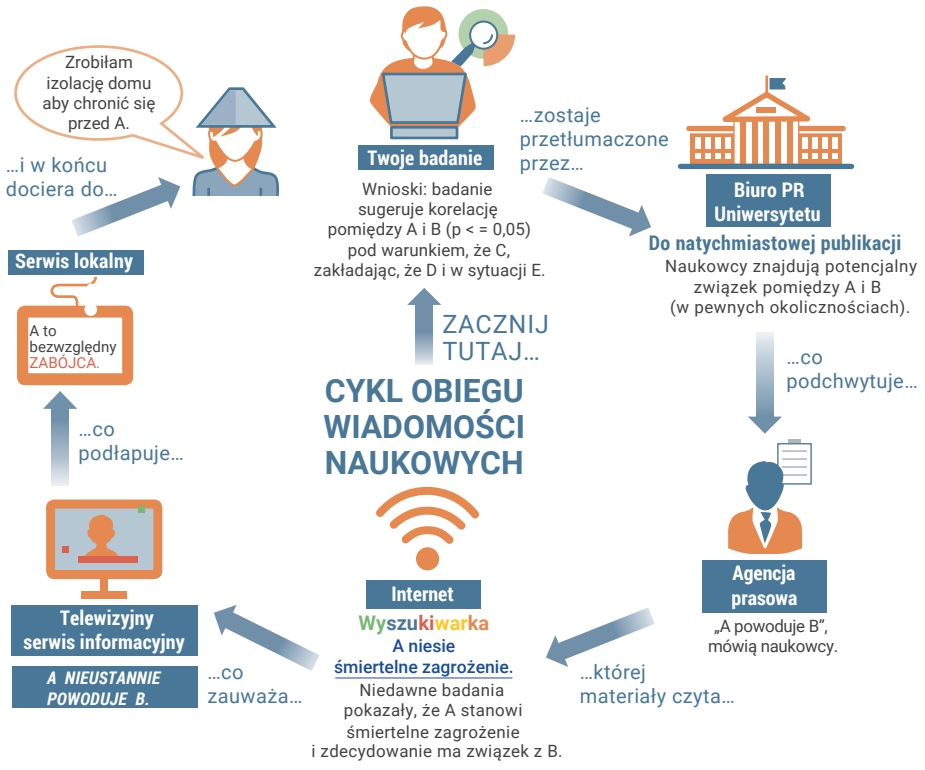
korelację pozytywną pomiędzy ilością kalorii pochodzących z tłuszczu a występowaniem chorób serca, ale ich wnioski bardzo różniły się od tych, które wyciągnął Keys. Na przykład współczynnik umieralności z powodu chorób serca w Finlandii był ponad 20 razy wyższy niż w Meksyku, pomimo że spożycie tłuszczu w obu krajach było podobne. Gdy badacze przyjrzeli się zgonom ze wszystkich przyczyn, a nie tylko tym spowodowanym chorobami serca, odkryli, że pomiędzy współczynnikiem umieralności a spożyciem tłuszczu występuje korelacja *negatywna*: mieszkańcy krajów, w których spożywa się więcej tłuszczu, tak naprawdę żyją dłużej. Po przedstawieniu wszystkich danych jedyną korelacją pozytywną była ta pomiędzy ilością zgonów ze wszystkich przyczyn a konsumpcją *węglowodanów* (Yerushalmy i Hilleboe 1957).

Powszechnie wiadomo, że
metoda niebezpośrednia może
jedynie sugerować, że istnieje
związek pomiędzy badanymi
czynnikami a współczynnikiem
umieralności i… nie jest sama
w sobie dowodem istnienia związku
przyczynowo-skutkowego.
– Yerushalmy i Hilleboe 1957

Jednak być może najważniejszą kwestią, o której należy pamiętać w odniesieniu do tych badań, jest to, że *korelacja nie oznacza przyczynowości*. Jako przykład możemy podać to, że występuje silna korelacja pomiędzy współczynnikiem zabójstw a wzrostem sprzedaży lodów. W tym przypadku ktoś mógłby wysunąć ten sam argument co Keys i oświadczyć, że jedzenie lodów czyni z ludzi morderców. Oczywiście tak nie jest, ale ten przykład pokazuje, jak ważne jest, aby rozumieć różnicę pomiędzy korelacją a przyczynowością. Sprzedaż lodów zwykle wzrasta w miesiącach letnich; z licznych powodów rośnie wtedy również współczynnik przestępstw. Jednak deser lodowo-ciasteczkowy z drobinkami czekolady nie sprawi, że ktoś stanie się mordercą (chyba że będzie brakowało posypki).

Zbieracz kroczy
z zawiązanymi oczami;
nie widzi niczego prócz nagrody.
– Anne Morrow Lindbergh

W roku 1958 Keys, wraz z kilkoma kolegami po fachu z całego świata, zainicjował Badanie Siedmiu Krajów polegające na analizie związku pomiędzy dietą (w szczególności spożyciem tłuszczów nasyconych) a chorobami układu krążenia, w trakcie którego porównano stan zdrowia oraz dietę prawie 13 000 mężczyzn w średnim wieku w Stanach Zjednoczonych, Japonii i Europie. Keys ustalił, że kraje, w których spożywano duże ilości tłuszczów nasyconych pochodzących z mięsa i nabiału, miały wyższy współczynnik zapadalności na choroby serca niż te, których mieszkańcy jedli więcej produktów zbożowych, ryb, orzechów i warzyw (Keys 1980). To zapoczątkowało hipotezę związku chorób serca z dietą, mówiącą, że spożywanie tłuszczów nasyconych podnosi poziom cholesterolu we krwi i tym samym



Grafika 2.4. *Jak badanie korelacyjne może zostać wyrwane z kontekstu*

zwiększa ryzyko choroby serca. Keysowi wydawało się, że był (w analogii anachronicznej) niczym bohater filmu *Rocky II*, powalony na ring przez kolegów, ale wytrwale starający się zostać tym, który zwycięży na końcu walki.

Był jednak jeden duży problem: Rocky wygrał z Apollem uczciwie, ale Keys tym razem oszukiwał w walce. Keys, będąc strategiem, uzyskał przewagę dzięki temu, co naukowcy nazywają „błędem selekcji". Zamiast wytypować kraje na chybił trafił, wolał wybrać i przestudiować tylko te, które prawdopodobnie potwierdzą jego hipotezę, w tym Jugosławię, Finlandię i Włochy. Wykluczył kraje takie jak Francja, Szwajcaria, Szwecja i Niemcy Zachodnie, gdzie ludzie spożywali dużo tłuszczu, ale wskaźnik zapadalności na choroby serca nie był wysoki. Pomimo to trzeba pamiętać, że Badanie Siedmiu Krajów skupiało się na *korelacji, nie przyczynowości*. W żadnym momencie nie udowodniono, że jedzenie tłuszczu powoduje choroby serca: badanie miało po prostu na celu znalezienie korelacji pomiędzy współczynnikiem występowania chorób serca a spożywaniem tłuszczów nasyconych.

Pomimo tych znacznych nieścisłości szkoda się dokonała. Badanie Siedmiu Krajów sprawiło, że Amerykanie zaczęli wierzyć, iż jedzenie tłuszczu zwiększa ryzyko choroby serca. Ancel Keys mógł nie przewidzieć,

jak duży będzie jego wpływ na dietetykę, ale był on olbrzymi: uzyskane przez naukowca wyniki skłoniły rząd USA do wydania zaleceń dietetycznych oraz wprowadzenia przepisów i procedur oznaczania żywności demonizujących tłuszcze, a w szczególności tłuszcze nasycone, i wszystko to trwa do dziś… przynajmniej na razie.

Rok 1961 okazał się być jednym z najważniejszych w historii dietetyki. Keys przypieczętował los tłuszczów nasyconych, uzyskując posadę w komitecie ds. odżywiania Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego i wydając pierwsze w historii kraju zalecenia dietetyczne obejmujące ograniczenie spożywania tłuszczów nasyconych.



Grafika 2.5. *Doktor Ancel Keys na okładce magazynu* Time

Pojawił się na okładce magazynu *Time*, w którym opisano jego przemyślenia i odkrycia dotyczące kryzysu zdrowia, co sprawiło, że coraz więcej ludzi zaczęło uważać, że spożywanie tłuszczu prowadzi do pogorszenia stanu zdrowia. W roku 1977 dr Mark Hegsted, badacz zajmujący się dziedziną dietetyki i gorący zwolennik poglądów Keysa, pomógł przekonać senatora George'a McGoverna, przewodniczącego Komitetu Żywienia i Potrzeb Człowieka Senatu Stanów Zjednoczonych, aby włączył zalecenie ograniczania spożywania tłuszczu do *Dietetycznych celów dla Stanów Zjednoczonych* na tamten rok. Rekomendacje te, oparte na badaniach obserwacyjnych, opiniach „stronniczych" naukowców oraz kontrowersyjnych metodologiach, miały poważne wady.

KETOFAKT

Czy dieta ludów zbieracko-łowieckich była ketogeniczna?

Wciąż trwa dyskusja, czy dieta naszych przodków zajmujących się zbieractwem i łowiectwem była ketogeniczna. Może gdyby istniały wtedy aplikacje do planowania posiłków, znalibyśmy dziś odpowiedź na to pytanie. Wiemy, że często jadło się mięso, bulwy, warzywa i owoce, a w okresach głodu na pewno osiągało się jakiś stopień ketozy (Milton 2000). Spór o to, czy ludzie stosowali dietę ketogeniczną w takim sensie, w jakim my dziś rozumiemy to pojęcie (sposób żywienia, w którym główne źródło energii stanowi tłuszcz, a nie cukier), wykracza poza tematykę tej książki, ale możemy powiedzieć wam jedno: naszym przodkom obce były przekąski takie jak batoniki, ciasteczka i chipsy, które nam towarzyszą codziennie.

Hegsted, który w 1978 roku został mianowany na kierownika działu żywienia człowieka w Departamencie Rolnictwa, stwierdził: „Stosowanie się do zaleceń ograniczania spożywania tłuszczu może przynieść znaczne korzyści. A ryzyko? Nie istnieje żadne, które można by wskazać". Gdyby tylko mógł znać przyszłość, na pewno cofnąłby swoje słowa.

Głos zza oceanu

Nie wszyscy naukowcy zgadzali się, że tłuszcz jest głównym sprawcą chorób serca. W szczególności jeden z brytyjskich badaczy krzyczał ze wszystkich sił, że za wszystkim stoi inny makroskładnik, ale nikt nie chciał go słuchać. W 1972 roku John Yudkin napisał w swojej książce *Pure, White, and Deadly*: „Gdyby chociaż mała część informacji, które posiadamy na temat skutków używania cukru, odnosiła się do jakiejkolwiek innej substancji pełniącej rolę dodatku do żywności, natychmiast zakazano by jej stosowania" (Yudkin 1972). Yudkin nie potrafił pojąć, że wszyscy ignorują skutki zdrowotne spożywania cukru, który stanowi czyste węglowodany pozbawione błonnika i wartości odżywczych, obecne w diecie zachodniej jedynie od kilkuset lat.

Podczas gdy większość autorytetów medycznych obrała jako kozła ofiarnego tłuszcz, Yudkin postulował możliwość, że to niedawno wprowadzony do diety cukier sprawia, że

KETOFAKT

Afera cukrowa

Lata 50. i 60. to czas najgorętszych debat dotyczących odżywiania. Po jednej stronie był Ancel Keys, który za choroby serca obwiniał tłuszcz, a po drugiej Yudkin i inni, którzy twierdzili, że problem stanowi cukier. Wpływowy dietetyk pracujący na Harvardzie, Mark Hegsted, poparł Keysa i wzywał rząd, aby w oficjalnych zaleceniach opowiedział się za ograniczaniem spożywania tłuszczu. Ponadto grupa handlowa o nazwie Sugar Research Foundation zapłaciła Hegstedowi odpowiednik 48 000 USD, aby napisał analizę krytyczną (omówienie wielu badań poświęconych jednemu zagadnieniu), której celem miało być odrzucenie wyników pojawiających się badań wskazujących na związek sacharozy (cukru spożywczego) z chorobą niedokrwienną serca.

Każdy obrońca w procesie karnym dobrze wie, że kluczem do skutecznej obrony jest stworzenie alternatywnej teorii przebiegu zbrodni – historii spójnej i prawdopodobnej, w której ciężar winy spada na kogoś innego niż oskarżony. Hegsted z pewnością to rozumiał. Aby odeprzeć zarzut, że cukier ma związek z chorobami serca, przeniósł uwagę na spożycie tłuszczu i cholesterolu. Jego badanie opublikowano w 1967 roku w *New England Journal of Medicine* (McGandy i in. 1967). W tamtym czasie badacze nie musieli ujawniać istniejących konfliktów interesów, więc nikt nie wiedział o dużej wypłacie Hegsteda. Wsparcie finansowe, które otrzymał dzięki umowie z przemysłem cukierniczym, to klasyczny przykład tego, jak nieodpowiedzialna z etycznego punktu widzenia decyzja może wpłynąć na los przyszłych pokoleń.

ludzie chorują. Twierdził, że zalecenia ograniczania spożywania tłuszczu są nie tylko mylne, ale mogą wręcz stać się niebezpieczne, jeśli będą zachęcać do jedzenia większej ilości cukru. W roku 1974 brytyjskie czasopismo medyczne *The Lancet* ostrzegało przed znacznym zredukowaniem ilości tłuszczu w diecie, podkreślając, że lekarstwo nie powinno być gorsze od choroby. Naukowcy ci wiedzieli, że jeśli drastycznie spadnie spożycie tłuszczu, równie nagle zwiększy się udział w diecie któregoś z pozostałych dwóch makroskładników i na pewno nie będzie to białko. Po pierwsze, białko jest zdecydowanie droższe, a po drugie, cukier może nadać słodki smak nawet najgorszym z węglowodanów. Jednak za każdym razem, gdy Yudkin próbował przedstawić nowe dowody wskazujące, że za choroby serca odpowiada cukier, a nie tłuszcz, napotykał sprzeciw zarówno Keysa, jak i różnych instytucji rządzących (Yudkin 1964).

To przypominało walkę Dawida z Goliatem, ale tym razem było dziesięciu Goliatów i tylko jeden Dawid: zwolennicy poglądów Keysa znacznie przewyższali liczebnie współpracowników Yudkina. W latach 60. i 70. naukowcy oraz inni ludzie niezgadzający się z działaniami Keysa tracili wsparcie i fundusze, co utrudniało im kontynuowanie badań. Można niemal powiedzieć, że każdy, kto sprzeciwiał się Keysowi, wyrzekał się możliwości otrzymania jakichkolwiek dotacji na badania naukowe.

W połowie XX wieku zebrano mnóstwo danych, które mogły i powinny były uwolnić nas od przekonania, że to tłuszcze nasycone nam szkodzą. Niestety wygrała ideologia, której twórca miał donośniejszy głos, a ten głos należał do Ancela Keysa.

Odrodzenie diety ketogenicznej

> Spełnianie norm schorowanego społeczeństwa nie świadczy o zdrowiu.
> **– Jiddu Krishnamurti**

Pomimo opracowania leków przeciwpadaczkowych oraz demonizacji tłuszczu istniały nieliczne miejsca, w których dieta ketogeniczna nigdy nie umarła. W latach 70. szpital Johnsa Hopkinsa stał na czele jej zwolenników, a główną rolę odgrywali neurologowie dr Samuel Livingston i dr John Freeman oraz dietetyczka Millie Kelly, którzy wspólnie udoskonalili dietę ketogeniczną, aby dopasować ją do potrzeb dzieci leczonych na epilepsję. Pojawiały się nowe badania dotyczące wpływu głodówki, diety ketogenicznej oraz podwyższenia poziomu ketonów na różne wskaźniki stanu zdrowia.

W jednym z takich badań (Drenick i in. 1972) wzięła udział grupa otyłych mężczyzn z nieznaczną ilością ketonów we krwi, którym wstrzyknięto insulinę, aby wywołać kliniczne objawy hipoglikemii. Uczestnicy prowadzili później dwumiesięczną głodówkę, w wyniku której schudli o średnio 33 kg. Poziom ketonów w ich krwi podniósł się do około 8 mmol/l, po

KETOFAKT

Czy była jakaś rewolucja przed Atkinsem?

Pennington nie był jedynym lekarzem, który w latach 50. zalecał dietę niskowęglowodanową. W roku 1958 dr Richard Mackarness, lekarz pracujący w klinice leczenia otyłości i alergii pokarmowych w Wielkiej Brytanii, opublikował książkę *Eat Fat and Grow Slim*, w której twierdził, że to węglowodany a nie kalorie odpowiadają za przyrost wagi. Kilka lat później dr Herman Taller wydał książkę *Calories Don't Count*. Taller jako pierwszy powiedział, że dieta powinna być indywidualnie dopasowana, gdyż nie każdy reaguje na pożywienie tak samo. Stwierdził: „Kluczową kwestią jest nie to, ile przyjmiemy kalorii, ale co nasz organizm z tymi kaloriami zrobi". Nie wszyscy tolerują węglowodany w takim samym stopniu, więc żywienie powinno być spersonalizowane.

Obie pozycje zyskały popularność, ale nie były nawet bliskie trafienia na czołówki gazet, co dekadę później udało się książce Roberta Atkinsa.

czym badacze znów podali im insulinę, oczekując podobnych rezultatów: oznak hipoglikemii i potencjalnie nawet stanu na pograniczu śpiączki. Co zaskakujące, u mężczyzn nie wystąpiła negatywna reakcja, nawet gdy za sprawą insuliny stężenie glukozy w ich krwi spadło do „niebezpiecznie niskiego poziomu". To badanie wskazywało na to, że gdy ilość ketonów znacznie wzrośnie, mogą one chronić przed hipoglikemią, zapewniając mózgowi alternatywne źródło energii. Ketony, korzyści terapeutyczne głodówki oraz potencjalny pożytek, jaki może przynieść podniesienie poziomu ketonów za pomocą odpowiedniego odżywiania, zaczęły fascynować naukowców. To ta ostatnia kwestia miała w końcu doprowadzić do odrodzenia diety ketogenicznej.

Gdy zapytasz kogoś, czy próbował kiedyś diety niskowęglowodanowej, często usłyszysz: „Tak, stosowałem już dietę Atkinsa". Robert C. Atkins był amerykańskim lekarzem kardiologiem, który zmagał się z otyłością i postanowił przejść na dietę polecaną przez dr. Alfreda Penningtona. Po drugiej wojnie światowej Pennington został zatrudniony przez duże amerykańskie



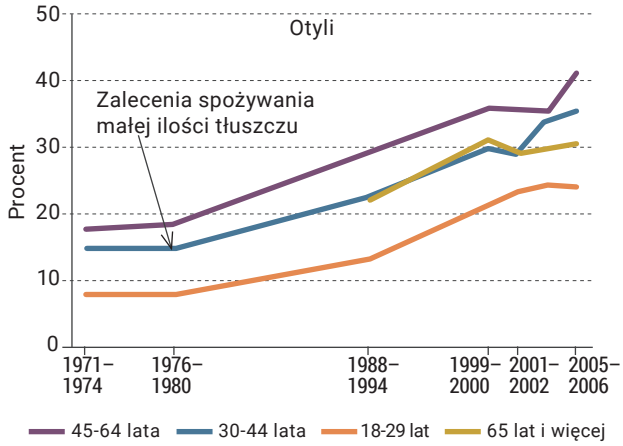
Grafika 2.6. *Półki sklepów spożywczych pełne sloganów reklamowych promujących produkty „niskotłuszczowe", mające na celu zachwycić konsumentów ich „zdrowotnymi" właściwościami*

przedsiębiorstwo chemiczne o nazwie DuPont w celu odkrycia przyczyny szybkiego wzrostu problemu otyłości wśród pracowników firmy. Doszedł do wniosku, że za otyłością stoi nie tylko nadmierne jedzenie, lecz również niezdolność organizmu do prawidłowego przetwarzania glukozy. Jego podstawowym zaleceniem było, aby przestać patrzeć na ten problem jak na kwestię związaną z zaburzeniem równowagi energetycznej organizmu i skupić się na tym, co nasz organizm robi ze spożywanym przez nas pokarmem – spala go lub magazynuje w postaci tłuszczu. Dieta Penningtona stała się powszechnie znana jako dieta DuPont i opisano ją w magazynie *Holiday* w latach 50. W roku 1953 Pennington opublikował w *New England Journal of Medicine* artykuł wstępny, w którym omawiał rolę, jaką pełnią węglowodany w otyłości.

Gdy Atkins doświadczył natychmiastowej i trwałej utraty wagi dzięki diecie Penningtona, zaczął zalecać podobne podejście swoim pacjentom, którzy mieli trudności ze schudnięciem. W roku 1965 reklamował swój program redukcji masy ciała w *The Tonight Show*[*], a w roku 1973 opublikował *Rewolucyjną dietę doktora Atkinsa*, która stała się natychmiastowym bestsellerem. Dieta ta nie była ściśle ketogeniczna (chociaż założenia obu diet często się zazębiają): podejście Atkinsa skupiało się na dużej ilości białka, włączeniu tłuszczów oraz obniżeniu podaży węglowodanów. Świat ogarnął niskowęglowodanowy szał, a idea utraty wagi bez znacznego ograniczania kalorii szybko zyskała popularność. Atkins nie był pierwszym orędownikiem tego typu diety, ale wywarł na przemysł żywieniowy ogromny wpływ, który pozostał widoczny przez lata i utorował drogę naukowcom oraz badaczom, którzy zaczęli zgłębiać działanie diety niskowęglowodanowej, a później ketogenicznej.

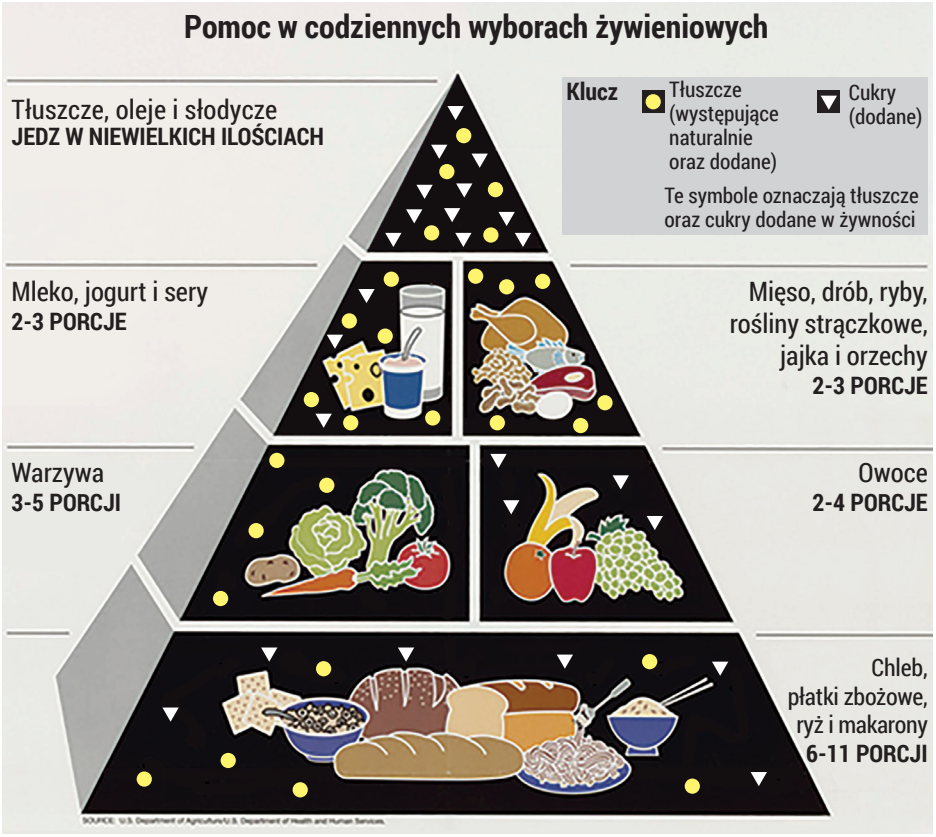
Chociaż Atkins wzbudzał zainteresowanie, propagując dietę wysokotłuszczową i wysokobiałkową, jego

[*] Popularny talk-show w amerykańskiej telewizji (przyp. tłum.).



Grafika 2.7. *Liczba osób otyłych wciąż rosła po wydaniu zaleceń ograniczenia spożywania tłuszczów*

Źródło: National Center for Health Statistics (US). Health, United States, 2008: With Special Feature on the Health of Young Adults. Hyattsville (MD): National Center for Health Statistics (US); 2009 Mar. Chartbook.



Grafika 2.8. *Piramida żywienia wydana przez USDA (Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych)*

głos został wkrótce zagłuszony przez Hegsteda i McGoverna, którzy zaledwie kilka lat po publikacji jego książki wydali nowe zalecenia dietetyczne rekomendujące ograniczenie tłuszczu. Gdy instytucje rządowe obarczyły tłuszcz bezpośrednią winą za choroby układu krążenia, kilka dużych koncernów spożywczych skorzystało z okazji, by ogłosić, że sprzedają zdrowe produkty, zmieniając ich składy w taki sposób, że można było reklamować je jako „niskotłuszczowe" (Wartella i in. 2010). Od lat 70. aż po dzień dzisiejszy firmy spożywcze starają się przykuć uwagę klienta śmiałymi deklaracjami na etykietach produktów, sugerującymi, że ich spożywanie zapewnia zdrowie, gdyż mają „niską zawartość tłuszczów nasyconych".

W ciągu kolejnych 20 lat badania nad dietą ketogeniczną nabrały tempa dzięki popularności Atkinsa i ponownemu zainteresowaniu kwestią epilepsji. W międzyczasie wyglądało na to, że zalecenia dietetyczne wydane przez instytucje rządowe nie przyniosły efektów: liczba osób otyłych wciąż wzrastała w stałym tempie. W roku 1992 Atkins opublikował *Nową rewolucyjną dietę doktora Atkinsa*, uaktualnioną wersję bestsellera z 1972 roku. Niedługo później Barry Sears wydał *The Zone*, ogromnie popularną

książkę poświęconą diecie, wprowadzającą rozróżnienie na dobre i złe węglowodany, a doktorzy Michael i Mary Dan Eades opublikowali *Protein Power*, gdzie opowiadali się za niskowęglowodanową dietą bogatą w białko. Obie książki sugerowały, że zalecenie unikania tłuszczu nie jest najlepszą radą, a przetworzone węglowodany odpowiadają za wiele problemów zdrowotnych nękających społeczeństwo. Jednak w roku 1992 w USDA stworzono piramidę żywienia, zgodnie z którą Amerykanie powinni spożywać dziennie od sześciu do jedenastu porcji chleba, płatków zbożowych, ryżu, makaronu oraz innych produktów zbożowych, a ilość tłuszczów i olejów w ich diecie powinna być „skromna". Tak naprawdę należało odwrócić tę piramidę do góry nogami.

Ostatnia deska ratunku

W 1993 roku Charlie Abrahams, syn hollywoodzkiego producenta filmowego Jima Abrahamsa oraz jego żony Nancy, został dotknięty nieszczęściem. Był zaledwie jednorocznym dzieckiem, gdy zdiagnozowano u niego epilepsję. Z czasem jego stan się pogarszał: doszło do tego, że w wieku 20 miesięcy doświadczał nawet 100 ataków dziennie. Nieustannie zmieniano mu leki, ale bez żadnego skutku. Jim Abrahams powiedział później w wywiadzie dla *Dateline*: „Wlewasz dziecku leki do gardła, chociaż coś w środku mówi ci: *Poczekaj, to nie może być właściwe*". Abrahamsowie niezłomnie poszukiwali rozwiązania, ale za każdym razem wchodzili w ślepą uliczkę. Stan zdrowia Charliego szybko się pogarszał, ale poddanie się nie wchodziło w grę.

Gdy Abrahamsowie wertowali setki książek poświęconych epilepsji w poszukiwaniu rozwiązania, natknęli się na *Seizures and Epilepsy in Childhood: A Guide for Parents* autorstwa dr. Johna Freemana, jednego z neurologów dziecięcych pracujących w szpitalu Johnsa Hopkinsa, który stosował dietę ketogeniczną w leczeniu epilepsji. W środku książki dr Freeman krótko wspomniał o protokole dietetycznym, który wykorzystywał w walce z chorobą. Charlie przemierzał już tysiące kilometrów, aby odbywać wizyty u najlepszych lekarzy świata, przyjmował najsilniejsze leki, przeszedł operację i korzystał nawet z pomocy uzdrowicieli i zielarzy, bez skutku. Nie widząc innego rozwiązania, Abrahamsowie spakowali się i polecieli do Baltimore, aby spotkać się z dr. Freemanem i dowiedzieć się czegoś na temat jego diety, która okazała się skuteczna w terapii epilepsji: diety ketogenicznej.

U Charliego natychmiast zastosowano ścisłą dietę ketogeniczną. W ciągu 48 godzin jego drgawki całkowicie ustały. Mijały dni, tygodnie, nawet miesiące, a Charlie nie tyko nie doświadczał ataków, ale zaczął też szybciej rosnąć i rozwijać się (Wheless 2004). Dieta ketogeniczna była odpowiedzią, której poszukiwali Abrahamsowie. Chcąc uświadomić inne rodziny zmagające się z epilepsją, Jim Abrahams założył The Charlie

Foundation, organizację udostępniającą filmy i inne materiały popularyzujące wiedzę na temat leczenia epilepsji za pomocą diety ketogenicznej, a także sfinansował badania nad zastosowaniem terapii ketogenicznych w różnych schorzeniach.

O diecie ketogenicznej zrobiło się głośno w październiku 1994 roku, gdy w jednym z odcinków popularnego programu telewizyjnego *Dateline* przedstawiono niesamowitą historię Charliego, co zwiększyło świadomość i zainspirowało środowisko naukowców do głębszego zbadania tego sposobu żywienia. Następnie, w 1997 roku, Abrahamsowie wyprodukowali film telewizyjny z udziałem Meryl Streep zatytułowany *Po pierwsze nie szkodzić*, który opowiada o doświadczeniu Charliego Abrahamsa z dietą ketogeniczną. W dniu premiery obejrzało go ponad osiem milionów widzów. Rodzice i dzieci z całego świata zaczęli zjeżdżać tłumnie do Johnsa Hopkinsa, aby wypróbować dietę ketogeniczną, a przeprowadzone tam w 2001 roku badanie wykazało, że pomogła ona poczynić nadzwyczajne postępy ponad 150 dzieciom chorym na epilepsję.

Świadectwo Abrahamsów było właśnie tym, czego potrzebowali naukowcy i badacze zajmujący się tą tematyką. Przyniosło ono nadzieję i ukazało, jak duży wpływ na zdrowie może mieć dieta ketogeniczna. W latach 90. oraz na początku XXI wieku przeprowadzono tysiące badań poświęconych jej wpływowi na wszystko: od epilepsji przez raka i chorobę Alzheimera aż po skład ciała i wydolność fizyczną. W dalszej części książki bardziej szczegółowo zgłębimy każdy z tych obszarów i omówimy nowe badania oraz pojawiające się dowody na skuteczność diety ketogenicznej.

Ketony egzogenne: nowy obszar badań

W czasie badań nad dietą ketogeniczną naukowcy odkryli, że wzrost produkcji ketonów wywołuje kilka wyjątkowych reakcji fizjologicznych, które mogą przynieść korzyści zdrowotne (co omówimy dokładniej w dalszej części książki). Nie zawsze jednak łatwo jest osiągnąć wyższy poziom ketonów poprzez zmianę diety. A co gdybyśmy mogli zwiększyć ich ilość, przyjmując ketony egzogenne (podawane doustnie, a nie wytwarzane przez organizm) w postaci żywności lub suplementu? Aby znaleźć pierwszy przykład eksperymentu związanego z tego typu praktyką, musimy cofnąć się w czasie o ponad 70 lat, gdy badano ruchliwość plemników w spermie byka. (Tak, dobrze przeczytałeś: w spermie byka). Lardy i Phillips (1945) odkryli, że dwa ciała ketonowe: beta-hydroksymaślan (BHB) i acetooctan (AcAc) zwiększają ruchliwość plemników byka, a jednocześnie zmniejszają ilość tlenu zużywanego przez komórki. To ciekawe odkrycie miało pozostać niewyjaśnione do czasu, gdy legendarny niemiecki lekarz i biochemik Hans Krebs postanowił zostać mentorem studenta zgłębiającego zdolność ketonów do

zwiększenia efektywności metabolicznej komórek.

Krebs zasłynął odkryciem kluczowego ciągu reakcji metabolicznych, który prowadzi do wytworzenia energii w komórkach, nazywanego teraz cyklem Krebsa, za co otrzymał w 1953 roku Nagrodę Nobla. Krebs był też kolegą Otto Warburga, o którym dowiesz się więcej w rozdziale 5, gdy będziemy omawiać tematykę nowotworów. W późnych latach 50. Krebs pracował wraz z naukowcem o nazwisku Richard Veech w celu określenia stanu redoks komórki: jak dużo energii zostaje wykorzystane i ile się marnuje oraz czy komórka efektywnie wykonuje swoje zadania. Te badania położyły podwaliny pod odkrycie, jak ketony mogą wpłynąć na ludzkie zdrowie, poprawiając wydajność komórek. We wczesnych latach 90. Veech i jego współpracownicy zaczęli publikować wyniki kolejnych badań pokazujących, że ciała ketonowe mają pozytywny wpływ na wydolność serca i zwiększają wytwarzanie energii w mitochondrium (elektrowni komórki), (Kashiwaya i in. 1997). W międzyczasie inne badania wykazywały, że BHB nie tylko redukuje ilość spożywanego pokarmu i masę ciała (omówimy to dokładniej w sekcji poświęconej składowi ciała i apetytowi), ale zwiększa też wrażliwość na insulinę (Arase i in. 1988; Amiel i in. 1991). Czy możliwe jest, aby ludzie mogli doświadczyć korzyści zdrowotnych oferowanych przez ketony, nawet jeśli nie trzymają się ściśle ketogenicznej diety?

W roku 2000 Veech i jego współpracownicy opublikowali wyniki badania poświęconego wpływowi jednego rodzaju ketonów na neurony charakterystyczne dla chorób Alzheimera i Parkinsona (Kashiwaya i in. 2000). Niedługo później, w roku 2004, Agencja Zaawansowanych Projektów Badawczych Departamentu Obrony USA (DARPA) przekazała kilku grupom badawczym, w tym dr. Veechowi i jego zespołowi, po 2 miliony dolarów rocznie w ramach konkursu na odkrycie „superźródła energii" do zastosowania przy działaniach wojennych sił specjalnych USA. Veech i współpracująca z nim Kieran Clarke objęli prowadzenie w konkursie i otrzymali kolejne dotacje od DARPA, aby lepiej poznać wpływ stosowania ketonów na wydolność fizyczną. Zaowocowało to w końcu opracowaniem zaaprobowanego przez FDA produktu: estrów ciał ketonowych (zostaną one omówione dokładniej w rozdziale 4).

Kilka lat później dr Dominic D'Agostino zaczął analizować wpływ diety ketogenicznej podczas symulowanych misji płetwonurków sił specjalnych amerykańskiej marynarki. U tych ludzi często występują drgawki związane z używaniem automatu oddechowego, ponieważ nurkują oni na znaczne głębokości i nieustannie wdychają nadmiar tlenu ze zbiornika. Dr D'Agostino szukał sposobu, aby zapobiec tym atakom. Jednym z możliwych rozwiązań było opracowanie metody pomagającej ustabilizować pracę mózgu w czasie głębokiego nurkowania. D'Agostino przyglądał się działaniu różnych estrów ciał ketonowych w badaniach z udziałem zwierząt, gdzie symulowano czynności wykonywane przez

płetwonurków w trakcie głębokiego nurkowania z automatem oddechowym (D'Agostino i in. 2013). Wystarczyła jedna dawka estru, aby *znacznie* opóźnić wystąpienie drgawek.

Momenty „olśnienia" nie są częste w życiu naukowca, ale dla dr. D'Agostino i jego zespołu na pewno była to jedna z takich chwil. Stało się jasne, że ma miejsce coś bardzo ciekawego, związanego z metabolizmem energetycznym mózgu i ketonami egzogennymi. Od tamtej pory D'Agostino oraz inni naukowcy przeprowadzili liczne badania poświęcone wpływowi ketonów egzogennych na różne schorzenia. (W rozdziałach 4 i 5 omówimy dokładniej te badania, różne formy ketonów egzogennych [estry, sole itd.] oraz nowe dane dotyczące dawkowania, a także czasu oraz sposobu ich stosowania).

Niestety estry ciał ketonowych mają dwie wady: po pierwsze, są w tej chwili bardzo drogie, a po drugie, smakują jak paliwo lotnicze. Aby sprzedawać ketony egzogenne, trzeba było coś zmienić. Chemik Patrick Arnold wypuścił na rynek przyjemniejszy dla podniebienia roztwór soli mineralnych ciał ketonowych (BHB sodu, BHB wapnia, BHB magnezu i BHB potasu). Pomimo dostępności ketonów wielu ludzi wciąż nie rozumiało, czym one są, w jakim celu można je stosować i jakie są długoterminowe skutki ich przyjmowania. Jednak w niedługim czasie firma Pruvit zajmująca się marketingiem wielopoziomowym zajęła się popularyzacją ketonów. Dzisiaj Pruvit dostarczył ludziom już ponad 30 milionów porcji ketonów egzogennych, co dało niezwykłe rezultaty, a przedsiębiorstwo zaczęło nawet prowadzić badania kliniczne, aby jeszcze lepiej zgłębić działanie produktu.

Preparaty zawierające ketony egzogenne są teraz obecne w ofercie innych firm działających na zasadzie marketingu wielopoziomowego, a także w tradycyjnych sklepach stacjonarnych. To tylko kwestia czasu, gdy staną się powszechne: będziemy bardzo zaskoczeni, jeśli w niedalekiej przyszłości nie zobaczysz ich w lokalnym sklepie ze zdrową żywnością czy też nawet supermarkecie. Ciągle inicjuje się nowe badania, w których obserwuje się wpływ soli mineralnych ciał ketonowych, estrów ciał ketonowych oraz innych substancji ketogennych na zdrowie i wydolność fizyczną (o czym będziemy mówić w dalszej części książki) i możemy obiecać, że to dopiero początek.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

W tym rozdziale cofnęliśmy się w czasie o ponad sto lat i poznaliśmy genezę głodówek, a także dowiedzieliśmy się, w jaki sposób stosowano je na początku XX wieku oraz dlaczego zaczęto demonizować tłuszcz. Omówiliśmy odrodzenie się diety ketogenicznej i zarysowaliśmy nawet nowy, gorący temat, jakim są ketony egzogenne. Mamy nadzieję, że teraz lepiej rozumiesz przyczyny obecnej sytuacji i dlaczego aktualne zalecenia dietetyczne są takie, jakie są. Czytaj dalej, aby poznać naukowe omówienie ketozy, diety ketogenicznej, jej skutków oraz pyszne przepisy sprzyjające ketozie.

Bibliografia

Amiel, S. A., H. R. Archibald, G. Chusney, A. J. Williams i E. A. Gale. „Ketone infusion lowers hormonal responses to hypoglycaemia: evidence for acute cerebral utilization of a non-glucose fuel". *Clinical Science* 81, nr 2 (1991): 189–94.

Arase, K., J. S. Fisler, N. S. Shargill, D. A. York i G. A. Bray. „Intracerebroventricular infusions of 3-OHB and insulin in a rat model of dietary obesity". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 255, nr 6 (1988): R974–81.

Atkins, R. C. *Dr. Atkins' Diet Revolution: The High Calorie Way to Stay Thin Forever.* D. McKay Co., 1972.

Bailey, C. H. „Atheroma and other lesions produced in rabbits by cholesterol feeding". *Journal of Experimental Medicine* 23, nr 1 (1916): 69–84.

Banting, W. *Letter on Corpulence, addressed to the public…with addenda.* (1869). Harrison.

Bennett, J. *Muscles, Sex, Money, & Fame.* Lulu.com, 2013.

Brillat-Savarin, J. A. (MFK Fisher, tłum.). „The physiology of taste: Or, meditations on transcendental gastronomy". Washington, D.C.: Counterpoint, 1999. (Pierwsze wydanie 1825).

Conklin, H. W. „Cause and treatment of epilepsy". *Journal of the American Osteopathic Association* 22, nr 1 (1922): 11–14.

D'Agostino, D. P., R. Pilla, H. E. Held, C. S. Landon, M. Puchowicz, H. Brunengraber,… i J. B. Dean. „Therapeutic ketosis with ketone ester delays central nervous system oxygen toxicity seizures in rats". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 304, nr 10 (2013): R829–36.

Drenick, E. J., L. C. Alvarez, G. C. Tamasi i A. S. Brickman. „Resistance to symptomatic insulin reactions after fasting". *Journal of Clinical Investigation* 51, nr 10 (1972): 2757.

Freeman, J. M. *Seizures and Epilepsy in Childhood: A Guide for Parents.* Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1997.

Geyelin, H. R. „Fasting as a method for treating epilepsy". *Med Rec* 99 (1921):1037–9.

Geyelin, H. R. „The relation of chemical influences, including diet and endocrine disturbances, to epilepsy". *Annals of Internal Medicine* 1929 (2): 678–81.

Hendricks, M. "High fat and seizure free". *Johns Hopkins Magazine*, April 1995: 14–20.

Hunt, W. R. *Body Love: The Amazing Career of Bernarr Macfadden.* Chicago: Popular Press, 1989.

Kashiwaya, Y., T. Takeshima, N. Mori, K. Nakashima, K. Clarke i R. L. Veech. „d-β-Hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97, nr 10 (2000): 5440–4.

Kashiwaya, Y., M. T. King i R. L. Veech. „Substrate signaling by insulin: a ketone bodies ratio mimics insulin action in heart". *American Journal of Cardiology* 80, nr 3A (1997): 50A–64A.

Kearns, C. E., L. A. Schmidt i S. A. Glantz. „Sugar industry and coronary heart disease research: a historical analysis of internal industry documents". *JAMA Internal Medicine* 176, nr 11 (2016): 1680–5. doi: 10.1001/jamainternmed.2016.5394.

Keys, A. „Atherosclerosis: A Problem in Newer Public Health". *Atherosclerosis* 1 (1953): 19.

Keys, A. „Epidemiological studies related to coronary heart disease: characteristics of men aged 40–59 in seven countries". *Acta Medica Scandinavica* 180, nr 460 (1966): 4–5.

Keys, A. „Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease". Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980.

Keys, A., O. Mickelsen, E. V. O. Miller i C. B. Chapman. „The relation in man between

cholesterol levels in the diet and in the blood". *American Association for the Advancement of Science.* Science 112 (1950): 79–81.

Lardy, H. A. i P. H. Phillips. „Studies of fat and carbohydrate oxidation in mammalian spermatozoa". *Archives of Biochemistry* 6, nr 1 (1945):53–61.

Lennox, W. G. i S. Cobb. „Studies in epilepsy. VIII: The clinical effect of fasting". *Archives of Neurology & Psychiatry* 20 (1928): 771–9.

Lozano, R., C. J. Murray, A. D. Lopez i T. Satoh. „Miscoding and misclassification of ischaemic heart disease mortality". *Global Program on Evidence for Health Policy Discussion Paper* (2001): 12.

Mackarness, R. *Eat Fat and Grow Slim.* London: Harvill Press, 1958.

McGandy, R. B., D. M. Hegsted i F. J. Stare. „Dietary fats, carbohydrates and atherosclerotic vascular disease". *New England Journal of Medicine* 277, nr 4 (1967): 186–92.

McGovern, G. „Dietary goals for the United States". *Report of the Select Committee on Nutrition and Human Needs of the United States Senate.* Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, 1977.

Milton, K. „Hunter-gatherer diets—a different perspective". *American Journal of Clinical Nutrition* 71, nr 3 (2000): 665–7.

Noakes, T., J. Proudfoot i S. A. Creed. *The Real Meal Revolution: The Radical, Sustainable Approach to Healthy Eating.* London: Hachette UK, 2015.

Pennington, A. W. „A reorientation on obesity". *New England Journal of Medicine* 248, nr 23 (1953): 959–64.

Peterman, M. G. „The ketogenic diet in epilepsy". *Journal of the American Medical Association* 84, nr 26 (1925): 1979–83.

Swink T. D., E. P. G. Vining i J. M. Freeman. „The ketogenic diet: 1997". *Advances in Pediatrics* 44 (1997): 297–329.

Taller, H. *Calories Don't Count.* New York: Simon & Schuster, 1961.

Teicholz, N. *The Big Fat Surprise: Why Butter, Meat and Cheese Belong in a Healthy Diet.* New York: Simon & Schuster, 2014.

Temkin, O. *The Falling Sickness: A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology.* Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1994.

Wartella, E. A., A. H. Lichtenstein i C. S. Boon, edyt. „History of Nutrition Labeling". *In Institute of Medicine Committee on Examination of Frontof-Package Nutrition Rating Systems and Symbols.* Washington, D.C.: National Academies Press, 2010.

Welch, H. W., F. J. Goodnow, S. Flexner i in. „Memorial meeting for Dr. John Howland". Bull. 000 Johns Hopkins Hospital 41 (1927): 311–21.

Westman, E. C., J. S. Volek i S. D. Phinney. *New Atkins for a New You: The Ultimate Diet for Shedding Weight and Feeling Great.* New York: Fireside, 2010.

Wheless, J. W. „History and origin of the ketogenic diet". In *Epilepsy and the Ketogenic Diet* (31–50). Humana Press, 2004.

Yerushalmy, J. i H. E. Hilleboe. „Fat in the diet and mortality from heart disease; a methodologic note". *New York State Journal of Medicine* 57, nr 14 (1957): 2343–54.

Yudkin, J. „Patterns and trends in carbohydrate consumption and their relation to disease". *Proceedings of the Nutrition Society* 23 (1964): 149–62.

Yudkin, J. *Pure, White and Deadly: The New Facts About the Sugar You Eat as a Cause of Heart Disease, Diabetes i Other Killers.* London: Davis-Poynter Limited, 1972.

Rozdział 3

JAK PRAWIDŁOWO SKOMPONOWAĆ DIETĘ KETOGENICZNĄ

Komicznie jest patrzeć, jak ludzie gapią się i dziwią, gdy mijają stolik osób raczących się ketoposiłkiem. Robi się jeszcze zabawniej, gdy ci wyciągają swoje urządzenia do mierzenia ketonów i sprawdzają ich poziom po jedzeniu. Tuż po przejściu na dietę ketogeniczną ludzie traktują ketony niczym grę Pokemon Go. Gdy wyjdzie ci 0,3 mmol, czujesz się, jakbyś złapał Pidgeya (bardzo łatwe); gdy jednak twój wynik przekracza 2,0 mmol, masz wrażenie, że dorwałeś Dragonite'a (bardzo trudne). Największe wyzwanie stanowi jednak fakt, że wyniki mają bardzo indywidualny charakter. Na przykład niedawno jedliśmy lunch z dwójką naszych kolegów: jeden z nich zamówił tylko bekon i twaróg, podczas gdy drugi wybrał łososia, dużą sałatkę ze świeżych warzyw oraz brokuł ugotowany w oleju kokosowym i maśle. Niemal jakby restauracja zmieniła się w Poke-Gym, wyciągnęli urządzenia pomiarowe i rozpoczęła się bitwa.

Wkrótce znaliśmy wyniki. Obaj wybrali do walki Pikachu (średnio trudne) i osiągnęli poziom około 0,8 mmol. Jak to możliwe? Skład ich posiłków był drastycznie różny, a jednak skończyli z takim samym stężeniem ketonów. Czy oznacza to, że oba posiłki były prawidłowo skomponowane? Ten rozdział odpowie właśnie na to pytanie.

Istnieją różne sposoby na wywołanie ketozy odżywczej. Można całkowicie powstrzymać się od jedzenia (tj. stosować głodówkę) lub wręcz przeciwnie, spożywać 70-100% wszystkich kalorii w formie tłuszczu. Dieta ketogeniczna jest z natury dietą niskowęglowodanową, jednak dieta niskowęglowodanowa nie zawsze będzie dietą ketogeniczną. Inne pytania dotyczą kwestii tego, jaką ilość oraz jaki rodzaj węglowodanów powinno się spożywać. Co z białkiem, które organizm może przekształcić w glukozę? A proporcje makroskładników? Ketogenne i nieketogenne składniki odżywcze? Wszystko sprowadza się do następujących kluczowych pytań:

Jaką rolę pełnią poszczególne makroskładniki i w jaki sposób składają się one na dobrze skomponowaną dietę ketogeniczną, która wprowadzi cię w stan ketozy odżywczej i jednocześnie pomoże ci połączyć zdrowie, uczucie sytości i długoterminowy sukces?

Wyjaśnijmy, co oznacza prawidłowe skomponowanie diety ketogenicznej.

Ketogenność i współczynnik ketogenności

Ketogenność diety to jej zdolność do wywołania ketogenezy (wytwarzania ketonów) w organizmie, co sprawia, że wzrasta poziom ketonów we krwi. Aby wyjaśnić ketogenność, naukowcy opracowali wzór znany jako współczynnik ketogenności (Cohen i in. 2009):

$$\text{współczynnik ketogenności} = \frac{\text{czynniki ketogenne}}{\text{czynniki antyketogenne}}$$

Czynniki ketogenne to żywność, która zwiększa zdolność organizmu do wywołania ketozy, zaś czynniki antyketogenne mają działanie odwrotne. Przykładem czynnika ketogennego jest olej MCT, który zostaje szybko strawiony i przyczynia się do wytwarzania ketonów (więcej informacji na temat oleju MCT na str. 90). Pieczywo zaliczymy natomiast do czynników antyketogennych, gdyż zawiera głównie węglowodany, które zwiększają poziom glukozy i insuliny we krwi i tym samym powstrzymują produkcję ketonów. Tłuszcze są zwykle ketogenne, zaś węglowodany pełnią rolę czynników antyketogennych. Kwestia białka jest bardziej złożona, gdyż ma ono zarówno działanie ketogenne, jak i antyketogenne. (Niektóre aminokwasy występujące w białku, takie jak leucyna i lizyna, mogą być ketogenne, zaś inne, jak alanina, są antyketogenne). Na potrzeby współczynnika ketogenności białka i węglowodany zalicza się do czynników antyketogennych, a tłuszcze traktuje się jako czynniki ketogenne.

Można więc powiedzieć, że współczynnik ketogenności = tłuszcz w gramach/(białko w gramach + węglowodany w gramach).

Współczynnik 3:1 oznacza, że na każdy gram białka i węglowodanów przypadają 3 g tłuszczu. Jeśli więc przekąska składa się z 21 g tłuszczu oraz łącznie 7 g węglowodanów i białka, współczynnik będzie wynosił 3:1. Innym przykładem może być jajko (które ma 6 g białka i 5 g tłuszczu) ugotowane w 7 g oleju kokosowego. Spożyłbyś wtedy około 12 g tłuszczu, 6 g białka i 0 g węglowodanów, co dałoby proporcję 2:1.

Ludzie najczęściej wybierają bardziej zmodyfikowane proporcje, około 2:1, gdzie na każdy gram białka i węglowodanów (antyketogennych) przypadają 2 g tłuszczu (ketogenne). Taki współczynnik występuje zwykle przy diecie, na którą składa się 75-80% tłuszczu, 15-20% białka oraz 5% węglowodanów. W przypadku zastosowań terapeutycznych, takich jak leczenie epilepsji, zaleca się zazwyczaj proporcje 4:1. Wtedy tłuszcz stanowi blisko 90% całej diety, a 10% to kombinacja białka i węglowodanów.

To równanie znajduje podstawowe zastosowanie kliniczne, gdyż zapewnia punkt wyjścia, od którego można zacząć. Jednak metoda ta ma ograniczenia, gdyż:

1. Zakłada, że białko jest zupełnie antyketogenne.
2. Bierze pod uwagę jedynie proporcje makroskładników, a nie całkowitą liczbę kalorii.

Badania pokazują, że ta metoda jest skuteczna w określaniu ketogenności tylko wtedy, gdy u danej osoby występuje idealny balans kalorii, czyli ilość spożywanych kalorii równa się ilości kalorii zużywanych (Cohen i in. 2009). Jak mówiliśmy wcześniej, ketoadaptacja zwiększa wykorzystanie tłuszczu; więc równanie to nie bierze pod uwagę zmagazynowanego tłuszczu, który jest spalany. Z tego powodu możliwe jest bycie w stanie ketozy przy współczynniku 2:1 lub nawet 1:1 (Heilbronn i in. 2005).

Poza tym współczynnik ketogenności nie uwzględnia faktu, że nie wszystkie węglowodany wpływają na organizm w ten sam sposób. Jak powiemy w dalszej części książki, zielone warzywa (węglowodany włókniste) mogą być ketogenne, podczas gdy makarony (węglowodany niewłókniste) nie. Jako że węglowodany włókniste nie wywołują odpowiedzi insulinowej jak glukoza i nie zostają całkowicie strawione, nie hamują ketogenezy tak jak cukier lub bogate w niego produkty. Tak więc współczynnik ketogenności dobrze sprawdza się w roli orientacyjnego wskaźnika, ale gdy opracowujesz podejście, które ma być najlepsze dla *ciebie*, nie możesz zapominać o innych czynnikach, takich jak: całkowita liczba spożytych kalorii; źródła tłuszczu, węglowodanów i białka; poziom aktywności fizycznej oraz częstotliwość posiłków.

Węglowodany

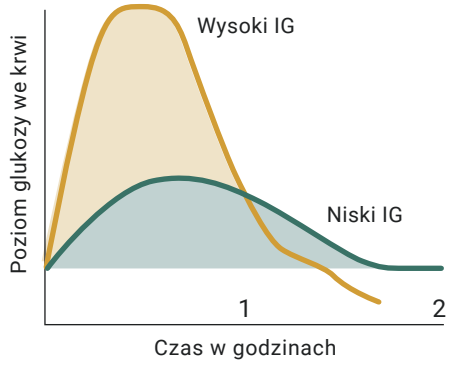
Ogólnie mówiąc, węglowodany to substancje zawierające węgiel (*węglo-*) i wodę (*-wodany*). Można je podzielić na monosacharydy, disacharydy i polisacharydy:

- **Monosacharydy**, inaczej węglowodany proste, to podstawowa postać węglowodanów. Przykładami monosacharydów są glukoza (najprostsza forma cukru), fruktoza (cukier owocowy) oraz galaktoza (cukier występujący w mleku).
- Dwie połączone cząsteczki monosacharydów nazywa się **disacharydem**. Do przykładowych disacharydów należą sacharoza (cukier spożywczy), która składa się z glukozy połączonej z fruktozą, oraz laktoza (inny cukier występujący w mleku), którą tworzy glukoza w połączeniu z galaktozą.
- W wyniku połączenia ponad dziesięciu cząsteczek monosacharydów powstają **polisacharydy**. Do polisacharydów zaliczamy: skrobię (pieczywo i płatki zbożowe), celulozę (błonnik), dekstryny (pieczone ziemniaki) i pektynę (dżem).

W diecie ketogenicznej dostarcza się niewielkiej ilości węglowodanów, aby zapobiec skokom glukozy we krwi i wzrostowi poziomu insuliny.

Indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny

Przed dwudziestoma laty węglowodany dzielono na proste i złożone, aby rozróżnić, w jakim tempie ulegają strawieniu, a następnie podnoszą poziom glukozy we krwi. *Proste* to termin opisujący mono- i disacharydy, za sprawą których stężenie cukru we krwi wzrasta szybko, zaś *złożonymi* nazywano polisacharydy powodujące wolniejszy wzrost glukozy we krwi. Taki podział ma sens, gdyż im cząsteczka jest prostsza, tym łatwiej ulega rozkładowi. Im dłuższy jest łańcuch (tj. polisacharydy), który ma się rozpaść, tym wolniej się wchłania. Jednak teraz rozumiemy, że odżywianie jest o wiele bardziej skomplikowaną kwestią. Naukowcy opracowali dwie nowe skale, które dają bardziej szczegółowe informacje: indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny.



Grafika 3.1. *Jak żywność o wysokim indeksie glikemicznym (wysoki IG) oraz niskim indeksie glikemicznym (niski IG) wpływa na poziom glukozy we krwi*

KETOFAKT

Poziom cukru we krwi

Nasz organizm wykorzystuje glukozę do zasilania komórek, więc gdy mówimy o poziomie cukru we krwi, mamy na myśli ilość glukozy obecną w krwiobiegu. U przeciętnej osoby, której dieta oparta jest na węglowodanach, poziom glukozy we krwi na czczo oscyluje w granicach 80-120 mg/dl. Gdy u kogoś wartość ta waha się w przedziale od 125 mg/dl na czczo do ponad 200 mg/dl po jedzeniu, można stwierdzić, że osoba ta ma stan przedcukrzycowy lub cukrzycę. Poziom glukozy we krwi można sprawdzić na przykład za pomocą glukometru. Skorzystaj z tego urządzenia z rana, tuż po przebudzeniu, i sprawdź, jaki otrzymasz wynik. Jeśli chcesz pójść o krok dalej, mierz poziom glukozy przed konkretnymi posiłkami lub przekąskami, a potem 30 minut, 60 minut i 90 minut po ich spożyciu, aby przekonać się, jaki mają na ciebie wpływ. W ciągu dwóch godzin po posiłku stężenie glukozy powinno wrócić do normalnego zakresu (80-120 mg/dl), jednak u osób z insulinoopornością/stanem przedcukrzycowym wartości te mogą pozostać podwyższone przez kilka godzin po zjedzeniu posiłku bogatego w węglowodany. Poziom glukozy we krwi jest kwestią indywidualną, istotna jest tu więc samodzielna kontrola. Będąc na diecie ketogenicznej, powinieneś otrzymywać niższe wyniki niż wtedy, gdy twoje posiłki opierają się na węglowodanach. Nie musisz się niepokoić, jeśli w trakcie stosowania diety ketogenicznej twój poziom glukozy we krwi na czczo będzie niższy niż 80 mg/dl, gdyż często się tak zdarza. Pamiętaj tylko, aby to kontrolować.

Indeks glikemiczny to skala od 1 do 100, która opisuje, jak szybko wzrasta poziom glukozy we krwi po spożyciu danego pokarmu. Czysta glukoza ma wartość równą 100 i stanowi punkt odniesienia dla wszystkiego innego. Na przykład kromka białego chleba ma IG około 75, zaś IG orzeszków ziemnych wynosi 14.

Ładunek glikemiczny również określa wpływ węglowodanów na stężenie cukru we krwi, ale uwzględnia też dodatkową zmienną: całkowitą ilość węglowodanów w danym pokarmie i jak te węglowodany oddziałują na poziom cukru we krwi. Aby określić ładunek glikemiczny, ilość węglowodanów na porcję pokarmu pomnóż przez jego indeks glikemiczny, a później podziel przez 100.

$$\text{ładunek glikemiczny} = \left(\begin{array}{c}\text{całkowita ilość}\\ \text{węglowodanów na porcję}\end{array} \times \text{IG}\right) / 100$$

Zgodnie z tym ładunek glikemiczny kromki białego chleba oblicza się tak:

$(15 \times 75)/100 = 11{,}25$

Ilość węglowodanów w danym pokarmie nie zostaje odzwierciedlona w jego indeksie glikemicznym, ale ma ogromny wpływ na jego ładunek glikemiczny. Na przykład marchew ma indeks glikemiczny równy 47 (niski w górnej granicy) i zawiera 5 g węglowodanów na porcję. Jednak gdy obliczymy jej ładunek glikemiczny, wychodzi nam 2,4 (niski w dolnej granicy). Z kolei makaron razowy ma indeks glikemiczny równy 48 (niski w górnej granicy), ale zawiera 40 g węglowodanów, co sprawia, że jego ładunek glikemiczny jest dosyć wysoki: 19,2.

INDEKS GLIKEMICZNY (IG)		ŁADUNEK GLIKEMICZNY (ŁG)	
Niski	0-55	Niski	0-10
Średni	56-69	Średni	11-19
Wysoki	≥70	Wysoki	≥20

Morał z tego taki, że poleganie wyłącznie na indeksie glikemicznym przy doborze źródeł węglowodanów może ograniczyć naszą zdolność opracowania dobrze zbilansowanej diety ketogenicznej, w której węglowodany pochodzą z pokarmów o niskim ładunku glikemicznym. Na wchłanianie węglowodanów (tempo ich wchłaniana oraz jaka ich ilość zostanie przyswojona) wpływa wiele czynników, jednak dwoma z nich, o których często się zapomina, są błonnik i zawartość wody.

Błonnik i węglowodany całkowite a węglowodany netto

Wielu ludzi na diecie ketogenicznej próbuje całkowicie unikać węglowodanów. Jednak oznacza to też stronienie od błonnika, który jest bardzo korzystny dla zdrowia, a szczególnie dla układu pokarmowego. Błonnik pokarmowy to węglowodany, które nie zostają rozłożone w jelicie cienkim i docierają do jelita grubego, gdzie rozkładają je bakterie. Błonnik jest tak ważny, gdyż udowodniono, że obniża zapasy tłuszczu w organizmie, pomaga kontrolować cukrzycę, podnosi wrażliwość na insulinę, zmniejsza ryzyko chorób serca, zwiększa uczucie sytości i sprzyja rozwojowi dobrych bakterii w układzie pokarmowym (Slavin 2013; patrz:

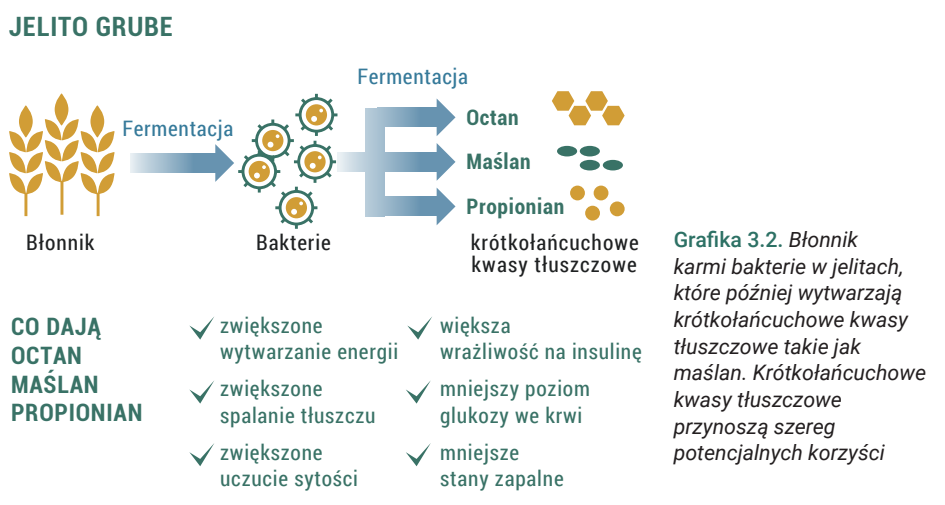
grafika 3.2). Poza tym podczas fermentacji błonnika w jelitach powstają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA) takie jak octan, maślan i propionian, które są też ketogenne.

Badania pokazują, że większość osób przestawiających się ze standardowej diety opartej na węglowodanach na dietę ketogeniczną drastycznie obniża ilość spożywanego błonnika. W jednym badaniu odkryto, że obniżenie podaży węglowodanów z 400 g do 23 g dziennie obniża zarazem spożycie błonnika z 28 do 6 g (Duncan i in. 2007). W efekcie u osób tych spada ilość dobrych bakterii oraz wytwarzanie zdrowych krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Uważamy, że jest kwestią nadrzędną, aby stosujący dietę ketogeniczną przyjmowali stałą ilość błonnika (spożywając zielone warzywa liściaste i pokarmy włókniste) i skupili się na ograniczaniu węglowodanów netto, czyli węglowodanów całkowitych minus błonnik (patrz: tabela na str. 68).

KETOFAKT

Skrobia oporna i maślan

Skrobia oporna robi to, co sugeruje jej nazwa: opiera się trawieniu. Ten rodzaj skrobi zwiększa wrażliwość na insulinę i redukuje apetyt. Jednak zbyt duża ilość skrobi opornej może powodować wzdęcia lub inne dolegliwości ze strony układu pokarmowego, gdyż nie zostaje ona strawiona. Gdy ulega fermentacji z udziałem bakterii w jelicie, powstaje krótkołańcuchowy kwas tłuszczowy zwany maślanem. Jest on paliwem preferowanym przez komórki wyścielające jelito grube i istnieje mnóstwo dowodów na jego dobroczynny wpływ na zdrowie i funkcjonowanie człowieka. Znalezienie sposobów na podniesienie poziomu maślanu przy jednoczesnym obniżeniu ilości węglowodanów w trakcie stosowania diety ketogenicznej może znacznie zwiększyć ilość dobrych bakterii w jelitach oraz długoterminowe korzyści płynące z diety.



Grafika 3.2. *Błonnik karmi bakterie w jelitach, które później wytwarzają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe takie jak maślan. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe przynoszą szereg potencjalnych korzyści*

Jest kilka powodów, dla których należy skoncentrować się na węglowodanach netto, a nie na węglowodanach całkowitych, ale my skupimy się tylko na dwóch z nich. Po pierwsze, błonnik, chociaż zalicza się go do węglowodanów, jest oporny na trawienie, więc nie podnosi poziomów glukozy czy insuliny we krwi, a często wręcz je obniża (Slavin i in. 2013). Po drugie, badania pokazują, że dzięki pokarmom bogatym w błonnik można zwiększyć ilość węglowodanów w diecie z 4% do 10%, nie osłabiając przy tym ochrony przed napadem drgawek u pacjentów chorych na epilepsję (Pfeifer i in. 2005). Radzimy więc liczyć węglowodany netto i włączać do diety pokarmy o dużej zawartości błonnika. Warzywa zielone i kapustne to świetne źródła błonnika, które zwiększają objętość posiłków.

Całkowita ilość węglowodanów netto w diecie będzie inna u każdej osoby. Jednak w klasycznym badaniu przeprowadzonym wśród cierpiących na nadwagę, lecz zdrowych dwudziestoparolatków okazało się, że poziom ketonów we krwi był najwyższy, gdy uczestnicy jedli 30 g węglowodanów dziennie, umiarkowany, gdy było to 60 g i bliski zera w przypadku 100 g (Young i in. 1971). Wciąż nie jest pewne, czy osoba na długoterminowej diecie ketogenicznej potrzebuje błonnika:

KETOFAKT

Objętość posiłków

Ludzie stosujący dietę ketogeniczną opartą na produktach ubogich w błonnik narzekają często, że jedzenie, które spożywają, nie jest wystarczająco sycące. Przypomnij sobie, gdy ostatni raz jadłeś płatki lub żelki owocowe. My osobiście moglibyśmy zjeść cztery miski płatków śniadaniowych oraz całą paczkę robaków-żelków i wciąż nie czulibyśmy się najedzeni. A kiedy ostatni raz „przejadłeś się" brokułem lub brukselką? Osobom stosującym dietę ketogeniczną często zdarza się przyrządzać posiłki lub przekąski o niskiej zawartości błonnika, które słabo zaspokajają głód. Na przykład gdy kilka lat temu po raz pierwszy próbowaliśmy tej diety, szaleliśmy na punkcie tak zwanego ketomusu, pysznego połączenia śmietany kremówki, masła kokosowego, białka i orzechów makadamia. Porcja wynosi jedynie około szklanki, ale jest bardzo kaloryczna (prawie 750 kalorii). Można sobie wyobrazić, jak łatwo byłoby przesadzić z takim daniem.

Problem sytości można rozwiązać poprzez włączenie do diety niskokalorycznych, bogatych w błonnik pokarmów, takich jak warzywa zielone i kapustne. Na przykład zamiast ketomusu można zjeść dużą sałatkę z bekonem, niebieskim serem i „grzankami" ze skórki wieprzowej, a potem jeszcze trochę mielonej wołowiny z brokułem. Dzięki większej objętości pożywienia oraz zawartości błonnika poczujesz się bardziej najedzony i nie będziesz mieć później ochoty na przekąski. Pamiętaj więc o niskokalorycznych, pełnych błonnika warzywach (takich jak w tabeli obok), szczególnie w czasie adaptacji do diety ketogenicznej, abyś nie czuł się głodny.

WARZYWO	TŁUSZCZE	WĘGLO-WODANY	BŁONNIK	WĘGLOWODANY NETTO	BIAŁKO	KALORIE	PORCJA
Bakłażan	0,2 g	5 g	3 g	2 g	1 g	20	82 g
Brokuł	0,6 g	11 g	5 g	6 g	4 g	55	91 g
Brukselka	0,8 g	11 g	4 g	7 g	4 g	56	88 g
Buraki	0,2 g	13 g	4 g	9 g	2 g	58	136 g
Cebula	0,1 g	16 g	2 g	14 g	1 g	67	115 g
Cukinia	0,2 g	4 g	1 g	3 g	1 g	18	124 g
Dynia piżmowa	0,07 g	8,18 g	1,4 g	6,78 g	0,7 g	32	102 g
Fasolka zielona	0,1 g	8 g	4 g	4 g	2 g	34	125 g
Groszek zielony	0,6 g	21 g	7 g	14 g	8 g	117	145 g
Grzyby shiitake	0,49 g	6,8 g	2,5 g	4,3 g	2 g	34	70 g
Jarmuż	0,5 g	7,3 g	2,6 g	4,7 g	2,5 g	36	67 g
Kabaczek	0,2 g	4 g	1 g	3 g	1 g	18	113 g
Kalafior	0,1 g	5 g	2 g	3 g	2 g	25	107 g
Kapusta liściasta	0,2 g	2 g	1 g	1 g	1 g	11	36 g
Kapusta pekińska	0,1 g	7 g	2 g	5 g	1 g	28	76 g
Kapusta czerwona	0,11 g	5,16 g	1,5 g	3,66 g	1 g	22	89 g
Koper włoski	0,1 g	6,3 g	2,7 g	3,6 g	1 g	27	87 g
Kukurydza cukrowa	1,38 g	19,07 g	2 g	17,07 g	3,34 g	88	1 kolba
Liście rzepy	0,17 g	3,92 g	1,8 g	2,12 g	0,82 g	18	55 g
Marchew	0,3 g	12 g	4 g	8 g	1 g	52	128 g
Ogórek	0,2 g	3 g	1 g	2 g	1 g	14	104 g
Oliwki czarne	1,9 g	1 g	1 g	0 g	0 g	21	5 średnich oliwek
Oliwki zielone	2,6 g	1 g	1 g	0 g	0 g	25	5 średnich oliwek
Papryka czerwona	0,4 g	9 g	3 g	6 g	1 g	39	149 g
Papryka zielona	0,3 g	7 g	3 g	4 g	1 g	30	149 g
Pieczarki białe	0,2 g	2 g	1 g	1 g	2 g	15	96 g
Pieczarki cremini	0,07 g	3,1 g	1,4 g	1,7 g	1,8 g	16	72 g
Pieczarki portobello	0,29 g	3,3 g	0,29 g	3,01 g	2 g	18	1 pieczarka
Pomidor	0,4 g	7 g	2 g	5 g	2 g	32	180 g
Por	0,3 g	13 g	2 g	11 g	1 g	54	89 g
Sałata lodowa	0,08 g	1,69 g	0,7 g	0,99 g	0,51 g	8	57 g
Sałata rzymska	0,1 g	1 g	1 g	0 g	0 g	6	47 g
Seler	0,1 g	5 g	2 g	3 g	2 g	25	101 g
Szparagi	0,4 g	7 g	4 g	3 g	4 g	40	134 g
Szpinak	0,1 g	1 g	1 g	0 g	1 g	7	30 g

KETOFAKT

Czy netto naprawdę znaczy netto?

Gdy weźmiesz do ręki jakiś baton proteinowy lub przekąskę „bez cukru", na opakowaniu możesz przeczytać: „niska zawartość węglowodanów netto" lub nawet „0 g węglowodanów netto". Niestety informacje podane na etykietach żywności nie gwarantują, że dany baton będzie dobrym wyborem przy diecie ketogenicznej. Po pierwsze, czasem „błonnik" obecny w takim produkcie podnosi poziomy glukozy i insuliny we krwi, więc technicznie nie jest błonnikiem. FDA[1] przygląda się już kwestii takiego fałszywego błonnika i firmy będą musiały dostosować opisy swoich wyrobów do jej zaleceń.

Po drugie, producenci czasem dosładzają swoje specjały nie błonnikiem, a alkoholami cukrowymi. Zgodnie z obowiązującymi przepisami dotyczącymi etykiet żywności alkohole cukrowe mogą zostać odjęte od ogólnej sumy węglowodanów: nawet jeśli produkt ma 20 g węglowodanów i 15 g alkoholi cukrowych, na etykiecie może widnieć napis: „5 g węglowodanów netto". Podobnie jak wprowadzający w błąd „błonnik", niektóre z alkoholi cukrowych (na przykład maltitol obecny w bezcukrowych żelkach gumisiach) mogą wpływać na poziom glukozy we krwi, a co gorsza, spożywanie ich w dużych ilościach może uszkodzić żołądek. Podchodź ostrożnie do tego typu produktów, zwłaszcza rozpoczynając dietę ketogeniczną. Uważaj na takie sztuczki marketingowe jak węglowodany netto i sprawdź, jaki błonnik lub alkohol cukrowy zastosowano, aby upewnić się, że nie doświadczysz wzrostu stężenia glukozy we krwi lub nagłej chęci pobiegnięcia do toalety. Jeśli chcesz poeksperymentować, przygotuj próbki różnych pokarmów lub przekąsek i za pomocą glukometru zmierz, jak wpłyną one na twój poziom cukru. Możesz dowiedzieć się więcej, wchodząc na stronę www.ketogenic.com/nutrition/guidetofiber, gdzie przeczytasz, czym jest „prawdziwy" błonnik.

[1] Food and Drug Administration, czyli Agencja Żywności i Leków; amerykańska instytucja rządowa zajmująca się kontrolą żywności i leków.

ketony (beta-hydroksymaślan) oraz kwasy tłuszczowe mogłyby zapewnić zdrowie i prawidłowe funkcjonowanie jelit, zwiększając ilość maślanu bez udziału błonnika pokarmowego. Na początku przygody z dietą radzimy jednak włączać do niej warzywa włókniste, aby pobudzać wytwarzanie krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, zachowywać uczucie sytości i trzymać głód na wodzy.

Tłuszcze

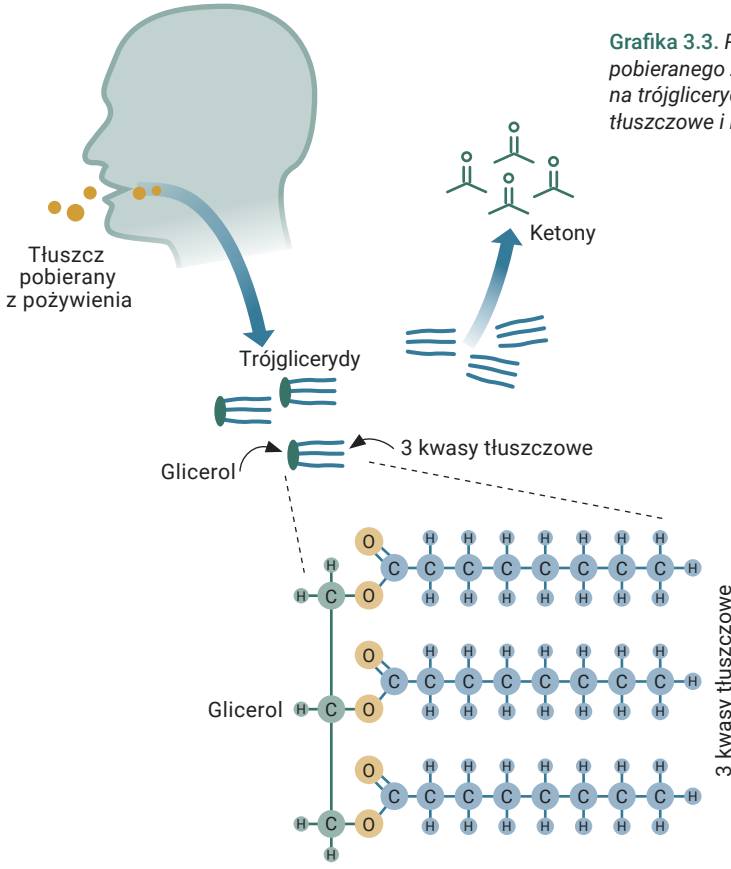
Powiedzmy sobie szczerze: tłuszcze są oczerniane od dziesiątek lat. To, że piszemy książkę, w której zalecamy spożywanie dużej ilości tłuszczu, jest dla przemysłu żywieniowego koncepcją wywrotową. Przygotowaliśmy więc przewodnik po tłuszczach w pigułce.

Najpierw wyjaśnimy krótko na poziomie molekularnym, dlaczego tłuszcz

jest makroskładnikiem preferowanym przy wywołaniu ketozy. Tłuszcze są pobierane z pożywienia w formie trójglicerydów i również magazynowane jako trójglicerydy: cząsteczki składające się z glicerolu połączonego z trzema kwasami tłuszczowymi. Wątroba może wykorzystać glicerol do wytworzenia glukozy na drodze glukoneogenezy, ale reszta cząsteczki tłuszczu jest praktycznie w całości ketogenna – w wyniku jej rozpadu powstają ketony. Dlatego twoja dieta powinna składać się w większości z tłuszczu stanowiącego 60-90% wszystkich kalorii.

Nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe

Aby wyjaśnić, czym są nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe, musimy zacząć od przyjrzenia się strukturze molekularnej tłuszczu. Cząsteczka węglowodanu takiego jak glukoza zawiera sześć atomów węgla. A cząsteczka tłuszczu może mieć od dwóch do osiemdziesięciu atomów tego pierwiastka! Każdy atom węgla może utworzyć wiązanie z czterema innymi atomami. Dwa z tych wiązań będą zawsze wykorzystane do połączenia z kolejnym węglem w łańcuchu. Jeśli



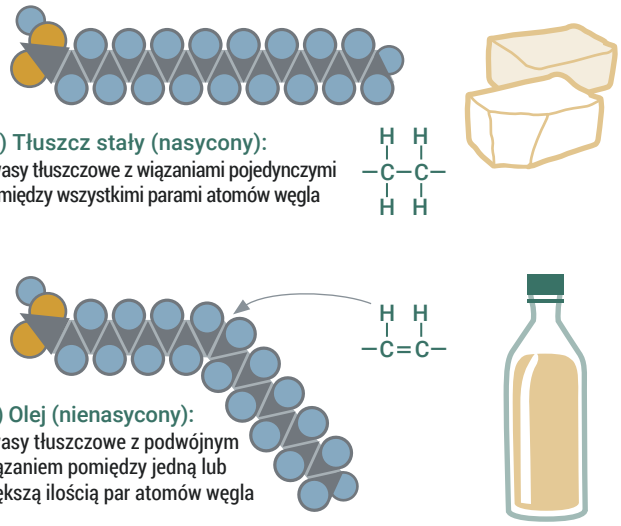
Grafika 3.3. *Proces rozkładu pobieranego z pożywienia tłuszczu na trójglicerydy, a następnie kwasy tłuszczowe i ketony*

pozostałe dwa wiązania to połączenia z atomami wodoru, mówi się, że tłuszcz jest *nasycony* atomami wodoru; jeśli tak nie jest, tłuszcz uznaje się za *nienasycony*.

Wyobraź sobie rząd ludzi stojących w rozkroku z rozłożonymi ramionami. Każda z kończyn to potencjalne wiązanie. Wszyscy biorą za ręce osoby po swojej prawej i lewej stronie, więc mogą utworzyć jeszcze po dwa wiązania (za pomocą nóg). Ci trzymani przez innych za nogi byliby określeni jako nasyceni, gdyż są z kimś połączeni wszystkimi czterema kończynami; natomiast tych, których nikt nie chwycił za nogi, nazwano by nienasyconymi.

Tłuszcze nienasycone można jeszcze podzielić na jednonienasycone i wielonienasycone. Tłuszcze jednonienasycone mają jedno wiązanie podwójne (tj. ktoś, kogo jedna osoba trzyma za jedną nogę), a tłuszcze wielonienasycone mają więcej niż jedno wiązanie podwójne (ktoś, kogo nikt nie złapał za żadną z nóg).

Większość ludzi potrafi bez problemu rozpoznać tłuszcze nasycone. Przyjmują postać stałą w temperaturze pokojowej i należą do nich tłuszcze pochodzenia zwierzęcego, np. smalec; tłuszcze z nabiału, np. masło oraz tłuszcze pozyskiwane z kokosa, np. olej kokosowy. Z kolei tłuszcze nienasycone w temperaturze pokojowej mają postać płynną i są zazwyczaj pochodzenia roślinnego. Do tłuszczów jednonienasyconych należą: oliwa z oliwek, oleje z orzechów oraz olej z awokado, a przykłady tłuszczów wielonienasyconych to olej rzepakowy i tran. Udowodniono, że zwiększone spożycie jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych podnosi poziom ketonów we krwi (Fuehrlein i in. 2004) oraz obniża poziom trójglicerydów (Volek i in. 2000), których wysokie stężenie we krwi zalicza się do czynników ryzyka



Grafika 3.4. *Różnica pomiędzy nasyconymi i nienasyconymi kwasami tłuszczowymi*

chorób serca. Ludzie często obawiają się tłuszczów nasyconych z powodu badania korelacyjnego, o którym pisaliśmy wcześniej. Jednak tłuszcze nasycone przynoszą wiele korzyści zdrowotnych, w tym podnoszą poziom cholesterolu HDL i zwiększają rozmiar cząsteczek cholesterolu LDL (co jest dobre: bardziej pożądane są duże cząsteczki LDL, a nie malutkie, które mogłyby gdzieś utknąć, co groziłoby powstaniem i gromadzeniem się blaszki miażdżycowej). Przy diecie niskowęglowodanowej tłuszcze nasycone są z łatwością metabolizowane i rozkładane (Mensink i in. 2003; Forsynthe i in. 2010).

Są też tłuszcze trans, które powstają, gdy przemysłowo przekształca się tłuszcz nienasycony w nasycony poprzez dodanie atomów wodoru do oleju roślinnego w celu nadania mu postaci stałej w temperaturze pokojowej. Produkty takie jak margaryna mają dużą zawartość tłuszczów trans – unikaj ich! Tłuszcze trans to jedyny rodzaj tłuszczów, od których zalecamy trzymać się z daleka ze względu na ich negatywny wpływ na zdrowie: podwyższają one na przykład poziom całkowitego cholesterolu LDL i obniżają stężenie cholesterolu HDL. Tłuszczów trans używa się zwykle w sieciach fast food, gdyż można na nich wielokrotnie smażyć. FDA niedawno ogłosiła jednak, że tłuszcze trans nie są już „generalnie uznawane za bezpieczne" i wymaga od przedsiębiorców, aby w niedalekiej przyszłości wycofali je z produkcji żywności.

Zalecamy spożywanie tłuszczów z różnych źródeł. Próba unikania konkretnego rodzaju tłuszczu może odbić się na innych obszarach zdrowia. Badania dowiodły na przykład, że jeśli w celu zredukowania podaży tłuszczów nasyconych stroni się od jajek, trudniej o podniesienie poziomu dobrego cholesterolu niż w przypadku spożywania większych ich ilości (Mutungi i in. 2008).

Niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe

Niezbędne kwasy tłuszczowe to te kwasy tłuszczowe, które nie są syntetyzowane przez organizm i dlatego muszą być dostarczane z pożywienia. Są podzielone na wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3, omega-6 i omega-9, w zależności od umiejscowienia pierwszego wiązania podwójnego (przy trzecim, szóstym lub dziewiątym atomie węgla). Niezbędne kwasy tłuszczowe omega-3 to kwas alfa-linolenowy (ALA) występujący w roślinach, kwas eikozapentaenowy (EPA) i kwas dokozaheksaenowy (DHA) występujący w produktach pochodzenia zwierzęcego, zwłaszcza w rybach (Swanson i in. 2012).

ALA ma potencjalne właściwości ketogenne. Najnowsze badania pokazały, że spożywanie 2 g ALA dziennie w postaci siemienia lnianego sprawia, że produkcja ketonów po posiłku wzrasta o 26% (Hennebelle i in. 2016), a codzienna suplementacja 2,5 g kwasów tłuszczowych omega-3 w formie tranu (1,8 g EPA i 0,7 g DHA) pozytywnie wpływa na profil lipidowy krwi (Volek i in. 2000). Profil lipidowy krwi

(cholesterol, trójglicerydy, kwasy tłuszczowe itd.) jest ważny, gdyż za jego pomocą można przewiedzieć ryzyko rozwoju chorób układu krążenia. Typowa dieta ketogeniczna zwykle z łatwością pokrywa zapotrzebowanie na kwasy tłuszczowe omega-6, więc nie ma potrzeby przyjmowania suplementów.

Biorąc pod uwagę wszystkie te dane, zalecamy częste spożywanie łososia, makreli czy nawet uwielbianych przez dr. D'Agostino sardynek, gdyż są to ryby o dużej zawartości kwasu tłuszczowego ALA i innych kwasów omega-3. Oprócz tego polecamy dodatki takie jak siemię lniane do ketokoktajli mlecznych lub innych dań oraz codzienną suplementację tranu zawierającego łącznie przynajmniej 2 g EPA i DHA. Więcej rekomendacji znajdziesz w rozdziale 6.

Krótko- i średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe

W cząsteczce tłuszczu każdy atom węgla jest połączony z kilkoma atomami wodoru, tworząc węglowodór. Atomy węgla są powiązane ze sobą, możemy więc wyobrazić sobie cząsteczkę tłuszczu jako łańcuch węglowodorów. Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe mają mniej niż sześć atomów węgla; w średniołańcuchowych kwasach tłuszczowych występuje od sześciu do dziesięciu atomów węgla, zaś w długołańcuchowych kwasach tłuszczowych jest ich ponad dziesięć.

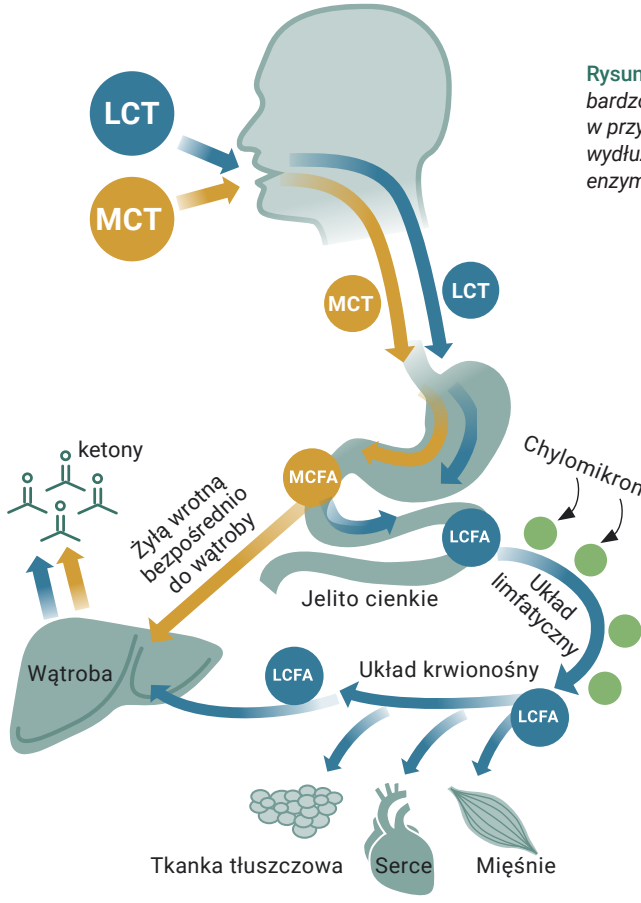
Nasz zespół odkrył, że z wymienionych tłuszczów najbardziej ketogenne są krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe i ogólnie: im krótszy łańcuch węglowy, tym większa ketogenność. Tłuszcze pochodzące z nabiału, takie jak masło i śmietana, obfitują w krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, jednak suplementy zawierające SCFA* mają zwykle kwaśny smak i zapach. Teoretycznie, gdyby komuś udałoby się zamaskować smak i zapach maślanu (jednego z SCFA), uzyskano by najbardziej ketogenny kwas tłuszczowy ze wszystkich. Na razie większość ludzi woli suplementować oleje lub proszki MCT, które zawierają średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe oraz glicerol (tworzące trójglicerydy). Opowiemy teraz o MCT, gdyż należą one do podstawowych produktów w diecie ketogenicznej.

Ryzyko magazynowania MCT w formie tłuszczu jest mniejsze niż w przypadku długołańcuchowych trójglicerydów (LCT), gdyż krótszy łańcuch węglowy umożliwia szybkie strawienie. (LCT występują w większości pokarmów i olejów). Dzięki krótszej długości łańcucha MCT mogą ulec rozkładowi na średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe (glicerol odłącza się, pozostawiając trzy kwasy tłuszczowe) przy pomocy enzymów obecnych w ślinie i sokach trawiennych. Po tym rozpadzie średniołańcuchowe kwasy tłuszczowe przemieszczają się z układu trawiennego do wątroby i od razu biorą udział w wytwarzaniu energii. Z kolei długołańcuchowe kwasy tłuszczowe mogą zostać rozłożone jedynie przez enzymy trzustkowe (kwasy żółciowe i lipazy). Po rozpadzie chylomikrony (małe „łódeczki")

* SCFA (short chain fatty acids) – krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (przyp. tłum.).

transportują je z jelita cienkiego do krwiobiegu przez układ limfatyczny, co zwiększa szanse na to, że zostaną zatrzymane w tkance tłuszczowej i zmagazynowane. Rozkład długołańcuchowych kwasów tłuszczowych wymaga o wiele więcej transportu niż w przypadku krótko- i średniołańcuchowych, które trafiają bezpośrednio do wątroby bez udziału chylomikronów.

MCT są wyjątkowe, gdyż odkryto, że są o wiele bardziej ketogenne niż zwykłe długołańcuchowe kwasy tłuszczowe. Ponadto udowodniono, że suplementacja MCT w krótkim czasie zwiększa metabolizm (St-Onge i in. 2003), podnosi poziom ketonów we krwi (Van Wymelbeke i in. 1998) i przyspiesza spalanie tłuszczu (Tsuji i in. 2001). (Suplementację MCT omówimy bardziej szczegółowo w rozdziale 4). Pokarmy bogate w MCT to olej kokosowy (50%) i masło oraz śmietana kremówka (4-12%). Można przyjmować też suplementy MCT w formie oleju lub proszku. Niestety u wielu osób suplementacja MCT może wywołać podrażnienie żołądka. Dlatego zalecamy zaczynać od niskich dawek (2-5 g), a później stopniowo zwiększać



Rysunek 3.5. *Rozkład MCT jest bardzo szybki w porównaniu do LCT, w przypadku których cały proces wydłuża sie ze względu na potrzebne enzymy i transport*

je do 5 g oraz 10 g na porcję, aby sprawdzić swoją tolerancję i zredukować podrażnienie żołądka.

W skrócie: tłuszcze są fundamentem diety ketogenicznej. Zalecamy, aby to źródło energii stanowiło 60--80% twojej diety, w zależności od tego, do czego dążysz (np. do utraty wagi lub ogólnej poprawy stanu zdrowia). Tłuszcze powinny pochodzić z różnego rodzaju produktów pochodzenia zwierzęcego: czerwonego mięsa (mielona wołowina i steki), drobiu (udka kurczaka), ryb oraz nabiału (masło i śmietana), a także z produktów pochodzenia roślinnego, takich jak olej kokosowy, oliwa z oliwek, orzechy i awokado oraz z czystych MCT.

Białka

Trzeci makroskładnik to białko. W przeciwieństwie do węglowodanów i tłuszczów, przyjmuje się, że podstawową rolą białka jest budowa włosów, paznokci, enzymów oraz różnych narządów, takich jak mięśnie szkieletowe, serce i mózg. Białko jest nie tylko budulcem tkanek ciała, ale pobudza również pewne reakcje w organizmie, w tym wydzielanie hormonów takich jak glukagon i insulina oraz stymulację rozwoju mięśni na drodze zwiększonej syntezy białek. Białka mogą być wykorzystywane jako źródło energii, ale nie jest to ich główne zadanie. Badania pokazują, że obecność białka w diecie jest niezbędna do odbudowy mięśni i optymalizacji przyrostu masy mięśniowej. Przy diecie ketogenicznej należy wziąć pod uwagę kilka czynników związanych ze spożywanym białkiem, a w szczególności zastanowić się, jakiej jego ilości i jakości potrzebujemy do zachowania dobrego stanu zdrowia.

Badania wykazały, że spożywanie 1,2-1,5 g tego makroskładnika na kilogram masy ciała w stanie ketozy poprawia wydolność fizyczną oraz chroni przed utratą masy mięśniowej (Phinney i in. 2004). Aby więc osiągnąć największe korzyści, osoba ważąca 100 kg powinna jeść 120-150 g białka dziennie. W przypadku standardowej diety zakładającej 2000 kalorii oznaczałoby to, że 20-30% stanowiłoby białko. Pojawiały się sugestie, że podaż białka nie powinna przekraczać 20-25% całej diety, gdyż większe spożycie mogłoby utrudnić wejście w stan ketozy, jako że białko zawiera aminokwasy glukogenne (np. alaninę), które teoretycznie mogą w razie potrzeby posłużyć do wyprodukowania glukozy. Jednak badania z udziałem pacjentów chorych na epilepsję pokazały, że zmodyfikowana dieta Atkinsa, składająca się w około 64% z tłuszczu i w 31% z białka (stosunek 2:1) redukowała ryzyko drgawek tak samo skutecznie jak tradycyjna dieta ketogeniczna o proporcjach 4:1 (Kossoff i in. 2008). Tym, co wydaje się pewne, jest fakt, że spożywanie białka w ilości mniejszej niż 1-1,2 grama na kilogram masy ciała skutkuje spadkiem beztłuszczowej masy ciała i wytrzymałości fizycznej (Phinney i in. 2004).

Mówiąc krótko, białko jest składnikiem kluczowym dla odbudowy tkanek, funkcjonowania i zdrowia mięśni szkieletowych oraz wsparcia układu odpornościowego. Zalecamy, aby osoby stosujące dietę ketogeniczną spożywały co najmniej 1-1,2 grama białka na kilogram masy ciała, ale też nie więcej niż 1,7 grama na kilogram masy ciała. Zazwyczaj będzie to ilość równa 20-30% wszystkich kalorii. Ci, którzy prowadzą siedzący tryb życia i nie trenują, powinni raczej trzymać się dolnej granicy tego zakresu, a osobom często uprawiającym sport lepiej posłużą wartości z górnej granicy normy.

Aby wyliczyć, jak powyższe zalecenia będą odzwierciedlały się w twoim przypadku:

1. Pomnóż swoją wagę wyrażoną w funtach przez 2,2: otrzymasz swoją wagę w kilogramach.
2. Pomnóż swoją wagę wyrażoną w kilogramach przez wybraną liczbę pomiędzy 1,2 a 1,7, aby poznać zalecane spożycie białka.

Zalecenia dotyczące mikroskładników i elektrolitów

Mikroskładniki to składniki odżywcze, których potrzebujemy w małych ilościach do przetrwania. Należą do nich witaminy i minerały takie jak wapń, żelazo, cynk, magnez i sód. Badania wskazują, że gdy ktoś rozpoczyna dietę ketogeniczną, często maleje u niego spożycie mikroskładników. Dzieje się tak dlatego, że skupiając się na wybieraniu pokarmów bogatych w tłuszcze, ludzie często eliminują niemal wszystkie węglowodany, w tym warzywa, które są świetnym źródłem mikroskładników. Na przykład brokuł, kalafior, szpinak, a nawet awokado i jajka (z żółtkami) zawierają mnóstwo niezbędnych witamin i minerałów. Z tego powodu promujemy spożywanie pełnowartościowych pokarmów, które zaspokajają zapotrzebowanie na mikroskładniki.

Prawdopodobnie największym zmartwieniem osób stosujących dietę ketogeniczną są elektrolity. To naładowane elektrycznie substancje potrzebne organizmowi do spełniania jego zwykłych funkcji, takich jak regulacja układu nerwowego i aktywność mięśni. Do elektrolitów należą na przykład sód i potas. Spadek elektrolitów następuje najczęściej w pierwszym tygodniu po rozpoczęciu diety ketogenicznej.

Sód

Sód pomaga regulować poziom wody, ciśnienie krwi i równowagę pH w organizmie. Przy diecie ketogenicznej brak węglowodanów sprawia, że spada stężenie insuliny, a następnie rozpoczyna się wydalanie nadmiaru sodu i wody. Insulina zwiększa zatrzymanie sodu, pobudzając reabsorpcję tego pierwiastka; tym samym niski poziom insuliny prowadzi do wzmożonego

usuwania płynów i sodu (DeFronzo 1981). Przeciętny człowiek pobiera wystarczającą ilość sodu z tradycyjnej zachodniej diety, ale osoby na diecie ketogenicznej często cierpią na niski poziom tego mikroelementu, spowodowany nadmiernym jego wydaleniem na początku zmiany sposobu żywienia, więc pojawia się potrzeba większej jego podaży. Przeprowadzono trwające 28 dni badanie, w którym otyłe osoby spożywały małe lub duże ilości węglowodanów. W pierwszym tygodniu grupa spożywająca małe ilości węglowodanów wydalała z moczem więcej sodu niż ludzie na diecie wysokowęglowodanowej, ale zjawisko zanikło po 28 dniach, co pokazuje, że po okresie ketoadaptacji nastąpiło dostosowanie się organizmu (Rabast i in. 1981). Pamiętaj, że zbyt niskie spożycie sodu może być równie niebezpieczne jak zbyt wysokie. Podobnie jak w wypadku wszystkich niezbędnych składników odżywczych wykres potencjalnego negatywnego wpływu na zdrowie przybiera tu kształt litery U, tak że zarówno niskie, jak i wysokie spożycie sodu jest powiązane ze wzrostem ryzyka chorób układu krążenia oraz śmiertelności całkowitej (Alderman 1998).

Potas

Potas to ważny minerał, który pomaga organizmowi utrzymywać równowagę pH, budować białka, zachowywać normalne tempo wzrostu oraz kontrolować elektryczną aktywność serca. Podobnie jak w przypadku sodu, poziom potasu może obniżyć się przy diecie ketogenicznej na skutek wydalania wody (Phinney i in. 1983). W trakcie jednego z badań porównujących dietę nisko- i wysokowęglowodanową zauważono, że przez pierwsze dwa tygodnie w grupie spożywającej małą ilość węglowodanów występowała większa utrata potasu, ale po czterech tygodniach wartości te nie różniły się już od obserwowanych u osób na diecie wysokowęglowodanowej (Rabast i in. 1981).

Magnez i wapń

Magnez spełnia wiele zadań: pomaga na przykład w utrzymaniu prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego i mięśniowego oraz właściwego tętna, wspiera układ odpornościowy, reguluje poziom glukozy we krwi oraz bierze udział w wytwarzaniu energii (Guerrera i in. 2009). Niedobory magnezu są powszechne, jednak przy diecie ketogenicznej należy wziąć pod uwagę ubytki kluczowych minerałów spowodowane niskim poziomem insuliny i zadbać o dostarczanie magnezu w formie suplementu lub pokarmów takich jak awokado lub orzechy.

Wapń jest niezbędny dla zdrowego układu krążenia. Niedobory wapnia nie są mocno widoczne u osób stosujących dietę ketogeniczną, które często sięgają po produkty zawierające jego wystarczającą ilość, na przykład

ryby, ser oraz zieleninę, jednak może się zdarzyć, że u kogoś wystąpi deficyt tego pierwiastka. Zachodnia dieta poddała się gorączce wzbogacania pokarmów w wapń, który dodaje się do mleka, a nawet płatków śniadaniowych, aby zapewnić jego odpowiedni poziom. Wiele tych wzbogaconych produktów zawiera jednak zbyt dużą ilość węglowodanów dla kogoś na diecie ketogenicznej. Poza tym zaleca się, aby źródłem wapnia było przede wszystkim pożywienie, a nie suplementy, gdyż dostępne dane silnie wskazują, że większe korzyści przynosi wapń pochodzący z pokarmów (Napoli i in. 2007).

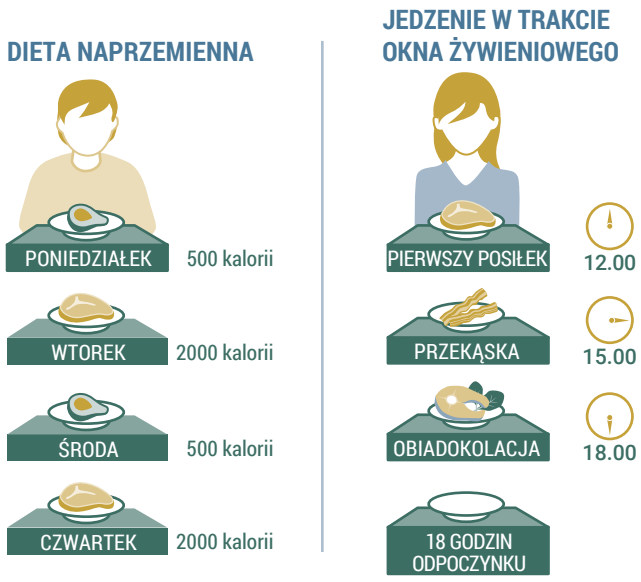
Suplementacja elektrolitów

Zazwyczaj poziom elektrolitów obniża się na początku stosowania diety ketogenicznej, a po zakończeniu ketoadaptacji wraca do normy. Oprócz badań przytaczanych powyżej przeprowadzono eksperyment z udziałem otyłych nastolatków, w którym okazało się, że po ośmiu tygodniach diety ketogenicznej poziomy elektrolitów u uczestników były prawidłowe (Willi i in. 1998). Jednak w innym, szeroko zakrojonym, trwającym sześć miesięcy badaniu wykazano spadek poziomu sodu we krwi otyłych osób, któremu towarzyszyło w tym okresie wzmożone wydalanie wapnia w moczu (Westman i in. 2002). Sześciotygodniowa dieta niskowęglowodanowa i wysokobiałkowa również zaowocowała większą utratą wapnia (Reddy i in. 2002).

Dlatego przy diecie ketogenicznej, a zwłaszcza przy jej rozpoczęciu, może pojawić się potrzeba suplementacji sodu, potasu, wapnia, a nawet magnezu. Mówiąc konkretnie, dr Stephen Phinney zaleca osobom regularnie uprawiającym sport 3-5 g sodu oraz 2-3 g potasu dziennie. Decyzja o przyjmowaniu suplementów będzie prawdopodobnie zależeć od rodzaju spożywanych przez ciebie pokarmów. Można pobierać wystarczające ilości tych elektrolitów z pożywienia, ale osoby regularnie ćwiczące mają duże zapotrzebowanie na sód, gdyż w trakcie treningu szybko go wydalają z moczem i potem. Wielu ludzi cierpiących na bóle głowy lub uczucie zmęczenia na wczesnym etapie diety widzi szybką poprawę po włączeniu suplementu podnoszącego poziom sodu, potasu, magnezu i/lub wapnia. W zależności od stosowanej diety (na przykład od tego, czy spożywasz pokarmy bogate w składniki mineralne lub solisz mięso) można odstawić to ketogeniczne wsparcie lub korzystać z niego tak długo, jak to konieczne.

Częstotliwość posiłków i okresowe głodówki

Ogólnym trendem w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat było spożywanie niewielkich, częstych posiłków. To podejście zostało spopularyzowane przez kulturystów, którym zależy na jak najczęstszym pobudzaniu syntezy



Grafika 3.6. *Dieta naprzemienna i jedzenie w trakcie okna żywieniowego to dwie podstawowe formy jedzenia cyklicznego*

białek mięśniowych. Aby zmaksymalizować ten proces, niektóre osoby spożywają od pięciu do siedmiu posiłków dziennie, jedząc co kilka godzin. Teoria mówi, że małe, częste posiłki mogą przyspieszać metabolizm i prowadzić do większej utraty tłuszczu. Jednak liczne badania wykazały, że zwiększenie częstotliwości posiłków nie wpływa znacząco na skład ciała ani nie pobudza metabolizmu (La Bounty i in. 2011; Schoenfeld i in. 2015).

Z kolei wygląda na to, że *ograniczenie* liczby posiłków przy prowadzeniu ketogenicznego stylu życia ma kilka zalet. Przede wszystkim badania wskazują, że w czasie głodówki rośnie poziom ketonów we krwi, gdyż wobec braku węglowodanów jako źródło energii wykorzystywany jest tłuszcz (Varady i in. 2013). (Omówimy to w dalszej części książki). Mało kto zdecyduje się na ścisły, długoterminowy post, ale istnieją alternatywy takie jak jedzenie cykliczne (okresowe głodówki).

Jedzenie cykliczne może opierać się na jednym z dwóch modeli: diecie naprzemiennej i jedzeniu w określonym czasie. (Być może słyszałeś o „głodówce naprzemiennej" i „okresowej głodówce", ale niektórych ludzi przeraża słowo „głodówka". To te same pojęcia, ale przeformułowane, aby spojrzeć na nie z innej perspektywy).

W diecie naprzemiennej dni zwykłego odżywiania przeplatają się z dniami, w których spożywane kalorie ogranicza się do 25% normalnej ich podaży (Varady i in. 2013). Na przykład, jeśli zwykle zjadasz 2000 kalorii, możesz spożyć taką ilość w poniedziałek, a za to we wtorek poprzestać na 500 kaloriach i powtarzać ten model na zmianę.

Możesz też wyznaczyć określoną porę jedzenia i codziennie spożywać posiłki tylko w czasie ustalonego okna żywieniowego. Okno może trwać od czterech do dwunastu godzin.

Oba protokoły powodują spalanie tłuszczu i utrzymanie masy mięśniowej (Hatori i in. 2012). Ponadto osoby je stosujące odczuwają głód w czasie postu tylko przez pierwsze dwa tygodnie, a później zwykle się przystosowują (Varady i in. 2013). Dlaczego? Być może, jako że jedzenie cykliczne zwiększa poziom ketonów, po okresie adaptacji organizm jest w stanie płynnie przerzucać się pomiędzy pobieraniem paliwa z pożywienia oraz pozyskiwaniem go z ketonów (Johnson i in. 2007).

Sugerujemy więc, abyś w ramach diety ketogenicznej wdrożył jeden z poniższych sposobów planowania posiłków:

- Jedz zwykłe śniadanie i kolację, ale w porze lunchu zamiast posiłku wypij kawę lub inny niekaloryczny napój (okres bez posiłku będzie wynosił 10-12 godzin).
- Pość z rana, a jedz tylko po południu i wieczorem (okno żywieniowe). Przykładowo będziesz jadł pomiędzy 13.00 a 20.00. Raz lub dwa razy w tygodniu możesz skrócić okno żywieniowe (powiedzmy: od 16.00 do 21.00). W ten sposób możesz poznać reakcję organizmu na jedzenie cykliczne i odkryć, jak dopasować je do swojego stylu życia.
- Co drugi dzień zredukuj swoje zwykłe spożycie kalorii (śniadanie, lekki lunch i kolacja) do 500-1000 kalorii (dieta naprzemienna).
- Na śniadanie i lunch wypij kawę ze śmietaną lub MCT, a później zjedz zwykłą kolację (okno żywieniowe). To rodzaj „głodówki tłuszczowej", która wywołuje podobną reakcję jak typowy post, chociaż kalorie są spożywane w formie czystego tłuszczu.

Jak powiemy w kolejnych rozdziałach, wybrana przez ciebie częstotliwość posiłków będzie ostatecznie zależeć od tego, czy twoim celem jest przyrost mięśni, spalenie tłuszczu, utrzymanie masy ciała czy poprawa zdrowia oraz przede wszystkim od twojego stylu życia. Poprzez dobre dopasowanie okna żywieniowego jedzenie cykliczne może pomóc zmaksymalizować korzyści płynące z diety ketogenicznej.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

Osobom bez znacznych problemów zdrowotnych zalecamy dietę ketogeniczną z naciskiem na różnorodne zdrowe tłuszcze nasycone i nienasycone, warzywa i źródła białka. Na ogół powinieneś starać się, aby węglowodany netto stanowiły mniej niż 10% twojej diety oraz jeść codziennie co najmniej 15 g błonnika. Od 60% do 80% spożywanych dziennie kalorii powinno pochodzić z tłuszczu. Sugerujemy, aby dzienna podaż białka mieściła się w zakresie 1,2-1,7 grama na kilogram masy ciała lub stanowiła ona około 20-30% całej diety.

Przy diecie ketogenicznej, a zwłaszcza na początku fazy ketoadaptacji, często występują niedobory mikroskładników takich jak sód, potas, magnez i wapń. Zalecamy przyjmowanie elektrolitów zawierających sód i potas w formie suplementu oraz codzienne spożywanie pokarmów bogatych w magnez i wapń.

Częstotliwość posiłków powinna zależeć od twojego osobistego celu. Jedzenie cykliczne zwiększa poziom ketonów, więc połączenie go z dietą ketogeniczną może być korzystne. Pory oraz ilość posiłków można dostosować do upodobań, ale zalecamy jeść nie więcej niż trzy posiłki w ciągu dnia. W części rozdziału 6 Keto po twojemu opowiemy bardziej szczegółowo, jak opracować i stosować dietę ketogeniczną, aby odpowiadała twoim wyjątkowym potrzebom i celom.

Bibliografia

Alderman M. H., H. Cohen i S. Madhavan. „Dietary sodium intake and mortality: the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I)". *The Lancet* 351, nr 9105 (1998): 781–5.

Cohen, I. A. „A model for determining total ketogenic ratio (TKR) for evaluating the ketogenic property of a weight-reduction diet". *Medical Hypotheses* 73, nr 3 (2009): 377–81.

DeFronzo, R. A. „The effect of insulin on renal sodium metabolism". *Diabetologia* 21, nr 3 (1981): 165–71.

Duncan, S. H., i in. „Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrateproducing bacteria in feces". *Applied and Environmental Microbiology* 73.4 (2007): 1073–8.

Forsythe, C. E., S. D. Phinney, R. D. Feinman, B. M. Volk, D. Freidenreich, E. Quann,… i D. M. Bibus. „Limited effect of dietary saturated fat on plasma saturated fat in the context of a low carbohydrate diet". *Lipids* 45, nr 10 (2010): 947–62.

Fuehrlein, B. S., M. S. Rutenberg, J. N. Silver, M. W. Warren, D. W. Theriaque, G. E. Duncan,… i M. L. Brantly. „Differential metabolic effects of saturated versus polyunsaturated fats in ketogenic diets". *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89, nr 4 (2004):1641–5.

Guerrera, M. P., S. L. Volpe i J. J. Mao. „Therapeutic uses of magnesium". *American Family Physician* 80, nr 2 (2009): 157–62.

Hatori, M., C. Vollmers, A. Zarrinpar, L. DiTacchio, E. A. Bushong, S. Gill,… i M. H. Ellisman. „Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet". *Cell Metabolism* 15, nr 6 (2012): 848–60.

Heilbronn, L. K., S. R. Smith, C. K. Martin, S. D. Anton i E. Ravussin. „Alternate-day fasting in nonobese subjects: effects on body weight, body composition i energy metabolism". *American Journal of Clinical Nutrition* 81, nr 1 (2005): 69–73.

Hennebelle, M., A. Courchesne-Loyer, V. St-Pierre, C. Vandenberghe, C. A. Castellano, M. Fortier,… i S. C. Cunnane. „Preliminary evaluation of a differential effect of an α-linolenate-rich supplement on ketogenesis and plasma ω-3 fatty acids in young and older adults". *Nutrition* 32, nos.11–12 (2016): 1211–6.

Johnson, J. B., W. Summer, R. G. Cutler, B. Martin, D. H. Hyun, V. D. Dixit,… i O. Carlson. „Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and

inflammation in overweight adults with moderate asthma". *Free Radical Biology and Medicine* 42, nr 5 (2007): 665–74.
Kossoff, E. H., H. Rowley, S. R. Sinha i E. P. Vining. „A prospective study of the modified Atkins diet for intractable epilepsy in adults". *Epilepsia* 49, nr 2 (2008): 316–9.
La Bounty, P. M., B. I. Campbell, J. Wilson, E. Galvan, J. Berardi, S. M. Kleiner,… i A. Smith. „International Society of Sports Nutrition position stand: meal frequency". *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 8, nr 1 (2011): 1.
Mensink, R. P., P. L. Zock, A. D. Kester i M. B. Katan. „Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials". *American Journal of Clinical Nutrition* 77, nr 5 (2003): 1146–55.
Mutungi, G., J. Ratliff, M. Puglisi, M. Torres-Gonzalez, U. Vaishnav, J. O. Leite,… i M. L. Fernandez. „Dietary cholesterol from eggs increases plasma HDL cholesterol in overweight men consuming a carbohydrate-restricted diet". *Journal of Nutrition* 138, nr 2 (2008): 272–6.
Napoli, N., J. Thompson, R. Civitelli i R. C. Armamento-Villareal. „Effects of dietary calcium compared with calcium supplements on estrogen metabolism and bone mineral density". *American Journal of Clinical Nutrition* 85, nr 5 (2007): 1428–33.
Pfeifer, H. H. i E. A. Thiele. „Low-glycemic--index treatment: a liberalized ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy". *Neurology* 65, nr 11 (2005): 1810–2.
Pfeifer, H. H., D. A. Lyczkowski i E. A. Thiele. „Low glycemic index treatment: implementation and new insights into efficacy". *Epilepsia* 49, załącznik 8 (2008): 42–45.
Phinney, S. D. „Ketogenic diets and physical performance". *Nutrition & Metabolism* 1, nr 1 (2004): 1.
Phinney, S. D., B. R. Bistrian, W. J. Evans, E. Gervino i G. L. Blackburn. „The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation". *Metabolism* 32, nr 8 (1983): 769–76.
Rabast, U., K. H. Vornberger i M. Ehl. „Loss of weight, sodium and water in obese persons consuming a high-or low-carbohydrate diet". *Annals of Nutrition and Metabolism* 25, nr 6 (1981): 341–9.
Reddy, S. T., C. Y. Wang, K. Sakhaee, L. Brinkley i C. Y. Pak. „Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism". *American Journal of Kidney Diseases* 40, nr 2 (2002): 265–74.
Schoenfeld, B. J., A. A. Aragon i J. W. Krieger. „Effects of meal frequency on weight loss and body composition: a meta-analysis". *Nutrition Reviews* 73, nr 2 (2015): 69–82.
St-Onge, M. P., i in. „Medium-versus long-chain triglycerides for 27 days increases fat oxidation and energy expenditure without resulting in changes in body composition in overweight women". *International Journal of Obesity* 27, nr 1 (2003): 95–102.
Swanson, D., R. Block i S. A. Mousa. „Omega-3 fatty acids EPA and DHA: health benefits throughout life". *Advances in Nutrition: An International Review Journal* 3, nr 1 (2012): 1–7.
Tsuji, H., i in. „Dietary medium-chain triacylglycerols suppress accumulation of body fat in a double-blind, controlled trial in healthy men and women". *Journal of Nutrition* 131.11 (2001): 2853–9.
Van Wymelbeke, V., A. Himaya, J. Louis--Sylvestre i M. Fantinr „Influence of medium-chain and long-chain triacylglycerols on the control of food intake in men". *American Journal of Clinical Nutrition* 68, nr 2 (1998):226–34.
Varady, K. A., S. Bhutani, M. C. Klempel, C. M. Kroeger, J. F. Trepanowski, J.M. Haus,… i Y. Calvo. „Alternate day fasting for weight loss in normal weight and overweight subjects: a randomized controlled trial". *Nutrition Journal* 12, nr 1 (2013): 1.

Volek, J. S., A. L. Gómez i W. J. Kraemer. „Fasting lipoprotein and postprandial triacylglycerol responses to a low-carbohydrate diet supplemented with n-3 fatty acids". *Journal of the American College of Nutrition* 19, nr 3 (2000): 383–91.

Westman, E. C., W. S. Yancy, J. S. Edman, K. F. Tomlin i C. E. Perkins. „Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program". *American Journal of Medicine* 113, nr 1 (2002): 30–36.

Willi, S. M., M. J. Oexmann, N. M. Wright, N. A. Collop i L. L. Key. „The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities". *Pediatrics* 101, nr 1 (1998): 61–67.

Rozdział 4

SUPLEMENTACJA KETONÓW

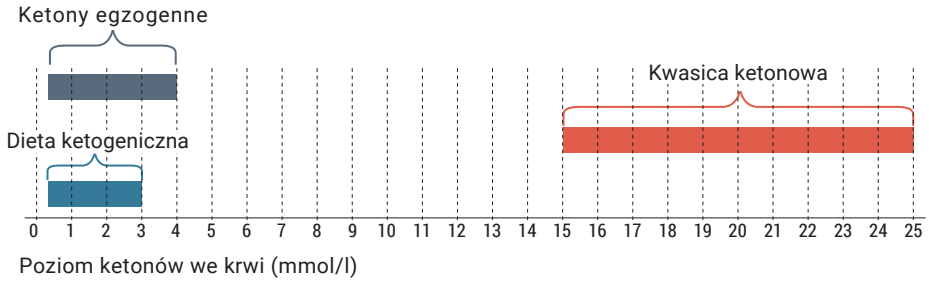
Zwykle wątroba wytwarza ketony jedynie w pewnych fizjologicznych warunkach, na przykład w trakcie głodówki, skrajnego ograniczenia kalorii lub odżywiania się według diety ketogenicznej. Niektórym osobom taki reżim wydaje się zbyt radykalny lub ograniczający, więc naukowcy spróbowali wyizolować ciała ketonowe i udostępnić je w formie suplementu, aby ludzie mogli cieszyć się korzyściami oferowanymi przez ketony bez konieczności stosowania głodówki lub diety ketogenicznej. Suplementy te znamy jako ketony *egzogenne*, gdyż powstają poza organizmem, w przeciwieństwie do ketonów *endogennych*, które są wytwarzane w organizmie, co zostanie wyjaśnione w pierwszej części tego rozdziału.

Powiedzmy sobie jasno, że suplementacja ketonami egzogennymi *nie* jest tym samym co stosowanie diety ketogenicznej, jednak w obu przypadkach występują wspólne zjawiska mające związek ze wzrostem poziomu ketonów, co powoduje często takie same korzyści dla zdrowia. W tym rozdziale omówimy badania poświęcone ketonom egzogennym, dane dotyczące ich przyjmowania, różne ich rodzaje i biodostępność oraz potencjalne zastosowania terapeutyczne i praktyczne.

Ketony: czwarty makroskładnik

Jeśli wejdziesz do typowej przychodni lekarskiej i powiesz lekarzowi, że starasz się zwiększyć ilość ketonów w organizmie, możesz zostać skierowany na badania do szpitala psychiatrycznego. My nie chcemy zamykać cię w pokoju bez klamek, ale zależy nam, aby pomóc ci zrozumieć, w jakiej sytuacji oraz w jakim celu ktoś mógłby chcieć podnieść poziom ketonów poprzez suplementację ketonów egzogennych.

Po odkryciu ketonów udokumentowano, że *skrajny* nadmiar ciał ketonowych jest skutkiem ubocznym cukrzycy, nazwano więc ten stan *cukrzycową kwasicą ketonową*. Z tego powodu wysoki poziom ketonów kojarzy się wielu lekarzom z niebezpieczeństwem (VanItalie i Nufert 2003). Jednak, jak już mówiliśmy, przy kwasicy ketonowej występuje o wiele wyższe stężenie ketonów niż u osób stosujących dietę ketogeniczną. Suplementacja ketonów egzogennych, podobnie jak dieta, może zwiększyć poziom ketonów w sposób znaczny, ale bezpieczny. Chociaż ketony zyskały złą sławę przez powiązanie z kwasicą ketonową,



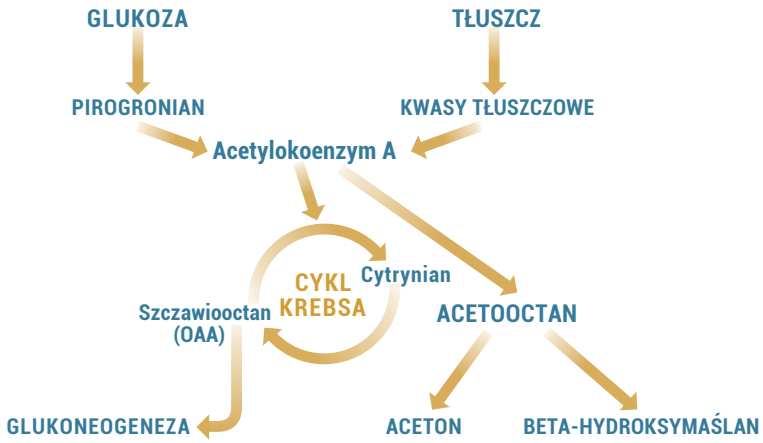
Grafika 4.1. *Typowy zakres poziomów ketonów we krwi występujących u osób stosujących dietę, przyjmujących ketony egzogenne oraz doświadczających potencjalnie śmiertelnego stanu kwasicy ketonowej. Jak widać, przy diecie czy suplementacji stężenie ketonów we krwi nie zbliża się do tego obserwowanego przy kwasicy ketonowej*

pojawiają się coraz liczniejsze badania odkrywające inne potencjalne zastosowania i funkcje fizjologiczne, które mogą pełnić ciała ketonowe, jeśli są obecne w rozsądnym stężeniu.

Podczas rozkładu kwasów tłuszczowych w wątrobie powstaje cząsteczka zwana acetylokoenzymem A. Acetylokoenzym A wnika do mitochondriów (części komórek, w których wytwarzana jest energia) i zostaje wykorzystany do produkcji energii w formie ATP. Jednak jeśli ilość acetylokoenzymu A jest obfita (skutek wzmożonego spalania tłuszczu), jego nadmiar, niewykorzystany przez mitochondria, może zostać przeznaczony do tworzenia ciał ketonowych w procesie metabolicznym zwanym *ketogenezą*.

Jak to się dzieje? Dlaczego dochodzi do nagromadzenia się acetylokoenzymu A, co ostatecznie prowadzi do wytwarzania ketonów endogennych?

W okresach niskiej dostępności glukozy nasz organizm zwiększa lipolizę (proces rozkładu tłuszczu). W procesie znanym jako cykl Krebsa produkty przejściowe takie jak szczawiooctan (OAA), (ważny ostatni etap cyklu Krebsa; patrz: grafika 4.2) zostają wysłane do mózgu, aby wzięły udział w produkcji glukozy na drodze glukoneogenezy. Wyobraź sobie cykl Krebsa jako taśmę produkcyjną w fabryce samochodów. Praca na linii zaczyna się od ramy pojazdu (co odpowiada acetylokoenzymowi A rozpoczynającemu cykl Krebsa). Później następują kolejne etapy, w trakcie których do samochodu dodawane są różne części: mogą zostać zamontowane opony, potem wyposażenie wnętrza itd. Końcowa faza produkcji to montaż silnika (silnik przypomina OAA). Teraz wyobraź sobie, że kierownik produkcji odbiera telefon od szefa, który mówi, że te silniki, które nie są jeszcze umieszczone w samochodzie, mają zostać przeniesione do innego budynku (OAA zostaje skierowany do mózgu). W efekcie mamy do dyspozycji mniej silników umożliwiających taśmie produkcyjnej posuwanie się do przodu (tj. mniej OAA, dzięki któremu cykl Krebsa może być kontynuowany).



Grafika 4.2. *Rozkład glukozy i tłuszczu, w wyniku którego powstaje acetylokoenzym A. Rozkład tłuszczów może doprowadzić do nagromadzenia się acetylokoenzymu A, przez co tworzy się nadmiar tego związku i zostaje on skierowany do produkcji ketonów. OAA może zostać skierowany do glukoneogenezy, co prowadzi do większego nadmiaru produktów w cyklu Krebsa*

Jako że nie ma wystarczającej liczby silników, aby wykorzystać wszystkie ramy pojazdów (ilość acetylokoenzymu A), dochodzi do przestoju na taśmie produkcyjnej. Sięga on aż do pierwszego etapu – ramy – i nie można już kłaść więcej ram na taśmie produkcyjnej. Nadmiar ram (jak nagromadzenie się acetylokoenzymu A) sprawia, że kierownik produkcji wysyła je w inne miejsca, gdzie mogą być wykorzystane. W cyklu Krebsa te „ramy" (tj. acetylokoenzym A) zostają skierowane do ketogenezy, aby wziąć udział w tworzeniu ciał ketonowych: acetooctanu (AcAc) i beta-hydroksymaślanu (BHB).

Metabolizm i wychwyt ciał ketonowych

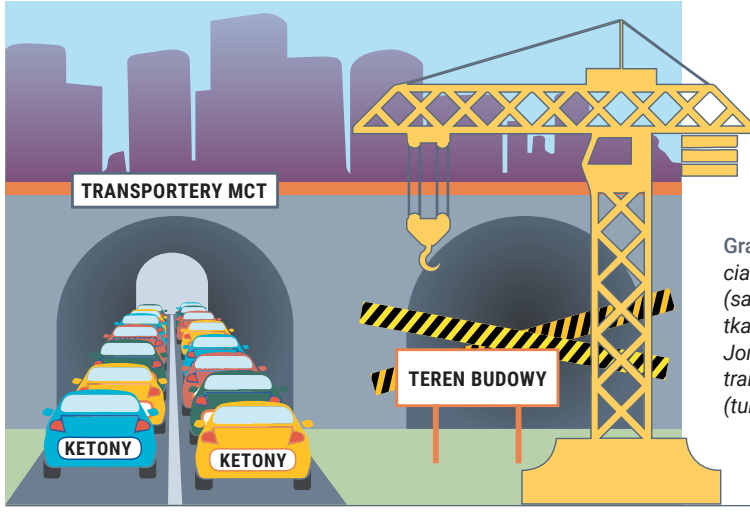
Ciała ketonowe to małe cząsteczki będące pochodnymi lipidów, które mogą zostać wykorzystane jako krążące źródło energii dla tkanek w okresach głodówki lub długiego wysiłku fizycznego (Newman i Verdin 2014). W kilku z pierwszych badań porównywano ilości ciał ketonowych na co dzień u typowych mężczyzn i odkryto duże zróżnicowanie w stężeniu ketonów. Można jednak powiedzieć na pewno, że większość ludzi o którejś porze dnia doświadcza pewnego wzrostu poziomu ketonów (Johnson i in. 1958). Pojawia się pytanie: Czy nie jest tak, że codziennie powinno u nas występować lekkie podwyższenie stężenia ketonów, ale spożywanie pokarmów bogatych w węglowodany ciągle hamuje tę reakcję? Może wszyscy wchodzimy w stan ketozy naturalnie, o różnych porach dnia? Warto się nad tym zastanowić.

Doskonale wiadomo, że wychwyt ketonów przez komórki jest proporcjonalny do ilości ketonów obecnych we krwi (Courchesne-Loyer i in.

2016). Jednak aby ketony mogły zostać pobrane przez tkanki, potrzebna jest pomoc transporterów kwasów monokarboksylowych (MCT; aby nie mylić ich z trójglicerydami średniołańcuchowymi, też nazywanymi MCT, będziemy określać je jako transportery MCT). Tempo, w jakim ketony są wychwytywane przez komórki, zależy od dostępności transporterów MCT. Liczba tych transporterów jest inna u każdej osoby, co może wpływać na ilość i tempo, w jakich ketony są przyswajane (Newman i Verdin 2014). Przykładowo, jeśli osoba A i osoba B stosują dietę ketogeniczną według tego samego protokołu, osoba A może mieć bazowy poziom ketonów na czczo równy 0,7 mmol/l, podczas gdy u osoby B może on wynosić 1,6 mmol/l. Podobnie w czasie suplementacji ketonów osoba B może zauważyć nagły wzrost ich stężenia utrzymujący się przez długi czas, podczas gdy u osoby A poziom ketonów nagle wzrośnie, a później szybko spadnie. Dlaczego? Jednym z możliwych wyjaśnień jest to, że osoba A ma więcej transporterów MCT niż osoba B i dlatego lepiej radzi sobie z „wykorzystywaniem ketonów", które zostają szybko pobrane przez jej tkanki.

Wyobraź sobie, że jedziesz samochodem przez tunel Lincolna w stronę Nowego Jorku (patrz: grafika 4.3). Wszystkie samochody w tunelu to ciała ketonowe, a sam tunel reprezentuje transporter MCT ułatwiający ich wychwyt przez komórkę (tj. miasto). Tylko ograniczona liczba samochodów może jechać tędy w tym samym czasie. Jeśli próbujesz przebyć tunel rano w dzień roboczy, możesz napotkać korek, w którym będą stały setki samochodów. Logicznym rozwiązaniem problemu byłoby wybudowanie obok drugiego tunelu, co pozwoliłoby na podwojenie liczby samochodów, które mogą dostać się do miasta w tym samym czasie.

W podobny sposób nasze organizmy mogą zwiększyć ilość transporterów



Grafika 4.3. *Wychwyt ciał ketonowych (samochodów) przez tkanki (miasto Nowy Jork) przy pomocy transporterów MCT (tunelu)*

KETOFAKT

W pogoni za ketonami

Pojęcie „pogoni za ketonami" jest dobrze znane osobom stosującym dietę ketogeniczną. Często ludzie wpadają w „pościg" za wysokimi poziomami ketonów i ogarnia ich frustracja, gdy otrzymują wartości poniżej swoich oczekiwań. Pomyśl jednak o tym, co powiedzieliśmy wcześniej. Co jeśli ten spadek stężenia ketonów oznacza, że są one lepiej wychwytywane przez twoje tkanki i zostają wykorzystywane, zamiast po prostu pływać sobie we krwi? Sęk w tym, abyś nie zniechęcał się małymi wahaniami czy zmianami w stężeniu ketonów, a także nie ścigał się z przyjaciółmi i krewnymi o to, kto ma wyższy poziom ketonów. Z czasem, bez względu na to czy stosujesz dietę ketogeniczną czy też suplementujesz ketony egzogenne, zaczniesz pewnie zauważać spadek ilości ketonów we krwi, gdyż wzrośnie u ciebie liczba transporterów MCT i poprawi się wychwyt ketonów przez tkanki.

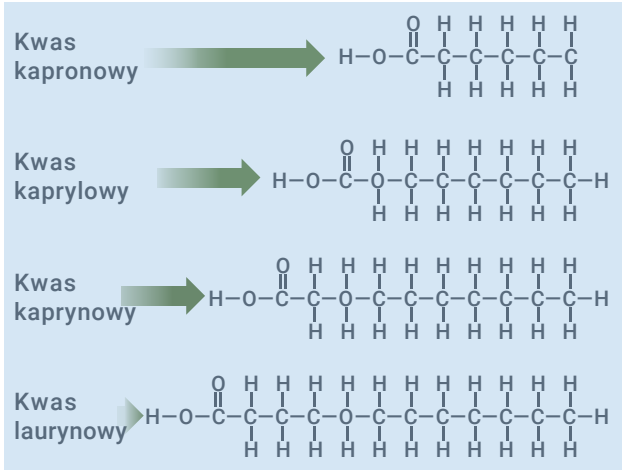
MCT, aby umożliwić komórkom pobranie większej liczby ketonów. Jednym ze sposobów na to jest częstsza aktywność fizyczna. Trening pobudza zdolność organizmu do wykorzystywania ketonów i wychwytywania ich przez mięśnie szkieletowe, gdyż zarówno mleczan wytwarzany podczas wysiłku fizycznego, jak i ketony używają transporterów MCT. Gdy ćwiczysz, zbierający się w mięśniach mleczan jest usuwany przez transportery MCT. Sam wysiłek fizyczny może więc spowodować wzrost ilości transporterów MCT. Tym samym im bardziej jesteś aktywny, tym więcej będziesz miał prawdopodobnie transporterów MCT. Dlatego osoby sprawne fizycznie, szczupłe lub trenujące mają zwykle niższy poziom ketonów w osoczu niż ludzie otyli i/lub prowadzący siedzący tryb życia: transport ketonów z krwiobiegu do komórek jest u nich bardziej efektywny. Warto więc pamiętać, że poziom ketonów we krwi może nie być najbardziej precyzyjnym wskaźnikiem twojego stopnia ketozy.

Trójglicerydy średniołańcuchowe (MCT)

Istnieje ważna różnica pomiędzy trójglicerydami średniołańcuchowymi (MCT) a ketonami egzogennymi. Ludzie często używają obu pojęć zamiennie, jednak oba związki znacznie różnią się budową, sposobem wchłaniania oraz działaniem. Na przykład MCT są rozkładane w wątrobie, a ketony to produkty uboczne tego procesu. Z kolei ketony egzogenne nie muszą być rozkładane, gdyż już mają postać ketonów.

MCT są połączone z glicerolem i zawierają trzy kwasy tłuszczowe, których boczne łańcuchy węglowe liczą od sześciu do dwunastu atomów węgla (C6, C8 itd.). Do tych średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych (MCFA) należą:

- kwas kapronowy (C6: heksanowy);
- kwas kaprylowy (C8: oktanowy);
- kwas kaprynowy (C10: dekanowy);
- kwas laurynowy (C12: dodekanowy).



Grafika 4.4. *Struktury molekularne C6 (kwasu kapronowego), C8 (kwasu kaprylowego), C10 (kwasu kaprynowego) oraz C12 (kwasu laurynowego)*

Ze względu na mniejsze rozmiary cząsteczek MCFA zawierają mniej kalorii niż długołańcuchowe kwasy tłuszczowe (8,3 kalorii w porównaniu do 9,2 kalorii na gram), więc traktuje się je jako bardziej „efektywne" źródło tłuszczu w diecie. Chodzi o to, że MCFA łatwiej ulegają strawieniu i zapewniają szybsze wytwarzanie ketonów (Karen i Welma 2015; Koji i Truyoshi 2010). W dodatku metabolizm MCT oraz trójglicerydów długołańcuchowych (LCT) różni się tym, że MCT mogą zostać wchłonięte bezpośrednio do krwi bez potrzeby udziału enzymów trzustkowych lub transportu przez przewód pokarmowy, co sprawia, że są łatwiej przyswajalne. MCT wędrują prosto do wątroby, gdzie mogą posłużyć jako natychmiastowe źródło energii lub ulec przekształceniu w ketony. (Na str. 89 znajdziesz więcej informacji na temat metabolizmu MCT).

Obecnie można kupić kilka rodzajów czystego oleju MCT (który zwykle zawiera kombinację C8 i C10) oraz MCT w proszku. Obie formy mogą przynieść korzyści, ale niektóre dostępne na rynku proszki MCT zawierają dodatek maltodekstryny (pochodnej skrobi o sposobie wchłaniania podobnym do glukozy), w związku z czym mogą wpłynąć na poziom glukozy: zachowaj więc ostrożność. Pamiętaj też, że wiele osób doświadcza dolegliwości żołądkowych podczas stosowania oleju MCT, zwłaszcza gdy zaczynają. MCT nie potrzebują do rozkładu enzymów, więc są szybko wchłaniane i przyswajane. Tak nagłe dostarczenie tłuszczu może przytłoczyć nasz organizm i podrażnić żołądek, co może zaowocować szybkim biegiem do toalety. Z czasem organizm być może przystosuje się i zbuduje tolerancję, ale sugerujemy, aby osoby chcące spróbować oleju MCT zwiększały dawki powoli.

Jak mówiliśmy wcześniej, acetylokoenzym A powstaje w czasie spalania tłuszczu, a następnie zostaje wykorzystany przez mitochondria

w celu wytworzenia energii lub, jeśli jest go zbyt dużo, ulega przekształceniu w ciała ketonowe w procesie metabolicznym zwanym ketogenezą.

MCT są szybko trawione i rozkładane do acetylokoenzymu A, co może prowadzić do jego nagromadzenia się, a następnie wzrostu ilości ciał ketonowych (Dias 1990). To, który z MCT odgrywa największą rolę w zwiększaniu ketogenezy, pozostaje kwestią dyskusyjną. Istnieje na przykład przekonanie, że najbardziej ketogennym MCT jest kwas kaprylowy (C8), (McGarry 1971; Wang i in. 2015). Teoretycznie ma to największy sens: jedna cząsteczka C8 rozkłada się do dwóch ketonów C4. Jednak inne, wcześniejsze badania wykazały, że kwas kapronowy (C6) może być bardziej ketogenny niż kwas kaprylowy (Schultz i in. 1949). Wielu ludzi kwestionowało korzyści związane z wpływem kwasu laurynowego (C12) na ketogenezę. Niedawno zespół badaczy z Tokio odkrył, że olej kokosowy (który składa się w około 50% z C12) ma znikomy wpływ na ilość ketonów we krwi. Poczekaj jednak: gdy wyizolowano C12 MCT, ci sami naukowcy odkryli, że aktywuje on ketogenezę w komórkach ośrodkowego układu nerwowego, co wskazuje na to, że kwas laurynowy może być dobrym źródłem energii dla neuronów i tym samym znaleźć zastosowanie przy zaburzeniach funkcji poznawczych oraz innych problemach związanych z funkcjonowaniem mózgu (Nonaka i in. 2016).

Trwają również dyskusje na temat tego, jaka dawka MCT jest potrzebna do skutecznego pobudzenia produkcji ketonów. Badania wskazują, że aby podnieść poziom ketonów z 0 mmol/l do około 0,3 mmol/l jedynie za pomocą MCT, należałoby ich przyjąć 20-100 g lub nawet więcej, co stanowiłoby spore wyzwanie ze względu na dolegliwości żołądkowe, które mogłyby pojawić się przy spożyciu tak dużej ilości (Van Wymelbeke i in. 1998; Freund i Weinsier 1966; Courchesne-Loyer i in. 2013; Bergen i in. 1966). W jednym z badań (Misell i in. 2001) nie zauważono żadnego znaczącego wzrostu poziomu ketonów u sportowców wytrzymałościowych, którzy przyjmowali ponad 60 g oleju MCT dziennie. Jak można sobie wyobrazić, wszyscy uczestnicy tego eksperymentu doświadczali dolegliwości żołądkowych, w związku z czym suplementacja oleju MCT nie przyniosła widocznej poprawy wyników sportowych.

Wzbogacenie diety ketogenicznej o suplementy MCT i pokarmy bogate w MCT to świetny pomysł, ale chcąc podnieść stężenie ketonów, nie powinieneś polegać jedynie na MCT. Poszukaj MCT w proszku zawierającego rozpuszczalny błonnik kukurydziany zamiast maltodekstryny, dzięki czemu osiągniesz lepsze rezultaty i włączysz kombinację C8, C6, C10, a nawet C12 do swojej diety. Jeśli chcesz podnieść ilość ketonów do wyższego, terapeutycznego poziomu, możesz wybrać suplementację ketonów egzogennych, która będzie bardziej skuteczna w szybkim podniesieniu stężenia tych związków w osoczu.

Działanie ketonów egzogennych: unikalne „superpaliwo”

Organizm potrafi zwykle wytwarzać trzy różne rodzaje ciał ketonowych: beta-hydroksymaślan (BHB), acetooctan (AcAc) i aceton. W trakcie badań, w których rozważano możliwe zastosowania dwóch z nich: beta-hydroksymaślanu i acetooctanu w kontekstach innych niż dieta ketogeniczna, odkryto, że mają one wyjątkowe właściwości metaboliczne. Już w latach 40. zauważono, że zarówno BHB, jak i AcAc zwiększają wydolność tlenową i ruchliwość plemników u zwierząt (Lardy i Phillips 1945). Naukowcy zaczęli też sprawdzać wpływ wlewów z BHB lub AcAc na insulinę i glukozę (Nath i Brahmachari 1944; Tidwell i Axelrod 1948). Wyniki badań były niejednoznaczne: niektóre wskazywały, że wlewy z ketonów powodują hiperglikemię (wzrost poziomu glukozy we krwi), podczas gdy w innych zauważano hipoglikemię (spadek poziomu glukozy we krwi). Tak więc w latach 40. naukowcy zrozumieli, że ciała ketonowe poprawiają wydolność tlenową i zwiększają ruchliwość plemników, jednak uzyskane dane nie dały jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy ketony mają jakiś wpływ na trzustkę lub wydzielanie insuliny.

Dwa kluczowe elementy układanki, które ustalono już bardzo wcześnie, to: fakt, że wykorzystanie ciał ketonowych jest proporcjonalne do ich obecności we krwi (jeśli jest ich dużo, komórki zużywają dużo ketonów) oraz to, że nawet w obecności glukozy *preferowane* są ketony. Tak, dobrze zrozumiałeś: już 70 lat temu posiadaliśmy dane wskazujące, że ketony są źródłem energii preferowanym przez mózg, nawet gdy istnieje wybór pomiędzy nimi a glukozą. Dlatego więcej badaczy zaczęło interesować się suplementacją różnych ketonów, chcąc przyjrzeć się ich podwyższonemu poziomowi we krwi oraz temu, jaki miałby on wpływ na poszczególne funkcje metaboliczne. Czy jest możliwe, że nawet osoby, które nie przeszły ketoadaptacji i nie stosują diety ketogenicznej, mogą doświadczyć niektórych korzyści oferowanych przez ketozę?

W latach 50. i 60. miał miejsce prawdziwy wysyp badań poświęconych efektom wlewów różnych dawek i rodzajów ciał ketonowych u zwierząt i ludzi. Jedno z wcześniejszych badań wykazało, że w wyniku szybkiego dożylnego podania BHB poziom ketonów we krwi znacznie wzrósł, po czym nastąpił równomierny spadek stężenia glukozy (Neptune 1956). W innych badaniach przeprowadzonych w tym czasie (jak np. Madison i in. 1964) zauważono, że wlewy z ketonów spowodowały:

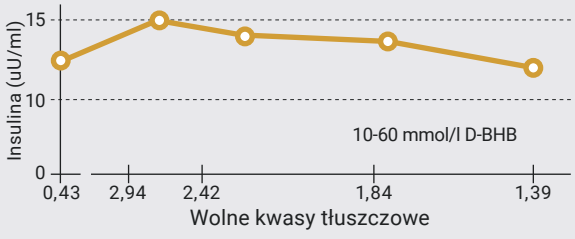
- spadek poziomu glukozy we krwi;
- spadek o 50% ilości glukozy wytwarzanej w wątrobie.

Nie jest pewne, co spowodowało regularny spadek poziomu glukozy. Jednak różnice w tych wczesnych badaniach nad wlewami z ketonów mogą wynikać stąd, że stężenie ketonów równe już 3,5 mmol pobudzało

KETOFAKT

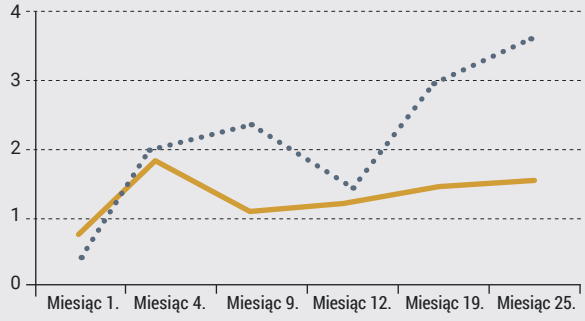
Ketonowo-insulinowa zagwozdka

Na papierze teoria wydaje się prosta: zwiększona produkcja lub wzrost poziomu ketonów → stymulacja insuliny → obniżony poziom glukozy i uwolnienie wolnych kwasów tłuszczowych z tkanki tłuszczowej → zapobieżenie śmiertelnej kwasicy ketonowej. Jednak teoria ta nie sprawdza się w badaniach z udziałem ludzi. W jednym z badań odkryto, że AcAc obniża poziom glukozy we krwi, ale nie wpływa na wydzielanie insuliny (Fajans i in. 1964). Inne badanie wykazało, że wlew z BHB nie oddziałuje znacząco na poziom insuliny (Senior i Loridan 1968). Co ciekawe, w obu tych badaniach największy wpływ na wydzielanie insuliny miały aminokwasy (które są odpowiedzialne za stymulację wzrostu mięśni) i okazało się również, że niektóre z aminokwasów redukują otyłość dietozależną i poprawiają wrażliwość na insulinę (Zhang i in. 2007). Trzecie badanie skupiło się na niskowęglowodanowej diecie ketogenicznej połączonej z suplementacją ketonów, stosowanej przez 24 miesiące u małego dziecka cierpiącego na chorobę spichrzeniową glikogenu (niezdolność rozkładania glikogenu w celu wykorzystania go jako źródła energii). Wolne kwasy tłuszczowe (wskazujące na lipolizę) nie były skorelowane z poziomem ketonów, nawet gdy znacznie przekroczył on 3 mmol/l (Valayannopoulos i in. 2011). Warto więc zrozumieć, że jakikolwiek krótkoterminowy wpływ ketonów egzogennych (na przykład na wydzielanie insuliny, wolne kwasy tłuszczowe i lipolizę) nie zawsze prowadzi do wpływu długoterminowego, szczególnie w zakresie składu ciała i ogólnego zdrowia. Poza tym nawet jeśli ketony egzogenne oddziałują na insulinę, prawdopodobnie jest to efekt porównywalny do tego po wypiciu koktajlu proteinowego, co oznacza, że jest on raczej znikomy i w dłuższej perspektywie nie wpłynie negatywnie na magazynowanie lub rozkład tłuszczu.



Grafika 4.5. *Zmiany w ciałach ketonowych oraz ich stosunek do wolnych kwasów tłuszczowych we krwi*

Źródło: Valayannopoulos i in. 2011.



Zmiany w całkowitych poziomach ciał ketonowych (w mmol/l, szara przerywana linia) oraz wolnych kwasów tłuszczowych (w g/l, żółta linia) w czasie badania

Grafika 4.6. *Podwyższenie ilości ketonów w normalnym fizjologicznym zakresie (do 3 mmol/l) nie prowadzi do znacznego wzrostu poziomu insuliny u ludzi*

Źródło: Senior i Loridan, 1968

trzustkę do wydzielania większej ilości insuliny (tj. im bardziej przekraczano poziom 3,5 mmol/l, tym więcej wydzielało się insuliny), aby zapobiec dalszej produkcji ketonów endogennych. Ten wzrost insuliny mógł powodować spadek poziomu glukozy. Jednak w innych badaniach wykazano, że w trakcie głodówki stężenie BHB niższe niż 5 mmol/l nie wzmagało wydzielania insuliny (Biden i Taylor 1983). Potrzeba więcej badań poświęconych dawkozależnej odpowiedzi na poziom ketonów we krwi oraz wydzielaniu insuliny związanym ze zbyt dużym stężeniem BHB. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy wydaje się, że w dobrze kontrolowanych warunkach (tj. przy diecie ketogenicznej lub suplementacji ketonami) ilość ketonów powinna wzrosnąć do około 0,3-3,5 mmol/l: nie dojdzie więc do wydzielania insuliny tak dużego, że mógłby przeszkodzić w rozkładzie tłuszczu.

Sole ciał ketonowych a estry ciał ketonowych

Obecnie mamy na rynku bardzo bogaty wybór suplementów z ketonami, zwłaszcza tych w formie soli ciał ketonowych, które są tańsze do wyprodukowania i przyjemniejsze dla podniebienia niż „odrzutowe" estry. W 2015 roku przedsiębiorstwo Pruvit wypuściło swój pierwszy suplement – Keto OS – i do tej pory sprzedało już ponad 30 milionów porcji. Teraz inne liczne firmy oferują suplementy oparte na ketonach, podpinając się pod sukces Pruvitu i starając się zarobić na „debacie o ketonach". Wyjaśnijmy, czym dokładnie są te suplementy.

Sole ketonowe

Sole ketonowe to białe substancje w formie proszku, które stają się coraz bardziej dostępne. Składają się z cząsteczki BHB połączonej z solą mineralną, na przykład sodową, wapniową, magnezową czy potasową (sól potasowa BHB jest jednak bardzo higroskopijna i praktycznie niemożliwe jest uzyskanie jej w formie proszku). Poza tym istnieje teraz możliwość połączenia BHB z aminokwasami takimi jak lizyna, arginina, kreatyna, cytrulina, agmatyna i leucyna; te produkty nie należą jednak, technicznie rzecz biorąc, do soli ketonowych, są mniej popularne i dopiero zaczynają pojawiać się na rynku (np. Keto Aminos).

SÓL KETONOWA	PRZECIĘTNA ZAWARTOŚĆ BHB	PRZECIĘTNA ZAWARTOŚĆ MINERAŁÓW	NA GRAM SUPLEMENTU
Sól sodowa BHB	81,8%	18,2%	818 mg BHB, 182 mg sodu
Sól wapniowa BHB	83,8%	16,2%	838 mg BHB, 162 mg wapnia
Sól magnezowa BHB	89,5%	10,5%	895 mg BHB, 105 mg magnezu
Sól potasowa BHB	72,5%	27,5%	725 mg BHB, 275 mg potasu

Ludzie często podchodzą ostrożnie do suplementów ketonów ze względu na ich zawartość soli/minerałów.

Nasze społeczeństwo zdemonizowało sód (podobnie jak kilkadziesiąt lat temu tłuszcz), a w większości suplementów głównym źródłem ketonów jest BHB połączony z sodem. Zazwyczaj zawartość minerałów w soli ketonowej zależy od tego, jaka cząsteczka została w niej wykorzystana.

Ważne, aby być świadomym, jaką zawartość minerałów mają dane suplementy i uwzględnić to w swoim dziennym spożyciu. Ludzie leczeni na niektóre choroby muszą przywiązywać szczególną uwagę do tej kwestii, aby uniknąć nadmiernej podaży pewnych minerałów.

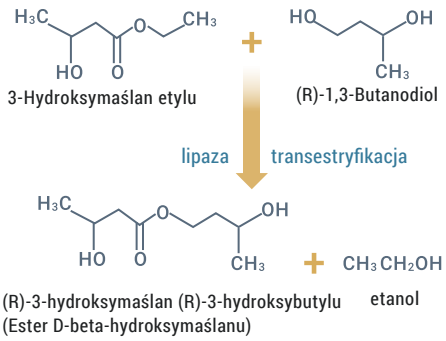
Więcej informacji na temat soli ketonowych można znaleźć na stronie Ketogenic.com w artykule pod tytułem *To Ketone or Not to Ketone: Mineral Salts*.

Estry ketonowe

W celu uniknięcia potencjalnych problemów z zawartością minerałów w solach ketonowych opracowano różnego rodzaju estry ketonowe. Estry ketonowe to wolne od soli ciecze występujące w formie monoestrów (jeden), diestrów (dwa), a nawet triestrów (trzy). Oznacza to, że cząsteczka ketonu jest połączona nie z minerałem, jak w przypadku soli ketonowych, ale z inną substancją za pomocą wiązania estrowego.

Jak widać, w trakcie syntezy estru D-β-hydroksymaślanu jako produkt uboczny wytworzony zostaje etanol. Jednak w prawidłowo przeprowadzonym procesie produkcji większość etanolu zostanie usunięta za pomocą podciśnienia.

Bezpieczeństwo i skuteczność większości estrów zostały przebadane w testach z udziałem zwierząt (Desrochers



Grafika 4.7. *Schemat wytwarzania estru-D-beta-hydroksymaślanu*

Pobrane z FDA GRAS, materiał opracowany przez dr. Veecha i dr Clarke.

Czy ketony mają kalorie?

Jednym z często przeoczanych aspektów ketonów jest fakt, że są one źródłem energii, więc mają kalorie. W podaniu o nadanie opracowanemu przez dr. Veecha i Kieran Clarke estrowi D-BHB statusu GRAS (Generally Recognized as Safe)* podano wartość kaloryczną wynoszącą 4,7 kcal/g. Szacuje się, że wartość kaloryczna beta-hydroksymaślanu może tak naprawdę wynosić od 4,7 kcal/g do 5,4 kcal/g. Uważaj więc na suplementy ketonów opisywane jako zawierające zero kalorii – dzięki takim przechwałkom można łatwo rozpoznać firmy, które podają nieprawdziwe informacje na etykietach lub też tworzą produkty zawierające ketony jedynie w śladowych ilościach.

* Oznaczenie wydawane przez amerykańską agencję FDA zaświadczające, że według opinii ekspertów dana substancja może zostać bezpiecznie dodana do żywności (przyp. tłum).

KETOFAKT

Historia estrów ketonowych

Pierwsze estry zostały opracowane i zbadane przez dr. Ronalda Birkhahna i dr. Henriego Brunengrabera, którzy są wiodącymi badaczami i autorytetami w dziedzinie ketonów. Pierwsza akceptowalna forma podawania dużych ilości ketonów została zastosowana przez Birkhahna i in. (1979), którzy opisali syntezę monoestru glicerolu i acetooctanu (AcAc), zwanego często monoacetoacetyną. Pozostałością rozkładu monoacetoacetyny jest AcAc, fizjologiczne źródło energii. Wczesne badania Birkhahna wykazały, że można bezpiecznie wstrzykiwać ten związek zdrowym i zranionym szczurom, uzyskując efekt oszczędzający białko. Birkhahn nie był jednak zadowolony, więc postanowił ulepszyć swój ester. Pragnął stworzyć ester DL-3 hydroksymaślanu (BHB) i glicerolu, będący monoglicerydem (Birkhahn i in. 1997). Naukowcy doszli do wniosku, że zwierzęta, którym regularnie podawano monoglicerydy DL-BHB. nie wykazywały oznak zatrucia i widać było, że wykorzystywały ten związek do wytwarzania *energii*.

Mniej więcej w tym samym czasie inny zespół (Desrochers i in. 1995) rozpoczął pracę nad syntezą monoestru i diestru związku zwanego 1,3-butanodiolem (1,3 BD) z AcAc lub DL-BHB. (1,3 BD to alkohol, który po rozłożeniu może zostać przekształcony do BHB). Otworzyło to drogę do różnych kombinacji D,L (lub R,S) 1,3 BD i BHB lub AcAc. (D,L to nomenklatura oznaczająca to samo co R,S, która odnosi się po prostu do wykorzystanych izomerów).

RÓŻNE RODZAJE ESTRÓW KETONOWYCH

PODSTAWA	PRZYŁĄCZONY DO
Acetooctan	Monoester glicerolu
Acetooctan	Triester glicerolu
DL-BHB	Monoester glicerolu
DL-BHB	Triester glicerolu
Acetooctan	Monoester 1,3-butanodiolu
Acetooctan	Diester 1,3-butanodiolu
DL-BHB	Monoester 1,3-butanodiolu
DL-BHB	Diester 1,3-butanodiolu
D-BHB	Monoester 1,3-butanodiolu

W ostatnim czasie zespół dr. Dominica D'Agostino zaczął pracować nad diestrem acetooctowym D,L-1,3 butanodiolu (BDAcAc2) w ramach badań nad zatruciem tlenowym ośrodkowego układu nerwowego i drgawkami (D'Agostino i in. 2013). Dr Richard Veech to wielki zwolennik używania w estrze jedynie izomeru D (zamiast kombinacji D,L). Jego zespół, podobnie jak inne grupy badawcze, przeprowadził kilka badań biodostępności obejmujących wpływ tego estru na poziom BHB we krwi i wydolność fizyczną, w obu przypadkach uzyskując świetne wyniki. Oba estry są niezwykle obiecujące i wymagają dalszych badań, które ustalą, jakie są związane z nimi korzyści i ograniczenia.

i in. 1995; Kesl i in. 2016) oraz zdrowych dorosłych ludzi (Clark i in. 2012) i nie zauważono żadnych negatywnych efektów.

Największymi problemami związanymi z tymi estrami są:

- **Cena:** forma R/D BHB (biologiczna forma występująca w organizmie) jest znacznie droższa niż formy DL-BHB czy RS-BHB używane w większości soli ketonowych. (Omówimy to dokładniej

poniżej). Proces wytworzenia czystego R/D BHB to duże wyzwanie, jednak kilkoro naukowców i firm czyni znaczne postępy.

- **Smak:** w artykule napisanym po spróbowaniu estru ketonowego nasz kolega, dr Peter Attia, porównał jego smak do paliwa rakietowego. Powiedzieć, że estry ketonowe mają ostry, gorzki smak, to za mało. Próbowaliśmy wielu różnych estrów i według nas przypominało to wypicie butelki ginu lub wódki odziedziczonej po dziadku dziadka, z domieszką spirytusu. Problem może częściowo wynikać z zanieczyszczeń obecnych w estrze, wobec czego ulepszenie procesu destylacji mogłoby poprawić profil smakowy (podobnie jak przy destylacji wódki).

Jesteśmy pewni, że estry te wkrótce pojawią się na rynku w smaczniejszej formie: jedyną barierą pozostanie koszt.

Podsumowując, ketony egzogenne mogą występować w wielu formach – soli, monoestrów, diestrów oraz kombinacji różnych izomerów (np. D/R-BHB, L/S-BHB lub ich połączenia, jak np. DL-BHB, inaczej RS-BHB). Sole ketonowe są tańsze i smaczniejsze niż estry ketonowe. Mogą szybko podnieść poziom ketonów i utrzymać go przez krótki czas. Estry ketonowe to zazwyczaj połączenie 1,3-BD z AcAc lub BHB będące niezjonizowanym, wolnym od sodu prekursorem ciał ketonowych. Takie rozwiązanie wyklucza możliwe obiekcje związane z zawartością minerałów/soli i potencjalnie umożliwia podniesienie poziomu ketonów w osoczu na dłuższy czas dzięki stopniowemu przekształcaniu1,3-BD do ciał ketonowych w wątrobie. Na chwilę obecną nie ma możliwości zakupu estrów ketonowych, gdyż były one stosowane jedynie w ramach badań ze względu na ich wysoki koszt i niedobry smak, jednak producenci pracują nad rozwiązaniem obu tych problemów, aby wypuścić produkty na rynek.

Izomery ketonów: czy czymś się różnią?

Izomer to związek złożony z tego samego typu i liczby atomów co inny związek, w którym są one ułożone w innej sekwencji. Dwa główne izomery ketonów to D-BHB (znany też jako R-BHB) i L-BHB (znany też jako S-BHB). Te izomery są klasyfikowane jako *enancjomery*, co znaczy, że są one swoimi lustrzanymi odbiciami, ale nie są identyczne. Wyciągnij przed siebie obie ręce. Zobaczysz, że są prawie identyczne, ale gdy położysz lewą rękę na prawej, okaże się, że nie dopasowują się idealnie. To odbicia lustrzane, podobnie jak izomery D-BHB i L-BHB. W większości przypadków jeden z izomerów to forma biologiczna, którą nasz organizm potrafi wykorzystywać i/lub wytwarzać, a drugi jest mniej skuteczny lub wcale nie działa.

Organizm sam wytwarza D-BHB, jest to więc związek naturalnie biologicznie aktywny: dobrze się wpasowuje.

KETOFAKT

Czy ketony egzogenne są bezpieczne?

Na chwilę obecną zarówno estry ketonowe, jak i sole ketonowe otrzymały akredytację GRAS (ogólnie uznane za bezpieczne) przy użytku w określonych dawkach. Największy niepokój związany z bezpieczeństwem w przypadku soli ketonowych wzbudzają zawartość minerałów i możliwe zanieczyszczenia. Jednak na zawartość minerałów należy patrzeć w kontekście dobrze ułożonej diety, stopnia aktywności fizycznej itd. Dwoje 6-miesięcznych niemowląt z przewlekłym niskim poziomem glukozy przyjmowało DL-BHB doustnie przez kilka miesięcy, nawet w wysokich dawkach (32 g dziennie) bez negatywnych efektów (Plecko i in. 2002).

Poza tym suplementacja soli sodowej BHB u niemowląt z niedoborem dehydrogenazy acylokoenzymu A (MADD), (zaburzenie polegające na rozregulowaniu spalania kwasów tłuszczowych, które zwykle leczy się dietą niskotłuszczową, niskobiałkową i wysokowęglowodanową oraz unikaniem długich okresów przebywania na czczo) nie wywołała żadnych negatywnych skutków przez kilka lat stosowania (Van Hove i in. 2003). Przeciwnie, nastąpiła poprawa funkcji neurologicznych: po wdrożeniu suplementacji zaczęto otrzymywać lepsze wyniki rezonansu mózgu.

Kesl i in. (2016) przeprowadzili ostatnio badanie bezpieczeństwa soli ketonowych na zwierzętach. Po kilku tygodniach stosowania wysokiej dawki nie zauważono negatywnych skutków.

Pomimo wszystko, jako że sole ketonowe zyskują coraz większą popularność w USA, ważne jest, aby uważać na zanieczyszczenia powstałe na etapie ich produkcji, takie jak kwas krotonowy czy inne substancje, które mogą znajdować się w surowcach. Wytwory producentów szukających drogi na skróty często zawierają duże ilości zanieczyszczeń, których spożywanie w dużych ilościach może z czasem okazać się szkodliwe. Szukaj więc produktów przebadanych przez niezależne laboratoria, które zostały opracowane w oparciu o badania naukowe i powstały z naturalnych form BHB największej jakości.

Wyobraź sobie, że to jest jak gra w tetrisa. Substancja biologicznie aktywna pasuje idealnie do miejsca, które ma zajmować w organizmie, a jej odpowiednik, który nie jest biologicznie aktywny, nie łączy się tak jak powinien i w układance zostaje za dużo wolnego miejsca.

Jak mówiliśmy, do większości suplementów ketonowych używa się formy ketonów będącej mieszaniną izomerów, inaczej racematem (DL-BHB). Dlaczego? Przede wszystkim mieszaninę izomerów znacznie łatwiej jest wyprodukować. Skoro jednak biologicznie aktywna forma (D-BHB) stanowi 50 lub mniej procent racematu, jaką rolę pełni druga jego połowa (L-BHB)? Czy jest w ogóle potrzebna? W przeciwieństwie do D-BHB, L-BHB nie jest substancją biologicznie aktywną. Więc co nasz organizm robi z L-BHB? Nie jest tak, że całkowicie się on marnuje: L-BHB ulega metabolizmowi do S-BHB CoA, który zostaje potem przekształcony do D-BHB i innych produktów ubocznych (Desrochers i in. 1992).

Jedno z badań wykazało, że u szczurów, którym podano D 1,3 BD (biologicznie aktywną formę), stopień ketogenezy oraz przyswajalności był znacznie wyższy niż u tych, które przyjęły L 1,3 BD. Przy D-BHB nastąpił dziewięciokrotny wzrost stopnia ketogenezy, podczas gdy przy L-BHB była ona 3,5 raza większa poza tym przyswajalność D-BHB wynosiła 80-102%, zaś wychwyt L-BHB był równy 29-38%. W innych badaniach otrzymano podobne rezultaty. Gueldry i Bralet (1995) sprawdzali różnicę pomiędzy D, L i DL-BD, a także DL--BHB, wykorzystując różne markery. Oto co odkryli:

	Wzrost poziomu BHB w osoczu	Wzrost poziomu AcAc w osoczu
D-BD	1183%	1043%
L-BD	183%	271%
DL-BD	742%	414%
DL-BHB	667%	600%

Wyraźnie widać, że izomer D generuje największy wzrost poziomów BHB i AcAc w osoczu, a wpływ izomeru L na ilość obu związków nie jest znaczny. Warto też zwrócić uwagę, że u zwierząt karmionych L 1,3 BD występowała wzmożona synteza kwasów tłuszczowych (tworzenie się kwasów tłuszczowych – czego nie chcemy). Wygląda więc na to, że izomer L zostaje łatwiej zmagazynowany w postaci tłuszczu niż izomer D (Robinson i Williamson 1980; Desrochers i in. 1992; Tsai i in. 1996). Zgodnie z tym, co mówiliśmy wcześniej odnośnie do lipolizy oraz wpływu ketonów na rozkład i magazynowanie tłuszczu, wygląda na to, że izomer L silniej zwiększa syntezę kwasów tłuszczowych niż izomer D.

Wydaje się, że to głównie izomer D-BHB jest odpowiedzialny za korzystne działanie suplementacji ketonów. Możliwe, że L-BHB ma pewne właściwości obniżania poziomu glukozy u zwierząt (Meenakshi i in. 1995), ale nie zostało to potwierdzone (McKenzie 1902). Chociaż mózg przyswaja D-BHB znacznie lepiej niż L-BHB (Robinson i Williamson 1980), zespół dr. D'Agostino otrzymał pozytywne wyniki, wykorzystując racemat (D,L) 1,3 BD do różnych zastosowań terapeutycznych (takich jak drgawki, zatrucie tlenowe i nowotwory). Nie wiadomo jednak, jakie byłyby rezultaty tych badań, gdyby użyto jedynie aktywnego izomeru D.

Rodzaj izomeru ketonu może odgrywać kluczową rolę w łagodzeniu drgawek. Niektóre badania wskazują, że osłabienie drgawek następujących w wyniku niedotlenienia mózgu może nie mieć związku ze stopniem ketozy, co znaczy, że chociaż D-BHB wywołuje większy stopień ketozy, złagodzenie drgawek może być zasługą czegoś innego (Chavko i in. 1999). W jednym z badań odkryto, że w przypadku drgawek L-BHB był skuteczniejszy niż D-BHB: autorzy wskazali, że jego właściwości przeciwpadaczkowe mogą być związane z poziomem acetonu i AcAc. Jednak wcześniejsze badania wykazały, że gdy D-BHB zostaje właściwie zmetabolizowany, podnosi poziom AcAc bardziej niż L-BHB. Poza tym ze wstępnych badań w naszym laboratorium wynika, że L-BHB nie wpływa na poziom ketonów

we krwi nawet w umiarkowanie wysokiej dawce (10 g). Co więcej, niektórzy naukowcy sugerują, że być może L-BHB wręcz przeszkadza, gdyż blokuje miejsca wiązania D-BHB, dając tym samym efekty odwrotne niż to, czego oczekujemy od ketonów.

Jest prawdopodobne, że wystarczyłoby przyjęcie jedynie połowy dawki suplementu ketonowego zawierającego tylko D-BHB, aby otrzymać taki sam rezultat jak przy pełnej dawce suplementu z mieszaniną izomerów (DL-BHB). Mowa o skuteczności i podwyższeniu poziomu BHB w osoczu, co może mieć ogromne znaczenie przy dyskusjach o dawkowaniu, szczególnie w przypadku soli ketonowych.

Nasz zespół odkrył również, że D-BHB ma większy wpływ na wydolność fizyczną niż DL-BHB. Potrzeba jednak większej ilości badań porównujących oddziaływanie D-BHB i L-BHB na wydolność fizyczną i metabolizm oraz ich przyswajanie przez mózg. Dane, które obecnie posiadamy, przemawiają za stosowaniem samego D-BHB, a nie mieszaniny izomerów.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

Odetchnij głęboko. Otrzymałeś mnóstwo informacji o ketonach egzogennych (suplementach) oraz ich potencjalnych zastosowaniach. To dużo wiedzy do przyswojenia, mamy jednak nadzieję, że będzie ona zasobem służącym ci w nadchodzących latach.

Podsumowując ten rozdział: suplementy ketonowe istniały od kilkudziesięciu lat i stały się w końcu powszechnie dostępne dzięki firmom takim jak Pruvit. Transportery MCT działają niczym tunele pomagające komórkom wychwytywać ketony, a ich ilość można zwiększyć dzięki ćwiczeniom fizycznym. Trójglicerydy średniołańcuchowe (MCT) nie są tym samym co ketony egzogenne: potrzebowałbyś pewnie dawki w wysokości ponad 20 g MCT, aby otrzymać chociaż niewielki wzrost (0,3 mmol/l) poziomu ketonów we krwi. Sole ketonowe są zwykle połączone z solami mineralnymi takimi jak sód, wapń i magnez, zaś estry ketonowe (które zwykle mają postać płynną) są połączone z glicerolem lub 1,3 BD. Sole ketonowe są tańsze i smaczniejsze niż estry ketonowe i trwają badania nad ich wpływem na różne zmienne. Do izomerów ketonów należą D-BHB i L-BHB. Większość ketonów dostępnych na rynku to mieszanina (racemat) tych dwóch izomerów (tj. DL-BHB). Jednak nasz zespół i inne grupy badawcze wykazały, że izomer D ma większą biodostępność niż izomer L.

Dziedzina ketonów egzogennych wciąż się rozwija i jesteśmy pewni, że w przyszłości pojawią się nowe dane i technologie, które poprawią przyswajanie ketonów, ich biodostępność i liczne inne aspekty. W naszym laboratorium wciąż prowadzimy badania poświęcone nowym zastosowaniom tych suplementów oraz potencjalnym problemom związanym z ich użytkowaniem. Ketony egzogenne mają ogromny potencjał i bardzo nas cieszy, gdy słyszymy o pojawieniu się nowych badań i informacji. W dalszych rozdziałach przyjrzymy się dokładniej zastosowaniom terapeutycznym suplementów ketonowych oraz powiemy, w jaki sposób możesz włączyć je do swojego życia wraz z dietą ketogeniczną lub bez niej.

Bibliografia

Abou-Hamdan, M., E. Cornille, M. Khrestchatisky, M. de Reggi i B. Gharib. „The energy crisis in Parkinson's disease: a therapeutic target". W *Etiology and Pathophysiology of Parkinson's Disease*, A. Q. Rana, ed. (2011). INTECH Open Access Publisher. doi: 10.5772/17369.

Abraham, R. „Ketones: controversial new energy drink could be next big thing in cycling". *Cycling Weekly*, stan na: 9 styczeń 2015. www.cyclingweekly.co.uk/news/latest-news/ketones-controversial-newenergy-drink-next-big-thing-cycling-151877.

Alzheimer's Association. „2015 Alzheimer's disease facts and figures". *Alzheimer's & Dementia: Journal of the Alzheimer's Association* 11, nr 3 (2015): 332–84.

Amiel, S. A., H. R. Archibald, G. Chusney, A. J. Williams i E. A. Gale. „Ketone infusion lowers hormonal responses to hypoglycaemia: evidence for acute cerebral utilization of a non-glucose fuel". *Clinical Science* 81, nr 2 (1991): 189–94.

Arase, K., J. S. Fisler, N. S. Shargill, D. A. York i G. A. Bray. „Intracerebroventricular infusions of 3-OHB and insulin in a rat model of dietary obesity". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 255, nr 6 (1988): R974–81.

Belanger, H. G., R. D. Vanderploeg i T. McAllister. „Subconcussive blows to the head: a formative review of short-term clinical outcomes". *Journal of Head Trauma Rehabilitation* 31, nr 3 (2016): 159–66.

Bergen, S. S., S. A. Hashim i T. B. Van Itallie. "Hyperketonemia induced in man by medium-chain triglyceride". *Diabetes* 15, nr 10 (1966): 723–5.

Bergsneider, M., D. A. Hovda, E. Shalmon, D. F. Kelly, P. M. Vespa, N. A. Martin… i D. P. Becker. „Cerebral hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positron emission tomography study". *Journal of Neurosurgery* 86, nr 2 (1997): 241–51.

Biden, T. J. i K. W. Taylor. „Effects of ketone bodies on insulin release and islet-cell metabolism in the rat". *Biochemical Journal* 212, nr 2 (1983): 371–7.

Biros, M. H. i R. Nordness. „Effects of chemical pretreatment on posttraumatic cortical edema in the rat". *American Journal of Emergency Medicine* 14, nr 1 (1996): 27–32.

Bonuccelli, G., A. Tsirigos, D. Whitaker-Menezes, S. Pavlides, R. G. Pestell, B. Chiavarina… i F. Sotgia. „Ketones and lactate 'fuel' tumor growth and metastasis: evidence that epithelial cancer cells use oxidative mitochondrial metabolism". *Cell Cycle* 9, nr 17 (2010): 3506–14.

Boumezbeur, F., G. F. Mason, R. A. de Graaf, K. L. Behar, G. W. Cline, G. I. Shulman… i K. F. Petersen. „Altered brain mitochondrial metabolism in healthy aging as assessed by in vivo magnetic resonance spectroscopy". *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 30, nr 1 (2010): 211–21.

Cahill Jr., G. F. „Starvation in man". *New England Journal of Medicine* 282, nr 12 (1970): 668–75.

Chavko, M., J. C. Braisted i A. L. Harabin. „Attenuation of brain hyperbaric oxygen toxicity by fasting is not related to ketosis". *Undersea & Hyperbaric Medicine* 26, nr 2 (1999): 99.

Chini, C. C., M. G. Tarragó i E. N. Chini. „NAD and the aging process: role in life, death and everything in between". *Molecular and Cellular Endocrinology* (2016). doi: 10.1016/j.mce.2016.11.003.

Ciarlone, S. L., J. C. Grieco, D. P. D'Agostino i E. J. Weeber. „Ketone ester supplementation attenuates seizure activity, and improves behavior and hippocampal synaptic plasticity in an Angelman syndrome mouse model". *Neurobiology of Disease* 96 (2016): 38–46.

Clarke, K., K. Tchabanenko, R. Pawlosky, E. Carter, M. T. King, K. Musa-Veloso… i R. L. Veech. „Kinetics, safety and tolerability of (R)-3-hydroxybutyl

(R)-3-hydroxybutyrate in healthy adult subjects". *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 63, nr 3 (2012): 401–8.
Clarke, K., P. Cox. (2013). U.S. Patent Application Nr 14/390,495.
Costantini, L. C., L. J. Barr, J. L. Vogel i S. T. Henderson. „Hypometabolism as a therapeutic target in Alzheimer's disease". *BMC Neuroscience* 9, nr 2 (2008): 1.
Courchesne-Loyer, A., M. Fortier, J. Tremblay-Mercier, R. Chouinard-Watkins, M. Roy, S. Nugent… i S. C. Cunnane. „Stimulation of mild, sustained ketonemia by medium-chain triacylglycerols in healthy humans: estimated potential contribution to brain energy metabolism". *Nutrition* 29, nr 4 (2013): 635–40.
Courchesne-Loyer, A., E. Croteau, C. A. Castellano, V. St-Pierre, M. Hennebelle i S. C. Cunnane. „Inverse relationship between brain glucose and ketone metabolism in adults during short-term moderate dietary ketosis: A dual tracer quantitative positron emission tomography study". *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* (2016). doi: 0.1177/0271678X16669366.
Cox, P. J., T. Kirk, T. Ashmore, K. Willerton, R. Evans, A. Smith… i M. T. King. „Nutritional ketosis alters fuel preference and thereby endurance performance in athletes". *Cell Metabolism* 24, nr 2 (2016): 256–68.
Cunnane, S., S. Nugent, M. Roy, A. Courchesne-Loyer, E. Croteau, S. Tremblay,… i H. Begdouri. „Brain fuel metabolism, aging, and Alzheimer's disease". *Nutrition* 27, nr 1 (2011): 3–20.
Cunnane, S. C., A. Courchesne-Loyer, C. Vandenberghe, V. St-Pierre, M. Fortier, M. Hennebelle,… i C. A. Castellanr „Can ketones help rescue brain fuel supply in later life? Implications for cognitive health during aging and the treatment of Alzheimer's disease". *Frontiers in Molecular Neuroscience* 9 (2016): 53.
D'Agostino, D. P., R. Pilla, H. E. Held, C. S. Landon, M. Puchowicz, H. Brunengraber,… i J. B. Dean. „Therapeutic ketosis with ketone ester delays central nervous system oxygen toxicity seizures in rats". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 304, nr 10 (2013): R829–36.
Dahlhamer, J. M. „Prevalence of inflammatory bowel disease among adults aged ⩾ 18 years—United States, 2015". *Morbidity and Mortality Weekly Report* 65 (2016).
Desrochers, S., F. David, M. Garneau, M. Jetté i H. Brunengraber. „Metabolism of R-and S-1, 3-butanediol in perfused livers from meal-fed and starved rats". *Biochemical Journal* 285, nr 2 (1992): 647–53.
Desrochers, S., P. Dubreuil, J. Brunet, M. Jette, F. David, B. R. Landau i H. Brunengraber. „Metabolism of (R, S)-1, 3-butanediol acetoacetate esters, potential parenteral and enteral nutrients in conscious pigs". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 268, nr 4 (1995): E660–7.
Egan, B. i D. P. D'Agostino „Fueling performance: ketones enter the mix". *Cell Metabolism* 24, nr 3 (2016): 373–5.
Felts, P. W., O. B. Crofford i C. R. Park. „Effect of infused ketone bodies on glucose utilization in the dog". *Journal of Clinical Investigation* 43, nr 4 (1964): 638.
Fine, E. J., C. J. Segal-Isaacson, R. D. Feinman, S. Herszkopf, M. C. Romano, N. Tomuta… i J. A. Sparanr „Targeting insulin inhibition as a metabolic therapy in advanced cancer: a pilot safety and feasibility dietary trial in 10 patients". *Nutrition* 28, nr 10 (2012): 1028–35.
Freund, G. i R. L. Weinsier. „Standardized ketosis in man following medium chain triglyceride ingestion". *Metabolism* 15, nr 11 (1966): 980–91.
Frey, S., G. Geffroy, V. Desquiret-Dumas, N. Gueguen, C. Bris, S. Belal… i G. Lenaers. „The addition of ketone bodies alleviates mitochondrial dysfunction by restoring complex I assembly in a MELAS cellular model". *Biochimica et Biophysica Acta* 1863, nr 1 (2017): 284–91.
Gasior, M., A. French, M. T. Joy, R. S. Tang, A. L. Hartman i M. A. Rogawski. „The anticonvulsant activity of acetone, the major ketone body in the ketogenic diet, is not dependent on its metabolites acetol, 1, 2-propanediol, methylglyoxal, or pyruvic acid". *Epilepsia* 48, nr 4 (2007): 793–800.

Goldstein, J. L. i B. Cryer. „Gastrointestinal injury associated with NSAID use: a case study and review of risk factors and preventative strategies". *Drug, Healthcare and Patient Safety* 7 (2015): 31.

Gueldry, S. i J. Bralet. „Effect of D- and L-1, 3-butanediol isomers on glycolytic and citric acid cycle intermediates in the rat brain". *Metabolic Brain Disease* 10, nr 4 (1995): 293–301.

Hashim, S. A. i T. B. VanItallie. „Ketone body therapy: from the ketogenic diet to the oral administration of ketone ester". *Journal of Lipid Research* 55, nr 9 (2014): 1818–26.

Hoge, C. W., D. McGurk, J. L. Thomas, A. L. Cox, C. C. Engel i C. A. Castro. „Mild traumatic brain injury in US soldiers returning from Iraq". *New England Journal of Medicine* 358, nr 5 (2008): 453–63.

Hootman, J. M., R. Dick i J. Agel. „Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives". *Journal of Athletic Training* 42, nr 2 (2007): 311.

Hu, Z. G., H. D. Wang, W. Jin i H. X. Yin. „Ketogenic diet reduces cytochrome c release and cellular apoptosis following traumatic brain injury in juvenile rats". *Annals of Clinical & Laboratory Science* 39, nr 1 (2009): 76–83.

Izumi, Y., K. Ishii, H. Katsuki, A. M. Benz i C. F. Zorumski. „Betahydroxybutyrate fuels synaptic function during development. Histological and physiological evidence in rat hippocampal slices". *Journal of Clinical Investigation* 101, nr 5 (1998): 1121.

Johnson, R. E., F. Sargent i R. Passmore. „Normal variations in total ketone bodies in serum and urine of healthy young men". *Quarterly Journal of Experimental Physiology and Cognate Medical Sciences* 43, nr 4 (1958): 339–44.

Kashiwaya, Y., C. Bergman, J. H. Lee, R. Wan, M. T. King, M. R. Mughal… i R. L. Veech. „A ketone ester diet exhibits anxiolytic and cognition-sparing properties i lessens amyloid and tau pathologies in a mouse model of Alzheimer's disease". *Neurobiology of Aging* 34, nr 6 (2013): 1530–9.

Kashiwaya, Y., K. Sato, N. Tsuchiya, S. Thomas, D. A. Fell, R. L. Veech, i J. V. Passonneau. „Control of glucose utilization in working perfused rat heart". *Journal of Biological Chemistry* 269, nr 41 (1994): 25502–14.

Kashiwaya, Y., T. Takeshima, N. Mori, K. Nakashima, K. Clarke i R. L. Veech. „d-β-hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97, nr 10 (2000): 5440–4.

Kashiwaya, Y., R. Pawlosky, W. Markis, M. T. King, C. Bergman, S. Srivastava… i R. L. Veech. „A ketone ester diet increases brain malonyl-CoA and uncoupling proteins 4 and 5 while decreasing food intake in the normal Wistar rat". *Journal of Biological Chemistry* 285, nr 34 (2010): 25950–6.

Katayama, Y., D. P. Becker, T. Tamura i D. A. Hovda. „Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury". *Journal of Neurosurgery* 73, nr 6 (1990): 889–900.

Keith, H. M. „Factors influencing experimentally produced convulsions". *Archives of Neurology & Psychiatry* 29, nr 1 (1933): 148–54.

Keith, H. M., G. W. Stavraky, C. H. Rogerson, D. H. Hardcastle i K. Duguid. „Experimental convulsions induced by administration of thujone". *Journal of Nervous and Mental Disease* 84, nr 1 (1936): 84.

Kemper, M. F., A. Miller, R. J. Pawlosky i R. L. Veech. „Administration of a novel β-hydroxybutyrate ester after radiation exposure suppresses in vitro lethality and chromosome damage, attenuates bone marrow suppression in vivo". *FASEB Journal* 30, zał. 1 (2016): 627.3.

Kephart, W., M. Holland, P. Mumford, B. Mobley, R. Lowery, M. Roberts i J. Wilson. „The effects of intermittent ketogenic dieting as well as ketone salt supplementation on body composition and circulating health biomarkers in exercising rodents". *FASEB Journal* 30, zał. 1 (2016): lb383.

Kesl, S. L., A. M. Poff, N. P. Ward, T. N. Fiorelli, C. Ari, A. J. Van Putten,… i D. P.

D'Agostino „Effects of exogenous ketone supplementation on blood ketone, glucose, triglyceride, and lipoprotein levels in Sprague–Dawley rats". *Nutrition & Metabolism* 13 (2016): 9.

Kesl, S. L., M. Wu, L. J. Gould i D. P. D'Agostino "Potential mechanisms of action for exogenous ketone enhancement of ischemic wound healing in young and aged Fischer rats". *FASEB Journal* 30, zał. 1 (2016): 1036.9.

Laffel, L. „Ketone bodies: a review of physiology, pathophysiology and application of monitoring to diabetes". *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 15, nr 6 (1999): 412–26.

Lardy, H. A. i P. H. Phillips. „Studies of fat and carbohydrate oxidation in mammalian spermatozoa". *Archives of Biochemistry* 6, nr 1 (1945): 53–61.

Lee, Y. S., W. S. Kim, K. H. Kim, M. J. Yoon, H. J. Cho, Y. Shen… i C. Hohnen-Behrens. „Berberine, a natural plant product, activates AMPactivated protein kinase with beneficial metabolic effects in diabetic and insulin-resistant states". *Diabetes* 55, nr 8 (2006): 2256–64.

Likhodii, S. S., I. Serbanescu, M. A. Cortez, P. Murphy, O. C. Snead i W. M. Burnham. „Anticonvulsant properties of acetone, a brain ketone elevated by the ketogenic diet". *Annals of Neurology* 54, nr 2 (2003): 219–26.

Liu, Y., F. Liu, K. Iqbal, I. Grundke-Iqbal i C. X. Gong. „Decreased glucose transporters correlate to abnormal hyperphosphorylation of tau in Alzheimer disease". *FEBS Letters* 582, nr 2 (2008): 359–64.

Loridan, L. i B. Senior. „Effects of infusion of ketones in children with ketotic hypoglycemia". *Journal of Pediatrics* 76, nr 1 (1970): 69–74.

Maalouf, M., P. G. Sullivan, L. Davis, D. Y. Kim i J. M. Rho. „Ketones inhibit mitochondrial production of reactive oxygen species production following glutamate excitotoxicity by increasing NADH oxidation". *Neuroscience* 145, nr 1 (2007): 256–64.

Madison, L. L., D. Mebane, R. H. Unger i A. Lochner. „The hypoglycaemic action of ketones. II. Evidence for a stimulatory feedback of ketones on the pancreatic beta cells". *Journal of Clinical Investigation* 43, nr 3 (1964): 408–15.

Magee, B. A., N. Potezny, A. M. Rofe i R. A. Conyers. „The inhibition of malignant cell growth by ketone bodies". *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science* 57, nr 5 (1979): 529–39.

McKenzie, A. „CXL.—The resolution of β-hydroxybutyric acid into its optically active components". *Journal of the Chemical Society, Transactions* 81 (1902): 1402–12.

McNally, M. A. i A. L. Hartman. „Ketone bodies in epilepsy". *Journal of Neurochemistry* 121, nr 1 (2012): 28–35.

Meenakshi, C., K. Latha Kumari i C. S. Shyamala Devi. „Biochemical studies on the effects of S-1, 3-butanediol of diabetes induced rats". *Indian Journal of Physiology and Pharmacology* 39 (1995): 145–8.

Mejía-Toiber, J., T. Montiel i L. Massieu. „D-β-hydroxybutyrate prevents glutamate-mediated lipoperoxidation and neuronal damage elicited during glycolysis inhibition in vivo". *Neurochemical Research* 31, nr 12 (2006): 1399–408.

Misell, L. M., N. D. Lagomarcino, V. Schuster i M. Kern. „Chronic mediumchain triacylglycerol consumption and endurance performance in trained runners". *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 41, nr 2 (2001): 210.

Murray, A. J., N. S. Knight, M. A. Cole, L. E. Cochlin, E. Carter, K. Tchabanenko… i R. M. Deacon. "Novel ketone diet enhances physical and cognitive performance". *FASEB Journal* fj-201600773R (2016).

Nair, K. S., S. L. Welle, D. Halliday i R. G. Campbell. „Effect of betahydroxybutyrate on whole-body leucine kinetics and fractional mixed skeletal muscle protein synthesis in humans". *Journal of Clinical Investigation* 82, nr 1 (1988): 198.

Nath, M. C. i H. D. Brahmachari. „Experimental hyperglycaemia by injection of intermediary fat metabolism products in rabbits". *Nature* 154 (1944): 487.

Neptune, E. M. „Changes in blood glucose during metabolism of ß-hydroxybutyrate". *American Journal of Physiology—Legacy Content* 187, nr 3 (1956): 451–3.

Newman, J. C. i E. Verdin. „β-hydroxybutyrate: much more than a metabolite". *Diabetes Research and Clinical Practice* 106, nr 2 (2014): 173–81.

Newport, M. T. „Alzheimer's disease: what if there was a cure?" *ReadHowYouWant* (2013).

Newport, M. T., T. B. VanItallie, Y. Kashiwaya, M. T. King i R. L. Veech. „A new way to produce hyperketonemia: use of ketone ester in a case of Alzheimer's disease". *Alzheimer's & Dementia* 11, nr 1 (2015): 99–103.

Nonaka, Y., T. Takagi, M. Inai, S. Nishimura, S. Urashima, K. Honda… i S. Terada. „Lauric acid stimulates ketone body production in the KT-5 astrocyte cell line". *Journal of Oleo Science* 65, nr 8 (2016): 693–9.

Paoli, A., G. Bosco, E. M. Camporesi i D. Mangar. „Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship". *Frontiers in Psychology* 6 (2015): 27.

Papandreou, D., E. Pavlou, E. Kalimeri i I. Mavromichalis. „The ketogenic diet in children with epilepsy". *British Journal of Nutrition* 95, nr 01 (2006): 5–13.

Plecko, B., S. Stoeckler-Ipsiroglu, E. Schober, G. Harrer, V. Mlynarik, S. Gruber… i O. Ipsiroglu. „Oral β-hydroxybutyrate supplementation in two patients with hyperinsulinemic hypoglycemia: monitoring of β-hydroxybutyrate levels in blood and cerebrospinal fluid, and in the brain by in vivo magnetic resonance spectroscopy". *Pediatric Research* 52, nr 2 (2002): 301–6.

Poff, A. M., C. Ari, P. Arnold, T. N. Seyfried i D. P. D'Agostino „Ketone supplementation decreases tumor cell viability and prolongs survival of mice with metastatic cancer". *International Journal of Cancer* 135, nr 7 (2014): 1711–20.

Poff, A., N. Ward, T. Seyfried i D. D'Agostino „Combination ketogenic diet, ketone supplementation, and hyperbaric oxygen therapy inhibits metastatic spread, slows tumor growth i increases survival time in mice with metastatic cancer (123.7)". *FASEB Journal* 28, zał. 1 (2014): 123.7.

Poff, A., S. Kesl, N. Ward i D. D'Agostino „Metabolic effects of exogenous ketone supplementation–an alternative or adjuvant to the ketogenic diet as a cancer therapy?" *FASEB Journal* 30, zał. 1 (2016): 1167.2.

Prins, M. L. i C. C. Giza. „Induction of monocarboxylate transporter 2 expression and ketone transport following traumatic brain injury in juvenile and adult rats". *Developmental Neuroscience* 28, nr 4–5 (2006): 447–56.

Prins, M. L., S. M. Lee, L. S. Fujima i D. A. Hovda. „Increased cerebral uptake and oxidation of exogenous βHB improves ATP following traumatic brain injury in adult rats". *Journal of Neurochemistry* 90, nr 3 (2004): 666–72.

Prins, M. L., L. S. Fujima i D. A. Hovda. „Age--dependent reduction of cortical contusion volume by ketones after traumatic brain injury". *Journal of Neuroscience Research* 82, nr 3 (2005): 413–20.

Reger, M. A., S. T. Henderson, C. Hale, B. Cholerton, L. D. Baker, G. S. Watson… i S. Craft. „Effects of β-hydroxybutyrate on cognition in memoryimpaired adults". *Neurobiology of Aging* 25, nr 3 (2004): 311–4.

Rho, J. M., G. D. Anderson, S. D. Donevan i H. S. White. „Acetoacetate, acetone, and dibenzylamine (a contaminant in l-(+)-β--hydroxybutyrate) exhibit direct anticonvulsant actions in vivo". *Epilepsia* 43, nr 4 (2002): 358–61.

Ritter, A. M., C. S. Robertson, J. C. Goodman, C. F. Contant i R. G.Grossman. „Evaluation of a carbohydrate-free diet for patients with severe head injury". *Journal of Neurotrauma* 13, nr 8 (1996): 473–85.

Robinson, A. M. i D. H. Williamson. „Physiological roles of ketone bodies as substrates and signals in mammalian tissues". *Physiological Reviews* 60, nr 1 (1980): 143–87.

Rodger, S. „Oral ketone supplementation: effect on cognitive function, physiology and exercise performance". Master's Thesis (2015).

Rossi, R., S. D. Örig, E. Del Prete i E. Scharrer. „Suppression of feed intake after parenteral administration of D-β-hydroxybutyrate in pygmy goats". *Journal of Veterinary Medicine Series* A 47, nr 1 (2000): 9–16.

Rothwell, N. J. i M. J. Stock. „A role for brown adipose tissue in dietinduced

thermogenesis". *Nature* 281, nr 5726 (1979): 31.

Sato, K., Y. Kashiwaya, C. A. Keon, N. Tsuchiya, M. T. King, G. K. Radda… i R. L. Veech. „Insulin, ketone bodies and mitochondrial energy transduction". *FASEB Journal* 9, nr 8 (1995): 651–8.

Schultz, L. H., V. R. Smith i H. A. Lardy. „The effect of the administration of various fatty acids on the blood ketone levels of ruminants". *Journal of Dairy Science* 32, nr 9 (1949): 817–22.

Seale, P. i M. A. Lazar. „Brown fat in humans: turning up the heat on obesity". *Diabetes* 58, nr 7 (2009): 1482–4.

Senior, B. i L. Loridan. „Direct regulatory effect of ketones on lipolysis and on glucose concentrations in man". *Nature* 219, nr 5149 (1968): 83–4.

Sherwin, R. S., R. G. Hendler i P. Felig. „Effect of ketone infusions on amino acid and nitrogen metabolism in man". *Journal of Clinical Investigation* 55, nr 6 (1975): 1382.

Simpson, I. A., K. R. Chundu, T. Davies-Hill, W. G. Honer i P. Davies. „Decreased concentrations of GLUT1 and GLUT3 glucose transporters in the brains of patients with Alzheimer's disease". *Annals of Neurology* 35 nr 5 (1994): 546–51.

Skinner, R., A. Trujillo, X. Ma i E. A. Beierle. „Ketone bodies inhibit the viability of human neuroblastoma cells". *Journal of Pediatric Surgery* 44, nr 1 (2009): 212–6.

Smith, S. L., D. J. Heal i K. F. Martin. „KTX 0101: a potential metabolic approach to cytoprotection in major surgery and neurological disorders". *CNS Drug Reviews* 11, nr 2 (2005): 113–40.

Srivastava, S., Y. Kashiwaya, M. T. King, U. Baxa, J. Tam, G. Niu… i R. L. Veech. „Mitochondrial biogenesis and increased uncoupling protein 1 in brown adipose tissue of mice fed a ketone ester diet". *FASEB Journal* 26, nr 6 (2012): 2351–62.

Suzuki, M., M. Suzuki, Y. Kitamura, S. Mori, K. Sato, S. Dohi… i A. Hiraide. „Beta-hydroxybutyrate, a cerebral function improving agent, protects rat brain against ischemic damage caused by permanent and transient focal cerebral ischemia". *Japanese Journal of Pharmacology* 89, nr 1 (2002): 36–43.

Thio, L. L., M. Wong i K. A. Yamada. „Ketone bodies do not directly alter excitatory or inhibitory hippocampal synaptic transmission". *Neurology* 54, nr 2 (2000): 325–31.

Thomas, G. N. W. „Sugar and migraine". *British Medical Journal* 2, nr 3326 (1924): 598.

Tidwell, H. C. i H. E. Axelrod. „Blood sugar after injection of acetoacetate". *Journal of Biological Chemistry* 172, nr 1 (1948): 179–84.

Tieu, K., C. Perier, C. Caspersen, P. Teismann, D. C. Wu, S. D. Yan,… i S. Przedborski. „D-β-hydroxybutyrate rescues mitochondrial respiration and mitigates features of Parkinson disease". *Journal of Clinical Investigation* 112, nr 6 (2003): 892–901.

Tsai, Y. C., Y. C. Chou, A. B. Wu, C. M. Hu, C. Y. Chen, F. A. Chen i J. A. Lee „Stereoselective effects of 3-hydroxybutyrate on glucose utilization of rat cardiomyocytes". *Life Sciences* 78, nr 12 (2006): 1385–91.

Valayannopoulos, V., F. Bajolle, J. B. Arnoux, S. Dubois, N. Sannier, C. Baussan,… i A. Vassault. „Successful treatment of severe cardiomyopathy in glycogen storage disease type III With D, L-3-hydroxybutyrate, ketogenic and high-protein diet". *Pediatric Research* 70, nr 6 (2011): 638–41.

Van Hove, J. L., S. Grünewald, J. Jaeken, P. Demaerel, P. E. Declercq, P. Bourdoux… i J. V. Leonard. „D, L-3-hydroxybutyrate treatment of multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency (MADD)". *The Lancet* 361, nr 9367 (2003): 1433–5.

VanItallie, T. B. i T. H. Nufert. „Ketones: metabolism's ugly duckling". *Nutrition Reviews* 61, nr 10 (2003): 327–41.

Van Wymelbeke, V., A. Himaya, J. Louis-Sylvestre i M. Fantinr „Influence of medium-chain and long-chain triacylglycerols on the control of food intake in men". *American Journal of Clinical Nutrition* 68, nr 2 (1998): 226–34.

Veech, R. L., B. Chance, Y. Kashiwaya, H. A. Lardy i G. F. Cahill. „Ketone bodies, potential therapeutic uses". *IUBMB Life* 51, nr 4 (2001): 241–7.

Veech, R. L. „The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism". *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70, nr 3 (2004): 309–19.

Wang, D., A. Pannerec, J. Feige, N. Christinat, M. Masoodi i E. Mitchell. „Cognition and synaptic-plasticity related changes in aged rats supplemented with 8-and 10 carbon medium chain triglycerides". *FASEB Journal* 29, zał. 1 (2015): LB291.

Wang, Y., N. Liu, W. Zhu, K. Zhang, J. Si, M. Bi… i J. Wang. „Protective effect of β-hydroxybutyrate on glutamate induced cell death in HT22 cells". *International Journal of Clinical Experimental Medicine* 9, nr 12 (2016): 23433–9.

West, A. C. i R. W. Johnstone. „New and emerging HDAC inhibitors for cancer treatment". *Journal of Clinical Investigation* 124, nr 1 (2014): 30–39.

White, H. i B. Venkatesh. „Clinical review: ketones and brain injury". *Critical Care* 15, nr 2 (2011): 1.

Williams, S., C. Basualdo-Hammond, R. Curtis i R. Schuller. „Growth retardation in children with epilepsy on the ketogenic diet: a retrospective chart review". *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 102, nr 3 (2002): 405.

Yin, J. X., M. Maalouf, P. Han, M. Zhao, M. Gao, T. Dharshaun,… i E. M. Reiman. „Ketones block amyloid entry and improve cognition in an Alzheimer's model". *Neurobiology of Aging* 39 (2016): 25–37.

Youm, Y. H., K. Y. Nguyen, R. W. Grant, E. L. Goldberg, M. Bodogai, D. Kim… i S. Kang. „The ketone metabolite [beta]-hydroxybutyrate blocks NLRP3 inflammasome-mediated inflammatory disease". *Nature Medicine* 21, nr 3 (2015): 263–269.

Young, C. M., S. S. Scanlan, H. S. Im i L. Lutwak. „Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet". *American Journal of Clinical Nutrition* 24, nr 3 (1971): 290–6.

Zhang, Y., K. Guo, R. E. LeBlanc, D. Loh, G. J. Schwartz i Y. H. Yu. „Increasing dietary leucine intake reduces diet-induced obesity and improves glucose and cholesterol metabolism in mice via multimechanisms". *Diabetes* 56, nr 6 (2007): 1647–54.

Zhao, W., M. Varghese, P. Vempati, A. Dzhun, A. Cheng, J. Wang… i G. M. Pasinetti. „Caprylic triglyceride as a novel therapeutic approach to effectively improve the performance and attenuate the symptoms due to the motor neuron loss in ALS disease". *PLOS ONE* 7, nr 11 (2012): e49191.

Zilberter, M., A. Ivanov, S. Ziyatdinova, M. Mukhtarov, A. Malkov, A. Alpár… i A. Pitkänen. „Dietary energy substrates reverse early neuronal hyperactivity in a mouse model of Alzheimer's disease". *Journal of Neurochemistry* 125, nr 1 (2013): 157–71.

"GRAS Exemption Claim for (R)-3-hydroxybutyl (R)-3-hydroxybutyrate". www.fda.gov/downloads/Food/IngredientsPackagingLabeling/GRAS/NoticeInventory/UCM403846.

"Sports Concussion Statistics". Head Case. 2016. www.headcasecompany.com/concussion_info/stats_on_concussions_sports.

Rozdział 5

POTENCJALNE ZASTOSOWANIA

Część 1

Kontrola apetytu i utrata masy ciała

W roku 2015 na pewnej konferencji opowiadaliśmy o jednym z naszych najnowszych badań pokazującym, że dobrze skomponowana dieta ketogeniczna może pomóc w spalaniu tłuszczu. Rok później przemawialiśmy na spotkaniu edukacyjnym poświęconym diecie ketogenicznej. Pewien mężczyzna podszedł do nas i serdecznie nas uścisnął. Ze łzami w oczach powiedział: „Dziękuję, że uratowaliście mi życie". Wyjaśnił, że w 2015 roku wysłuchał naszej prezentacji o diecie ketogenicznej i spalaniu tłuszczu. Tydzień przed tym wystąpieniem został zabrany do szpitala, gdyż zrobiło mu się słabo: cierpiał na poważną otyłość, jego enzymy wątrobowe osiągnęły niebotyczny poziom, profil lipidowy wskazywał na wysokie ryzyko miażdżycy (wysoki poziom cholesterolu LDL i niski poziom cholesterolu HDL), a stężenie glukozy we krwi na czczo wynosiło ponad 500 mg/dl (normalny poziom to poniżej 100 mg/dl). Nawet przejście z samochodu do biura sprawiało mu trudność. Lekarz powiedział mu, że musi zredukować swoją wagę, zmienić zwyczaje żywieniowe i zacząć ćwiczyć, bo inaczej długo nie pożyje. Po spotkaniu z nami mężczyzna postanowił stosować dietę ketogeniczną, ćwiczyć, a nawet okresowo włączać ketony egzogenne (omówione w rozdziale 4), aby zobaczyć, czy ta zmiana zaowocuje utratą wagi. W ciągu roku schudł prawie 45 kg, jego poziom glukozy na czczo spadł do 97 mg/dl i czuł się jak nowo narodzony.

Usłyszeliśmy tysiące podobnych historii. Czy dieta ketogeniczna może być skutecznym narzędziem umożliwiającym utratę masy ciała? Szczerze wierzymy, że tak.

To żadne zaskoczenie, że jesteśmy świadkami globalnej epidemii otyłości. Według danych z programu badań National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 35% dorosłych mężczyzn oraz 40% dorosłych kobiet w Stanach Zjednoczonych cierpi na otyłość (Malik i in. 2013). Wygląda na to, że główną rolę w epidemii otyłości odgrywają środowiska promujące objadanie się, spożywanie pokarmów o wysokiej zawartości cukru i brak aktywności fizycznej (Swinburn i in. 2011). Nieustannie bombardują nas sprytne reklamy tanich, łatwo dostępnych przekąsek takich jak słodkie batony, chipsy, ciastka i płatki śniadaniowe. Rozmawialiśmy z przedstawicielami kilku czołowych firm sprzedających te naładowane cukrem produkty i wiemy, że ich marketing, zgodnie ze specjalną strategią,

opiera się na odwoływaniu się do zmysłów. Każda reklama, bez względu na to czy jej adresatem jesteś ty czy co gorsza twoje dzieci, ma wywołać pragnienie zakupu. Wszystkie te animowane króliczki, tygrysy i skrzaty pojawiają się w reklamach skierowanych do dzieci z jakiegoś powodu. Niestety wszyscy padamy ofiarą tych marketingowych sztuczek i w końcu kupujemy produkt, czy chcemy się do tego przyznać czy nie.

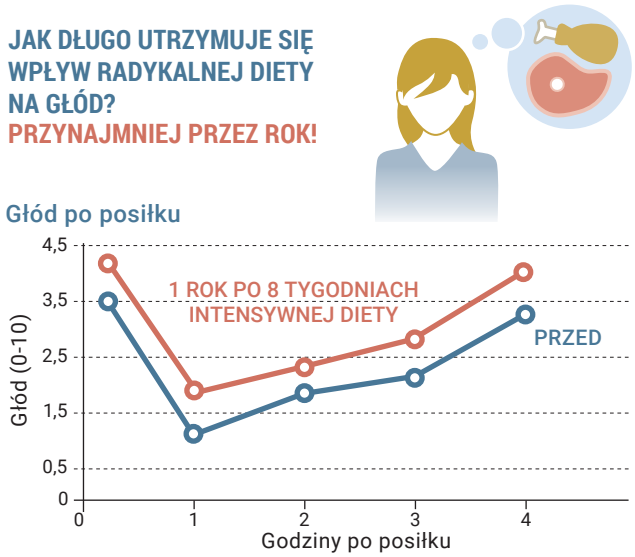
Aktualne zalecenia amerykańskich agencji rządowych dotyczące odchudzania skupiają się na diecie niskotłuszczowej i ograniczaniu liczby kalorii. Jednak takie podejście w dłuższej perspektywie nie sprawdza się (Liu i in. 2014; Sumithran i in. 2013). Badania wykazały, że w większości przypadków kilogramy utracone na diecie niskotłuszczowej wracają w ciągu 3-5 lat (MacLean i in. 2011). Dzieje się tak z dwóch przyczyn: wzmożonego głodu i spowolnionego metabolizmu. Po pierwsze, badania pokazują, że niskokaloryczna, niskotłuszczowa dieta już w ciągu kilku tygodni może zaowocować spotęgowanym apetytem, głodem oraz spożyciem pokarmów (Sumithran i in. 2011; Doucet i in. 2000). Po drugie, gdy wdrażamy dietę ograniczającą kalorie, nasz metabolizm dostosowuje się: gdy spożywamy mniej kalorii, organizm przyzwyczaja się do zużycia mniejszej ich liczby do spełniania podstawowych funkcji takich jak praca wszystkich narządów. Takie spowolnienie metabolizmu może trwać nawet przez sześć lat po zaprzestaniu diety. Im bardziej restrykcyjna dieta, tym większe prawdopodobieństwo, że ten efekt utrzyma się przez dłuższy czas (Fothergill i in. 2016)! Niskotłuszczowe, niskokaloryczne diety zmuszają nas do walki zarówno ze wzmożonym głodem, jak i spowolnionym, dostosowanym metabolizmem, skazując nas w końcu na katastrofę ponownego przytycia. Aby dieta była skuteczna i zrównoważona, musi zapobiegać powrotowi utraconych kilogramów i umożliwiać odchudzającemu kontrolowanie głodu.

Problem z głodem

Wielu ludzi sądzi, że rozwiązanie epidemii otyłości jest proste: mniej jeść i więcej się ruszać. Bez wątpienia jemy więcej i mniej się ruszamy niż przed rozpoczęciem tej epidemii. Według danych z USDA Economic Research Service* Amerykanie spożywają dziennie ponad 350 kalorii więcej niż 50 lat temu (Cecil i in. 2008). Ciężko powiedzieć, co stoi za tym wzrostem, ale bez wątpienia nasze społeczeństwo nie tylko więcej je, ale też mniej się rusza. Zgodnie z danymi podawanymi przez Centra Kontroli i Prewencji Chorób** tylko 21% dorosłych obywateli Stanów Zjednoczonych stosuje się do wytycznych opisanych w zaleceniach

* USDA Economic Research Service – amerykańska agencja rządowa wchodząca w skład Departamentu Rolnictwa USA (przyp. tłum.).

** Centers for Disease Control and Prevention – amerykańska agencja rządowa zajmująca sie zapobieganiem oraz monitoringiem chorób (przyp. tłum.).



Grafika 5.1.1.
Sygnalizowanie sytości pozostaje osłabione nawet rok po zakończeniu intensywnej diety

Źródło: Zaadoptowane z Sumithran 2011.

dotyczących aktywności fizycznej dla Amerykanów z 2008 roku, na które składa się 150 minut ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej intensywności tygodniowo (lub 75 minut energicznych ćwiczeń aerobowych) oraz trening siłowy przynajmniej przez dwa dni w tygodniu. Coraz więcej czasu spędzamy w pozycji siedzącej, a praca przy biurku skutkuje złą postawą i brakiem ruchu w ciągu dnia.

Ograniczenie jedzenia i zwiększenie aktywności fizycznej może pomóc, ale w rzeczywistości kwestia utraty wagi jest o wiele bardziej złożona. W badaniach odkryto ponad 30 wariantów genów, które mogą wyjaśnić różnice w masie ciała pomiędzy osobami szczupłymi i otyłymi. Pierwszym genem, który powiązano z masą ciała i otyłością, był gen (FTO)*, (Cecil i in. 2008). Wariacje tego genu powodują u otyłych osób niższe poczucie sytości po posiłku i słabszą zdolność kontrolowania apetytu (Llewellyn i in. 2014). Możliwe więc, że takim osobom trudniej jest się nasycić niż ludziom szczuplejszym. Jedna osoba może czuć się najedzona po małym lunchu, zaś innej może się on wydawać jedynie przekąską, po której trzeba zjeść coś więcej.

Głód to fizjologiczna potrzeba jedzenia, ale istnieje różnica pomiędzy głodem a apetytem. Przykładowo: zaspałeś z rana i nie zdążyłeś nawet wypić kawy przed pójściem do pracy. Po przybyciu do biura zostałeś zasypany telefonami i spotkaniami i ani się obejrzałeś, a minęło już południe i burczy ci w brzuchu. To głód. Postanawiasz zrobić przerwę na lunch i idziesz z kolegą na sałatkę Cobb z niebieskim serem, bekonem, jajkami i stekiem. Uczucie pełnego brzucha, którego doświadczasz później, to sytość; ustąpienie uczucia głodu po posiłku to nasycenie. Wracasz do biura i widzisz, że

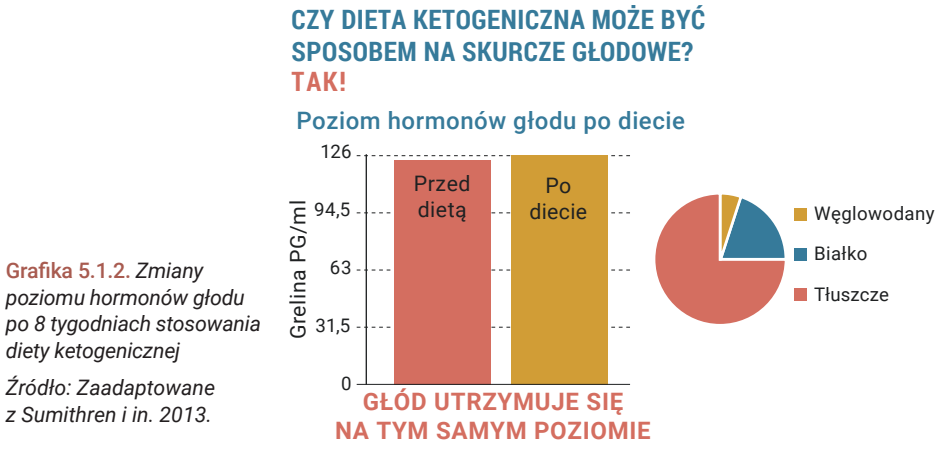
* (Ang.) fat mass and obesity-associated gene (przyp. tłum.).

ktoś przyniósł świeżo upieczone ciasteczka z czekoladą i brownie. Mimo że najadłeś się w czasie lunchu, być może skusisz się na smakołyk. To apetyt. Jednak uczucie sytości może pomóc ci oprzeć się pokusie zjedzenia ciasteczka lub brownie (mamy przynajmniej taką nadzieję!).

Istnieją trzy główne procesy regulujące spożywanie pokarmu, a kontrolę nad nimi wszystkimi sprawuje obszar mózgu zwany podwzgórzem. Po pierwsze, nasz organizm ma wewnętrzne „narzędzie regulacji składników odżywczych" podobne do termostatu regulującego temperaturę w domu. Gdy wykryty zostaje wysoki poziom składników odżywczych takich jak glukoza, kwasy tłuszczowe i ketony, mózg wysyła sygnały zmniejszające głód (Obici i in. 2002). Po drugie, organizm reaguje mechanicznie na głód. Gdy ilość spożytego pokarmu rozszerza i rozpiera jelita (Martin i in. 2007), mózg otrzymuje mechaniczny sygnał, że jesteśmy najedzeni. Wyobraź sobie balon, który rośnie przy nadmuchiwaniu. Gdy dużo zjemy (na przykład pofolgujemy sobie z faszerowanym indykiem w Święto Dziękczynienia), nasz brzuch dosłownie zwiększa objętość i nadyma się (czasem musimy odpiąć guzik lub poluzować pasek u spodni). Istnieją też hormony głodu i sytości, które kontrolują ilość spożywanego przez nas jedzenia (Sumithran i in. 2011). Grelina to hormon zwiększający głód, a jej przeciwieństwem jest leptyna zwiększająca uczucie sytości, która nakazuje nam ograniczyć jedzenie. Odchudzanie może znacznie wpłynąć na te hormony: poziom greliny może wzrosnąć, a ilość leptyny – obniżyć się.

Otyłość ma związek z zaburzeniami regulacji procesów, których rolą jest redukcja łaknienia (MacLean i in. 2011). Może to być jedna z przyczyn braku skuteczności tradycyjnej niskotłuszczowej, niskokalorycznej diety u osób z nadwagą lub otyłością. Problemy z kontrolowaniem ilości spożywanego jedzenia powodują chaotyczny i niemal niemożliwy do powstrzymania powrót do dawnej wagi po jej utracie (MacLean i in. 2011). Teoretycznie rzecz biorąc, gdyby znaleziono sposób na odchudzanie, który nie wpływałby negatywnie na apetyt lub hormony głodu i sytości (grelina i leptyna), utrzymanie uzyskanych zmian w masie i ogólnym składzie ciała przez dłuższy okres stałoby się możliwe.

Jest nadzieja. W jednym z badań odkryto, że stosowanie przez osiem tygodni diety bardzo niskokalorycznej i opartej na węglowodanach skutkowało utrzymywaniem się przez ponad rok wzmożonego głodu i wyższego poziomu regulującego go hormonu (Sumithran i in. 2011). Natomiast odżywanie się według zasad bardzo niskokalorycznej diety *ketogenicznej* przez ten sam okres nie powodowało wzrostu głodu ani związanych z nim hormonów pomimo drastycznego ograniczenia przyjmowanych pokarmów (Sumithran i in. 2013). Ponadto w kilku badaniach wykazano, że osoby stosujące dietę ketogeniczną nawet nie ograniczając kalorii, czują się mniej głodne, dzięki czemu mogą nieświadomie spożywać mniej kalorii. Pomyśl o tym



Grafika 5.1.2. *Zmiany poziomu hormonów głodu po 8 tygodniach stosowania diety ketogenicznej*

Źródło: Zaadaptowane z Sumithren i in. 2013.

BADANIE	ZASTOSOWANA DIETA	REZULTAT DIETY NISKOWĘGLOWODANOWEJ
Young i in. 1971	104 g, 60 g lub 30 g węglowodanów; ilość białka taka sama w każdym z wariantów diety	↓ uczucia głodu we wszystkich trzech grupach
Evans i in. 1974	80 g węglowodanów, białko i tłuszcz bez ograniczeń	↓ ilości spożywanych kalorii (30% mniej)
Boden i in. 2005	21 g węglowodanów, 151 g białka, 164 g tłuszczu	↓ ilości spożywanych kalorii (około 950 kalorii mniej) ↓ 2 kg w ciągu 14 dni
Nickols-Richardson i in. 2005	20-40 g węglowodanów, 90-100 g białka, 95-105 g tłuszczu	↓ uczucia głodu ↓ masy ciała
Vander Wal i in. 2005	Jajka lub bajgle na śniadanie	↓ ilości spożywanych kalorii w trakcie lunchu i przez resztę dnia po zjedzeniu jajek na śniadanie
Wood i in., 2006	Dieta niskowęglowodanowa, w której 10% kalorii pochodziło z węglowodanów; brak ograniczeń ilości kalorii	↓ ilości spożywanych kalorii (30% mniej)
McClerno i in. 2007	<20 g węglowodanów	↓ uczucia głodu
Johnstone i in. 2008	4% kalorii pochodzących z węglowodanów; brak ograniczeń ilości kalorii w przypadku białka i tłuszczu	↓ ilości spożywanych kalorii ↓ uczucia głodu
Martin i in. 2011	20 g węglowodanów, brak ograniczeń ilości kalorii w przypadku białka i tłuszczu	↓ zachcianek ↓ uczucia głodu ↓ apetytu
Veldhorst i in. 2012	30% białka, 70% tłuszczu	↓ apetytu

przez chwilę: *ludzie są mniej głodni niż przed zmniejszeniem liczby spożywanych kalorii*. W dodatku wydaje się, że do stłumienia głodu wystarczy niewielka ilość ketonów, gdyż według badań apetyt jest podobny przy poziomie ketonów równym 0,5 mmol/l i ponad 3 mmol/l (Rosen i in. 1985; Krotkeiwski i in. 2001).

Nasz dobry przyjaciel, dr Dominic D'Agostino, powiedział kiedyś, że dieta ketogeniczna „przywraca nam kontrolę nad naszym apetytem". Stoi za tym kilka przyczyn. Po pierwsze, dieta ketogeniczna zapobiega spadkom poziomu glukozy, lekko podnosi stężenie kwasów tłuszczowych i obficie podwyższa ilość ketonów, więc nasz czujnik składników odżywczych może dojść do wniosku, że czas przestać jeść (Paoli i in. 2015). To przeciwieństwo diet niskotłuszczowych, które sprzyjają spadkom poziomu glukozy między posiłkami, hamują wydzielanie kwasów tłuszczowych i uniemożliwiają wytwarzanie ketonów (Gibson i in. 2015). Po drugie, ketoza zapobiega wzrostowi hormonów głodu, np. greliny, i nie powoduje spadku hormonów sytości takich jak cholecystokinina (CCK), który ma miejsce przy dietach niskokalorycznych (Sumithran i in. 2013). Poza tym węglowodany spożywane przy dobrze skomponowanej diecie ketogenicznej (idealnie byłoby, gdyby pochodziły z bogatych w błonnik warzyw liściastych) wywołują silniejsze mechaniczne sygnały nasycenia ze względu na samą objętość pokarmu (Ard i in. 2016).

Maksymalizacja utraty wagi: dieta niskotłuszczowa czy ketogeniczna?

Dieta ketogeniczna może być pomocna w kwestii głodu i sytości, ale pozostają dwa ważne pytania: czy będziesz potrafił się jej trzymać oraz czy utrata wagi będzie zadowalająca? Z wyczerpującej analizy kilku badań trwających 6-36 miesięcy wynika, że w przypadku 70% osób cierpiących na nadwagę łatwiejsze okazało się przestawienie na dietę ketogeniczną niż na niskotłuszczową (Hession i in. 2009). Trzymanie się diety ketogenicznej jest prostsze, gdyż okazuje się ona bardziej sycąca: jeśli nie czujesz ciągle głodu, bardziej prawdopodobne, że przyzwyczaisz się do nowego sposobu jedzenia. To wyjątkowa dieta, bo możesz chudnąć, mimo że nic nie zmusza cię do ograniczenia spożywania kalorii (Volek i in. 2004; Sondike 2003; Brehm 2003; Holland i in. 2016; Kennedy i in. 2007).

> Powiedzieć komuś, że aby schudnąć, wystarczy jeść mniej kalorii niż się spala, to jak powiedzieć sportowcowi, że aby wygrać, musi osiągnąć najlepszy wynik. Brzmi prosto, ale to wcale nie takie łatwe.
> **– autor nieznany**

Wyniki badań zgadzają się w tym, że dieta ketogeniczna daje większą utratę wagi niż diety niskotłuszczowe. Przykładem jest trwające sześć miesięcy

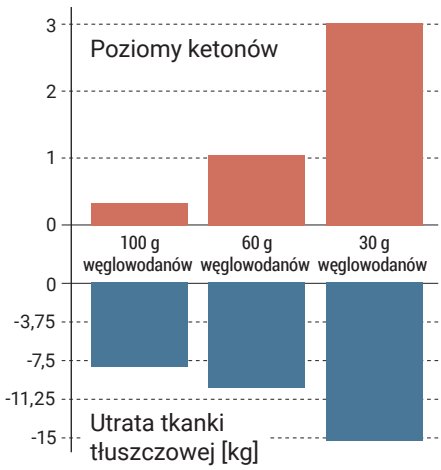


Grafika 5.1.3. *Badania pokazują, że ludzie rezygnują z diet niskowęglowodanowych rzadziej niż z diet niskotłuszczowych*

Źródło: Hession i in. 2009.

badanie, w którym stosujący dietę ketogeniczną schudli więcej niż osoby na diecie niskotłuszczowej (Hession i in. 2009). Jednak w większości omawianych badań grupa przestrzegająca diety ketogenicznej spożywała więcej białka niż pozostali. Nie wiadomo więc, czy utrata wagi jest napędzana przez dietę ketogeniczną czy większą podaż białka. Najnowsze badanie przeprowadzone przez nasz zespół (Wilson i in. 2017) wykazało, że osiem tygodni treningu oporowego w połączeniu z dietą ketogeniczną zaowocowało utratą około 4 kg tłuszczu, zaś przy tradycyjnej diecie niskotłuszczowej ten sam zestaw ćwiczeń pozwolił na spalenie około 2 kg. Nasze badanie miało kluczowy element: obie grupy spożywały taką samą ilość białka.

Do innego badania (Young i in. 1971) zaproszono studentów college'u, którzy cierpieli na nadwagę i prowadzili siedzący tryb życia. Podzielono ich na trzy grupy spożywające kolejno 100 g, 60 g lub 30 g węglowodanów dziennie. Podaż białka była we wszystkich grupach identyczna: 115 g. Studenci spożywający najmniej węglowodanów (30 g) mieli najwyższe poziomy ketonów, a osoby jedzące najwięcej węglowodanów (100 g) miały najniższe stężenie ketonów. W grupie z najniższym spożyciem węglowodanów zaobserwowano największą utratę wagi i najlepsze zachowanie masy mięśniowej. Przyczyną chudnięcia było przede wszystkim spalanie tkanki tłuszczowej, co wskazuje na to, że ketony mogą ochronić nas przed utratą mięśni przy deficycie kalorycznym.



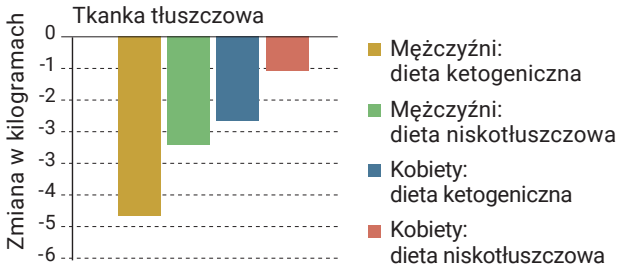
Grafika 5.1.4. *Im wyższy poziom ketonów, tym większa ilość spalonej tkanki tłuszczowej*

Źródło: Zaadoptowane z Young i in. 1971.

Nie ma pewności, jaka jest przyczyna tego korzystnego zjawiska. Dr Volek (2002) postuluje, że dieta ketogeniczna owocuje wyjątkowym stanem metabolicznym, w którym utrata tkanki tłuszczowej może nastąpić nawet przy braku zmian w liczbie spożywanych kalorii, a być może nawet przy lekkim jej *wzroście*. Kluczem jest tu glukoneogeneza. Przypomnijmy sobie, o czym mówiliśmy w rozdziale 1: podczas glukoneogenezy dochodzi do wytworzenia glukozy z innych produktów niż węglowodany. Przy niskiej podaży węglowodanów i umiarkowanej ilości białka organizm wykorzystuje kwasy tłuszczowe i aminokwasy glukogenne (prekursory białka, które mogą posłużyć do wyprodukowania glukozy, a nie są konieczne do budowy mięśni). Aby wytworzyć 1 g glukozy, trzeba rozłożyć 10 g tłuszczu (Volek i in. 2007), więc sam fakt, że dieta ketogeniczna ogranicza węglowodany i, w mniejszym stopniu, białka, oznacza, że potrzeba będzie większej ilości tłuszczu do otrzymania glukozy koniecznej do utrzymania pewnych funkcji organizmu, które są od niej zależne.

Inny potencjalny powód lepszej skuteczności diety ketogenicznej ma związek z pojęciem wydajności pokarmowej, która określa ilość zmagazynowanego tłuszczu przypadającą na każdą kalorię spożytego pokarmu. Na przykład jeśli ty i twoja przyjaciółka zjecie taki sam kawałek ciasta o zawartości 500 kalorii, ale u ciebie odłoży się więcej tłuszczu niż u niej, oznacza to, że magazynujesz kalorie wydajniej niż ona. Niedawno współpracowaliśmy z dr. Mikiem Robertsem i dr Maleah Holland (Holland i in. 2016), którzy odkryli, że nawet przy podobnej podaży białka szczury karmione według diety ketogenicznej miały niższą wydajność pokarmową: doświadczały mniejszego wzrostu masy ciała na gram spożywanego pokarmu oraz przybywało im mniej tkanki tłuszczowej niż szczurom na diecie zachodniej lub niskotłuszczowej, bez względu na ilość aktywności fizycznej. Nie wyjaśniono do końca mechanizmów tego zjawiska, ale może mieć to związek ze wzrostem brunatnej tkanki tłuszczowej (BAT), (Veech i in. 2007). Omówimy to pojęcie dokładniej w dalszej części książki, ale mówiąc krótko: BAT zwiększa przemianę materii (tempo, w jakim zużywamy energię potrzebną do przeżycia), przekształcając spożywany pokarm w ciepło, a nie w zapas energii.

Istnieją różne badania udowadniające, że dieta ketogeniczna prowadzi do ogromnej utraty tkanki tłuszczowej. Do wyników prac opisanych powyżej dodajmy odkrycie dr. Voleka (2004), który zauważył, że chociaż uczestnicy na diecie ketogenicznej spożywali dziennie o niemal 300 kalorii więcej, schudli znacznie bardziej niż osoby stosujące dietę niskotłuszczową. Już badania przeprowadzane w latach 50. pokazują, że ograniczenie spożywanych kalorii do 1000 kcal skutkowało najszybszą utratą wagi właśnie przy diecie wysokotłuszczowej, a efekt utrzymał się, gdy zwiększono podaż kalorii do 2600 kcal dziennie (Kekwick i Pawan 1956). W innym badaniu obserwowano



Grafika 5.1.5. *Porównanie redukcji tkanki tłuszczowej u mężczyzn i kobiet przy dietach: ketogenicznej i niskotłuszczowej*

Źródło: Volek i in. 2004.

cierpiących na nadwagę nastolatków, którzy przez dwanaście tygodni zjadali 20-40 g węglowodanów dziennie (Sondike i in. 2003). Pomimo że każdego dnia spożywali 700 kalorii więcej niż ich rówieśnicy na diecie niskotłuszczowej, schudli po 9,9 kg, podczas gdy tamci stracili tylko po 4,1 kg. To kolejne badanie pokazujące, że następujące w tych warunkach spalanie tkanki tłuszczowej nie jest po prostu wynikiem ograniczenia kalorii.

Ile schudniesz? To zależy od ciebie

Ludzie często nas pytają: „Jak dużej utraty wagi mogę oczekiwać na diecie ketogenicznej?". Szczerze mówiąc, efekty są różne u różnych ludzi. Wszystko zależy nie tylko od indywidualnych cech twojego organizmu, ale też od twojej wagi wyjściowej, ilości spożywanych dziennie kalorii oraz celów, jakie pragniesz osiągnąć. Istnieje jednak badanie, które wykazało, że osoby stosujące dietę wysokotłuszczową i niskowęglowodanową (spożywające nie więcej niż 50-60 g węglowodanów i około 150 g tłuszczu dziennie) traciły średnio 0,3 kg na dzień na przestrzeni 45 dni (Kasper i in. 1973).

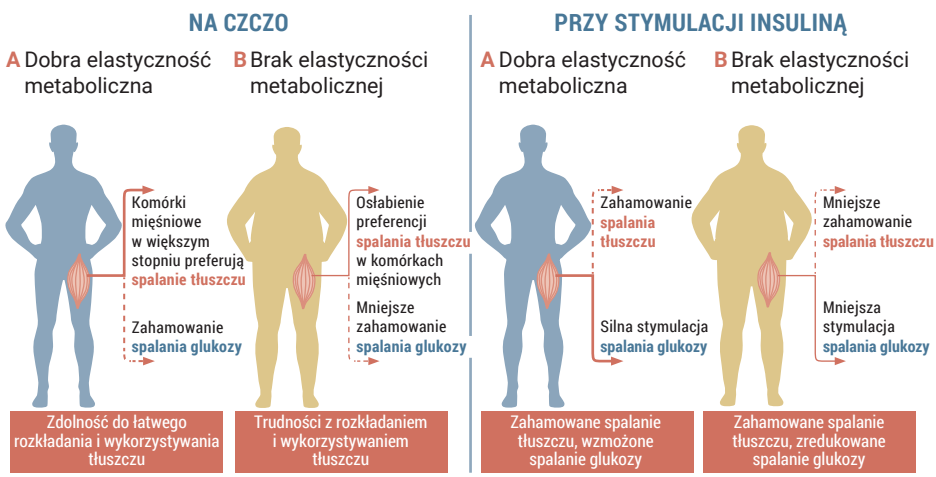
U osób cierpiących na insulinooporność poprawa metabolizmu związana z dietą ketogeniczną może następować wolniej niż u osób z dobrą wrażliwością na insulinę. Badania wskazują, że ludzie z nadwagą i insulinoopornością cierpią na zaburzenia pracy mitochondriów i ogólnie mają mniejszą liczbę tych organelli (Short i in. 2004). Ketoadaptacja jest u nich utrudniona, gdyż to mitochondria zajmują się rozkładem tłuszczu mającego posłużyć jako paliwo: odgrywają więc ważną rolę w wytwarzaniu i wykorzystywaniu ketonów (Hyatt i in. 2016). Na szczęście wygląda na to, że dieta ketogeniczna sama w sobie zwiększa ilość mitochondriów i poprawia ich funkcjonowanie, co może z czasem zaowocować rozwiązaniem tych problemów (Hyatt i in. 2016). Ograniczenie spożywanych węglowodanów oraz przestawienie się na alternatywne źródło energii (tj. ketony) okaże się więc pewnie korzystne dla osób z nadwagą lub otyłością (oraz, prawdopodobnie, insulinoopornością). Z kolei osobom wrażliwym na insulinę, takim jak ta przyjaciółka, która nawet zjadając każdego wieczoru kawałek ciasta,

pozostaje szczupła, może służyć każda dieta, o ile są w stanie prawidłowo trawić, przyswajać i metabolizować różne porcje makroskładników oraz utrzymywać zdrowy skład ciała.

Pamiętaj, że adaptacja do diety ketogenicznej wymaga czasu. Jeśli masz nadwagę i insulinooporność, prawdopodobnie nie doświadczysz w pełni korzystnego wpływu diety ketogenicznej na metabolizm przed upływem przynajmniej kilku tygodni jej stosowania.

Teoria mówiąca, że ludzie z nadwagą i insulinoopornością potrzebują więcej czasu na adaptację do diety ketogenicznej, została niedawno potwierdzona w badaniu z udziałem otyłych osób w wieku 18-50 lat (Hall i in. 2016). Eksperyment trwał osiem tygodni i był podzielony na dwie fazy. Przez pierwsze cztery tygodnie uczestnicy mieli stosować dietę ubogą w tłuszcze i bogatą w węglowodany. Chociaż naukowcy próbowali ustanowić limit kalorii tak, aby utrzymać aktualną masę ciała, badani schudli w tym czasie średnio o 1 kg, co wskazywało, że spożywali dziennie o około 300 kalorii mniej niż zwykle. Przez kolejne cztery tygodnie uczestnicy odżywiali się zgodnie z nieprawidłowo skomponowaną dietą ketogeniczną, ukierunkowaną na spalanie tłuszczu. Mówimy „nieprawidłowo skomponowaną", gdyż podaż białka wynosząca 15% wszystkich kalorii lub inaczej 1 gram na kilogram masy ciała nie była optymalna dla utrzymania masy mięśniowej. Ilość białka zalecana w celu zapobiegnięcia utracie mięśni to 1,6 grama na kilogram masy ciała (Phinney i in. 2004). Poza tym spożycie błonnika było dużo niższe niż ilość zalecana dla zachowania zdrowia – wynosiła około 12 g dziennie.

Naukowcy zauważyli, że w pierwszym tygodniu po zmianie diety wysokowęglowodanowej i ograniczającej



Grafika 5.1.6. *Zdolność do wykorzystania tłuszczu przez daną osobę może zależeć od jej elastyczności metabolicznej*

Źródło: Kelley 2005.

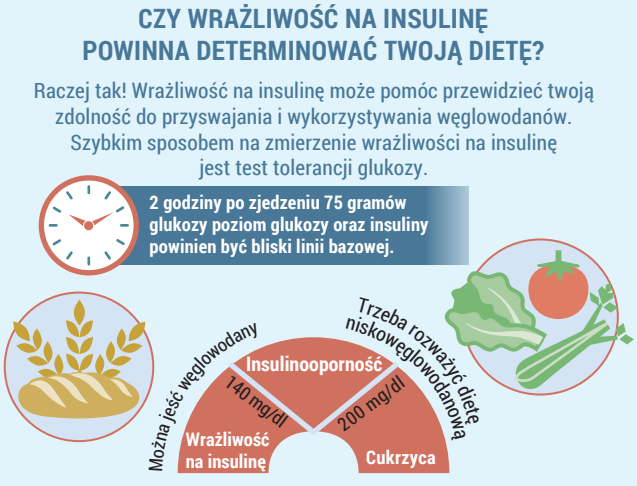
kalorie na dietę ketogeniczną uczestnicy spalali o 100 kalorii więcej, ale później ich przemiana materii wróciła do zwykłego poziomu i pozostała na nim do końca badania. We wnioskach napisali, że „dieta ketogeniczna

KETOFAKT

Czy dieta ketogeniczna lepiej sprawdzi się u mnie czy u mojego przyjaciela?

Czy niektórzy ludzie reagują na dietę ketogeniczną lepiej niż inni? W badaniu przeprowadzonym przez McClain i in. (2013) uczestników podzielono na dwie grupy: wrażliwych na insulinę i insulinoopornych. Przyjmijmy, że osoby wrażliwe na insulinę (patrz: str. 126) mogą zjeść posiłek o dużej zawartości węglowodanów i wykorzystać otrzymaną glukozę jako źródło energii przy pomocy niewielkiej ilości insuliny. Osoby insulinooporne potrzebują o wiele więcej insuliny, aby osiągnąć ten sam efekt, co znaczy, że zwykle mają wyższy poziom glukozy we krwi. Badanie McClaina wykazało, że u osób insulinoopornych dieta niskotłuszczowa zaowocowała minimalną utratą wagi, zaś dieta ketogeniczna pozwoliła im bardziej schudnąć. Z kolei osobom wrażliwym na insulinę obie diety przyniosły równie dobre rezultaty.

Aby sprawdzić, jak jest w twoim przypadku, możesz zmierzyć swój poziom glukozy we krwi na czczo, przed posiłkiem i po nim. Pomiaru poziomu glukozy na czczo dokonuje się zwykle od ośmiu do dwunastu godzin po posiłku. Na przykład jeśli skończysz jeść o 19.00 i obudzisz się o 7.00, znaczy to, że jesteś od dwunastu godzin na czczo. Prawidłowe poziomy glukozy na czczo (przed posiłkiem) u osób, które nie chorują na cukrzycę, mieszczą się w zakresie 70-99 mg/dl, a stężenie glukozy dwie godziny po posiłku powinno być mniejsze niż 140 mg/dl. Jeśli otrzymasz wynik wyższy niż 140 mg/dl, być może powinieneś skonsultować się z lekarzem, aby sprawdzić, czy nie cierpisz na insulinooporność. Świetnym źródłem wiedzy na ten temat jest książka Robba Wolfa *Wired to Eat*.



Grafika 5.1.7.
Wykonanie w przeciągu kilku godzin testu tolerancji glukozy to prosty sposób, aby określić ogólny poziom wrażliwości na insulinę danej osoby

nie przyniosła w zakresie metabolizmu większych korzyści niż dieta niskotłuszczowa".

To stwierdzenie jest problematyczne ze względu na kilka kwestii. Po pierwsze, porównanie stosowanej przez cztery tygodnie diety ograniczającej kalorie i sposobu żywienia przyjętego w późniejszym czasie jest niemożliwe, gdyż pierwsza dieta prawdopodobnie wywołała adaptację, która hamuje spalanie tłuszczu. Wartość współczynnika oddechowego (RQ), który ukazuje stosunek objętości wydalanego dwutlenku węgla do ilości tlenu pobieranego na poziomie komórkowym, może pomóc ustalić, czy dana osoba spala przede wszystkim tłuszcz czy węglowodany. Gdy jako źródło energii zużywamy glukozę, RQ jest równe 1,0, gdyż pobieramy sześć atomów O_2 i wydalamy sześć cząsteczek CO_2. Jeśli spalamy czysty tłuszcz, RQ spada do 0,7, gdyż utlenianie tłuszczu wymaga większej ilości tlenu. W tym badaniu wartość RQ spadła tylko trochę: z 0,87 do 0,78. To niewielki spadek, ale RQ nie jest najlepszym sposobem, aby sprawdzić, czy ktoś przeszedł ketoadaptację. Nie jesteśmy w stanie wyciągnąć ostatecznych wniosków, gdyż działania podjęte w celu kontroli metabolizmu nie były wystarczająco precyzyjne, aby pozwolić na utrzymanie określonej masy ciała, krótki okres eksperymentu nie pozwolił uczestnikom osiągnąć pełnej adaptacji, a podaż białka nie była optymalna. Poza tym korzyści metaboliczne wynikające z diety można zauważyć nie na podstawie całkowitej liczby kalorii spoczynkowych zużywanych w ciągu dnia, ale długoterminowych zmian w metabolizmie, takich jak obniżona zdolność do efektywnego magazynowania energii (wydajności pokarmowej). W badaniu nie skupiono się na tym aspekcie, a jest to główna zaleta diety ketogenicznej w zakresie utraty wagi.

Czy na diecie ketogenicznej da się utrzymać uzyskaną wagę?

Dieta ketogeniczna jest sycąca i obniża poczucie głodu, dzięki czemu można włączyć ją na stałe do swojego życia łatwiej niż dietę niskotłuszczową. To czyni ją wyjątkową bronią w walce o długoterminową utratę wagi.

Przeprowadzono trwające sześć miesięcy badanie, w trakcie którego naukowcy poinstruowali uczestników, jak należy odżywiać się na diecie ketogenicznej. Po sześciu miesiącach osoby badane zostały zachęcone do samodzielnego kontynuowania diety bez dalszego nadzoru. Po trzech latach naukowcy skontaktowali się z uczestnikami, aby sprawdzić, czy udało im się utrzymać uzyskaną wagę. Średnia waga badanych na początku eksperymentu wynosiła 100 kg. Po upływie sześciu miesięcy obniżyła się do 89 kg – o 11 kg mniej. Trzy lata później okazało się, że uczestnicy przytyli średnio o 4 kg – czyli udało im się utrzymać wagę o 7 kg niższą od wyjściowej (Nielsen i in. 2008). Jednak pięciu z szesnastu pacjentów

utrzymało masę ciała osiągniętą na końcu badania lub schudła *jeszcze bardziej*. Poza tym wszyscy, poza jedną osobą, ważyli mniej niż na początku eksperymentu.

Jeśli wciąż nie wierzysz, że da się wytrwać na diecie ketogenicznej, zajrzyj do rozdziału 8, w którym znajdziesz ponad 75 przepisów w stylu keto. Uwierz nam, na tej diecie można się najeść!

> Nie mówię, że będzie łatwo –
> mówię, że będzie warto.
> **– Art Williams**

Nie chcemy negować trudności, których doświadczają niektórzy ludzie, gdy próbują przestawić się na dietę ketogeniczną. Będą chwile próby i przeszkody. Bądźmy szczerzy: codziennie bombardują nas pokusy w postaci pełnych cukru przekąsek oraz restauracji fast food mijanych na każdym rogu. Naszym celem jest pokazanie ci, że istnieje alternatywny styl jedzenia, który można stosować na dłuższą metę. Gdy dobrze poznasz zasady rządzące dietą, zaczniesz inaczej patrzeć na pokarmy i etykiety żywności.

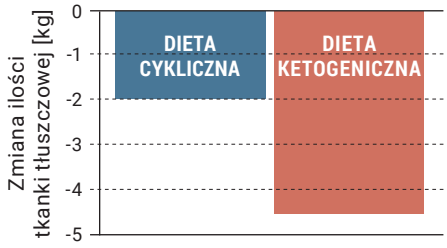
Cykliczna dieta ketogeniczna: czy można zjeść ciastko i mieć ciastko?

W cyklicznej diecie ketogenicznej dietę ketogeniczną stosuje się naprzemiennie z niskotłuszczową dietą wysokowęglowodanową. Zazwyczaj oznacza to, że przez pięć dni w tygodniu przestrzegasz diety ketogenicznej, a w weekendy „naładowujesz się węglowodanami". Główne założenie opiera się na tym, aby ludzie mogli korzystać z utraty tłuszczu oferowanej przez ketogeniczny sposób odżywania, a przy tym mieć możliwość nacieszenia się węglowodanami pod koniec tygodnia. Na przestrzeni kilkudziesięciu lat popularność zyskiwały różne protokoły diety cyklicznej (McDonald 1998).

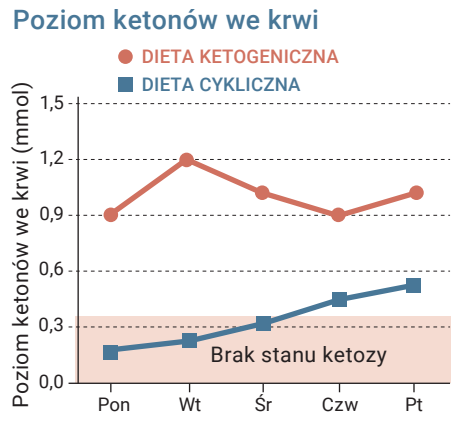
Nasz zespół zbadał wpływ deficytu kalorycznego (spożywania mniejszej ilości kalorii niż zwykle) w połączeniu z treningiem oporowym oraz intensywnymi ćwiczeniami wytrzymałościowymi na tkanki: tłuszczową i mięśniową (Lowery i in. w przyg.). Część uczestników stosowała dietę ketogeniczną siedem dni w tygodniu, a pozostali przestrzegali jej przez pięć dni w tygodniu, po czym w trakcie weekendów zwiększali spożycie węglowodanów. Obie grupy miały identyczną podaż kalorii i białka i u obu występował deficyt kaloryczny. Odkryliśmy, że chociaż utrata wagi zaobserwowana na przestrzeni kilku tygodni była identyczna u wszystkich uczestników, w grupie ketogenicznej większość utraconej masy stanowił tłuszcz, podczas gdy grupa cykliczna traciła przede wszystkim mięśnie. Dlaczego tak się działo? Obie grupy miały deficyt kaloryczny, ale dieta ketogeniczna (prawdopodobnie dzięki wyższemu poziomowi ketonów) pozwalała oszczędzić beztłuszczową masę ciała, podczas gdy

u osób objadających się węglowodanami w weekendy ilość ketonów pozostawała niska przez cały tydzień. Mówiąc dokładniej, grupa cykliczna, po naładowaniu się węglowodanami w weekend, wchodziła w stan ketozy dopiero w czwartek, zaś grupa stosująca tradycyjną dietę ketogeniczną utrzymywała ketozę każdego dnia.

Bardzo niedawno odkryliśmy, że podwyższony poziom ketonów ma związek z proporcjonalnym wzrostem syntezy białek mięśniowych (nieopublikowane), co wskazuje na wyjątkowe korzyści oferowane przez ketony. Osoby spożywające duże ilości węglowodanów w weekendy miały niskie stężenia ketonów, więc omawiany wzrost syntezy białek mięśniowych (oraz efekt oszczędzający białko, za który odpowiedzialne są ketony) prawdopodobnie nie miał miejsca. Inne badanie wykazało, że osoby, które zamieniły dietę ketogeniczną na dietę niskotłuszczową, doświadczyły przyrostu zarówno wagi, jak i tkanki tłuszczowej (Volek i in. 2004). Wobec tego cykliczna dieta ketogeniczna, która nie pozwala na adaptację do spalania tłuszczu, może nie być skutecznym sposobem na utratę tkanki tłuszczowej.



Grafika 5.1.8. *Zmiany w ilości tkanki tłuszczowej na dietach: cyklicznej i ketogenicznej*



Grafika 5.1.9. *Poziom ketonów we krwi w grupach stosujących diety: ketogeniczną i cykliczną*

Do tej pory nie zbadano skutków mniej radykalnego naładowywania się węglowodanami ani nie sprawdzono, w jaki sposób duża ilość węglowodanów wpływa na osoby, które już dawno przeszły adaptację do spalania tłuszczu. Nie wiemy na przykład, co stałoby się, gdyby ktoś spożywał tylko jeden posiłek pełen węglowodanów lub pozwalał sobie na uczty węglowodanowe tylko przez jeden dzień, a nie przez dwa dni, jak miało to miejsce podczas naszego badania. Poza tym sądzimy, że im dłuższy czas, przez który dana osoba pozostaje zaadoptowana do spalania tłuszczu, tym łatwiej jest jej powrócić do stanu ketozy. Dlatego okazjonalny posiłek bogaty w węglowodany lub dzień węglowodanowy może ujść na sucho tym, którzy stosują dietę ketogeniczną już od dłuższego czasu i przeszli prawdziwą adaptację. Potrzeba większej ilości badań i danych, aby określić, czy na pewno można używać węglowodanów jako narzędzi strategicznych oraz czy „dzień luzu" da się nadrobić treningiem.

Niedawno zespół Paoli i in. (2013) zaproponował cykliczny sposób na spalanie tkanki tłuszczowej opierający się na mniejszej zmienności. Naukowcy polecili uczestnikom stosować dietę ketogeniczną (w której węglowodany stanowiły mniej niż 10%) przez 20 dni, po czym przez kolejne 20 dni odżywiać się zgodnie z dietą wysokobiałkową i raczej niskowęglowodanową (30% tłuszczu, 20-25% węglowodanów), która nakazywała czerpać węglowodany z sałatek, a resztę kalorii z tłuszczu. Następnie badani przez sześć miesięcy przestrzegali diety śródziemnomorskiej, bogatej w oliwę z oliwek i inne tłuszcze jednonienasycone, wino, mleko oraz dużą ilość błonnika. Potem powtórzyli eksperyment: 20 kolejnych dni na diecie ketogenicznej, 20 dni diety wysokobiałkowej i niskowęglowodanowej oraz sześć miesięcy odżywiania się zgodnie z dietą śródziemnomorską. Osoby te regularnie spalały tkankę tłuszczową, stosując diety ketogeniczną i niskowęglowodanową, a także utrzymywały uzyskaną wagę w okresach przeznaczonych na dietę śródziemnomorską. Poza tym zdecydowana większość uczestników skrupulatnie przestrzegała protokołu, co sugeruje, że naprzemienne stosowanie przez dłuższe okresy diet: ketogenicznej, niskowęglowodanowej/wysokobiałkowej oraz zbalansowanej wysokobłonnikowej/umiarkowanie węglowodanowej może zaowocować trwałym sukcesem w odchudzaniu. Nie wiadomo jednak, czy takie podejście poprawiałoby zdrowie i długość życia w takim stopniu jak regularna dieta ketogeniczna. (Na str. 280 dowiesz się więcej o wpływie diety ketogenicznej na długość życia).

KETOFAKT

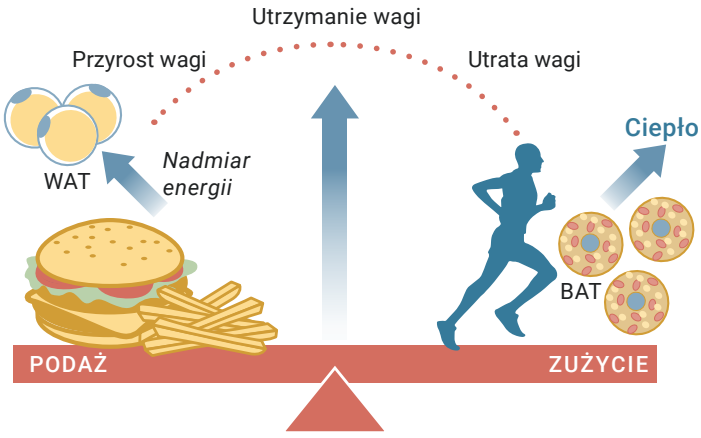
Zmodyfikowane głodówki oszczędzające białko

Zmodyfikowana głodówka oszczędzająca białko polega na spożywaniu mniejszej liczby kalorii (zwykle mniej niż 1000 kalorii dziennie) przy włączeniu białka w ilości wystarczającej do utrzymania masy mięśniowej. W taki sposób można wywołać lekki stopień ketozy (gdy znacznie redukujesz kalorie i nie spożywasz węglowodanów, twój organizm może zacząć wytwarzać ketony), ale to nie to samo co dieta ketogeniczna.

W jednym badaniu zalecono zmodyfikowaną głodówkę oszczędzającą białko (25% tłuszczów, 25% węglowodanów, 50% białek) otyłym nastolatkom, którzy mieli stosować ją przez osiem tygodni. W tym czasie uczestnicy stracili średnio 15 kg pochodzących głównie z tkanki tłuszczowej (Willi i in. 1998). Taki rodzaj zmodyfikowanej głodówki jest więc kolejną alternatywą, którą można zastosować raz na jakiś czas zamiast opychania się węglowodanami. (Na str. 121 przeczytałeś więcej o naładowywaniu się węglowodanami).

Ketony egzogenne a utrata wagi

Regularnie słyszymy pytania o to, czy suplementacja ketonów egzogennych spowoduje utratę tkanki tłuszczowej. Ketony z pewnością nie są



Grafika 5.1.10. *„Kalorie spożyte i wykorzystane" to równanie, na które wpływ mają różne czynniki. Ta kwestia jest o wiele bardziej skomplikowana niż zwykle nam się wydaje*

magicznym suplementem odchudzającym i mało prawdopodobne, że będą bezpośrednią przyczyną spalania tłuszczu: stanowią one źródło energii. Mogą jednak wywrzeć wpływ pośredni, pobudzając odchudzanie poprzez różne mechanizmy takie jak:

- zwiększenie ilości brunatnej tkanki tłuszczowej, która jest pożądanym rodzajem tłuszczu;
- poprawa wrażliwości na insulinę (omówionej na str. 126), co pozwala efektywniej wykorzystywać glukozę, a nie tylko ją magazynować;
- zmniejszenie apetytu, co skutkuje spadkiem ogólnego spożycia kalorii.

Zwiększenie ilości brunatnej tkanki tłuszczowej

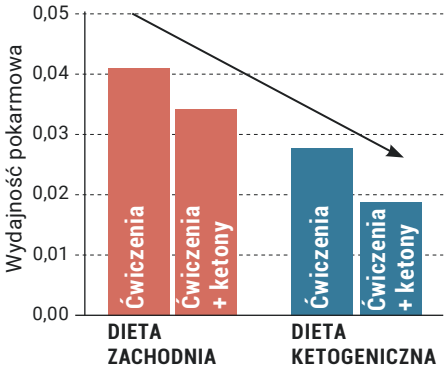
W naszych ciałach występują różne rodzaje tkanki tłuszczowej. Większość ludzi, mówiąc o tkance tłuszczowej, ma na myśli białą tkankę tłuszczową (WAT): to ona odkłada się w talii, na biodrach i pośladkach. Jednak mamy też brunatną tkankę tłuszczową (BAT). Rolą BAT jest wytwarzanie ciepłoty ciała, przede wszystkim u noworodków. Komórki BAT zawierają dużo wyjątkowych białek zwanych białkami rozprzęgającymi, a konkretnie UCP1, które utrudniają organizmowi produkowanie ATP (energii komórkowej). W obecności UCP1 organizm musi pracować o wiele ciężej, aby wytworzyć energię i dlatego, generując ciepło w komórkach BAT, spalamy większą ilości kalorii (Seale i Lazar 2009). Można wytłumaczyć to tak: spożywanie pokarmu zwiększa ilość paliwa w naszym organizmie. To paliwo może zostać zmagazynowane lub spalone w celu wytworzenia energii, generując ciepło. Komórki BAT nie magazynują ani nie produkują energii, ale bezpośrednio generują ciepło, a jako materiał wykorzystują lipidy obecne w organizmie. Wzrost ilości komórek BAT świetnie pomaga więc stracić na wadze, gdyż sprawia, że spalamy więcej kalorii.

Nasz organizm to inteligentny system biologiczny, który reaguje na otrzymywane bodźce. Obżarstwo

podnosi zwykle poziom BAT, aby zapobiec odłożeniu zbyt dużej ilości tłuszczu, zaś ograniczenie kalorii prowadzi do zredukowania BAT, aby nie zabrakło nam tłuszczu potrzebnego do normalnego funkcjonowania organizmu (Rothwell i Stock 1979). Jednak nadmierne jedzenie powoduje też szereg problemów zdrowotnych i nawet przy lekkim wzroście BAT negatywne skutki objadania się z pewnością przeważą nad potencjalnymi korzyściami. Jednak gdyby można było podwyższyć ilość BAT bez nadmiernego jedzenia, mogłoby to wpłynąć pozytywnie na utratę wagi i ogólny stan zdrowia.

Dr Veech i jego zespół jako jedni z pierwszych zbadali wpływ ketonów egzogennych na BAT. Myszy podzielono na dwie grupy. Wszystkie zwierzęta karmiono taką samą ilością tłuszczu, białka oraz ogólnych kalorii, ale jedna z grup otrzymała dodatkowo ester ketonowy. Drugiej dostarczano węglowodany o identycznej liczbie kalorii jak ten ester. Naukowcy odkryli, że w grupie przyjmującej ester ketonowy wzrosła liczba mitochondriów, a ilość UCP1w BAT oraz białek promujących fuzje błon mitochondriów podwoiła się (Srivastava i in. 2012). Poza tym grupa spożywająca ester ketonowy spalała w stanie spoczynku o 14% kalorii więcej, a jej wrażliwość na insulinę poprawiła się, co wskazuje na to, że suplementacja ketonów może wpływać korzystnie na utratę wagi.

Niedawno nawiązaliśmy współpracę z naukowcami z Uniwersytetu Auburn w celu badań nad suplementacją soli ketonowych. Trenującym zwierzętom podawano taką samą ilość kalorii w ramach diety niskowęglowodanowej lub zachodniej, a połowa każdej grupy otrzymywała suplementy soli ketonowych. Po upływie sześciu tygodni zwierzęta przyjmujące suplementy ważyły mniej niż te, które ich nie dostawały, bez względu na to czy karmiono je dietą ketogeniczną czy zachodnią. W dodatku w grupie odżywiającej się zgodnie z dietą ketogeniczną w połączeniu z suplementami poziom BAT był wyższy o 41% niż u zwierząt, u których stosowano tylko dietę ketogeniczną. Wydajność pokarmowa (ilość przyrostu wagi na spożytą kalorię) spadła w obu grupach przyjmujących sole ketonowe. Innymi słowy suplementacja soli ketonowych znacznie zwiększyła poziom BAT i sprawiła, że organizmy zwierząt stały się mniej wydajne w magazynowaniu kalorii. Wyobraź sobie: móc spożywać tę samą ilość kalorii i ważyć mniej. Być może



Grafika 5.1.11. *Wydajność pokarmowa była niższa u zwierząt przyjmujących suplementy w postaci soli ketonowych, zarówno karmionych dietą zachodnią, jak i ketogeniczną*

Źródło: Roberts i in. 2017 (w trakcie recenzji).

zapytasz: „Ale myślałem, że w odchudzaniu chodzi o ograniczanie kalorii?". Często mówi się, że aby schudnąć, trzeba zjadać mniej kalorii niż się zużywa, ale nie jest to reguła bez wyjątków. Dzięki takim mechanizmom jak BAT nasz organizm pomaga nam spalać więcej kalorii, nawet gdy nie jemy mniej.

Poprawa wrażliwości na insulinę

Wrażliwość na insulinę można zdefiniować jako ilość insuliny, jaką musi wytworzyć trzustka, aby przetransportować pewną ilość glukozy. Na przykład osoba wrażliwa na insulinę może potrzebować tylko niewielkiej ilości tego hormonu, aby wykorzystać pewną ilość glukozy, podczas gdy ktoś cierpiący na insulinooporność będzie musiał zużyć bardzo dużo insuliny, aby spożytkować tę samą ilość glukozy.

W jednym z pierwszych badań, w których obserwowano skutki wlewów z ketonów u psów, odkryto, że ketony powodują znaczną poprawę tolerancji glukozy (Felts i in. 1964). Wiele lat później zespół dr. Veecha ustalił, że wzbogacenie diety myszy o estry ketonowe poprawiało wrażliwość na insulinę o 73% pomimo wzrostu poziomu ketonów do 4-7 mmol/l (Srivastava i in. 2012). W innych badaniach otrzymano podobne rezultaty, na przykład w eksperymencie, w którym badacze podali ludziom BHB, okazało się, że spowodowało to 40-procentowy wzrost wrażliwości na insulinę, podnosząc poziom ketonów do 3,5 mmol/l (Amiel i in. 1991). Niedawno zespół dr. D'Agostino obserwował wpływ różnych suplementów ketonowych (soli mineralnych ciał ketonowych samodzielnie lub w połączeniu z olejem MCT czy też nawet estrami ketonowymi) na poziom glukozy we krwi u szczurów. Odkryto, że każda suplementacja (zarówno sole ketonowe samodzielnie, jak i w połączeniu z olejem MCT lub estrami ketonowymi) znacznie obniżała stężenie glukozy we krwi do dwunastu godzin po podaniu. Może to wskazywać na poprawę wrażliwości na insulinę u zwierząt. Poza tym również my przeprowadziliśmy w naszym laboratorium liczne badania pilotażowe, które potwierdziły, że ketony zdają się konsekwentnie obniżać poziom glukozy w szerokiej rozpiętości populacji. Poprawa wrażliwości na insulinę i obniżenie poziomu glukozy we krwi to kwestie bardzo ważne dla osób z zaburzonym metabolizmem glukozy (cierpiących na cukrzycę, otyłość, zespół metaboliczny itd.).

Zmniejszenie apetytu

Mniej jedz, a więcej się ruszaj: słyszymy tę radę od lat. W teorii brzmi świetnie, ale w rzeczywistości ta kwestia jest o wiele bardziej złożona. Na przyrost i utratę wagi ma wpływ kilka czynników takich jak genetyka, metabolizm, sygnały głodu i sytości, flora bakteryjna jelit, aktywność fizyczna oraz, oczywiście, spożycie pokarmu. Kiedyś byliśmy na spotkaniu poświęconym sprzedaży sprzętu treningowego z udziałem setek ludzi,

podczas którego poruszono temat otyłości. Ktoś powiedział: „Jest na to prosty sposób. Odłóż batonik i chwyć za ciężarki!". To było oczywiście bardzo niegrzeczne, ale zaciekawiło nas, bo świadczyło o dużej niewiedzy. Przypomniał nam się cytat:

Powiedzieć osobie otyłej, aby zaczęła mniej jeść i więcej się ruszać, to jak powiedzieć osobie w depresji, aby przestała być smutna.

Zdolność kontrolowania i regulowania sygnałów głodu i sytości jest przy odchudzaniu tak kluczowa, że wielu producentów żywności próbuje zamaskować te sygnały za pomocą różnych słodzików, barwników oraz ulepszaczy konsystencji, aby upewnić się, że „nie poprzestaniesz na jednym gryzie". Koncerny dosłownie tworzą produkty, które mają nas uzależnić. Zastanawiałeś się kiedyś, dlaczego połączenie cukru i soli sprawia, że tak ciężko jest zjeść „tylko kilka" chipsów lub precli?

Leki hamujące apetyt stają się popularnym elementem strategii powstrzymywania się od podjadania przez cały dzień. Ich celem jest zagłuszenie chęci jedzenia poprzez zwiększenie poziomu pewnych neuroprzekaźników w mózgu: nie czując głodu, ludzie mogą mniej jeść. Badania pokazują, że ludzie stosujący dietę ketogeniczną częściej czują się nasyceni, co jest w dużej mierze zasługą wysokiej zawartości tłuszczu w tej diecie (Paoli i in. 2015). Czy jest jednak możliwe, że same ketony mają wpływ na apetyt i głód?

W jednym z badań zastrzyk z BHB u szczurów karmionych według diety niskotłuszczowej lub niskowęglowodanowej spowodował redukcję ilości spożywanego pokarmu (i w konsekwencji utratę masy ciała), (Arase i in. 1988). Wiele lat później miało miejsce interesujące badanie, w którym wstrzykiwano ketony kozom pigmejskim. Zastrzyki zmniejszyły ilość pokarmu spożywaną w trakcie posiłku, na co wskazywał fakt, że kozy rzadziej jadły (Rossi i in. 2000). Te wyniki mogą świadczyć o tym, że zjawisko zmniejszenia apetytu przy diecie ketogenicznej może mieć związek z podwyższonym poziomem BHB.

Zespoły dr. Veecha i dr. Robertsa otrzymały w eksperymentach z estrami i solami ketonowymi podobne wyniki. Zespół dr. Veecha odkrył, że im wyższy jest poziom ketonów, tym większa następuje redukcja w spożyciu pożywienia. Grupa przyjmująca ester ketonowy miała dwa razy większy poziom leptyny (hormonu sprawiającego, że czujemy się najedzeni) niż grupa kontrolna nieotrzymująca estrów ketonowych. Co więcej, wyższy poziom leptyny w grupie suplementującej ester był związany ze wzmożoną aktywnością brunatnej tkanki tłuszczowej, co może wskazywać na większą produkcję ciepła przez BAT (Srivastava i in. 2012). Z kolei zespół dr. Robertsa zauważył, że zwierzęta przyjmujące sole ketonowe na ogół jadły mniej i chociaż naukowcy zadbali, aby grupa kontrolna spożywała taką samą liczbę kalorii, grupa otrzymująca sole ważyła mniej (Kephart i in. 2016).

Wciąż jeszcze nie odkryto mechanizmów, poprzez które ketony zmniejszają

apetyt. Jednak badacze (Paoli i in. 2015) zasugerowali kilka możliwości:

- Poprzez utrzymanie normalnej odpowiedzi glikemicznej na posiłek, co redukuje skoki i spadki poziomu glukozy we krwi, które prowadzą do wzmożonego uczucia głodu.
- Poprzez utrzymanie po posiłku wydzielania cholecystokininy, która odpowiada zarówno za stymulowanie trawienia tłuszczu i białka, jak i za zwiększenie uczucia sytości. (Utrata wagi prowadzi zwykle do redukcji wydzielania cholecystokininy po posiłku).
- Poprzez zmniejszenie ilości greliny (hormonu głodu) krążącej we krwi.

Poza tym jest możliwe, że suplementacja ketonów wpływa bezpośrednio na sygnały i procesy mózgowe pomagające w regulacji głodu i sytości. Na przykład gdy podano zwierzętom ester ketonowy, po czym pozwolono jeść swobodnie (w formie bufetu), z własnej woli ograniczyły one ilość spożywanego pokarmu (Kashiwaya i in. 2010). Może być to zasługa wzrostu w mózgu poziomu malonylo-CoA stanowiącego część mechanizmu sygnałowego wykrywającego obecność źródła energii, który reaguje na zmiany w dostępności glukozy i zużywaniu energii. Potrzeba jednak większej ilości badań poświęconych wpływowi ketonów na apetyt i głód.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

Wygląda na to, że zarówno dieta ketogeniczna, jak i same ketony mają silny wpływ na apetyt, a także oddziałują na metabolizm na inne sposoby, np. powodują wzrost ilości BAT, zmniejszają wydajność pokarmową oraz poprawiają wrażliwość na insulinę, dzięki czemu mogą być pomocne przy odchudzaniu. Osoby stosujące dietę ketogeniczną od długiego czasu często dochodzą do etapu, gdy mogą jeść do syta bez obaw, że przytyją, gdyż są świadome, że raczej nie będą nadmiernie się objadać. Jeśli chodzi o zwiększanie podaży węglowodanów, tak jak w przypadku cyklicznej diety ketogenicznej, potrzebujemy więcej danych, które pozwolą wybrać najlepsze podejście umożliwiające zachowanie masy mięśniowej przy jednoczesnym spalaniu tłuszczu. Prawdopodobnie będzie to wyglądać różnie u poszczególnych osób – niektórym mały posiłek bogaty w węglowodany może ujść na sucho, a innym nie. Jeśli chcesz poeksperymentować z takimi metodami, zabierz się za to po przejściu pełnej adaptacji do spalania tłuszczu (nie zwiększaj podaży węglowodanów w czasie pierwszych kilku tygodni na diecie), włącz nadprogramowe węglowodany do diety w dniu treningu/gimnastyki i postaraj się, aby zawartość glukozy była jak najmniejsza (nie wyjedz wszystkich deserów z bufetu!). Jeśli twój konkretny cel to utrata tkanki tłuszczowej przy zachowaniu masy mięśniowej, pamiętaj, że ważne jest, aby spożywać przynajmniej 1,8 grama białka na kilogram masy ciała. Nie polecamy częstego naładowywania się węglowodanami, ale jeżeli masz taki zamiar, korzystniej będzie powoli przechodzić z niskowęglowodanowej diety ketogenicznej na dietę nisko- lub umiarkowanie węglowodanową i wysokobiałkową. Cokolwiek wybierzesz, nie przeskakuj często z diety ketogenicznej na dietę niskotłuszczową i wysokowęglowodanową.

Bibliografia

Amiel, S. A., i in. „Ketone infusion lowers hormonal responses to hypoglycaemia: evidence for acute cerebral utilization of a non-glucose fuel". *Clinical Science* 81, nr 18 (1991): 189–94.

Arase, K., J. S. Fisler, N. S. Shargill, D. A. York i G. A. Bray. „Intracerebroventricular infusions of 3-OHB and insulin in a rat model of dietary obesity". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 255, nr 6 (1988): R974–81.

Ard, J. D., G. Miller i S. Kahan. „Nutrition Interventions for Obesity". *Medical Clinics of North America* 100, nr 6 (2016): 1341–56.

Boden, G., K. Sargrad, C. Homko, M. Mozzoli i T. P. Stein. „Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes". *Annals of Internal Medicine* 142, nr 6 (2005): 403–11.

Brehm, B. J., R. J. Seeley, S. R. Daniels i D. A. D'Alessio. „A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women". *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88, nr 4 (2003): 1617–23.

Cecil, J. E., R. Tavendale, P. Watt, M. M. Hetherington i C. N. Palmer. „An obesity-associated FTO gene variant and increased energy intake in children". *New England Journal of Medicine* 359, nr 24 (2008): 2558–66.

Corpeleijn, E., W. H. Saris i E. E. Blaak. „Metabolic flexibility in the development of insulin resistance and type 2 diabetes: effects of lifestyle". *Obesity Reviews* 10, nr 2 (2009): 178–93.

Doucet, E., P. Imbeault, S. St-Pierre, N. Almeras, P. Mauriege, D. Richard i A. Tremblay. „Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up". *International Journal of Obesity* 24, nr 7 (2000): 906–14.

Evans, E., A. L. Stock i J. Yudkin. „The absence of undesirable changes during consumption of the low carbohydrate diet". *Annals of Nutrition and Metabolism* 17, nr 6 (1974): 360–7.

Fothergill, E., J. Guo, L. Howard, J. C. Kerns, N. D. Knuth, R. Brychta… i K. D. Hall. „Persistent metabolic adaptation 6 years after 'The Biggest Loser' competition". *Obesity* 24, nr 8 (2016): 1612–9.

Gibson, A. A., R. V. Seimon, C. M. Y. Lee, J. Ayre, J. Franklin, T. P. Markovic,… i A. Sainsbury. „Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis". *Obesity Reviews* 16, nr 1 (2015):64–76.

Hall, K. D., K. Y. Chen, J. Guo, Y. Y. Lam, R. L. Leibel, L. E. Mayer… i E.Ravussin. „Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men". *American Journal of Clinical Nutrition* 104, nr 2 (2016): 324–33.

Hession, M., C. Rolland, U. Kulkarni, A. Wise i J. Broom. „Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities". *Obesity Reviews* 10, nr 1 (2009): 36–50.

Holland, A. M., W. C. Kephart, P. W. Mumford, C. B. Mobley, R. P. Lowery, J. J. Shake… i K. W. Huggins. „Effects of a ketogenic diet on adipose tissue, liver and serum biomarkers in sedentary rats and rats that exercised via resisted voluntary wheel running". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 311, nr 2 (2016): R337–51.

Hyatt, H. W., W. C. Kephart, A. M. Holland, P. W. Mumford, C. B. Mobley, R. P. Lowery… i A. N. Kavazis. „A ketogenic diet in rodents elicits improved mitochondrial adaptations in response to resistance exercise training compared to an isocaloric western diet". *Frontiers in Physiology* 7 (2016): 533.

Imes, C. C. i L. E. Burke. "The obesity epidemic: the USA as a cautionary tale for the rest of the world". *Current Epidemiology Reports* 1, nr 2 (2014): 82–8.

Johnston, Carol S., i in. „Ketogenic low-carbohydrate diets have no metabolic advantage over nonketogenic low-carbohydrate diets". *American Journal of Clinical Nutrition* 83, nr 5 (2006): 1055–61.

Johnstone, A. M., G. W. Horgan, S. D. Murison, D. M. Bremner i G. E. Lobley. „Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum". *American Journal of Clinical Nutrition* 87, nr 1 (2008): 44–55.

Kashiwaya, Y., R. Pawlosky, W. Markis, M. T. King, C. Bergman, S. Srivastava… i R. L. Veech. „A ketone ester diet increases brain malonyl-CoA and uncoupling proteins 4 and 5 while decreasing food intake in the normal Wistar rat". *Journal of Biological Chemistry* 285, nr 34 (2010): 25950–6.

Kasper, H., H. Thiel i M. Ehl. „Response of body weight to a low carbohydrate, high fat diet in normal and obese subjects". *American Journal of Clinical Nutrition* 26, nr 2 (1973): 197–204.

Kekwick, A. i G. L. S. Pawan. „Calorie intake in relation to body-weight changes in the obese". *The Lancet* 268, nr 6935 (1956): 155–61.

Kennedy, A. R., i in. „A high-fat, ketogenic diet induces a unique metabolic state in mice". *American Journal of Physiology--Endocrinology and Metabolism* 292, nr 6 (2007): E1724–39.

Kephart, W., M. Holland, P. Mumford, B. Mobley, R. Lowery, M. Roberts i J. Wilson. „The effects of intermittent ketogenic dieting as well as ketone salt supplementation on body composition and circulating health biomarkers in exercising rodents". *FASEB Journal* 30, zał. 1 (2016): lb383.

Krotkiewski, M. „Value of VLCD supplementation with medium chain triglycerides". *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders* 25, nr 9 (2001): 1393–400.

Liu, Y., W. Yang i Y. Chiang. „How to reduce 500 kcal intake per day–My Plate". *Obesity Reviews* 15, nr 7 (2014): e10.

Llewellyn, C. H., M. Trzaskowski, C. H. van Jaarsveld, R. Plomin i J. Wardle. „Satiety mechanisms in genetic risk of obesity". *JAMA Pediatrics* 168, nr 4 (2014): 338–44.

MacLean, P. S., A. Bergouignan, M. A. Cornier i M. R. Jackman. „Biology's response to dieting: the impetus for weight regain". *American Journal of Physiology--Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 301, nr 3(2011): R581–600.

Malik, V. S., W. C. Willett i F. B. Hu. „Global obesity: trends, risk factors and policy implications". *Nature Reviews Endocrinology* 9, nr 1 (2013): 13–27.

Martin, C. K., D. E. Bellanger, K. K. Rau, S. Coulon i F. L. Greenway. „Safety of the Ullorex® oral intragastric balloon for the treatment of obesity". *Journal of Diabetes Science and Technology* 1, nr 4 (2007): 574–81.

Martin, C. K., D. Rosenbaum, H. Han, P. J. Geiselman, H. R. Wyatt, J. O. Hill… i S. Klein. „Change in food cravings, food preferences, and appetite during a low-carbohydrate and low-fat diet". *Obesity* 19, nr 10 (2011):1963–70.

McClain, A. D., J. J. Otten, E. B. Hekler i C. D. Gardner. „Adherence to a low-fat vs. low-carbohydrate diet differs by insulin resistance status". *Diabetes, Obesity, and Metabolism* 15, nr 1 (2013): 87–90.

McClernon, F. J., W. S. Yancy, J. A. Eberstein, R. C. Atkins i E. C. Westman. „The effects of a low-carbohydrate ketogenic diet and a low-fat diet on mood, hunger, and other self-reported symptoms". *Obesity* 15, nr 1 (2007): 182–7.

McDonald, L. *The Ketogenic Diet: A Complete Guide for the Dieter and Practitioner.* Austin, Texas: Morris Publishing, 1998.

Nickols-Richardson, S. M., M. D. Coleman, J. J. Volpe i K. W. Hosig. „Perceived hunger is lower and weight loss is greater in overweight premenopausal women consuming a low-carbohydrate/high-protein vs high-carbohydrate/low-fat diet".

Journal of the American Dietetic Association 105, nr 9 (2005): 1433–7.
Nielsen, J. V. i E. A. Joensson. „Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up". *Nutrition & Metabolism* (London) 5 (2008): 14.
Obici, S., Z. Feng, K. Morgan, D. Stein, G. Karkanias i L. Rossetti. „Central administration of oleic acid inhibits glucose production and food intake". *Diabetes* 51, nr 2 (2002): 271–5.
Paoli, A., G. Bosco, E. M. Camporesi i D. Mangar. „Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship". *Frontiers in Psychology* 6 (2015): 27.
Paoli, A., i in. „Long term successful weight loss with a combination biphasic ketogenic Mediterranean diet and Mediterranean diet maintenance protocol". *Nutrients* 5, nr 12 (2013): 5205–17.
Phinney, S. D., B. R. Bistrian, W. J. Evans, E. Gervino i G. L. Blackburn. „The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation". *Metabolism* 32, nr 8 (1983): 769–76.
Phinney, S. D. „Ketogenic diets and physical performance". *Nutrition & Metabolism* 1, nr 1 (2004): 2.
Roberts, M. D., A. M. Holland, W. C. Kephart, C. B. Mobley, P. W. Mumford, R.P. Lowery… i R. K. Patel. „A putative low-carbohydrate ketogenic diet elicits mild nutritional ketosis but does not impair the acute or chronic hypertrophic responses to resistance exercise in rodents". *Journal of Applied Physiology* 120, nr 10 (2016): 1173–85.
Rosen J. C., J. Gross, D. Loew i E. A. Sims. „Mood and appetite during minimal-carbohydrate and carbohydrate-supplemented hypocaloric diets". *American Journal of Clinical Nutrition* 42, nr 3 (1985): 371–9.
Rossi, R., S. D. Örig, E. Del Prete i E. Scharrer. „Suppression of feed intake after parenteral administration of d-ββ-hydroxybutyrate in pygmy goats". *Journal of Veterinary Medicine Series* A, 47, nr 1 (2000): 9–16.
Seale, P. i M. A. Lazar. „Brown fat in humans: turning up the heat on obesity". *Diabetes* 58, nr 7 (2009): 1482–4.
Sharp, M. H., R. P. Lowery, K. A. Shields, D. W. Hayes, J. R. Lane, J. T. Rauch, J. M. Partl, C. A. Hollmer, J. R. Minevich, J. Gray, E. O. DeSouza i J. M. Wilson. „The effects of weekly carbohydrate reintroduction vs strict very low carbohydrate dieting on body composition". National Strength and Conditioning Association Conference (2015).
Short, K. R., K. S. Nair i C. S. Stump. „Impaired mitochondrial activity and insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes". *New England Journal of Medicine* 350, nr 23 (2004): 2419–21.
Sondike, S. B., N. Copperman i M. S. Jacobson. „Effects of a lowcarbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents". *Journal of Pediatrics* 142, nr 3 (2003): 253–8.
Speliotes, E. K., C. J. Willer, S. I. Berndt, i in.; MAGIC; Procardis Consortium. „Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index". *Nature Genetics* 42, nr 11 (2010): 937–48.
Srivastava, S., Y. Kashiwaya, M. T. King, U. Baxa, J. Tam, G. Niu… i R. L. Veech. „Mitochondrial biogenesis and increased uncoupling protein 1 in brown adipose tissue of mice fed a ketone ester diet". *FASEB Journal* 26, nr 6 (2012): 2351–62.
Sumithran, P. i J. Proietto. „The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss". *Clinical Science* 124, nr 4 (2013): 231–41.
Sumithran, P., L. A. Prendergast, E. Delbridge, K. Purcell, A. Shulkes, A. Kriketos, i in. „Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss". *European Journal of Clinical Nutrition* 67(7) (2013):759–64.
Sumithran, P., L. A. Prendergast, E. Delbridge, K. Purcell, A. Shulkes, A. Kriketos i J. Proietto. „Long-term persistence

of hormonal adaptations to weight loss". *New England Journal of Medicine* 365 (2011): 1597–604.

Swinburn, B. A. i in. „The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments". *The Lancet* 378, nr 9793 (2011): 804–14.

Vander Wal, J. S., J. M. Marth, P. Khosla, K. C. Jen i N. V. Dhurandhar. „Short-term effect of eggs on satiety in overweight and obese subjects". *Journal of the American College of Nutrition* 24, nr 6 (2004): 510–5.

Veech, R. L. „Ketone esters increase brown fat in mice and overcome insulin resistance in other tissues in the rat". *Annals of the New York Academy of Sciences* 1302, nr 1 (2013): 42–8.

Veldhorst, M. A., K. R. Westerterp i M. S. Westerterp-Plantenga. „Gluconeogenesis and protein-induced satiety". *British Journal of Nutrition* 107, nr 04 (2012): 595–600.

Volek, J. S., D. J. Freidenreich, C. Saenz, L. J. Kunces, B. C. Creighton, J. M. Bartley… i E. C. Lee. „Metabolic characteristics of keto-adapted ultraendurance runners". Metabolism 65, nr 3 (2016): 100–10.

Volek, J. S., M. J. Sharman, D. M. Love, N. G. Avery, T. P. Scheett i W. J. Kraemer. „Body composition and hormonal responses to a carbohydraterestricted diet". *Metabolism* 51, nr 7 (2002): 864–70.

Volek, J., M. J. Sharman, A. Gomez, D. A. Judelson, M. R. Rubin, G. Watson… i W. J. Kraemer. „Comparison of energy-restricted very lowcarbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women". *Nutrition & Metabolism* (London) 1, nr 1(2004): 13.

Willi, S. M., M. J. Oexmann, N. M. Wright, N. A. Collop i L. L. Key. „The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities". *Pediatrics* 101, nr 1 (1998): 61–67.

Wilson J., R. Lowery, M. Roberts, M. Sharp, J. Joy, K. Shields, E. De Souza, J. Rauch, J. Partl, J. Volek i D. D'Agostino „The effects of ketogenic dieting on body composition, strength, power, and hormonal profiles in resistance training males". Przyjęte do publikacji w *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2016.

Wood, R. J., J. S. Volek, S. R. Davis, C. Dell'Ova i M. L. Fernandez. „Effects of a carbohydrate-restricted diet on emerging plasma markers for cardiovascular disease". *Nutrition & Metabolism* 3, nr 1 (2006): 19.

Yancy Jr., W. S., M. K. Olsen, J. R. Guyton, R. P. Bakst i E. C. Westman. „A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial". *Annals of Internal Medicine* 140, nr 10 (2004): 769–77.

Young, C. M., S. S. Scanlan, H. S. Im i L. Lutwak. „Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet". *American Journal of Clinical Nutrition* 24, nr 3 (1971): 290–6.

Część 2
Cukrzyca, cholesterol i zdrowie serca

Wiele lat temu poszliśmy na spotkanie z kolegą. Miał nadwagę, wysoki poziom cholesterolu, niedawno zdiagnozowano u niego cukrzycę typu 2 i naprawdę pragnął wprowadzić zmiany, aby pomóc nie tylko sobie, ale również swojej rodzinie. Zamówił nam lunch, ale przed posiłkiem musiał przeprosić nas i wyjść, aby wstrzyknąć sobie insulinę – ta niedogodność towarzyszyła mu od niedawna, ale zdążył ją już ogromnie znielubić. Gdy wrócił, usiadł, aby zjeść posiłek, który uważał za zdrowy: sok jabłkowy, batonik musli i wrap z indykiem (oczywiście pełnoziarnisty). Był całkowicie nieświadomy faktu, że leżący przed nim posiłek przyczynia się do jego potrzeby przyjmowania insuliny.

Wyglądał na zdumionego, gdy wyjęliśmy mięso z naszych wrapów i poprosiliśmy o dołączony do lunchu sos ranczerski. Zapytał: „Przecież to niezdrowe, prawda?". Założenie, że dieta wysokotłuszczowa musi mieć zły wpływ na cholesterol, nie ma potwierdzenia w nauce. Po naszym godzinnym spotkaniu lunchowym nasz kolega postanowił wypróbować ketogeniczny sposób żywienia, pomimo że nie było to zgodne z zaleceniami jego lekarza.

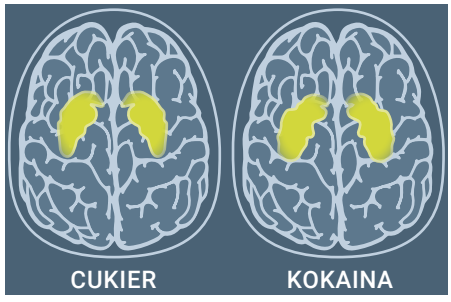
Spotkaliśmy się ponownie po dwunastu tygodniach. Nasz znajomy nie tylko bardzo schudł, ale nie przyjmował też insuliny, a lekarz odstawił mu statyny, gdyż nastąpiła u niego znaczna poprawa w poziomie cholesterolu. Człowiek odzyskał swoje życie i nie mógł uwierzyć, że mała dawka wiedzy, którą od nas otrzymał, oraz wdrożony przez niego metodą prób i błędów eksperyment przyniosły mu taką wolność, zarówno fizyczną, jak i emocjonalną. To doświadczenie miało duży wpływ na rozwój naszej fascynacji tym obszarem.

W tym rozdziale wyjaśnimy, czym są cukrzyca i cholesterol oraz wytłumaczymy, dlaczego ketogeniczny styl życia może mieć pozytywny wpływ na unormowanie poziomu glukozy, insuliny i cholesterolu.

> Sekret zmiany polega na tym,
> aby skupić całą swą energię
> nie na walce ze starym,
> ale na budowaniu nowego.
> **– Sokrates**

Cukier to jeden z najpopularniejszych składników na świecie i nie dziwi fakt, że w amerykańskiej diecie są obecne obfite jego ilości. Kiedyś był używany wyłącznie do deserów, ale dziś możemy znaleźć go we wszystkich paczkowanych produktach. Udowodniono, że cukier wywołuje efekt euforii i powoduje reakcje behawioralne i biologiczne podobne do narkotyków (Avena 2009; patrz: grafika 5.2.1). Jest to

przyczyna nadmiernej konsumpcji obfitujących w cukier dań, napojów i słodyczy. Regularne nadużywanie cukru może jednak doprowadzić do licznych problemów z metabolizmem, takich jak dyslipidemia (nieprawidłowa ilość krążących we krwi lipidów) lub hiperinsulinomia (wysoka ilość krążącej we krwi insuliny). Te zaburzenia metaboliczne są przyczyną wielu chorób przewlekłych, a w szczególności cukrzycy typu 2. Uważamy, że aby skutecznie zatrzymać tę niepokojącą i rosnącą pandemię, trzeba uczyć ludzi, jak szkodliwy wpływ na zdrowie ma nadmierne spożycie cukru.



Grafika 5.2.1. *Przy przyjmowaniu pewnych narkotyków uaktywniają się te same obszary mózgu co przy spożyciu cukru*

Cukrzyca

Cukrzyca* to zaburzenie metaboliczne, którego przyczyną są nieprawidłowości związane z hormonem o nazwie insulina. Istnieją dwa główne typy cukrzycy: typ 1 i 2 oraz jeszcze jeden, rzadziej omawiany, zwany cukrzycą ciężarnych. Zgodnie z danymi Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (IDF) na cukrzycę cierpią 382 miliony dorosłych, a do roku 2035 liczba ta ma wzrosnąć do 592 milionów. Szacuje się też, że nawet 183 miliony osób mogą być nieświadome, że mają cukrzycę (Ogurtsova i in. 2017). Centra Kontroli i Prewencji Chorób (CDC) podają, że cukrzyca typu 1 lub 2 dotyka 9,3% populacji USA czy też inaczej: jedną na jedenaście osób; jednak według szacunków 27,8% tych osób żyje z *niezdiagnozowaną* cukrzycą. Głównym czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 jest otyłość (Westman i in. 2016), a ryzyko to rośnie wraz ze wzrostem wskaźnika masy ciała (BMI), (Clark i in. 2004). Cukrzyca ma liczne konsekwencje dla zdrowia, a oprócz tego mogą jej towarzyszyć nadciśnienie, dyslipidemia, jaskra i insulinooporność.

Czym jest insulina?

Insulina to hormon wytwarzany i wydzielany przez komórki beta w trzustce po spożyciu węglowodanów. Proces przebiega tak: gdy zjemy węglowodany, zostają one rozłożone do glukozy, co zwiększa jej ilość krążącą w krwiobiegu. Aby przywrócić ilość glukozy we krwi do normalnego poziomu, trzustka wydziela insulinę, która przenosi glukozę z krwiobiegu do wnętrza komórek. Insulina pobudza przemieszczenie białek błonowych GLUT (przypominających tunele) na

* Jak zapobiec, a także odwrócić skutki powstawania cukrzycy, można dowiedzieć się z książki autora dr. Jasona Funga „Cukrzycę można wyleczyć", która dostępna jest w sklepie www.vitalni24.pl (przyp. wyd. pol.).

powierzchnię komórki, dzięki czemu glukoza może dostać się do środka. Insulina hamuje też spalanie tłuszczu i reguluje glukoneogenezę w wątrobie.

Problemy z insuliną są znakiem rozpoznawczym wszystkich rodzajów cukrzycy, ale każdy typ ma własną patologię.

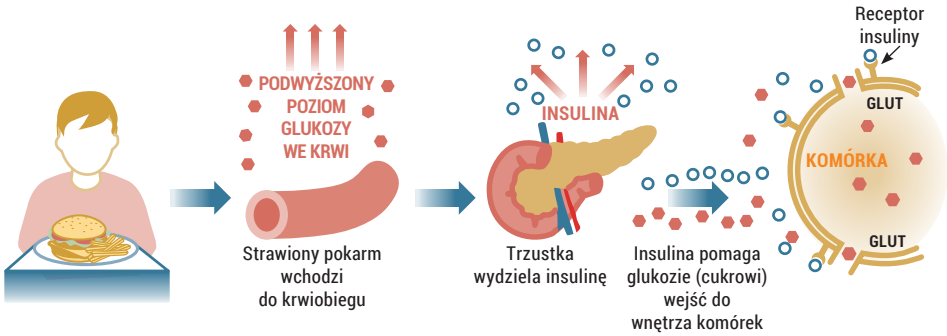
Cukrzyca typu 1

Cukrzyca typu 1 występuje rzadko, dotyka w przybliżeniu 1 na 5000 osób (Cooke i in. 2008). W chorobie tej komórki beta trzustki, które produkują insulinę, są niszczone przez układ odpornościowy organizmu, co powoduje niedobór insuliny. Brak insuliny wpływa destrukcyjnie na metabolizm glukozy: komórki nie mogą pobierać glukozy i „głodują pomimo urodzaju", gdyż we krwi jest dużo cukru, ale nie może on dostać się do komórek. Może to prowadzić do odwodnienia, utraty wagi, uszkodzenia tkanek oraz cukrzycowej kwasicy ketonowej, która nie jest pożądanym przez nas rodzajem ketozy (więcej szczegółów znajdziesz na str. 28).

Cukrzycę typu 1 leczy się zwykle zastrzykami insuliny dostarczającymi hormonu, którego organizm nie jest w stanie wytworzyć samodzielnie. Dlatego ten rodzaj cukrzycy nazywa się często *cukrzycą insulinozależną* (osoby z cukrzycą typu 1 potrzebują zewnętrznej insuliny, aby walczyć ze swoją chorobą). Organizm tych pacjentów nie jest w stanie wydzielić insuliny po spożyciu węglowodanów, więc dostarczają ją oni sobie za pomocą specjalnej pompy lub pena. Z tego powodu muszą równoważyć poziom glukozy we krwi za pomocą zastrzyków insulinowych przez cały dzień.

Dieta ketogeniczna dla cukrzycy typu 1

Jednym z największych zagrożeń związanych ze stosowaniem diety ketogenicznej przy cukrzycy typu 1 jest cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA). Gdy w wyniku niskiego poziomu insuliny komórki głodują (tj. glukoza nie może się do nich



Grafika 5.2.2. *Proces uwalniania insuliny po spożyciu węglowodanów*

Źródło: www.clinicians.co.nz/chromium.

dostać), wzrasta tempo lipolizy (rozkładu tłuszczu), co z kolei może doprowadzić do szybkiej i niekontrolowanej produkcji ketonów skutkującej toksyczną kwasicą ketonową.

W świetle zagrożenia DKA zalecenie chorym na cukrzycę typu 1, aby celowo dążyli do wzrostu wytwarzania ketonów, wydaje się absurdalne. Jest jednak możliwe, że niskowęglowodanowa dieta ketogeniczna może zredukować zapotrzebowanie chorego na insulinę. Słyszeliśmy o wielu przypadkach, w których osoby cierpiące na cukrzycę typu 1 stosowały tę metodę pod nadzorem lekarza. Przy poprawnym wdrożeniu diety oraz uważnym kontrolowaniu ilości insuliny sposób ten może okazać się skuteczny.

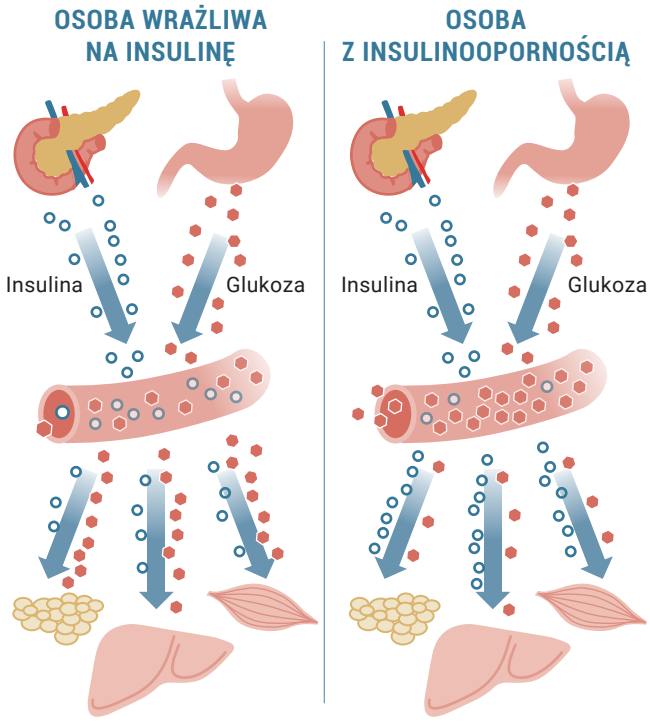
Dr Richard Bernstein, sam chorujący na cukrzycę typu 1, otworzył klinikę specjalizującą się w wykorzystaniu diet niskowęglowodanowych u cierpiących na tę chorobę. Obecnie kilku naszych kolegów, w tym dr Jason Fung, dr Adam Nally, dr Eric Westman i dr Andreas Eenfeldt, zaleca dietę niskowęglowodanową i wysokotłuszczową niektórym diabetykom z cukrzycą typu 1. Dr Eenfeldt odkrył, że zastosowanie diety ketogenicznej u pacjenta z cukrzycą typu 1 zaowocowało obniżeniem insulinozależności oraz złagodzeniem dolegliwości ze strony układu pokarmowego, bólów głowy, nóg, infekcji gardła oraz drożdżycy. Chociaż są to obiecujące rezultaty, badania nad tym zagadnieniem dopiero raczkują i potrzebne będzie głębsze zbadanie tematu, zanim dieta ketogeniczna zostanie powszechnie zaakceptowana jako forma terapii cukrzycy typu 1.

Osoby z cukrzycą typu 1 powinny skonsultować się z lekarzem przed wprowadzeniem jakichkolwiek zmian w diecie. Zredukowanie węglowodanów może wymagać zmniejszenia dawek leków obniżających poziom glukozy, aby zapobiec hipoglikemii. Poza tym kluczowa jest obserwacja, czy nie wystąpią u tych pacjentów objawy DKA.

Cukrzyca typu 2

W przeciwieństwie do cukrzycy typu 1, cukrzyca typu 2 jest nazbyt powszechną chorobą: cierpi na nią około 170 milionów ludzi na całym świecie (Wild i in. 2004). U podłoża obu typów cukrzycy leżą problemy z insuliną, jednak w cukrzycy typu 2 trzustka jest w stanie wydzielać insulinę, ale jej sygnalizacja jest zaburzona: komórki nie są w stanie reagować na insulinę i nie pozwalają glukozie wniknąć do środka. To zjawisko zwane insulinoopornością, charakterystyczne dla cukrzycy typu 2. To dokładne przeciwieństwo wrażliwości na insulinę, dzięki której insulina pomaga glukozie z łatwością dostać się do komórek. Chorzy na cukrzycę typu 2 powinni dążyć do zmniejszenia insulinooporności.

Czy miałeś kiedyś przyjaciółkę, która mogła zjeść tyle ciasta, ciasteczek i brownie, na ile miała ochotę i wciąż pozostawała szczupła? Możliwe, że ma bardzo dobrą wrażliwość na insulinę. Osobie wrażliwej na insulinę może wystarczyć niewielka ilość insuliny do przetransportowania jakiejś ilości glukozy do komórki, podczas gdy ktoś z insulinoopornością będzie



Grafika 5.2.3. *Osoby z insulinoopornością potrzebują do wykorzystania glukozy więcej insuliny niż osoby wrażliwe na insulinę*

Źródło: www.mangomannutrition.com/fat-kills-insulin-producing-beta-cells/.

potrzebował dużo insuliny, aby wykorzystać taką samą ilość glukozy. Dlatego osoby wrażliwe na insulinę często pozostają szczupłe, nawet gdy objedzą się cukierkami: łatwiej im przetransportować spożyte węglowodany do komórek i zużyć je jako źródło energii niż osobom insulinoopornym, które muszą wydzielić dużą ilość insuliny, aby umieścić w komórkach chociaż część powstałej glukozy. Może to zahamować rozkład tłuszczu, co powoduje, że zamiast niego w tkance tłuszczowej odkłada się glukoza.

Insulinooporne komórki nie reagują skutecznie na sygnalizację insuliny nakazującą pobranie nadmiaru glukozy, więc komórki beta w trzustce wydzielają coraz większą ilość hormonu, aby zrównoważyć insulinooporność i unormować poziom glukozy we krwi: jeśli mała ilość insuliny nie działa, to może jej obfite stężenie pozwoli glukozie dostać się do komórek. Z czasem ta odpowiedź biologiczna może doprowadzić do niewydolności komórek beta w trzustce, wyczerpując ich zdolność do wytwarzania i uwalniania ilości insuliny wystarczającej do utrzymania zdrowego poziomu cukru we krwi. Glukoza gromadzi się wtedy w krwiobiegu, co może wywołać cukrzycę typu 2.

Pamiętasz, gdy mówiliśmy o insulinooporności i porównaliśmy ją do zielonego szlamu na ulicach (patrz: str. 29)? Wyobraź sobie ten nieustanny potok szlamu (glukozy) wylewający się na ulicę (twój krwiobieg) i uderzający w drzwi domów (komórki

organizmu) każdego dnia. Jednak drzwi nie otwierają się i pozostają zamknięte, aż szlam zbierze się w takiej ilości, że dostanie się do środka *siłą*.

Insulinooporność przypomina też w swej istocie starszego pana z ubytkiem słuchu. Może w młodości codziennie nakładał słuchawki i włączał muzykę na cały regulator. Z czasem jego słuch się pogarszał i w końcu trzeba było przekazywać mu krzykiem wiadomość, którą kiedyś mógł usłyszeć wypowiedzianą szeptem. Podobnie u osoby z insulinoopornością insulina musi „krzyknąć" i wysłać duży sygnał, aby komórki otworzyły się i przyjęły glukozę.

HbA1c

W celu zdiagnozowania i monitorowania cukrzycy bada się poziom markera zwanego hemoglobiną glikowaną, inaczej HbA1c. Ta forma hemoglobiny powstaje, gdy cząsteczki glukozy łączą się z hemoglobiną, białkiem znajdującym się w krwinkach czerwonych. Krwinki czerwone żyją przez trzy miesiące, więc poziom HbA1c danej osoby pozwala na określenie jej średniego poziomu cukru we krwi z ostatnich trzech miesięcy.

Problemy z insuliną

Przy wszystkich typach cukrzycy można stosować zastrzyki z insuliną. Często wspomaga się je lekami obniżającymi poziom glukozy. Jednak chociaż preferowana forma leczenia to leki, nieustannie podkreślamy, jak ważna jest zmiana stylu życia, w tym ćwiczenia fizyczne i dieta. Nawet spacerowanie może poprawić wrażliwość na insulinę.

Insulina to ważny hormon, który spełnia wiele funkcji – zastrzyki są więc absolutnie konieczne i ratują życie osobom z cukrzycą typu 1, które nie mogą samodzielnie wytwarzać insuliny. Jednak często przesadza się z nią przy leczeniu cukrzycy typu 2, co powoduje hiperinsulinemię (we krwi krąży zbyt wiele insuliny w stosunku do obecnej glukozy), a szkodliwe skutki oporności na insulinę stają się plagą w naszym społeczeństwie. Wciąż nie wiadomo, co przynosi większe korzyści w terapii cukrzycy typu 2: dieta niskowęglowodanowa czy leczenie oparte na lekach (Westman i in. 2016), ale rozumiejąc fizjologię cukrzycy, łatwo dojść do wniosku, że samo podawanie insuliny to tylko opatrunek, który nie wpływa na przyczynę leżącą u podłoża problemu: insulinooporność i nietolerancję węglowodanów. Terapia insulinowa pozwala chorym spożywać cukier: wystarczy, że wstrzykną sobie insulinę, aby komórki mogły pobrać ten cukier.

Wyobraź sobie, że masz rower, a w jego oponie zrobiła się mała dziurka, przez którą ucieka powietrze. Zamiast załatać dziurę, cały czas nosisz przy sobie pompkę. Podobnie jak pompowanie dziurawego koła, zastrzyki insuliny stanowią tymczasowe rozwiązanie większego problemu, którym jest insulinooporność. Dlatego warto rozważyć alternatywne terapie cukrzycy typu 2, na przykład modyfikację diety. Przed odkryciem insuliny metody niefarmakologiczne były jedynymi dostępnymi sposobami leczenia. W podręczniku z końca XIX wieku zalecano cukrzykom eliminację z diety pokarmów bogatych w cukier i skrobię. Autor książki mówi: „Jest niewiele chorób, przy których lekarz ma równie oczywisty obraz tego, co należy zrobić" (Morgan i in. 1877).

Geny odgrywają pewną rolę w rozwoju cukrzycy typu 2, ale za często stają się kozłem ofiarnym: o wiele częściej winne są złe wybory żywieniowe oraz brak aktywności fizycznej. Uzależniający charakter cukru prowadzi do nagminnego spożywania produktów bogatych w węglowodany, co skutkuje nieustannym wzrostem produkcji insuliny. Z czasem może to sprawić, że komórki staną się oporne na sygnały wysyłane przez insulinę. Poza tym przewlekła nadmierna stymulacja wydzielania insuliny stopniowo uszkadza komórki beta i ostatecznie prowadzi do ich niewydolności. Zmienia się wtedy sposób, w jaki organizm przekształca pokarm w energię – proces ten nie przebiega optymalnie przy wysokim spożyciu węglowodanów (Dey i in. 2011).

Przy chorobach, u których podłoża leżą styl życia i sposób odżywiania, jak w przypadku cukrzycy typu 2, naszą pierwszą linią obrony powinna być edukacja. Środki obniżające poziom glukozy, np. metformina i zastrzyki z insuliną, mogą być pomocne na krótką metę, ale leczą one objawy (wysoki poziom cukru we krwi), a nie przyczynę (insulinooporność). Gdy zrozumiemy, że źródłem problemu są styl życia i nawyki żywieniowe, staje się oczywiste, że najpotężniejszym i najskuteczniejszym sposobem, aby zapobiegać i leczyć przewlekłe choroby metaboliczne, w tym cukrzycę typu 2, jest dieta.

Ograniczanie glukozy przy cukrzycy typu 2

Pamiętaj, że insulinooporność, a w konsekwencji cukrzyca typu 2 rozwijają się w odpowiedzi na przewlekle podwyższony poziom insuliny, którego przyczyną jest nagminne nadmierne spożywanie węglowodanów, brak gimnastyki itp. Logiczne jest więc, że ograniczenie węglowodanów może przynieść korzyści terapeutyczne (chociaż w standardowej terapii zaleca się dietę wysokowęglowodanową). W leczeniu cukrzycy typu 2 kluczowa jest kontrola poziomu glukozy we krwi, co z kolei pozwala kontrolować poziom insuliny. Ważne, aby starać się utrzymywać poziom glukozy we krwi na czczo (tuż po przebudzeniu, przed jedzeniem lub aktywnością fizyczną) w zakresie normy (80-120 mg/dl). A to co jemy, ma ogromny wpływ na poziom glukozy w naszej krwi.

Indeks glikemiczny i ładunek glikemiczny to dwa ważne wskaźniki, które pokazują, jak duży wzrost glukozy powoduje dany pokarm. Mają one swoje wady, ale udowodniono, że diety niskoglikemiczne (niepodnoszące w znaczny sposób poziomu cukru we krwi) przynoszą cukrzykom poprawę w postaci unormowania poziomu glukozy (Brand-Miller i in. 2003; Westman i in. 2016). Jednak diety niskoglikemiczne, które pozostają bogate w węglowodany, są niewiele lepsze niż diety wysokoglikemiczne (Westman i in. 2016). Najskuteczniejszym sposobem kontroli glikemii jest połączenie diety niskoglikemicznej z ograniczeniem węglowodanów. W kilku

badaniach odkryto, że po wdrożeniu diety niskowęglowodanowej poziomy glukozy i insuliny po posiłku są podobne do tych rejestrowanych na czczo – innymi słowami, praktycznie nie ulegają zmianie (Nuttall i in. 2015). W badaniach skutków diety niskowęglowodanowej zaobserwowano poprawę nie tylko w poziomach glukozy na czczo, ale również w stężeniu HbA1c (Heilbronn i in. 2002; Rizkalla i in. 2004; Gannon i in. 2004). W jednym eksperymencie ludzie chorzy na cukrzycę typu 2 stosowali dietę niskowęglowodanową przez 16 tygodni i poziom HbA1c spadł u nich o 15%. Dzięki temu 17 z 22 uczestników mogło zredukować dawkę swoich leków lub nawet całkowicie je odstawić (Yancy i in. 2003).

KETOFAKT

Jak twój organizm reaguje na lody?

Zależy nam, aby czytelnicy tej książki zrozumieli, że każdy człowiek jest inny. Na przykład badania wykazały, że niektóre osoby po zjedzeniu lodów doświadczą dużego skoku poziomów glukozy i insuliny, a inne nie. Jeśli pragniesz osiągnąć wyższy poziom świadomości swego ciała, zmierz poziom glukozy we krwi po zjedzeniu kilku ulubionych pokarmów. Zaskoczy cię, że pewne pokarmy powodują ogromny wzrost poziomu cukru, a przy innych tak się nie dzieje. Świadomość tego, jak twoje ciało reaguje na różne produkty, może pomóc ci jeszcze lepiej dopasować dietę do swoich potrzeb, nawet jeśli stosujesz dietę ketogeniczną.

Jednak ograniczenie węglowodanów podczas tych badań nie było wystarczające, aby wystąpiła ketogeneza. Rodzi się pytanie: czy obniżony poziom glukozy we krwi w obecności ketozy miałby jeszcze lepsze skutki?

Dieta ketogeniczna przy cukrzycy typu 2

Propozycja diety ketogenicznej jako formy terapii cukrzycy typu 2 spotkała się ze sceptycznym przyjęciem ze względu na jej wysokotłuszczowy charakter. Otyłość, wysoki poziom cholesterolu i podwyższone stężenie trójglicerydów należą do czynników ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2, a niestety, zgodnie z powszechnym błędnym wyobrażeniem, obecność tłuszczu w diecie przyczynia się do powstawania wszystkich tych czynników. (Więcej informacji na temat tego błędnego przekonania znajdziesz na str. 114 i 144). Dlatego na tę chwilę nie ma dużego poparcia dla stosowania wysokotłuszczowej diety ketogenicznej w leczeniu większości chorób, w tym cukrzycy. Jednak zmiany fizjologiczne zachodzące w wyniku stanu ketozy mogą być korzystne dla osób cierpiących na cukrzycę typu 2 (i mogą też poprawić poziomy cholesterolu i trójglicerydów – patrz: str. 144). Pamiętaj, że ketoza odżywcza to coś zupełnie innego niż kwasica ketonowa, skutek uboczny niekontrolowanej cukrzycy. (Więcej informacji na temat kwasicy ketonowej znajdziesz na str. 28).

Mając to na uwadze, przedstawiamy kilka potencjalnych mechanizmów, które mogą sprawić, że dieta

ketogeniczna okaże się skuteczną formą terapii cukrzycy typu 2.

Utrata wagi: otyłość to ogromny czynnik ryzyka rozwoju cukrzycy. Aż 85% osób chorych na cukrzycę typu 2 ma nadwagę, a 55% jest otyła (Campbell i in. 2009). Dieta ketogeniczna ma wiele zastosowań i daje liczne korzyści, ale najpowszechniejszą z nich jest utrata masy ciała. Badania pokazały, że dieta ketogeniczna jest trzy razy bardziej skuteczna przy odchudzaniu niż dieta niskotłuszczowa (Samaha i in. 2003).

Utrata wagi u osób chorych na cukrzycę następuje zwykle wolniej niż u ludzi, którzy są jedynie otyli. Nieopublikowane dane udostępnione nam przez naszego przyjaciela i kolegę pokazują, że na początku stosowania diety ketogenicznej osoby cierpiące jednocześnie na otyłość i cukrzycę chudły wolniej niż uczestnicy z samą otyłością (Maguire, nieopublikowane obserwacje). Jednak po dwunastu miesiącach przestrzegania diety ketogenicznej obie grupy straciły średnio taką samą ilość masy ciała. Bardzo niedawno pojawiło się nowe badanie, w którym porównywano dietę ketogeniczną z dietą opartą na programie Skomponuj swój talerz Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego (ADA), skierowanym do osób cierpiących na cukrzycę typu 2 (Saslow i in. 2017). Po 32 tygodniach uczestnicy stosujący dietę ketogeniczną schudli znacznie bardziej (o 12,7 kg) niż osoby na programie ADA, które utraciły tylko 3 kg.

Badania wyraźnie potwierdzają, że dieta ketogeniczna to bezpieczna i skuteczna metoda odchudzania u otyłych osób cierpiących na cukrzycę typu 2 (Leonetti i in. 2015). Diety niskokaloryczne ukierunkowane na utratę wagi mogą być skuteczne w zapobieganiu czynnikom ryzyka rozwoju cukrzycy, takim jak wysokie ciśnienie krwi i dyslipidemia, jednak wygląda na to, że diety niskowęglowodanowe działają jeszcze lepiej (Hussain i in. 2012).

Wrażliwość na insulinę i regulacja poziomu cukru we krwi: hemoglobina glikowana (HbA1c) powstaje, gdy hemoglobina znajdująca się w krwinkach czerwonych łączy się z glukozą. Pomiar HbA1c pozwala określić średni poziom cukru we krwi w ciągu ostatnich 8-12 tygodni. Stężenie HbA1c wynoszące 6,5% i więcej wskazuje na cukrzycę typu 2, a poziom niższy niż 6% uważa się za normę. Jak dieta ketogeniczna wpływa na te wartości?

W pewnym badaniu zauważono, że dieta ketogeniczna bez ograniczeń (tj. uczestnicy mogli jeść tyle, ile chcieli) poprawiła wrażliwość na insulinę i zredukowała HbA1c (Boden i in. 2005). Sprawiło to też, że badani niezamierzenie zmniejszyli swoje spożycie kalorii, co ma istotne znaczenie dla utraty wagi. W innym badaniu, w którym obserwowano otyłe osoby cierpiące na cukrzycę, zauważono, że zastosowanie diety ketogenicznej w połączeniu z redukcją dawek leków przeciwcukrzycowych (dieta ketogeniczna oznacza jedzenie mniejszej ilości węglowodanów, więc konieczne jest zredukowanie dawek leków obniżających poziom glukozy we krwi, aby zapobiec hipoglikemii, czyli zbyt niskiemu stężeniu cukru we krwi) prowadziło do spadku wartości

HbA1c, masy ciała, poziomów trójglicerydów oraz, u niektórych osób, jeszcze mniejszego zapotrzebowania na leki (Yancy i in. 2004). Co więcej, dr Eric Westman przeprowadził studium przypadku 60-letniego mężczyzny, który dopiero co zachorował na cukrzycę typu 2. Już po jednym miesiącu diety ograniczającej węglowodany (mniej niż 20 g węglowodanów dziennie) i przy braku terapii insulinowej poziom HbA1c spadł u pacjenta z 10,5% do 6,4%. Po dwóch latach diety wartość ta uległa redukcji do 5,5% (Masino 2016). Natomiast w niedawnym badaniu sześciu z jedenastu uczestników z grupy interwencyjnej obniżyło swój poziom HbA1c do wartości niższej niż 6,5%, co nie udało się nikomu z grupy kontrolnej (Saslow i in. 2017).

KETOFAKT

Jak mówiliśmy wcześniej, na diecie ketogenicznej obserwuje się spadek poziomu glukozy we krwi, szczególnie u chorych na cukrzycę. Większość pacjentów szukających pomocy medycznej przyjmuje leki obniżające poziom glukozy we krwi, takie jak metformina. Dlatego ważne jest, abyś poinformował swojego lekarza o każdej zmianie, jaką masz zamiar wprowadzić w diecie, aby móc kontrolować twoje zapotrzebowanie na leki.

Kontrola chorób serca (kardiomiopatii): osoby cierpiące na cukrzycę często zapadają na choroby serca. Nasze serca są zbudowane z tkanki mięśnia sercowego o dużym zapotrzebowaniu na energię, a insulinooporność jeszcze zwiększa tę potrzebę, jako że komórkom trudniej zdobyć glukozę. Pojawiają się badania, które pokazują, że ketony mogą stanowić alternatywne źródło energii dla glukozy nawet przy dużej niewydolności ludzkiego serca, przez co zwiększają jego sprawność (Bedi i in. 2016).

Ketony egzogenne w cukrzycy typu 2

Dieta ketogeniczna, na którą składa się mała ilość węglowodanów i duża ilość tłuszczu, przynosi chorym na cukrzycę typu 2 wyraźne korzyści, ale badania sugerują, że same ketony mogą mieć tutaj dobry wpływ – co znaczy, że warto zgłębić kwestię suplementacji ketonów: samodzielnej lub w połączeniu z dietą ketogeniczną.

W jednym z wczesnych badań obserwujących skutki wstrzykiwania ketonów psom odkryto, że suplementacja ketonów powoduje znaczną poprawę tolerancji glukozy (Felts i in. 1964). Wiele lat później zespół dr. Veecha zauważył, że suplementacja estru ketonowego poprawiła wrażliwość na insulinę u myszy o 73% (Srivastava i in. 2012). Rezultaty innych badań były podobne, na przykład w jednym wstrzyknięto ludziom BHB, co zwiększyło poziom ketonów we krwi do 3,5 mmol/l i zaowocowało 40-procentowym wzrostem wrażliwości na insulinę (Amiel i in. 1991).

Niedawno zespół dr. D'Agostino przyglądał się wpływowi różnych suplementów ketonowych na poziom glukozy we krwi szczurów. Sprawdzano ich trzy różne formy: sole mineralne ciał ketonowych, kombinację soli ketonowych i oleju MCT oraz

estry ketonowe. Odkryto, że wszystkie te trzy suplementy znacznie obniżały poziom glukozy we krwi do dwunastu godzin po przyjęciu, co potencjalnie wskazuje na poprawę wrażliwości na insulinę u szczurów (Kesl i in. 2016). (Co ciekawe, szczury spożywały ekwiwalent ludzkiej dawki soli ketonowych wynoszącej ponad 50 g. Więc wbrew temu, co wiele osób może myśleć, nie wydaje się, aby ketony znacznie zwiększały poziom glukozy we krwi, nawet przy ekstremalnie wysokich dawkach). Poza tym nasz zespół przeprowadził liczne eksperymenty pilotażowe, które potwierdzają, że ketony konsekwentnie zmniejszają poziom glukozy w szerokiej populacji, od sportowców po zwykłych ludzi. Poprawa wrażliwości na insulinę i obniżenie poziomu glukozy to bardzo ważne kwestie dla osób z zaburzeniami metabolizmu glukozy, na przykład z cukrzycą, otyłością oraz innymi chorobami metabolicznymi.

Wygląda na to, że ketony są też pomocne przy nefropatii, chorobie nerek związanej z uszkodzeniem naczyń włosowatych, która często towarzyszy cukrzycy. W jednym badaniu odkryto, że nefropatia cukrzycowa cofała się wraz ze wzrostem poziomu BHB (Poplawski i in. 2011). Ten przekonujący przykład to kolejny dowód na to, że bycie w stanie ketozy poprzez przyjmowanie ketonów egzogennych, stosowanie diety ketogenicznej lub też jedno i drugie naraz w połączeniu z aktywnym stylem życia może przynieść większe korzyści niż samo ograniczanie kalorii. Idealnie ujął to nasz kolega, dr Antonio Paoli (2013): „Wyniki badań obserwujących działanie dobrze skomponowanych, bardzo niskowęglowodanowych diet z udziałem uczestników cierpiących na cukrzycę typu 2, z których większość skrupulatnie stosowała się do zaleceń, były co najmniej niesamowite". Badania te ukazały niewiarygodną poprawę w zakresie kontroli glikemii, wrażliwości na insulinę oraz masy ciała.

Virta Health

Nowa firma Virta Health wzięła byka za rogi i aktywnie bada ten obszar w ramach odważnej misji „cofnięcia cukrzycy typu 2 bez leków lub operacji". Tę specjalistyczną klinikę medyczną online tworzą liczne błyskotliwe umysły, w tym dr Jeff Volek i dr Stephen Phinney, o których już wspominaliśmy. Użytkownicy korzystający z tego systemu uzyskują dostęp do coacha medycznego i lekarza, wsparcia innych uczestników oraz stałych informacji i porad dotyczących swego stanu zdrowia w czasie stosowania niskowęglowodanowej diety ketogenicznej. Niedawno zespół opublikował część swoich odkryć (McKenzie i in. 2017): już w ciągu dziesięciu tygodni poziom A1c u przeciętnego użytkownika spadł o 1%, a jego waga obniżyła się o 12%. Jeszcze większe wrażenie robi fakt, że ponad połowa uczestników zredukowała lub wyeliminowała przynajmniej jeden lek przeciwcukrzycowy, a 87% tych z nich, którzy przyjmują insulinę, obniżyło jej dawkę lub całkowicie ją odstawiło. Nazwać te rezultaty obiecującymi to za mało. Myślimy z podekscytowaniem o przyszłości tej firmy oraz jej wysiłkach nad rozwojem obszaru, który może być tak pomocny osobom z cukrzycą typu 2.

Cukrzyca ciężarnych

Cukrzyca ciężarnych występuje u niektórych kobiet w czasie ciąży. U większości z nich głównym objawem jest wysoki poziom glukozy we krwi. Jednak w trakcie porodu mogą wystąpić komplikacje, których konsekwencje poniosą zarówno matka, jak i dziecko, szczególnie jeśli cukrzyca nie została zdiagnozowana lub leczona. Do skutków cukrzycy ciążowej, które mogą dotknąć dziecko, należą: makrosomia (pojęcie, którym opisuje się płód lub noworodka o znacznie większej masie niż przeciętny), przedwczesny poród, niski poziom cukru we krwi w chwili narodzin, przejściowe problemy z oddychaniem, żółtaczka oraz zwiększone ryzyko rozwoju otyłości w późniejszym życiu. Zagrożenia dla matki to m.in. zwiększone ryzyko poronienia, przedwczesny poród, zwiększone prawdopodobieństwo potrzeby cesarskiego cięcia oraz wzrost ryzyka zapadnięcia na nadciśnienie i cukrzycę typu 2.

Podobnie jak w przypadku cukrzycy typu 2 istnieje kilka czynników, które mogą zwiększyć ryzyko zapadnięcia na cukrzycę ciężarnych, w tym otyłość oraz przypadki cukrzycy typu 2 w rodzinie. Pojawiły się głosy, że można zapobiec cukrzycy ciężarnych, unikając nadmiernego przyrostu wagi przed ciążą i w jej trakcie (Hedderson i in. 2010). Podobnie jak inne typy cukrzycy, cukrzycę ciężarnych leczy się często poprzez modyfikację diety i/lub zastrzyki z insuliną.

Skuteczną metodą walki z cukrzycą ciężarnych może być znalezienie sposobów na obniżenie poziomu glukozy we krwi i insulinooporności. Jeśli planujesz dokonać zmian w diecie w trakcie ciąży, zalecamy skonsultować się z lekarzem. Jak dotąd nie przeprowadzono wielu badań z udziałem ludzi, które sprawdzałyby działanie diety ketogenicznej w okresie ciąży, lepiej więc poprosić personel medyczny o pomoc w wybraniu odpowiedniego dla ciebie sposobu odżywiania.

Cholesterol i trójglicerydy

Nasz przyjaciel był ostatnio u lekarza i opowiedział nam o tej wizycie. W ciągu ostatnich lat przytył parę kilogramów, ale nie była to jakaś skrajna ilość. Lekarz zapytał o jego sposób odżywiania, a następnie zlecił mu serię badań, które miały pokazać poziom cholesterolu i trójglicerydów, nazwanych przez doktora „cichymi zabójcami". Lekarza szczególnie zaniepokoił fakt, że w rodzinie naszego przyjaciela często występowały ataki serca. Gdy otrzymał wyniki i zobaczył wysoki poziom zarówno cholesterolu, jak i trójglicerydów, podniósł alarm.

– Należy wyeliminować z diety boczek, czerwone mięso, oleje i masło. Proszę jeść produkty pełnoziarniste, warzywa i owoce, a od czasu do czasu pić świeżo wyciskane soki – oświadczył lekarz.

Niestety lekarze przeprowadzają podobne rozmowy z pacjentami każdego dnia. Większość pracowników służby zdrowia wciąż wierzy, że spożycie cholesterolu ma związek

PCOS

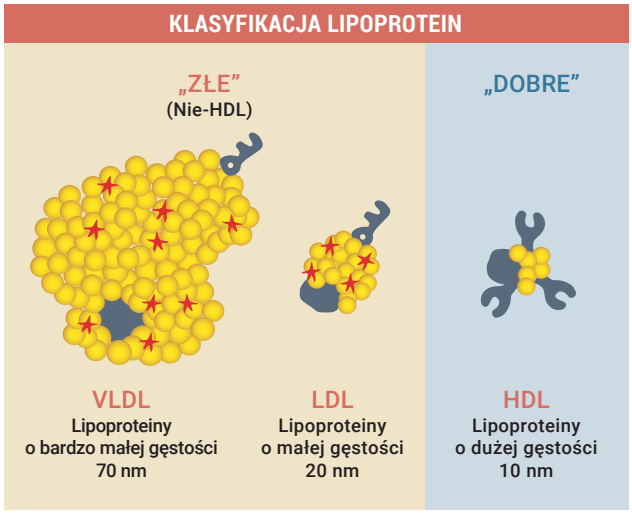
Cukrzyca typu 2 i otyłość zostały zaliczone do czynników ryzyka rozwoju zespołu policystycznych jajników (PCOS), podobnie jak pewne związki endokrynnie czynne, takie jak pestycydy i inne szkodliwe chemikalia. Symptomami PCOS są: nadmiar androgenów (typ hormonu), torbiele jajnika i brak owulacji. Mogą wystąpić liczne powikłania, w tym insulinooporność, dyslipidemia (nieprawidłowy poziom lipidów we krwi), stany lękowe i depresja. W terapii PCOS stosuje się różne leki regulujące poziom hormonów i redukujące stężenie glukozy we krwi, ale skutecznym sposobem radzenia sobie z tym schorzeniem może być zmiana nawyków żywieniowych, gdyż ważną rolę odgrywa tu insulinooporność. Leki przepisywane na PCOS powodują często tycie oraz dalsze zaburzenia hormonalne, co napędza tylko patologię choroby. W pewnym badaniu pilotażowym obserwowano pięć kobiet z PCOS stosujących dietę ketogeniczną (20 lub mniej gramów węglowodanów dziennie przez 24 tygodnie) i zauważono: spadek masy ciała (12%), testosteron wolny (obecny testosteron niezwiązany z albuminą, który jest bardziej biodostępny), (22%) stosunek LH/FSH (dwa hormony ważne dla owulacji), (36%) oraz poziom insuliny na czczo (54%). W czasie badania dwie kobiety zaszły nawet w ciążę pomimo wcześniejszych problemów z płodnością (Mavropoulos i in. 2005).

z wysokim poziomem cholesterolu we krwi i może wywołać problemy zdrowotne. W tej części rozdziału wyjaśnimy, że cholesterol nie jest naszym wrogiem, a dobrze skomponowana dieta ketogeniczna może nie tylko poprawić poziom trójglicerydów, ale również wpłynąć pozytywnie na stężenie cholesterolu we krwi.

Cholesterol HDL a cholesterol LDL

Lipoproteiny to cząsteczki odpowiedzialne za transport lipidów (tłuszczów) we krwi. Cholesterol jest przenoszony przez dwa rodzaje lipoprotein: LDL i HDL. Często demonizuje się LDL jako „zły" cholesterol: wysoki poziom LDL został powiązany z gromadzeniem cholesterolu w tętnicach (Grundy 1997), co może prowadzić do miażdżycy i zwiększać ryzyko chorób układu krążenia. HDL, powszechnie znany jako „dobry" cholesterol, odpowiada za transport cholesterolu z krwi do wątroby, gdzie jest on metabolizowany, dzięki czemu jego poziom we krwi nie staje się zbyt wysoki. Podwyższony poziom cholesterolu całkowitego w wynikach badania oznacza zwykle, że poziom LDL jest wysoki, a poziom HDL niski, co ma zwiększać ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca (CHD) – to poważne zagrożenie jest wspólne dla wielu chorób metabolicznych, w tym cukrzycy. Jednak, jak za chwilę powiemy, związek wysokiego poziomu cholesterolu ze wzrostem ryzyka CHD nie jest tak oczywisty.

Tradycyjnie uważa się, że sprawcą podwyższonego poziomu cholesterolu we krwi jest cholesterol obecny w diecie (pochodzący z pokarmów



Grafika 5.2.4. *„Zły” i „dobry” cholesterol*

Źródło: German, Smilowitz i Zivokovic 2006.

bogatych w tłuszcze). Jednak, jak mówiliśmy w rozdziale 2, jednym z pozytywnych dokonań Ancela Keysa było obalenie teorii, że spożywany cholesterol bezpośrednio wpływa na poziom cholesterolu we krwi.

Nieporozumienia dotyczące diety ketogenicznej mają źródło w pojawiających się w literaturze sprzecznych informacjach dotyczących wpływu tłuszczu obecnego w diecie na stężenie cholesterolu we krwi. Z niektórych badań porównujących diety niskowęglowodanową i niskotłuszczową wynika, że diety niskowęglowodanowe prowadzą do *wzrostu* cholesterolu całkowitego (LDL plus HDL). Zaczynamy jednak rozumieć, jak ważny jest skład cholesterolu oraz co ten skład tak naprawdę oznacza. Udowodniono na przykład, że diety niskowęglowodanowe zwiększają poziom HDL bardziej niż diety niskotłuszczowe (Sparks i in. 2006). Ten wzrost HDL może skutkować wzrostem cholesterolu całkowitego, ale poprawia się stosunek cholesterolu całkowitego do HDL i zauważono, że ten wskaźnik jest lepszym wyznacznikiem ryzyka chorób serca niż stosunek LDL do HDL (Lemieux i in. 2001). Dlatego sprawdzając ryzyko wystąpienia chorób serca, oprócz samego poziomu cholesterolu powinno się analizować stosunek cholesterolu całkowitego do HDL. Diety niskotłuszczowe obniżają poziom cholesterolu całkowitego, ale robią to poprzez obniżanie HDL (Volek i in. 2005), co powoduje zmianę stosunku cholesterolu całkowitego do HDL w złym kierunku – potencjalnie zwiększając ryzyko chorób serca.

Liczne badania wykazały, że dieta uboga w węglowodany a bogata w tłuszcze ma pozytywny wpływ na stosunek LDL do HDL. W pewnym badaniu zauważono, że diety o największym ogólnym spożyciu tłuszczów oraz najniższym spożyciu węglowodanów spowodowały wzrost poziomu HDL (Garg i in. 1988). W innym eksperymencie z udziałem osób cierpiących

na nadwagę uczestnicy stosowali dietę ketogeniczną bez ograniczeń w zakresie spożycia kalorii. Spadł u nich poziom cholesterolu całkowitego i LDL, wzrósł poziom HDL i nastąpiła poprawa w stosunku cholesterolu całkowitego do HDL (Westman i in. 2002).

Czy rozmiar ma znaczenie?

Oprócz stosunku HDL do LDL warto mieć na uwadze jeszcze jedną ważną kwestię: wielkość cząsteczki LDL. Obecnie większość pacjentów przechodzi badania składające się na standardowy panel lipidowy: cholesterol całkowity, trójglicerydy i HDL-Ch. Wartość LDL-Ch jest zwykle szacowana w oparciu o tamte dane. Więc chociaż wielu lekarzy niepokoi wysoki poziom LDL, liczba ta pozostaje tylko szacunkiem, chyba że wykonane zostaną dokładniejsze badania (takie jak np. pomiar za pomocą NMR). Istnieją duże i małe cząsteczki LDL, które mają odmienne funkcje i działanie. Kilka badań wykazało, że za sprawą diety ketogenicznej liczniejsze stają się większe cząsteczki i o to właśnie nam chodzi (Volek i in. 2004).

Powiedzmy, że dwójka ludzi ma identyczny poziom cholesterolu równy 140 mg/dl. Jedna z tych osób może znaleźć się w grupie ryzyka, a druga nie. Wyobraź sobie, że duże i małe cząsteczki LDL to statki płynące oceanem twojego krwiobiegu. Duże cząsteczki to statki rejsowe, a małe to motorówki. Jedna z osób może mieć dwa duże statki rejsowe przewożące po 70 cząsteczek cholesterolu jako pasażerów. We krwi drugiej może pływać 140 motorówek, a w każdej siedzi jeden pasażer – cholesterol. W obu przypadkach poziom LDL danej osoby wynosi 140, ale wypadki i korki (miażdżyca i inne powikłania) są o wiele bardziej prawdopodobne przy 140 motorówkach. Ważne jest więc, aby znać rozmiar naszych cząsteczek LDL, aby wiedzieć, jak dużego ruchu możemy się spodziewać. Im ich liczba i rozmiar są mniejsze, tym mniejsze prawdopodobieństwo problemów związanych z układem krążenia.

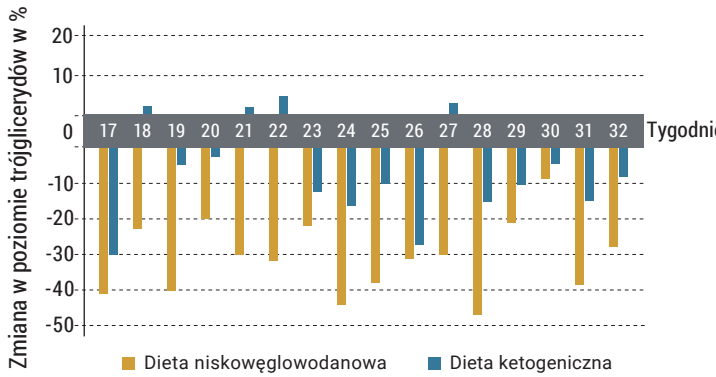
Trójglicerydy

Zespołowi metabolicznemu i cukrzycy często towarzyszy podwyższony poziom trójglicerydów. Trójglicerydy to tłuszcze występujące we krwi, a badania wskazują, że wysoki poziom trójglicerydów to czynnik ryzyka rozwoju chorób krążenia (Hokanson i Austin 1996).

Tłuszcz obecny w diecie składa się z trójglicerydów, więc tradycyjnie uważa się, że większe spożycie tłuszczu podnosi poziom trójglicerydów i tym samym zwiększa ryzyko chorób układu krążenia i zaburzeń metabolizmu – dlatego zalecana jest dieta niskotłuszczowa. Chociaż wydaje się, że to racjonalny tok myślenia, dane mówią coś zupełnie innego. Badania, w których bezpośrednio porównywano skutki diet ketogenicznych i niskotłuszczowych, pokazują, że diety ketogeniczne nie wpływają negatywnie na poziom trójglicerydów lub ich poziom znacznie obniżają (Volek i in., 2005;

Samaha i in. 2003). Z kolei diety niskotłuszczowe, nawet w połączeniu z utratą wagi lub aktywnością fizyczną, mogą *zwiększać* poziom trójglicerydów (Ginsberg i in. 1998; Yu-Poth i in. 1999).

W badaniach z wczesnych lat 70. zauważono, że osoby otyłe stosujące dietę ketogeniczną doświadczyły skoku trójglicerydów na początku eksperymentu, ale gdy przeszły ketoadaptację, poziom ten unormował się, a nawet spadł poniżej wartości sprzed rozpoczęcia badań (Kasper i in. 1973). W innym badaniu odkryto, że spożywanie 12 g węglowodanów dziennie przez tydzień spowodowało obniżenie stężenia trójglicerydów, podczas gdy jedzenie 390 g węglowodanów dziennie zaowocowało znacznym wzrostem trójglicerydów już w ciągu dwóch dni (Fujita i in. 1975). W innym ciekawym eksperymencie zalecono grupie biegaczy wytrzymałościowych stosowanie przez czternaście dni diety wysokotłuszczowej i niskowęglowodanowej, podczas gdy druga grupa miała przestrzegać diety wysokowęglowodanowej. W grupie jedzącej dużo tłuszczu i mało węglowodanów zaobserwowano spadek poziomu trójglicerydów (pomimo że spożywali oni ponad 110 g tłuszczów nasyconych), zaś wśród uczestników, których dieta była bogata w węglowodany, zauważono znaczny wzrost trójglicerydów (Thompson i in. 1984). Poza tym zespół dr. Jeffa Voleka doniósł, że ograniczenie kalorii przy diecie ketogenicznej przynosi korzystniejsze zmiany w stężeniu trójglicerydów niż ograniczenie kalorii przy diecie niskotłuszczowej (Volek i in. 2009). Niedawno podczas trwającego 32 tygodnie badania uczestnicy stosujący dietę ketogeniczną doświadczyli większego obniżenia poziomu trójglicerydów niż osoby na diecie niskotłuszczowej i wysokowęglowodanowej (zalecanej tradycyjnie przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne i znanej jako dieta ADA). Poziom trójglicerydów w grupie ketogenicznej spadł o 60,1 mg/dl, podczas gdy w grupie ADA wartość ta wyniosła tylko 6,2 mg/dl (Saslow i in. 2017). Wisienką na torcie jest fakt, że przy diecie wysokowęglowodanowej poziom trójglicerydów znacznie wzrósł po pierwszym



Grafika 5.2.5.
Zmiany w poziomie trójglicerydów przy diecie ketogenicznej na przestrzeni kilku tygodni

Źródło: Kasper i in.1973.

tygodniu i pozostał podwyższony przez całe sześć tygodni badania (Coulston i in. 1989).

Niektóre badania wykazały, że dieta wysokotłuszczowa może zwiększać poziom trójglicerydów, ale warto zauważyć, że w części tych badań nie ograniczono podaży węglowodanów, więc pokazują one efekty diety typu zachodniego, bogatej *zarówno* w tłuszcz, *jak i* w węglowodany. Spożywanie pokarmów o dużej zawartości glukozy zostało powiązane z aktywacją genów pobudzających wytwarzanie tłuszczu, zaś spożywanie pokarmów o dużej zawartości fruktozy ma związek z podwyższeniem stężenia lipidów krążących we krwi po posiłku (Chong i in. 2007). Biorąc pod uwagę wyniki badań i omawiane powiązania, można dojść do wniosku, że to nadmierne spożycie węglowodanów odpowiada za podwyższony poziom trójglicerydów (Retzlaff i in. 1995).

Ponadto wiele z tych badań, które potwierdzały negatywne skutki diet wysokotłuszczowych, przeprowadzano na przestrzeni zbyt krótkiego okresu, więc nie powinno się traktować ich jako ostatecznych. Poziom trójglicerydów może wzrosnąć tuż po wysokotłuszczowym posiłku, ale wzrost ten utrzyma się tylko przez krótki czas. Poza tym poziom trójglicerydów może być podwyższony w czasie ketoadaptacji, gdy organizm przystosowuje się do lepszego rozkładania i wykorzystywania tłuszczu jako źródła energii, ale stężenie to wraca do normy po zakończeniu całego procesu, a następnie dalej spada. Niższy poziom insuliny może sprawiać, że we krwi krąży więcej kwasów tłuszczowych: te kwasy tłuszczowe mogą być szybko pobierane przez mitochondria i rozkładane, biorąc udział w wytwarzaniu energii – co nie ma miejsca przy wyższym poziomie insuliny.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

Liczne badania wyraźnie potwierdzają, że dieta ketogeniczna to bezpieczna i bardzo skuteczna forma terapii osób cierpiących na cukrzycę, szczególnie typu 2. Wygląda na to, że podwyższony poziom ketonów będący skutkiem ograniczenia węglowodanów w ramach diety ketogenicznej przynosi dodatkowe korzyści, takie jak obniżenie poziomu glukozy we krwi, poprawa tolerancji glukozy oraz wrażliwości na insulinę. Niestety wysokotłuszczowy charakter diety ketogenicznej przyczynił się do powstania błędnego przekonania, że prowadzi ona do wysokiego poziomu cholesterolu i trójglicerydów we krwi, podczas gdy tak naprawdę istnieją dowody na to, że dobrze skomponowana dieta ketogeniczna na dłuższą metę poprawia poziom cholesterolu, zwiększając liczbę cząsteczek HDL i jednocześnie obniżając stężenie trójglicerydów, VLDL oraz mniejszych, bardziej szkodliwych cząsteczek LDL. Podczas rozmowy z lekarzem poproś o badanie cholesterolu, w którym zmierzona zostanie nie tylko liczbę cząsteczek, ale też ich wielkość, co pozwoli na lepsze zrozumienie faktycznego składu twojego cholesterolu.

Bibliografia

Aarsland, A., D. Chinkes i R. R. Wolfe. „Contributions of de novo synthesis of fatty acids to total VLDL-triglyceride secretion during prolonged hyperglycemia/hyperinsulinemia in normal man". *Journal of Clinical Investigation* 98, nr 9 (1996): 2008–17.

Allen, F. M., E. Stillman i R. Fitz. „Total dietary regulation in the treatment of diabetes" (nr 11). Rockefeller Institute for Medical Research (1919).

Amiel, S. A., H. R. Archibald, G. Chusney, A. J. Williams i E. A. Gale. „Ketone infusion lowers hormonal responses to hypoglycaemia: evidence for acute cerebral utilization of a non-glucose fuel". *Clinical Science* 81, nr 2 (1991): 189–94.

Austin, M. A., M. C. King, K. M. Vranizan i R. M. Krauss. „Atherogenic lipoprotein phenotype: a proposed genetic marker for coronary heart disease risk". *Circulation* 82, nr 2 (1990): 495–506.

Avena, N. M., P. Rada i B. G. Hoebel. „Sugar and fat bingeing have notable differences in addictive-like behavior". *Journal of Nutrition* 139, nr 3 (2009): 623–8. doi: 10.3945/jn.108.097584.

Bedi K. C., N. W. Snyder, J. Brandimarto, M. Aziz, C. Mesaros i in. „Evidence for intramyocardial disruption of lipid metabolism and increased myocardial ketone utilization in advanced human heart failure". *Circulation* 133, nr 8 (2016): 706–16. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017545.

Bierman, E. L., M. J. Albrink i R. A. Arky. „Principles of nutrition and dietary recommendations for patients with diabetes mellitus". *Diabetes* 20, nr 9 (1971): 633–4. doi: 10.2337/diab.20.9.633.

Boden, G., K. Sargrad, C. Homko, M. Mozzoli i T. P. Stein. „Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes". *Annals of Internal Medicine* 142, nr 6 (2005): 403–11.

Brand-Miller, J., S. Hayne, P. Petocz i S. Colagiuri. „Low–glycemic index diets in the management of diabetes". *Diabetes Care* 26, nr 8 (2003): 2261–7.

Brunzell, J. D., R. L. Lerner, W. R. Hazzard, D. Porte Jr. i E. L. Bierman. „Improved glucose tolerance with high carbohydrate feeding in mild diabetes". *New England Journal of Medicine* 284, nr 10 (1971): 521–4.

Buse, J. B., K. S. Polonsky i C. F. Burant. „Type 2 diabetes mellitus". *Williams Textbook of Endocrinology*, 10 edycja. (Philadelphia: Saunders, 2003): 1427–83.

Campbell, R. K. „Type 2 diabetes: where we are today: an overview of disease burden, current treatments, and treatment strategies". *Journal of the American Pharmacists Association* 49, zał. 1 (2009): S3–S9.

Chong, M. F., B. A. Fielding i K. N. Frayn. „Mechanisms for the acute effect of fructose on postprandial lipemia". *American Journal of Clinical Nutrition* 85, nr 6 (2007): 1511–20.

Clark, M. „Is weight loss a realistic goal of treatment in type 2 diabetes?: The implications of restraint theory". *Patient Education and Counseling* 53, nr 3 (2004): 277–83.

Cooke, D. W. i L. Plotnick. „Type 1 diabetes mellitus in pediatrics". *Pediatrics in Review* 29, nr 11 (2008): 374–84.

Coulston, A. M., C. B. Hollenbeck, A. L. Swislocki i G. M. Reaven. „Persistence of hypertriglyceridemic effect of low-fat high-carbohydrate diets in NIDDM patients". *Diabetes Care* 12, nr 2 (1989): 94–101.

Dey, L. i A. S. Attele. „Type 2 diabetes". *Tradititional Chinese Medicine* 231, nr 1 (2011): 1–16.

Donnelly, K. L., C. I. Smith, S. J. Schwarzenberg, J. Jessurun, M. D. Boldt i E. J. Parks. "Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver

disease". *Journal of Clinical Investigation* 115, nr 5 (2005): 1343–51.
Dreon, D. M., H. A. Fernstrom, B. Miller i R. M. Krauss. „Low-density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men". *FASEB Journal* 8, nr 1 (1994): 121–6.
Dreon, D. M., H. A. Fernstrom, P. T. Williams i R. M. Krauss. „A very-lowfat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-density lipoproteins". *American Journal of Clinical Nutrition* 69, nr 3 (1999): 411–8.
Dumesic, D. A., S. E. Oberfield, E. Stener-Victorin, J. C. Marshall, J. S. Laven i R. S. Legro. „Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome". *Endocrine Reviews* 36, nr 5 (2015): 487–525.
Felts, P. W., O. B. Crofford i C. R. Park. „Effect of infused ketone bodies on glucose utilization in the dog". *Journal of Clinical Investigation* 43, nr 4 (1964): 638–46.
Fujita, Y., A. M. Gotto i R. M. Unger. „Basal and postprotein insulin and glucagon levels during a high and low carbohydrate intake and their relationships to plasma triglycerides". *Diabetes* 24, nr 6 (1975): 552–8.
Gannon, M. C., F. Q. Nuttall, A. Saeed, K. Jordan i H. Hoover. „An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes". *American Journal of Clinical Nutrition* 78, nr 4 (2003): 734–41.
Gannon, M. C. i F. Q. Nuttall. „Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes". *Diabetes* 53, nr 9 (2004): 2375–82.
Garg, A., A. Bonanome, S. M. Grundy, Z. J. Zhang i R. H. Unger. „Comparison of a high-carbohydrate diet with a high-monounsaturated fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus". *New England Journal of Medicine* 319, nr 13 (1988): 829–34.
German, J. B., J. T. Smilowitz i A. M. Zivkovic. „Lipoproteins: When size really matters". *Current Opinion in Colloid & Interface Science* 11, nr 2 (2006): 171–83.
Ginsberg, H. N., P. Kris-Etherton, B. Dennis, P. J. Elmer, A. Ershow, M. Lefevre… i K. Stewart. „Effects of reducing dietary saturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in healthy subjects". *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 18, nr 3 (1998): 441–9.
Grundy, S. M. „Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome". *Circulation* 95, nr 1 (1997): 1–4.
Haffner, S. i H. B. Cassells. „Metabolic syndrome–a new risk factor of coronary heart disease?" *Diabetes Obesity and Metabolism* 5, nr 6 (2003): 359–70.
Hedderson, M. M., E. P. Gunderson i A. Ferrara. „Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus". *Obstetrics and Gynecology* 115, nr 3 (2010): 597–604.
Heilbronn, L. K., M. Noakes i P. M. Clifton. „Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes". *Diabetes Care* 22, nr 6 (1999): 889–95.
Heilbronn, L. K., Noakes, M. i Clifton, P. M. "The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control". *Journal of the American College of Nutrition* 21, nr 2 (2002): 120–7.
Hokanson, J. E. i M. A. Austin. „Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies". *Journal of Cardiovascular Risk* 3, nr 2: (1996): 213–9.
Hussain, T. A., T. C. Mathew, A. A. Dashti, S. Asfar, N. Al-Zaid i H. M. Dashti. „Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes". *Nutrition* 28, nr 10 (2012): 1016–21. doi: 10.1016/j.nut.2012.01.016.
Joslin, E. P. A *Diabetic Manual for the Mutual Use of Doctor and Patient*. Philadelphia and New York: Lea & Febiger, 1919.

Kasper, H., H. Thiel i M. Ehl. „Response of body weight to a low carbohydrate, high fat diet in normal and obese subjects". *American Journal of Clinical Nutrition* 26, nr 2 (1973): 197–204.

Katzel, L. I., M. J. Busby-Whitehead, E. M. Rogus, R. M. Krauss i A. P. Goldberg. „Reduced adipose tissue lipoprotein lipase responses, postprandial lipemia, and low high-density lipoprotein-2 subspecies levels in older athletes with silent myocardial ischemia". *Metabolism* 43, nr 2 (1994): 190–8.

Kesl, S. L., A. M. Poff, N. P. Ward, T. N. Fiorelli, C. Ari, A. J. Van Putten… i D. P. D'Agostino „Effects of exogenous ketone supplementation on blood ketone, glucose, triglyceride, and lipoprotein levels in Sprague–Dawley rats". *Nutrition & Metabolism* 13, nr 1 (2016): 9.

Klein, S. i Wolfe, R. R. „Carbohydrate restriction regulates the adaptive response to fasting". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 262, nr 5 (1992): E631–6.

Lemieux, I., B. Lamarche, C. Couillard, A. Pascot, B. Cantin, J. Bergeron… i J. P. Després. „Total cholesterol/HDL cholesterol ratio vs LDL cholesterol/HDL cholesterol ratio as indices of ischemic heart disease risk in men: the Quebec Cardiovascular Study". *Archives of Internal Medicine* 161, nr 22 (2001): 2685–92.

Leonetti, F., F. Campanile, F. Coccia, D. Capoccia, L. Alessandroni, i in. "Very low-carbohydrate ketogenic diet before bariatric surgery: prospective evaluation of a sequential diet". *Obesity Surgery* 25, nr 1 (2015): 64–71. doi: 10.1007/s11695-014-1348-1.

Masino, S. A. (Ed.). *Ketogenic Diet and Metabolic Therapies: Expanded Roles in Health and Disease*. New York: Oxford University Press, 2016.

Mavropoulos, J. C., W. S. Yancy, J. Hepburn i E. C. Westman. „The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: a pilot study". *Nutrition & Metabolism* 2, nr 1 (2005): 35. doi: 10.1186/1743-7075-2-35.

McKenzie, A. L., S. J. Hallberg, B. C. Creighton, B. M. Volk, T. M. Link, M. K. Abner… i S. D. Phinney. „A novel intervention including individualized nutritional recommendations reduces hemoglobin A1c level, medication use, and weight in type 2 diabetes". *JMIR Diabetes* 2, nr 1 (2017): e5.

McLaughlin, T., G. Reaven, F. Abbasi, C. Lamendola, M. Saad, D. Waters,… i R. M. Krauss. „Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease?" *American Journal of Cardiology* 96, nr 3 (2005): 399–404.

Morgan, W. *Diabetes Mellitus: Its History, Chemistry, Anatomy, Pathology, Physiology, and Treatment and Cases Successfully Treated.* Sett Dey & Co., 1973.

Nuttall, F. Q., R. M. Almokayyad i M. C. Gannon. „Comparison of a carbohydrate-free diet vs. fasting on plasma glucose, insulin and glucagon in type 2 diabetes". *Metabolism* 64, nr 2 (2015): 253–62. doi: 10.1016/j.metabol.2014.10.004.

Ogurtsova, K., J. D. da Rocha Fernandes, Y. Huang, U. Linnenkamp, L. Guariguata, N. H. Cho,… i L. E. Makaroff. „IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040". *Diabetes Research and Clinical Practice* 128 (2017): 40–50.

Paoli, A. „Ketogenic diet for obesity: friend or foe?" *International Journal of Environmental Research and Public Health* 11, nr 2 (2014): 2092–107. doi:10.3390/ijerph110202092.

Paoli, A., A. Rubini, J. S. Volek i K. A. Grimaldi. „Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets". *European Journal of Clinical Nutrition* 67, nr 8 (2013): 789–96.

Parks, E. J. „Changes in fat synthesis influenced by dietary macronutrient content". *Proceedings of the Nutrition Society* 61, nr 2 (2002): 281–6. doi: 10.1079/PNS2002148.

Poplawski, M. M., J. W. Mastaitis, F. Isoda, F. Grosjean, F. Zheng, i in. „Reversal of diabetic nephropathy by a ketogenic diet". *PLOS ONE* 6, nr 4 (2011): e18604. doi: 10.1371/journal.pone.0018604.

Retzlaff, B. M., Walden, C. E., Dowdy, A. A., McCann, B. S.,Anderson, K.V. i R. H. Knopp. „Changes in plasma triacylglycerol concentrations among free-living hyperlipidemic men adopting different carbohydrate intakes over 2 y: the Dietary Alternatives Study". *American Journal of Clinical Nutrition* 62, nr 5 (1995): 988–95.

Rizkalla, S. W., Taghrid, L., Laromiguiere, M., Huet, D., Boillot, J., Rigoir, A.,… i G. Slama. „Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men". *Diabetes Care* 27, nr 8 (2004): 1866–72.

Samaha, F. F., N. Iqbal, P. Seshadri, K. L. Chicano, D. A. Daily, i in. „A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity". *New England Journal of Medicine* 348 (2003): 2074–81. doi: 10.1056/NEJMoa022637.

Sansum, W. D., N. R. Blatherwick i R. Bowden. „The use of high carbohydrate diets in the treatment of diabetes mellitus". *Journal of the American Medical Association* 86, nr 3 (1926): 178–81.

Saslow, L. R., A. E. Mason, S. Kim, V. Goldman, R. Ploutz-Snyder, H. Bayandorian… i J. T. Moskowitz. „An online intervention comparing a very low-carbohydrate ketogenic diet and lifestyle recommendations versus a plate method diet in overweight individuals with type 2 diabetes: a randomized controlled trial". *Journal of Medical Internet Research* 19, nr 2 (2017): e36. doi: 10.2196/jmir.5806.

Sharman, M. J., A. L. Gómez, W. J. Kraemer i J. S. Volek. „Very lowcarbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men". *Journal of Nutrition* 134, nr 4 (2004): 880–5.

Sharman, M. J., W. J. Kraemer, D. M. Love, N. G. Avery, A. L. Gómez, T. P. Scheett i J. S. Volek. „A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men". *Journal of Nutrition* 132, nr 7 (2002): 1879–85.

Sparks, L. M., H. Xie, R. A. Koza, R. Mynatt, G. A. Bray i S. R. Smith. „Highfat/low-carbohydrate diets regulate glucose metabolism via a long-term transcriptional loop". *Metabolism* 55, nr 11 (2006): 1457–63.

Srivastava, S., U. Bedi i P. Roy. „Synergistic actions of insulin-sensitive and Sirt1-mediated pathways in the differentiation of mouse embryonic stem cells to osteoblast". *Molecular and Cellular Endocrinology* 361, nr 1(2012): 153–64. doi: 10.1016/j.mce.2012.04.002.

Stone, D. B. i W. E. Connor. „The prolonged effects of a low cholesterol, high carbohydrate diet upon the serum lipids in diabetic patients". *Diabetes* 12, nr 2 (1963): 127–32.

Thompson, P. D., E. M. Cullinane, R. Eshleman, M. A. Kantor i P. N. Herbert. „The effects of high-carbohydrate and high-fat diets on the serum lipi and lipoprotein concentrations of endurance athletes". *Metabolism* 33, nr 11 (1984): 1003–10.

Volek, J. S., M. J. Sharman, A. L. Gómez, C. DiPasquale, M. Roti, A. Pumerantz i W. J. Kraemer. „Comparison of a very low-carbohydrate and low-fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance, and postprandial lipemic responses in overweight women". *Journal of the American College of Nutrition* 23, nr 2 (2004): 177–84.

Volek, J. S. i R. D. Feinman. „Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction". *Nutrition & Metabolism* 2, nr 1 (2005): 31.

Volek, J. S., M. L. Fernandez, R. D. Feinman i S. D. Phinney. „Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome". *Progress in Lipid Research* 47, nr 5 (2008): 307–18.

Volek, J. S., S. D. Phinney, C. E. Forsythe, E. E. Quann, R. J. Wood, M. J. Puglisi,… i R. D. Feinman. „Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet". *Lipids* 44, nr 4 (2009): 297–309. doi: 10.1007/s11745-008-3274-2.

Volek, J. S., M. J. Sharman i C. E. Forsythe. „Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets". *Journal of Nutrition* 135, nr 6 (2005):1339–42.

Westman, E. C., W. S. Yancy, J. S. Edman, K. F. Tomlin i C. E. Perkins. „Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program". *American Journal of Medicine* 113, nr 1 (2002): 30–36.

Yancy Jr., W. S., M. C. Vernon i E. C. Westman. „A pilot trial of a lowcarbohydrate, ketogenic diet in patients with type 2 diabetes". *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 1, nr 3 (2003): 239–43.

Yancy, W. S., M. K. Olsen, J. R. Guyton, R. P. Bakst i E. C. Westman. „A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial". *Annals of Internal Medicine* 140, nr 10 (2004): 769–77.

Yu-Poth, S., G. Zhao, T. Etherton, M. Naglak, S. Jonnalagadda i P. M. Kris-Etherton. „Effects of the national cholesterol education program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis". *American Journal of Clinical Nutrition* 69, nr 4 (1999): 632–46.

Część 3

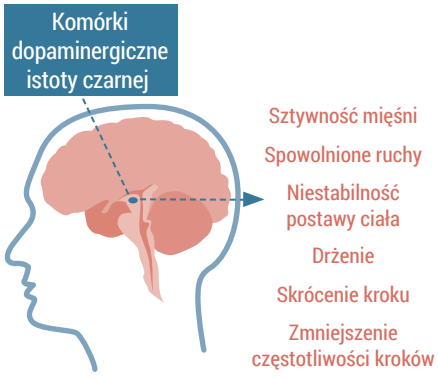
Choroby neurodegeneracyjne

Mary i Steve Newportowie byli szczęśliwym małżeństwem. Mary pracowała jako lekarz, a Steve był utalentowanym księgowym: świetnie radził sobie z liczbami. Tuż po pięćdziesiątce pojawiły się u niego objawy demencji. Wkrótce zaczął mieć problemy z liczeniem i w końcu musiał porzucić pracę, którą tak kochał. Steve zachorował na chorobę Alzheimera.

Kilka lat później Mary usiłowała zapisać Steve'a na udział w badaniu klinicznym, ale niestety był w zbyt zaawansowanym stadium choroby i nie zakwalifikował się. Mary wciąż poszukiwała pomocy i odkryła, że olej kokosowy jest bogaty w MCT, które zostają szybko rozłożone do ketonów i mogą stać się źródłem energii dla mózgu Steve'a. Postanowiła spróbować tego jako ostatniej deski ratunku. W ciągu kilku dni po tym, jak Steve zaczął przyjmować olej kokosowy, nastąpiła u niego znaczna poprawa funkcji poznawczych. Znów mógł czytać, a Mary czuła, że na nowo nawiązuje bliski kontakt ze swoim mężem. Wiedziała, że jest na dobrym tropie i musi podzielić się swoim odkryciem ze światem.

Historia Mary zainspirowała nas do napisania tego rozdziału, w którym omawiamy wpływ ketonów na poważne zaburzenia funkcji poznawczych: chorobę Parkinsona, epilepsję, chorobę Alzheimera oraz urazowe uszkodzenie mózgu.

Choroba Parkinsona

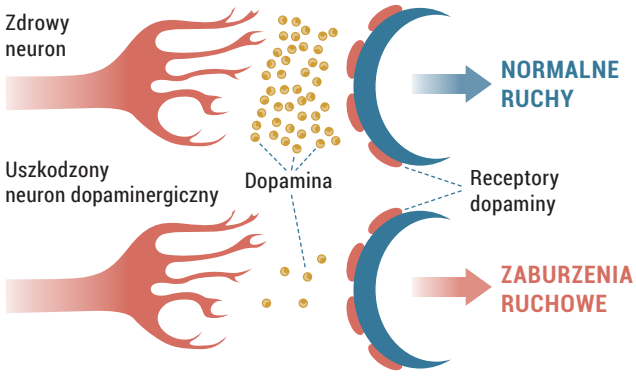


Grafika 5.3.1. *Wpływ utraty dopaminy na funkcje motoryczne*

Choroba Parkinsona

Choroba Parkinsona występuje u 1% osób w wieku powyżej 60. roku życia. Cierpią na nią 53 miliony ludzi na świecie, a co roku ponad 100 000 z tego powodu umiera (Sveinbjornsdottir i in. 2016). Podstawowe objawy to drżenie, sztywność mięśni, spowolnienie ruchów, trudności

Różnica w wydzielaniu dopaminy u osoby zdrowej i cierpiącej na chorobę Parkinsona



Grafika 5.3.2. *Zaburzenia sygnalizacji dopaminergicznej u pacjentów cierpiących na chorobę Parkinsona wpływają na zdolności ruchowe*

w utrzymaniu postawy i chodzeniu, demencja, problemy emocjonalne i depresja. Głównym obszarem mózgu dotkniętym chorobą są jądra podstawne, które pełnią ważną rolę w uczeniu się i planowaniu motorycznym, świadomych ruchach motorycznych, zachowaniach nawykowych i ruchu gałek ocznych (Purves i in. 2001). Ściśle mówiąc, uszkodzona zostaje istota czarna, która wytwarza neuroprzekaźnik zwany dopaminą i odpowiada za emocje, ruchy, przyjemność i ból (Purves i in. 2001). Pacjenci chorzy na chorobę Parkinsona tracą zwykle nawet 70% neuronów w istocie czarnej, a wraz z nimi zdolność wytworzenia dopaminy w ilości potrzebnej do normalnego funkcjonowania.

Od ponad trzydziestu lat najczęściej stosowanym lekiem na chorobę Parkinsona jest lewodopa (L-DOPA). L-DOPA to prekursor dopaminy, który pomaga zwiększyć ilość wytwarzania tego neuroprzekaźnika. Z pewnością pomaga to złagodzić pewne objawy, ale nie zatrzymuje postępującej utraty neuronów dopaminergicznych w mózgu (Yokoyama i in. 2008). Podobnie jak wiele terapii farmakologicznych, L-DOPA leczy objawy choroby Parkinsona, a nie przyczynę leżącą u jej podłoża. Podstawowe przyczyny choroby Parkinsona nie są jeszcze wyjaśnione, ale według jednej z teorii komórki dopaminergiczne w istocie czarnej ulegają uszkodzeniu i umierają z powodu braku energii. Ten brak energii wynika głównie z zaburzeń funkcjonowania mitochondriów. Kwestia tego, czy zaburzenia pracy mitochondriów są przyczyną czy też skutkiem choroby, pozostaje przedmiotem dyskusji, jednak to tu leży klucz do zrozumienia, jak należy leczyć to schorzenie.

Zaburzenia funkcjonowania mitochondriów

Według czołowej teorii, u podłoża choroby Parkinsona leżą zaburzenia funkcjonowania mitochondriów. Mitochondria to znajdujące się w komórce elektrownie, które odpowiadają

za przekształcenie węglowodanów, aminokwasów, kwasów tłuszczowych i ketonów w energię użytkową nazywaną ATP. Mitochondria biorą też udział w autofagii, procesie rozkładu i ponownego wykorzystania uszkodzonych lub niepotrzebnych białek w komórce, niezbędnym dla prawidłowego funkcjonowania komórki. Są konieczne do utrzymania wrażliwości na insulinę: uszkodzenie mitochondriów powoduje osłabienie zdolności wykorzystywania glukozy. Poza tym mitochondria wytwarzają reaktywne formy tlenu (ROS), wysoce niestabilne cząsteczki zawierające atomy tlenu, które mogą mieć też pozytywne działanie, gdyż uczestniczą w sygnalizacji komórkowej. Nadmiar ROS może jednak doprowadzić do uszkodzenia tkanek i DNA (Balaban i in. 2005).

Nie wiadomo, co dokładnie inicjuje rozwój choroby Parkinsona, ale jest oczywiste, że u pacjentów z tym schorzeniem występują zaburzenia pracy mitochondriów oraz problemy im towarzyszące, w szczególności kryzys energetyczny. Badania wskazują, że gdy substancja zwana MPTP (1-metylo-4-fenylo-1,2,3,6-tetrahydropirydyna) hamuje proces wytwarzania energii w mitochondriach, komórki dopaminergiczne w istocie czarnej umierają (Betarbet i in. 2000). Inny inhibitor produkcji energii, zwany rotenonem, wywołał chorobę Parkinsona u szczurów (Betarbet i in. 2000). Poza tym dobrze udowodniono, że u osób z chorobą Parkinsona następuje widoczne obniżenie metabolizmu glukozy w mózgu, które nie ma miejsca u osób zdrowych (mózg nie przyswaja glukozy w sposób efektywny), (Polito i in. 2012). Zespoły badawcze zauważały zaburzenia wytwarzania energii w mitochondriach neuronów i komórek mięśni szkieletowych pacjentów z chorobą Parkinsona (Parker i in. 1989; Schapira i in. 1990). Poza tym nieprawidłowa autofagia u cierpiących na chorobę Parkinsona prowadzi do gromadzenia się uszkodzonych białek zwanych ciałami Lewy'ego. Zaburza to funkcjonowanie komórek, prowadzi do neurodegeneracji i śmierci komórkowej (Ferracci i in. 2008).

U osób ze zdiagnozowaną chorobą Parkinsona występuje też wysoki poziom stanu zapalnego w mózgu (Hunot i in. 2003) spowodowany prawdopodobnie brakiem energii i zdolności usunięcia uszkodzonych białek, co skutkuje zaburzeniami funkcjonowania mitochondriów.

Ketoza może korzystnie wpłynąć na mitochondria na kilka sposobów. Badania wskazują, że dieta ketogeniczna oraz ketony egzogenne mogą zwiększyć produkcję energii w mitochondriach, gdy uszkodzeniu ulegną te części mitochondrium, które w normalnych warunkach wytwarzają energię z glukozy. Poza tym ketony same w sobie mogą pobudzić powstawanie nowych mitochondriów przy różnych zaburzeniach neurologicznych (Kim i in. 2010; Bough i in. 2006). W pewnym badaniu u zwierząt wywołano chorobę Parkinsona, hamując część procesu wytwarzania energii. Gdy podano im ciało ketonowe D-beta-hydroksymaślan (D-BHB), przywrócony został prawidłowy poziom ATP

w mózgu, udało się ochronić istotę czarną przed dalszą neurodegeneracją oraz zachowano zdolności motoryczne (Tieu i in. 2003). W skrócie, D-BHB może nie tylko pobudzić powstawanie nowych mitochondriów, ale również pomóc wytworzyć energię w uszkodzonych mitochondriach z ominięciem tej części procesu, która uległa zaburzeniu, co pozwala na utrzymanie normalnego poziomu energii/ATP.

Dieta ketogeniczna w chorobie Parkinsona

Fascynujące badania z udziałem zwierząt cierpiących na chorobę Parkinsona pokazały, że diety ketogeniczne radykalnie ograniczają objawy motoryczne, redukują śmierć neuronów, obniżają utratę dopaminy i zmniejszają stan zapalny dosłownie o połowę (Hirsch i in. 1998). W innym badaniu zauważono, że dieta ketogeniczna spowodowała poprawę funkcji motorycznych i obniżyła poziom komórek prozapalnych w mózgu (Yang i Cheng 2010). W nowszym eksperymencie, u zwierząt z chorobą Parkinsona karmionych zgodnie z dietą ketogeniczną nie zaobserwowano znacznego skrócenia kroku, charakterystycznego dla tego schorzenia (Rubin i in. 2016; Raiff i in. 2015). Poza tym stosowanie diety ketogenicznej nie tylko zapobiegło śmierci komórek u myszy, ale sprawiło, że miały one o 150% więcej neuronów niż zwierzęta odżywiane w sposób tradycyjny.

Na chwilę obecną przeprowadzono jedno przełomowe badanie z udziałem ludzi cierpiących na chorobę Parkinsona (Vanitallie i in. 2005). Polegało ono na tym, że pięciu pacjentów przez 28 dni stosowało dietę ketogeniczną. Na początku eksperymentu sprawdzono wyniki pacjentów zgodnie z Ujednoliconą Skalą Oceny Choroby Parkinsona (UPDRS), po czym co tydzień je uaktualniano. Skala ta jest miernikiem postępu choroby Parkinsona: najwyższy wynik (199) oznacza całkowitą niepełnosprawność, a najniższy wynik (0) – brak niepełnosprawności. Okresowe stężenie ketonów we krwi trzech uczestników, którzy najlepiej radzili sobie z przestrzeganiem diety ketogenicznej, wahało się od 4,8 mmol/l do 8,9 mmol/l na przestrzeni 28 dni, a codzienne badanie obecności ketonów w moczu dawało zawsze wynik pozytywny. Pięć osób, które wytrwały do końca badania, doświadczyło redukcji wyników UPDRS średnio o 10,72 punkta, co oznaczało średni spadek o blisko 45% (zakres wynosił 21-81%) jedynie w 28 dni. Nastąpiła poprawa w zakresie drżenia spoczynkowego, równowagi ciała, chodu, humoru oraz poziomu energii.

W ramach innego badania dwudziestu zdrowym starszym ludziom (powyżej 60. roku życia) bez choroby Parkinsona podano posiłek ketogeniczny, zawierający 20 g trójglicerydów średniołańcuchowych (Ota i in. 2016). Po posiłku sprawdzono poprawę w funkcjach poznawczych i okazało się, że jest ona pozytywnie skorelowana z poziomem ketonów

w osoczu, tj. gdy rósł poziom ketonów, następowała poprawa funkcji poznawczych. Intrygujące było to, że efekt ten zaobserwowano głównie u osób, których wyniki na początku eksperymentu były stosunkowo niskie, co dodatkowo wspiera tezę, że podobne efekty będzie można zaobserwować u pacjentów z chorobą Parkinsona.

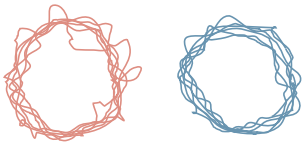
Dieta ketogeniczna może być korzystna w przypadku choroby Parkinsona nie tylko ze względu na działanie ketonów, ale też dlatego, że zmniejsza insulinooporność. Badania pokazują, że ponad 60% pacjentów z chorobą Parkinsona cierpi na zaburzenia sygnalizacji insulinowej i nie jest w stanie efektywnie przekształcać glukozy w energię (Lipman i in. 1974; Sandyk 1993) – jest to kolejny skutek upośledzonego funkcjonowania mitochondriów. Niestety zauważono, że L-DOPA jeszcze bardziej zmniejsza tolerancję glukozy u pacjentów (Lipman i in. 1974). W dodatku osoby z cukrzycą typu 2 są obarczone niemal o 40% większym ryzykiem rozwoju choroby Parkinsona (Santiago i in. 2013). Możliwe, że choroba Parkinsona to dalej idący skutek insulinooporności, a cierpiący na nią ludzie są „głodni" alternatywnego źródła energii, gdyż nie są w stanie efektywnie wykorzystywać glukozy. Być może da się przezwyciężyć tę trudność za pomocą diety ketogenicznej, która pomoże poprawić wrażliwość na insulinę i dostarczy alternatywnego źródła energii (Borghammer i in. 2010).

Ketony egzogenne przy chorobie Parkinsona

W przełomowym badaniu, o którym mówiliśmy wcześniej, ketony egzogenne zostały wykorzystane w leczeniu choroby Parkinsona u zwierząt, a osiągnięte pozytywne rezultaty pokazują skuteczność alternatywnego źródła energii: bezpośrednie podanie ketonów poprawiło wytwarzanie energii w komórce i ochroniło neurony dopaminergiczne u zwierząt z chorobą Parkinsona (Tieu i in. 2003). Poza tym u zdrowych myszy karmionych pożywieniem zawierającym estry ketonowe wzrosła całkowita liczba mitochondriów oraz ilość białka, któremu przypisuje się zdolność redukcji wytwarzania ROS w mitochondriach (Srivastava i in. 2012), co pomaga chronić komórki i DNA przed uszkodzeniem.

Inne badania potwierdziły, że ketony egzogenne mogą mieć korzystny wpływ na neurony. W jednym z pierwszych eksperymentów, w których obserwowano uszkodzenie neuronów na skutek braku glukozy, zauważono, że ciało ketonowe D-BHB nie tylko jest w stanie zastąpić glukozę w roli źródła energii, ale pozwala też zachować integralność i stabilność sieci neuronalnej (Izumi i in. 1998). W dodatku w trakcie badań poświęconych D-BHB odkryto, że zapobiega on deficytom motorycznym i śmierci komórkowej u myszy oraz chroni ich neurony dopaminergiczne (Tieu i in. 2003). U zwierząt leczonych najwyższą dawką soli sodowej BHB występowała wzmożona przeżywalność komórek nawet wtedy,

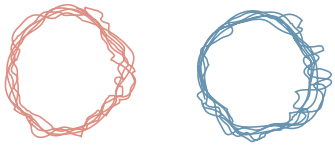
PRZED



OKO PRAWE OKO LEWE

Rodzaj pomiaru	OKO PRAWE		OKO LEWE		OBOJE OCZU	
	Wynik	Średnia w populacji	Wynik	Średnia w populacji	Wynik	Średnia w populacji
Płynne śledzenie (%)	87,14	90 (+/-7)	91,27	90 (+/-7)	90,53	92 (+/-6)
Ruchy sakadowe (%)	7,62	6 (+/-5)	4,55	6 (+/-5)	5,50	5 (+/-4)
Fiksacja (%)	5,24	4 (+/-3)	4,18	4 (+/-3)	3,97	3 (+/-3)
Odchylenie prędkości śledzenia celu (%)	14,92	15 (+/-2)	15,11	15 (+/-2)	16,16	15 (+/-2)
Poziomy współczynnik nadążania SP (0-1)	0,87	0,89 (+/-0,06)	0,86	0,89 (+/-0,06)	0,90	0,91 (+/-0,05)
Pionowy współczynnik nadążania SP (0-1)	0,62	0,85 (+/-0,07)	0,76	0,85 (+/-0,07)	0,89	0,87 (+/-0,06)

30 MINUT PO PRZYJĘCIU KETONÓW



OKO PRAWE OKO LEWE

Rodzaj pomiaru	OKO PRAWE		OKO LEWE		OBOJE OCZU	
	Wynik	Średnia w populacji	Wynik	Średnia w populacji	Wynik	Średnia w populacji
Płynne śledzenie (%)	94,29	90 (+/-7)	91,75	90 (+/-7)	96,25	92 (+/-6)
Ruchy sakadowe (%)	4,81	6 (+/-5)	4,81	6 (+/-5)	3,80	5 (+/-4)
Fiksacja (%)	0,90	4 (+/-3)	3,44	4 (+/-3)	0,95	3 (+/-3)
Odchylenie prędkości śledzenia celu (%)	14,09	15 (+/-2)	14,61	15 (+/-2)	14,45	15 (+/-2)
Poziomy współczynnik nadążania SP (0-1)	0,89	0,89 (+/-0,06)	0,92	0,89 (+/-0,06)	0,90	0,91 (+/-0,05)
Pionowy współczynnik nadążania SP (0-1)	0,91	0,85 (+/-0,07)	0,81	0,85 (+/-0,07)	0,91	0,87 (+/-0,06)

Grafika 5.3.3. *Badanie procesów kognitywnych pacjenta z chorobą Parkinsona przed podaniem ketonów egzogennych oraz 30 minut po. Jego wynik wyjściowy wynosił 87,1% (poniżej przeciętnej). Po przyjęciu D-BHB uzyskał wynik 94,3% (lekko powyżej przeciętnej)*

gdy poziom związku w osoczu wynosił tylko 0,9 mmol/l.

Ponadto niedawno obserwowaliśmy skutki suplementacji ketonów egzogennych (10 g D-BHB) u człowieka cierpiącego na chorobę Parkinsona od ponad dwudziestu lat. Pacjenta zbadano za pomocą okulografu, który dokonuje pomiaru anomalii w ruchu oka, charakterystycznych dla osób z chorobą Parkinsona.

Wynik u przeciętnej osoby w jego wieku to 17 jednostek. Przed leczeniem wynosił on u badanego 6. Jednak po suplementacji ketonami egzogennymi wzrósł ponad przeciętną (18), a pacjentowi przestały trząść się ręce. Pierwszy raz od początku choroby człowiek ten poczuł, że odzyskuje kontrolę nad swoim życiem i nie przeszkadza mu już drżenie. Te rezultaty pokazują potencjał ketonów w walce z chorobą Parkinsona.

Podsumowując, chorobę Parkinsona cechują: postępujące obumieranie komórek dopaminergicznych w istocie czarnej, nieprawidłowe białka zwane ciałami Lewy'ego, stan zapalny, zaburzenia funkcjonowania mitochondriów i zwiększona produkcja ROS, co skutkuje upośledzeniem funkcji motorycznych. Udowodniono,

że dieta ketogeniczna i ketony egzogenne już w ciągu 28 dni łagodzą u ludzi objawy choroby o około 45%. Poza tym badania na zwierzętach wykazały, że ketony egzogenne i/lub dieta ketogeniczna zapobiegają obniżeniu wytwarzania ATP, poprawiają funkcjonowanie mitochondriów, zmniejszają stan zapalny i usprawniają funkcje motoryczne. Możliwe więc, że dieta ketogeniczna i/ lub ketony egzogenne okażą się skuteczną formą terapii choroby Parkinsona.

Epilepsja

Epilepsja to zaburzenie neurologiczne, które cechują nawrotowe spontaniczne drgawki. Może wystąpić u ludzi w każdym wieku. Na epilepsję cierpi około 22 milionów ludzi na całym świecie, a w roku 2013 spowodowała ona śmierć 116 000 osób (Global Burden of Disease Study 2013).

Kiedyś epilepsja stanowiła dla ludzi tajemnicę. W czasach starożytnych uważano, że drgawki są wynikiem opętania przez demony i znakiem, że dana osoba praktykuje czary. Autorem jednej z najwcześniejszych udokumentowanych terapii epilepsji był Hipokrates, który zalecał głodówkę (Magiorkinis i in. 2010). Jak mówiliśmy w rozdziale 2, od dawna badano wpływ głodówek, a następnie diety ketogenicznej na epilepsję i istniał ku temu dobry powód: udowodniono, że są skuteczne.

Leki przeciwpadaczkowe, które pojawiły się w latach 30. XX wieku, nie leczyły epilepsji. Co najmniej jedna trzecia pacjentów jest całkowicie oporna na leczenie farmakologiczne (Lutas i in. 2013). Pewien odważny ojciec, Jim Abrahams, nie poddał się, gdy jego dwuletni syn, Charlie, nie reagował na leki przeciwpadaczkowe. Poprosił specjalistów ze szpitala Johnsa Hopkinsa, aby pomogli wyleczyć nawrotowe ataki u jego syna. Już po kilku dniach od rozpoczęcia diety ketogenicznej drgawki Charliego ustały. (W rozdziale 2 możesz przeczytać więcej o rodzinie Abrahamsów oraz ich staraniach, aby przekazywać innym wiedzę na temat stosowania diety ketogenicznej w epilepsji).

W ostatnich latach lekarze znów zaczęli stosować dietę ketogeniczną. Badania wskazują, że dieta redukuje drgawki o ponad 50% nawet u 55% pacjentów (Klein i in. 2014), u nawet 27% osób liczba napadów obniża się o ponad 90%, a wielu z nich wchodzi w całkowitą remisję (Schoeler i in. 2014; Klein i in. 2010). Wyraźnie widać, że dieta ketogeniczna lub połączenie diety i głodówki to dobra forma terapii dla chorych na epilepsję.

Aby zrozumieć potencjalny wpływ diety ketogenicznej na epilepsję, trzeba zrozumieć mechanizmy leżące u podłoża choroby. Neurony ulegają pobudzeniu, a ich polaryzacja szybko zmienia się z pozytywnej na negatywną i odwrotnie. Przejście z ładunku ujemnego na dodatni wewnątrz błony komórkowej jest określane jako depolaryzacja.

Wyobraź sobie, że jest czarny piątek, a przed twoim ulubionym sklepem stoi ogromna kolejka ludzi czekających, aby wbiec do środka, gdy

Rodzaje skutecznych diet ketogenicznych

Badacze wyodrębnili trzy wariacje diety ketogenicznej, które z powodzeniem stosowano u dzieci chorych na epilepsję:

Dieta MCT: badanie wykazało, że spożywanie 60% wszystkich kalorii w formie MCT prowadzi do redukcji drgawek o 50% (Huttenlocher i in. 1971). W roku 2012 dr Elizabeth Neal opublikowała książkę *Dietary Treatment of Epilepsy: Practical Implementation of Ketogenic Therapy*, w której zarysowuje obecnie zalecany protokół MCT: 60-70% kalorii pochodzących z tłuszczów (przy czym źródłem 40-50% tych kalorii jest suplementacja MCT), 10-12% kalorii pochodzących z białek, 15-18% kalorii z węglowodanów oraz suplementy witamin i minerałów. Minusem jest tutaj jednak fakt, że suplementy MCT mogą siać spustoszenie w przewodzie pokarmowym.

Dieta o niskim indeksie glikemicznym (LGIT): jak mówiliśmy w rozdziale 3, indeks glikemiczny pokazuje, jak konkretny pokarm wpływa na poziom cukru we krwi. Niekontrolowany poziom glukozy może powodować drgawki, a omawiana metoda ma na celu unormowanie poziomu cukru, ale nie jest przy tym tak restrykcyjna jak tradycyjna dieta ketogeniczna. Podstawy diety opierają się w dużej mierze na pracy dr Heidi Pfeifer, która zasugerowała, że 10% kalorii powinno pochodzić z węglowodanów o indeksie glikemicznym niższym niż 50 (rozłożonych na cały dzień i spożywanych wraz z tłuszczem), źródłem 30% kalorii mają być białka, a 60% kalorii – tłuszcz. Osiągnięto sukces: po dwunastu miesiącach drgawki zmniejszyły się u 66% badanych dzieci (Muzykewicz i in. 2009).

Zmodyfikowana dieta Atkinsa (MAD): dr Eric Kossof jako pierwszy rozpoczął pracę nad opracowaniem terapii MAD, gdy odkrył, że po sześciu miesiącach u 13 z 20 dzieci na diecie drgawki zmniejszyły się o 50%, a u czworga z nich napady całkowicie ustąpiły. Metoda MAD jest podejściem o wiele luźniejszym niż tradycyjna dieta ketogeniczna, gdyż chociaż ilość węglowodanów podlega ścisłej kontroli (10-15 g dziennie), nie ma ograniczeń dotyczących spożywania białka i ogólnych kalorii. Dieta ta jest stosowana od lat na całym świecie i przynosi obiecujące rezultaty: testy nieprzerwanie wskazują, że u ponad 50% dzieci stosujących MAD następuje redukcja drgawek o 50%, a część pacjentów całkowicie się od nich uwalnia (Kossof i in. 2013).

Gdy wybierasz dietę ketogeniczną mającą służyć terapii epilepsji, skonsultuj się z lekarzem i weź pod uwagę stronę praktyczną diety oraz swoje realne możliwości. Niektórzy specjaliści sugerują, że surowsza dieta ketogeniczna redukuje drgawki skuteczniej niż zmodyfikowana dieta Atkinsa (El-Rashidy i in. 2013). Wygląda jednak na to, że dla sukcesu każdej diety kluczowy jest początek i być może po trzech-czterech miesiącach będzie można ją trochę złagodzić. Dlatego na początku można zastosować bardziej radykalną metodę (np. głodówka, a po niej tradycyjna dieta ketogeniczna połączona z suplementacją MCT lub ketonów egzogennych), a później przestawić się na elastyczniejszą MAD przy stałej kontroli, co zapewni powodzenie i długoterminowe stosowanie się do zaleceń.

tylko drzwi się otworzą. Potem, gdy liczba ludzi w środku osiąga limit, drzwi znów się zamykają, aby uniknąć przepełnienia. Podobnie jest z depolaryzacją, która polega na otwarciu w neuronie kanałów dla pozytywnie naładowanych jonów, przenoszących ładunek dodatni na długości neuronu – tak nerw wysyła sygnał. W pewnym momencie kanały zamykają się, zatrzymują napływ pozytywnie naładowanych jonów i kończą sygnał nerwowy. Jednak w przypadku epilepsji kanały czasem nie domykają się do końca (Strafstrom i in. 2007 Powell i in. 2014) – sklep jest przepełniony w czarny piątek, ale drzwi wcale nie są zamykane, więc ludzie mogą się wciskać, nawet gdy przekroczony zostaje limit osób, które może pomieścić sklep. W trakcie tych napadów padaczkowych neuron depolaryzuje się łatwiej niż zwykle, co powoduje jego zbyt dużą aktywację, a nadmierne pobudzenie jest rozprzestrzeniane na cały mózg (Strafstrom i in. 2007).

Przyczyną drgawek może być też ogólny brak równowagi pomiędzy neuroprzekaźnikami pobudzającymi, takimi jak glutaminian, które aktywują nerwy, oraz neuroprzekaźnikami hamującymi, takimi jak GABA, które zatrzymują aktywację nerwów (Powell i in. 2014). Standardowe farmakologiczne terapie epilepsji działają w kanałach jonowych, powstrzymując kolejne jony przed wejściem do neuronu i tym samym zapobiegając jego pobudzeniu lub równoważą ilość neuroprzekaźników (Powell i in. 2014).

Dieta ketogeniczna wpływa na różne mechanizmy, które mogą być przyczyną nieprawidłowej aktywacji neuronów (Yudkoff i in. 2007). Istnieją dane wskazujące, że ciała ketonowe acetooctan (AcAc) i aceton mają działanie przeciwpadaczkowe. Wykazano, że AcAc osłabia wydzielanie glutaminianu w neuronach (Judge i in. 2010). Zbyt duży poziom glutaminianu może prowadzić do zaburzeń neurologicznych. Istnieją również przesłanki, że ciała ketonowe mogą zwiększać syntezę GABA, co zmniejszyłoby prawdopodobieństwo wystąpienia w przyszłości nieoczekiwanego pobudzenia, np. drgawek (Yudkoff i in. 2007). Poza tym badania wskazują, że ciała ketonowe mogą aktywować kanały potasowe (K+), (Bough i in. 2007). K+ ma ładunek dodatni, a otwarcie jego kanałów sprawia, że ten pozytywny potencjał uchodzi z neuronu, obniżając wartość dodatniego ładunku w komórce i powodując jej hiperpolaryzację. Dzięki temu depolaryzacja neuronów jest utrudniona i zmniejsza się prawdopodobieństwo napadu (Bough i in. 2007).

Dieta ketogeniczna w epilepsji

Właściwości przeciwpadaczkowe diety ketogenicznej mogą wynikać nie tylko z korzystnego działania ketonów, ale również z obniżenia poziomu glukozy we krwi. Uważa się, że zdolność neuronu do aktywacji zależy w dużej mierze od glukozy, więc ogólne ograniczenie glukozy może sprawić, że neuron będzie miał trudności z osiągnięciem i utrzymaniem wysokiego poziomu aktywności

synaptycznej, niezbędnego do wystąpienia drgawek (Bough i in. 2007; Greene i in. 2003).

Dokładnie zbadano skutki diety ketogenicznej u dzieci i dorosłych z epilepsją. Jedna z pierwszych udokumentowanych długoterminowych terapii za pomocą diety ketogenicznej została przeprowadzona w latach 30. XX wieku (Barborka 1930): 12% pacjentów doświadczyło pełnej remisji, a 50-90% zaobserwowało zmniejszenie liczby napadów (Bastible i in. 1931). Jedno z najczęściej przywoływanych badań było poświęcone zastosowaniu diety ketogenicznej u dzieci opornych na leki przeciwpadaczkowe (Vining i in. 1998). Po trzech miesiącach na diecie ketogenicznej w proporcjach 4:1 (90% tłuszczu, 10% białka i węglowodanów) częstotliwość ataków u 54% tych młodych pacjentów zmniejszyła się o ponad 50%. Po roku stosowania diety u 10% z nich napady całkowicie ustąpiły.

W innym badaniu (Neal i in. 2008) porównywano częstotliwość napadów u dzieci z epilepsją stosujących dietę ketogeniczną i u grupy kontrolnej, której nie zalecono tej diety. Nie wprowadzono żadnych innych zmian w terapii obu grup. Po trzech miesiącach ilość napadów w grupie odżywiającej się według diety ketogenicznej spadła o 38%, zaś w grupie kontrolnej wzrosła o 37%. U 28 dzieci w grupie ketogenicznej (38%) liczba ataków spadła o ponad 50%, a w grupie kontrolnej taki wynik uzyskało tylko czworo dzieci (6%). Poza tym u pięciorga dzieci na diecie ketogenicznej (7%) redukcja drgawek wyniosła ponad 90%, a w grupie kontrolnej nikt nie doznał aż tak znacznej poprawy.

W nowszym badaniu porównywano skutki zmodyfikowanej diety Atkinsa (MAD) oraz braku interwencji u dzieci z epilepsją (Sharma i in. 2013) i zauważono, że przy stosowaniu MAD po trzech miesiącach częstotliwość drgawek spadła o 41%, a w grupie kontrolnej nie nastąpiła żadna zauważalna zmiana. W grupie leczonej za pomocą MAD 30% dzieci doświadczało o ponad 90% napadów mniej, a pięcioro całkowicie się od nich uwolniło.

Wyniki mówią same za siebie. Przy odpowiednim wdrożeniu diety ketogenicznej dzieci chore na epilepsję mogą osiągnąć niesamowite rezultaty.

KETOFAKT

Zespół Dravet

Zespół Dravet (wcześniej znany jako ciężka padaczka miokloniczna niemowląt, inaczej SMEI) to rzadka genetyczna epileptyczna dysfunkcja mózgu, która objawia się w okresie niemowlęcym. Jej przyczyną jest zazwyczaj mutacja w genie SCN1A. Chorobę cechują wydłużone i częste ataki drgawek, opóźnienia w rozwoju, zaburzenia ruchowe oraz inne problemy. W pewnym badaniu (Caraballo i in. 2005) zauważono, że po roku stosowania diety ketogenicznej u dwojga pacjentów (15%) drgawki całkowicie ustąpiły, u ośmiu (62%) ilość napadów obniżyła się o 75-99%, a u pozostałych trojga (23%) liczba ataków zmniejszyła się o 50-74%. Innymi słowy 77% dzieci doświadczało o ponad 75% mniej napadów niż wcześniej. W dodatku wszyscy uczestnicy zadeklarowali poprawę jakości życia.

Często po ustąpieniu ataków dzieci zaczynają podchodzić do diety „luźniej". Jednak im mniejszy rygor, tym większe ryzyko nawrotu napadów. Dlatego wielu lekarzy zaleca trzymanie się diety ketogenicznej z jak najmniejszymi odstępstwami, aby zapobiec nawrotom w przyszłości. Jednak jak można sobie wyobrazić, małym dzieciom może być trudno trzymać się surowej diety ketogenicznej. Lekarka, która często zaleca dzieciom chorym na epilepsję dietę ketogeniczną, powiedziała nam kiedyś, że największą trudnością jest stosowanie się do zaleceń. Ciężko być pewnym, co dzieci jedzą w szkole. Wystarczy pomyśleć, jak często nauczyciele częstują dzieci cukierkami oraz jak łatwo jest kupić paczkę chipsów w trakcie przerwy na lunch. Poza tym niektóre ze ścisłych diet ketogenicznych stosowanych u dzieci z epilepsją mogą mieć wpływ na procesy wzrostu i dojrzewania: dzieci stosujące takie diety powinny więc być pod ścisłą obserwacją (Williams i in. 2002).

Ketony egzogenne przy epilepsji

Jedno z najwcześniejszych badań dotyczących suplementacji ketonów i epilepsji miało miejsce w latach 30. XX wieku. Naukowcy odkryli, że AcAc powstrzymuje drgawki u królików (Keith 1933; Keith i in. 1936). Później badacze usiłowali określić, które ciała ketonowe wywierają bezpośredni wpływ na drgawki oraz mają największe właściwości przeciwpadaczkowe. W pewnym badaniu myszom wstrzykiwano różne rodzaje ciał ketonowych, a później wystawiano je na działanie głośnych dźwięków wywołujących drgawki. Naukowcy odkryli, że przed drgawkami chronią zarówno aceton, jak i AcAc. Wygląda więc na to, że to te związki odpowiadają za właściwości przeciwpadaczkowe ketonów. Potwierdziły to inne badania, w których właściwości te zaobserwowano u acetonu, AcAc lub obu związków (Thio i in. 2000; Gasior i in. 2007; Likhodii i in. 2002).

Badano również drgawki będące skutkiem zatrucia tlenowego, występujące w czasie symulacji operacji płetwonurków Navy SEAL: wdychanie 100-procentowego tlenu przy podwyższonym poziomie ciśnienia odczuwanego głęboko pod wodą zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia drgawek. Naukowcy odkryli, że suplementacja estrów ketonowych powoduje szybkie i trwałe podwyższenie BHB, AcAc i acetonu oraz zwiększa odporność na drgawki o ponad 500% (D'Agostino i in. 2013).

Nie jest znany dokładny mechanizm, za pomocą którego suplementy ketonowe powodują ustąpienie drgawek lub im zapobiegają. Potrzebujemy większej ilości badań poświęconych właściwościom przeciwpadaczkowym poszczególnych suplementów, aby lepiej zrozumieć dokładny wpływ, jaki ciała ketonowe wywierają na napady padaczkowe oraz ustalić, jaki poziom ketonów jest potrzebny, aby uzyskać taki efekt. Na ten moment ketony egzogenne w połączeniu z dietą

niskowęglowodanową mogą być pomocne u chorych na epilepsję dzieci, które mają trudności ze stosowaniem się do ścisłej diety ketogenicznej. Dzięki takiemu podejściu ich zalecenia żywieniowe będą mniej restrykcyjne, a jednocześnie zachowana zostanie możliwość zapobiegania drgawkom.

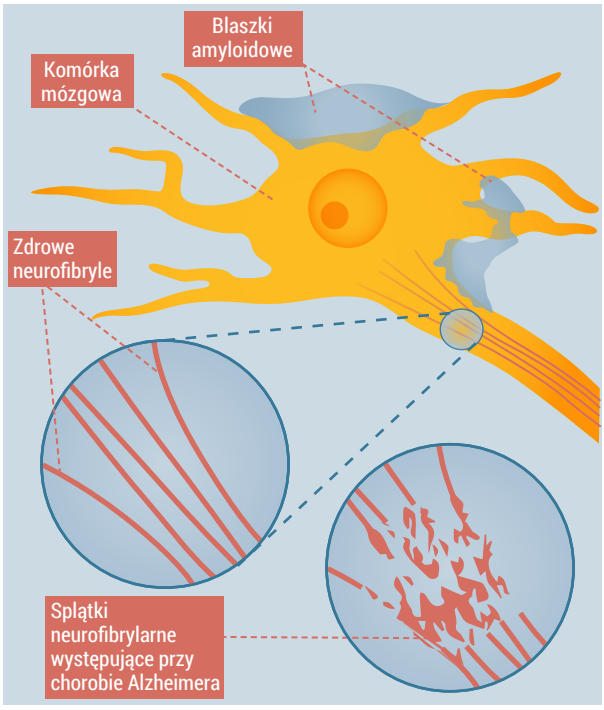
W skrócie: epilepsja to przewlekła choroba polegająca na nawrotowych napadach drgawek. Jej przyczyną jest nieprawidłowa aktywność sieci neuronalnych. Mówiąc dokładniej, podatność na drgawki jest spowodowana hiperpobudliwością na wielu poziomach, w tym zaburzonym funkcjonowaniem kanałów jonowych. Podejrzewa się, że epilepsja może być wynikiem dysfunkcji kanałów jonowych lub braku równowagi pomiędzy neuroprzekaźnikami pobudzającymi (glutaminian) i hamującymi (GABA). Próbuje się wpływać na te mechanizmy za pomocą leków przeciwpadaczkowych, które często są nieskuteczne. Poza tym towarzyszą im skutki uboczne, które mogą pogorszyć jakość życia jeszcze bardziej niż same napady. Uważamy, że leczeniem pierwszego rzutu przy epilepsji powinna być dieta ketogeniczna. W większości przypadków przynosi ona ponad 50-procentową poprawę w napadach padaczkowych, a często powoduje całkowitą remisję choroby. Mechanizmy tego zjawiska nie zostały w pełni poznane, ale uważa się, że dieta ketogeniczna poprawia funkcjonowanie kanału jonowego, obniża wydzielanie glutaminianu oraz zmniejsza ogólne wykorzystanie glukozy. Metodę tę powinno się dopasować indywidualnie, biorąc pod uwagę zamierzone cele oraz stosowanie się do zaleceń. Korzystne mogłoby być jednak rozpoczęcie od radykalniejszej kuracji (tj. głodówki, a potem tradycyjnej diety ketogenicznej w połączeniu z suplementacją MCT lub ketonów egzogennych), a następnie przejście do bardziej elastycznej zmodyfikowanej diety Atkinsa przy stałym monitorowaniu, co zapewni powodzenie i długoterminowe stosowanie się do zaleceń.

Choroba Alzheimera

Auguste urodziła się w maju 1850 roku w Niemczech. Jej panieńskie nazwisko jest nieznane, ale wiadomo, że po trzydziestym roku życia wyszła za mąż za Karla Detera i założyła rodzinę. Prowadziła normalne życie, aż w wieku około 45 lat zaczęła doświadczać objawów demencji. Jej stan stopniowo się pogarszał i pojawiły się problemy z zapamiętywaniem różnych zdarzeń. Wkrótce zaczęła mieć urojenia i krzyczała w nocy. W końcu umieszczono ją w ośrodku dla umysłowo chorych, gdzie była leczona przez psychiatrę Aloisa Alzheimera aż do swojej śmierci w roku 1906. Po śmierci Auguste dr Alzheimer wykonał autopsję jej mózgu. Pod mikroskopem zidentyfikował dwa przerażające zjawiska: nagromadzenie blaszek amyloidowych, które hamowały funkcjonowanie neuronów, oraz zbitki białek zwane splątkami neurofibrylarnymi. Był to pierwszy udokumentowany przypadek choroby

neurodegeneracyjnej, którą znamy dziś jako chorobę Alzheimera, wiodącą przyczynę demencji.

Obecnie na chorobę Alzheimera cierpi około 37 milionów ludzi na całym świecie, z których większość ma ponad 65 lat. Występowanie tego schorzenia wzrasta w alarmującym tempie. Oczekuje się, że liczba ta pójdzie w górę jeszcze bardziej, gdyż starzeje się pokolenie wyżu demograficznego: przewiduje się, że co 33 sekundy choroba zacznie się rozwijać u kolejnej osoby, co sprawi, że co roku będzie przybywać prawie milion pacjentów. Jakby nie było to wystarczająco niepokojące, szacuje się, że w roku 2014 członkowie rodziny oraz inni opiekunowie spędzili ponad 17,9 miliarda godzin, opiekując się chorymi na Alzheimera. Nie wspominając o obciążeniu finansowym: koszty opieki medycznej i rodzinnej wyniosły ponad 200 miliardów dolarów.

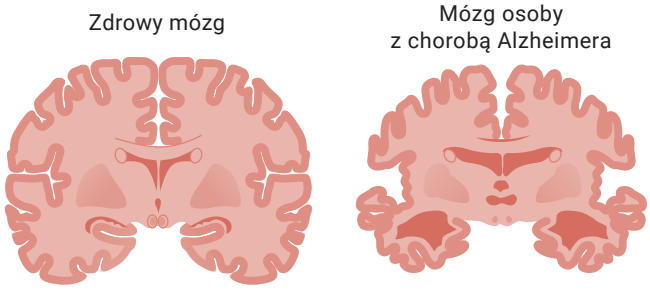


Grafika 5.3.4. *Blaszki amyloidowe i splątki odkryte w mózgach pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimera*

Źródło: www.webmd.com/alzheimers/guide/understanding-alzheimers-disease-basics.

Najbardziej zauważalnymi objawami choroby Alzheimera są: utrata pamięci wpływająca na jakość życia, trudności z wykonywaniem zwykłych codziennych czynności, dezorientacja, pogorszenie zdolności oceny sytuacji oraz wycofanie z życia społecznego i zawodowego. Choroba Alzheimera wpływa głównie na obszary mózgu powiązane z pamięcią (płat skroniowy), inteligencją, zdolnością oceny sytuacji oraz zachowaniem (kora czołowa) i językiem (kora ciemieniowa/płat ciemieniowy). Mózgi pacjentów z chorobą Alzheimera są w tych obszarach dotknięte atrofią (Cipriani i in. 2011) i występują tam skupiska blaszek amyloidowych oraz splątki neurofibrylarne.

Blaszki amyloidowe powstają z białka będącego prekursorem amyloidu, któremu przypisuje się rolę w naprawie uszkodzonych neuronów w mózgu (Panza i in. 2014). Gdy białko to nie jest prawidłowo rozkładane, jego lepkie fragmenty tworzą zbitki dookoła neuronów i formują blaszki. Skutkuje to zaburzeniem komunikacji



Grafika 5.3.5. *U pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimera często występuje zmniejszenie powierzchni pewnych obszarów mózgu*

neuronalnej, nasilonymi odpowiedziami zapalnymi, krwotokami oraz w konsekwencji śmiercią neuronów (Castello i in. 2014).

Uważa się, że nabudowywanie blaszki prowadzi do powstawania splątek neurofibrylarnych. Splątki te są złożone z białka zwanego tau. Tau stanowi część struktury neuronów i jest niezbędne do przemieszczania składników odżywczych oraz sygnałów w komórce (Castello i in. 2014). Skupiska blaszki zmieniają kształt białka tau, przez co zaczyna ono tworzyć zbitki i plątać się. Powoduje to uszkodzenie struktury neuronu i prowadzi do śmierci komórki.

Osoby z genetyczną skłonnością do akumulacji blaszki amyloidowej są bardziej podatne na chorobę Alzheimera, gdyż akumulacja ta może prowadzić do śmierci neuronów. Dlatego opracowywane są liczne terapie, których celem jest usunięcie omawianych blaszek (Panza i in. 2014). Jednak nie wygląda na to, że tego typu kuracje okażą się skuteczne w najbliższej przyszłości (Rafii i Aisen 2009). Terapie zaawansowanej choroby Alzheimera, która osiągnęła już późne stadium, kończą się na ogół niepowodzeniem, naukowcy szukają więc sposobów, aby powstrzymać gromadzenie się blaszki amyloidowej, co mogłoby zapobiec rozwojowi choroby. Strategie zapobiegawcze opierają się na źródłach energii stanowiących potencjalną alternatywę dla glukozy, gdyż podobnie jak w przypadku choroby Parkinsona, u podłoża choroby Alzheimera może leżeć kryzys energetyczny w mózgu.

Choroba Alzheimera jako cukrzyca typu 3

Niepokojące badania epidemiologiczne wykazały, że osoby chore na cukrzycę są dziesięć razy bardziej zagrożone zapadnięciem na chorobę Alzheimera (Talbot i in. 2012). Może być to wynik tego, że choroba Alzheimera, podobnie jak choroba Parkinsona, ma wiele wspólnego z cukrzycą typu 2 (Talbot i in. 2012).

Zarówno przy cukrzycy typu 2, jak i chorobie Alzheimera występuje insulinooporność: insulina nie jest w stanie transportować glukozy z krwiobiegu do komórek. W cukrzycy typu 2 ma to miejsce przede wszystkim w mięśniach i wątrobie. U pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimera problem ten występuje głównie w mózgu

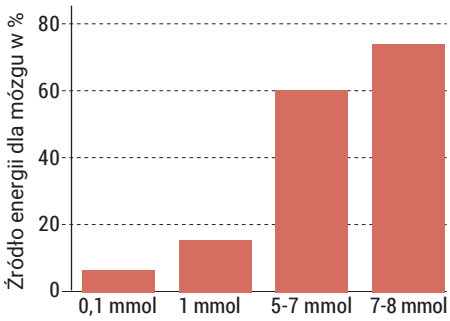
(Zhao i in. 2009; Kleinridders i in. 2014). (Pierwszy dowód na potwierdzenie teorii, że przyczyną choroby Alzheimera jest zaburzenie pobierania i wykorzystywania glukozy w mózgu, pojawił się prawie 30 lat temu, gdy naukowcy odkryli, że mózg osób w bardzo wczesnym stadium choroby Alzheimera przyswaja o 45% mniej glukozy (Hoyer i in. 1988). Oznacza to, że osoby z większą podatnością na chorobę Alzheimera mogą cierpieć na insulinooporność w mózgu na długo zanim zdiagnozowana zostanie u nich choroba). Pacjenci z chorobą Alzheimera mają obniżony poziom transporterów odpowiedzialnych za przenoszenie glukozy w głąb neuronów (Simpson i in. 1994; Liu i in. 2008). Mówiąc inaczej, we krwi jest dostępna duża ilość glukozy: nie można jednak jej pobrać i wykorzystać. Dlatego niektórzy nazywają chorobę Alzheimera „cukrzycą typu 3".

Gdy mózg nie jest w stanie wykorzystywać efektywnie dostępnej glukozy, obniża się poziom ATP (energii komórkowej) w mózgu, przez co upośledzona zostaje zdolność do gospodarowania prekursorem amyloidu i pozbywania się go, co w końcu prowadzi do tworzenia się blaszek amyloidowych (Hoyer i in. 2004) oraz splątek neurofibrylarnych. Wobec tego, jeśli zdołalibyśmy:

1. Zwiększyć przyswajanie glukozy w mózgu lub
2. Zapewnić alternatywne źródło energii, które mogłoby być pobierane i wykorzystywane przez neurony,

możliwe, że mózg nie „głodowałby pośród urodzaju" i udałoby się zapobiec rozwojowi blaszek i splątek neurofibrylarnych, charakterystycznych dla choroby Alzheimera.

Glukoza może być głównym źródłem energii dla mózgu osób, których dieta opiera się na węglowodanach, ale badania nad głodówkami pokazują, że mózg jest w stanie wytworzyć nawet 85% potrzebnej mu energii z ketonów (Castellano i in. 2015). Stężenie ketonów we krwi zwiększa ich wykorzystanie przez mózg w sposób dawkozależny, co znaczy, że im wyższe stężenie ketonów we krwi, tym lepiej mózg jest w stanie pobierać je i wykorzystywać do wytwarzania energii (Cunnane i in. 2016).

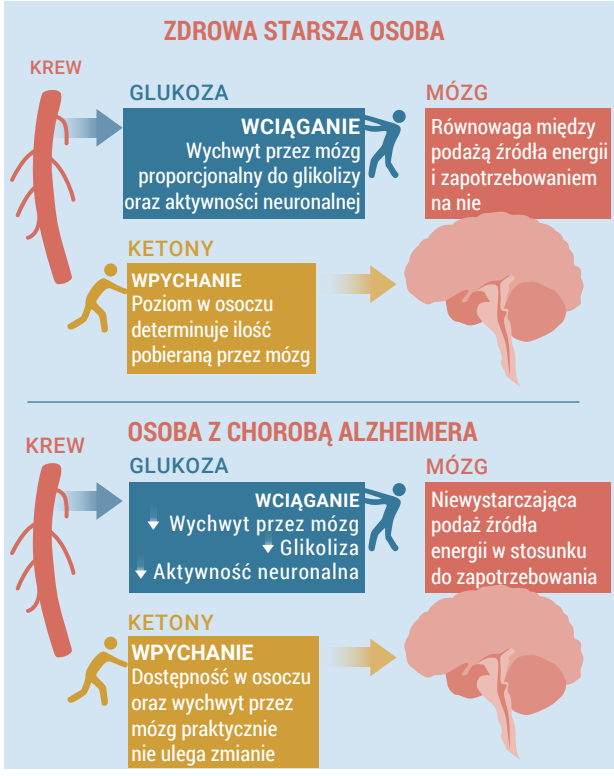


Grafika 5.3.6. *W przeciwieństwie do glukozy, ketony zostają „wciągnięte" do mózgu, gdy występuje zapotrzebowanie na energię (tj. choroba Alzheimera)*

W przeciwieństwie do prób „wepchnięcia" glukozy do mózgu, który nie radzi sobie z jej przyswajaniem, ketony są przez niego „wciągane" proporcjonalnie do ich ilości we krwi oraz zdolności transporterów do przeniesienia ich w głąb mózgu. Ma to duże znaczenie w chorobie Alzheimera, gdyż przełomowe badania potwierdziły, że w przeciwieństwie do glukozy,

proces przyswajania i wykorzystywania ketonów w mózgu nie ulega zaburzeniu u chorych na Alzheimera (Ogawa i in. 1996; Tunell i in. 1981). W niedawnym badaniu odkryto, że zdolność pacjentów we wczesnym stadium Alzheimera do wykorzystania obecnej we krwi glukozy spadła o 14%, ale byli oni w stanie w pełni spożytkować ketony (Castellano i in. 2015). Możliwe więc, że dieta ketogeniczna, szczególnie wcześnie wdrożona, może spowolnić i opóźnić rozwój choroby Alzheimera, zapobiegając deficytowi energii.

Zdolność chorych na Alzheimera do transportowania i przyswajania ketonów nie ulega obniżeniu, tak jak dzieje się to w przypadku glukozy. Tylko pomyśl. Często nie zdajemy sobie sprawy, że mamy możliwość dostarczenia tym osobom alternatywnego źródła energii dla mózgu (Hashim i VanItallie 2014). Wyobraź sobie, że jedziesz samochodem hybrydowym i przypadkowo wjeżdżasz tyłem w słup, uszkadzając zbiornik benzyny, przez co nie możesz go napełnić. Na szczęście samochód jest hybrydą, więc masz drugie, nieuszkodzone źródło energii (baterię), co pozwala ci mimo wszystko dotrzeć do celu. Tę samą logikę można zastosować w przypadku mózgu chorego na Alzheimera, gdzie występuje zaburzenie metabolizmu glukozy. Zamiast próbować wcisnąć gdzie się da cząsteczki glukozy, powinniśmy zbadać możliwość dostarczenia mózgowi alternatywnego źródła energii (ketonów), które będzie mógł wykorzystać.



Grafika 5.3.7. *Mózg osoby z chorobą Alzheimera nie jest w stanie efektywnie pobierać i wykorzystywać glukozy jako źródła energii*

Zaburzenia funkcjonowania mitochondriów w chorobie Alzheimera

Szeroko zakrojone badania pokazały, że u pacjentów z chorobą Alzheimera, podobnie jak przy chorobie Parkinsona, występują zaburzenia funkcjonowania

mitochondriów. Poza zmianami w mitochondriach, osoby cierpiące na chorobę Alzheimera często mają podwyższony poziom stresu oksydacyjnego (nagromadzenie wolnych rodników, które mogą spowodować uszkodzenie komórek) oraz stan zapalny. Stan zapalny i wzmożone gromadzenie blaszki amyloidowej, skutkujące pogorszeniem funkcji poznawczych, występują przy upośledzeniu zdolności mitochondriów do wytwarzania energii. Podanie szczurom rotenonu, substancji hamującej wytwarzanie energii w mitochondriach, wywołuje nie tylko chorobę Parkinsona, ale również stan zapalny, a wynikłe objawy przypominają te obserwowane u pacjentów z chorobą Alzheimera. Wykazano, że dieta ketogeniczna zwiększa wytwarzanie ATP (formy energii wykorzystywanej przez komórki), pobudza wytwarzanie nowych mitochondriów, obniża stres oksydacyjny i zmniejsza stan zapalny w mózgach zwierząt, więc może być dobrym sposobem terapii zaburzeń funkcjonowania mitochondriów występujących przy chorobie Alzheimera (Gasior i in. 2006).

Dieta ketogeniczna przy chorobie Alzheimera

Podczas pierwszego badania poświęconego wpływowi ketozy na pacjentów z zaburzeniami pamięci (Reger i in. 2004) uczestnikom podano posiłek ketogeniczny, na który składało się 40 ml MCT zmieszanego z około 200 ml bitej śmietany. Po posiłku badani uzyskali znacznie lepsze wyniki na teście sprawdzającym pamięć. Poprawa ta była wprost proporcjonalna do wzrostu poziomu ketonów we krwi (tj. im więcej ketonów we krwi, tym lepszy wynik). Rezultaty potwierdził też późniejszy 90-dniowy eksperyment z codzienną suplementacją MCT, w którym również uzyskano pozytywne wyniki (Henderson i in. 2009). Jednak w obu badaniach uczestnicy posiadający gen powiązany z chorobą Alzheimera o późnym początku nie doświadczyli tak dużej poprawy jak osoby bez tego genu. Wygląda na to, że szanse na postęp są tym większe, im wcześniej choroba zostaje wykryta, a dieta ketogeniczna wdrożona. Omawiany gen (allel E4) jest powiązany z większym nagromadzeniem blaszki w mózgu, która upośledza zdolność do wykorzystywania glukozy. Możliwe, że MCT nie są w stanie podnieść stężenia ketonów do poziomu wystarczającego, aby nadrobić ten deficyt (Reger i in. 2004).

W nowszych badaniach naukowcy odkryli, że osoby cierpiące na łagodne zaburzenia poznawcze, w szczególności pogorszenie pamięci, doświadczyły wyraźnej poprawy w zapamiętywaniu już po sześciu tygodniach stosowania diety ketogenicznej (Krikorian i in. 2012). Te zmiany były wprost proporcjonalne do poziomu ketonów w moczu. Autorzy badania spekulowali, że być może dieta ketogeniczna nie tylko poprawiła stan energetyczny mózgu, ale zwalczyła również stan neurozapalny (stan zapalny w mózgu).

U chorych na Alzheimera myszy laboratoryjnych zauważono nagromadzenie blaszki amyloidowej podobne do tego występującego u ludzi (Van der Auwera i in. 2005). U szczurów zaadoptowanych do diety ketogenicznej nastąpiła śmierć mniejszej ilości neuronów niż u tych, których dieta opierała się głównie na węglowodanach (Yamada i in. 2005). To dopiero wstępne wyniki, ale dieta ketogeniczna i suplementy ketonowe wyglądają na obiecującą formę terapii, która mogłaby być sposobem zwalczania deficytu energii będącego skutkiem zaburzenia przyswajania glukozy w chorobie Alzheimera.

KETOFAKT

Klucz to wczesna interwencja

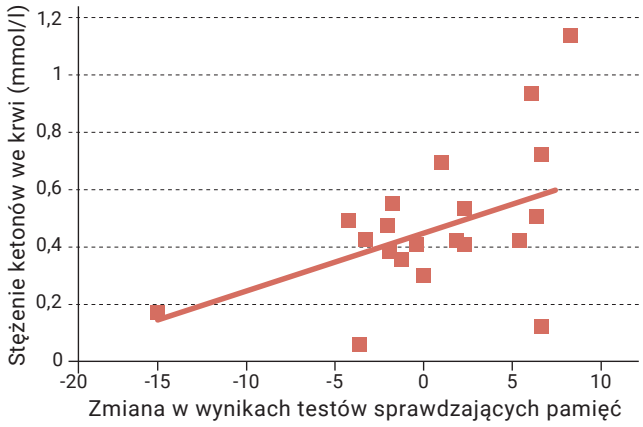
Gdy zaburzenia poznawcze będące skutkiem choroby Alzheimera stają się widoczne, a pacjent otrzymuje diagnozę, znaczy to, że nastąpiła już duża atrofia mózgu. Dlatego osoby, które mają w rodzinie przypadki choroby Alzheimera oraz cierpią na schorzenia, które bywają z nią często powiązane, powinny rozważyć wprowadzenie terapii ketogenicznych już zawczasu. Może to zapobiec deficytowi energii spowodowanemu przez zaburzenia przyswajania glukozy, który wydaje się być przyczyną szkód typowych dla tej choroby. Obserwuj funkcje poznawcze swoje i swoich bliskich oraz pamiętaj, że jeśli nieustannie *każdego dnia* zapominasz, gdzie położyłeś kluczyki do samochodu, coś jest nie tak.

Ketony egzogenne w chorobie Alzheimera

Aby sprawdzić, czy ketony egzogenne mogą pomóc przy chorobie Alzheimera w innym kontekście niż dieta ketogeniczna, badacze przyglądali się komórkom mózgowym zwierząt. Odkryli, że podanie soli sodowej D-BHB podwoiło przeżywalność neuronów i chroniło przed odkładaniem się blaszki amyloidowej powiązanym z utratą pamięci (Kashiwaya i in. 2000). Możliwe więc, że ketoza uzyskana drogą suplementacji okaże się potencjalną terapią choroby Alzheimera.

Dalsze badania pokazały, że myszy karmione estrem ketonowym doświadczały mniej stanów lękowych i lepiej radziły sobie z nauką i testami pamięciowymi (Kashiwaya i in. 2013). Poza tym występowało u nich mniej białka tau, które tworzy w mózgu splątki neurofibrylarne charakterystyczne dla choroby Alzheimera. Wzbogacenie standardowej diety zwierząt o BHB zwalczało deficyt energii w modelu choroby Alzheimera u myszy (Zilberter i in. 2013). Naukowcy doszli do wniosku, że dzięki wprowadzeniu do diety BHB można zwalczyć zaburzenie metabolizmu energetycznego w mózgu, obserwowane przy chorobie Alzheimera.

Do jednego z pierwszych badań poświęconego wpływowi ketonów na chorobę Alzheimera u ludzi zaproszono osoby z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi lub podejrzeniem choroby Alzheimera, którym podano 40 g unikalnej mieszanki MCT lekko podnoszącej poziom BHB w osoczu:



Grafika 5.3.8. *Zmiana w wynikach testów sprawdzających pamięć u dorosłych z zaburzeniami pamięci po podaniu MCT jest wprost proporcjonalna do poziomu BHB w ich krwi Źródło: Reger i in. 2004.*

do 0,5-0,8 mmol/l. Nawet niewielki wzrost poziomu ketonów we krwi spowodował znaczną poprawę w wynikach testów sprawdzających pamięć oraz inne funkcje poznawcze (Reger i in. 2004). Jednak, jak wspominaliśmy wcześniej, zbyt duża ilość MCT może spowodować dolegliwości żołądkowe, co należy wziąć pod uwagę. Poza tym sole i estry ketonowe mogą podnieść poziom BHB w surowicy do 1,0-6,0 mmol/l, co oznacza, że ich wpływ może być znacznie większy.

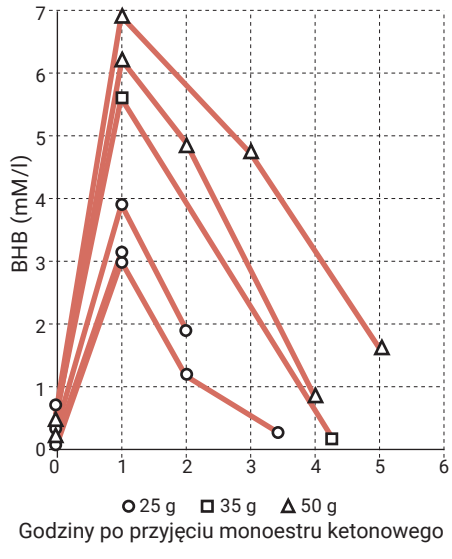
Niedawno nasza przyjaciółka i koleżanka, dr Mary Newport, opublikowała artykuł, w którym opisała zastosowanie estru ketonowego u swojego męża, Steve'a, cierpiącego na chorobę Alzheimera. (Pisaliśmy o nich na początku tego rozdziału). Steve był w zaawansowanym stadium choroby i cierpiał na demencję, poważną utratę pamięci, trudności z koncentracją i organizacją, skłonność do odkładania rzeczy w nieodpowiednie miejsce, problemy z wykonywaniem codziennych czynności oraz nie był w stanie literować ani czytać.

W ciągu dwóch pierwszych dni suplementacji Steve otrzymywał 21,5 g estru ketonowego D-BHB trzy razy dziennie, w wyniku czego poziom ketonów w jego krwi osiągnął w końcu 3-7 mmol/l. Dr Newport zauważyła znaczną poprawę w jego nastroju oraz zdolności recytowania i zapisywania alfabetu, co nie udawało mu się od kilku miesięcy. Po zwiększeniu dawki do 28,7 g znacznie poprawiła się jego zdolność wykonywania codziennych czynności takich jak kąpanie się, golenie, mycie zębów, poruszanie się po domu, zamawianie jedzenia z karty dań oraz wyjmowanie naczyń ze zmywarki. Przed rozpoczęciem suplementacji nie radził sobie z tymi zadaniami już od kilku miesięcy (Newport i in. 2015).

Najwspanialsze w tym przypadku jest to, że pacjent stwierdził, iż ma więcej energii, czuje się szczęśliwszy oraz jest mu łatwiej wykonywać różne czynności. Kuracja nie tylko złagodziła objawy choroby Alzheimera, ale także poprawiła jakość życia tego człowieka. Po kilku tygodniach suplementacji poprawiła się pamięć

Steve'a i zaczął on łatwiej radzić sobie z innymi złożonymi zadaniami, takimi jak praca w ogrodzie.

Steve dobrze tolerował ester ketonowy przez 20 miesięcy kuracji. W tym czasie dr Newport zaobserwowała „zauważalną poprawę w zachowaniu (rozmowach, interakcji) przy wyższym poziomie BHB występującym po podaniu dawki", co wskazuje, że wyższy poziom powoduje większą poprawę. Jak pokazuje wykres 5.3.9., badała wpływ dawek w wysokości 25 g, 35 g i 60 g, z których każda była przyjmowana innego dnia. Przy 25 g poziom ketonów we krwi Steve'a wzrósł do 3-5 mmol/l, a przy 50 g wyniósł ponad 7 mmol/l (Newport i in. 2015).



Grafika 5.3.9. *Monoester ketonowy D-BHB zwiększył poziom ketonów we krwi w sposób dawkozależny, a efekt utrzymał się przez kilka godzin po podaniu. Warto też zauważyć, że w ciągu 20 miesięcy leczenia całkowity poziom cholesterolu spadł z 244 do 163 mg/dl, stężenie LDL obniżyło się z 145 do 81 mg/dl, a HDL z 85 do 68 mg/dl*

Źródło: Newport i in. 2015.

W innym eksperymencie badacze odkryli mechanizm neuroochronny, za pomocą którego ciała ketonowe BHB i AcAc mogą powstrzymywać białko amyloidowe przed wniknięciem do neuronów, co skutkuje poprawą w wytwarzaniu energii w mitochondriach, plastyczności synaptycznej (zdolności do wzmacniania sygnałów między neuronami), uczeniu się oraz pamięci, a także obniża stres oksydacyjny u myszy wykazujących objawy choroby Alzheimera (Yin i in. 2016). Ketony są niemal niczym bramkarz, który nie pozwala złym białkom dostać się do wnętrza neuronu i tym samym chroni mózg przed możliwym szkodliwym działaniem tego białka. Te obserwacje oraz studium przypadku opracowane przez dr Newport to doskonałe przykłady tego, jak duży potencjał mają suplementy ketonowe w leczeniu pacjentów z chorobą Alzheimera. Otrzymaliśmy liczne doniesienia anegdotyczne od osób suplementujących ketony egzogenne, które otrzymują podobne rezultaty jak dr Newport. Przyszłość stoi otworem przed suplementami ketonowymi, które mają perspektywy, aby zapewnić daleko idące korzyści populacji chorych.

W skrócie: choroba Alzheimera powoduje atrofię mózgu oraz akumulację blaszki amyloidowej i splątków neurofibrylarnych. Naukowcom nie udało się zaradzić szkodom poprzez usunięcie blaszki, więc zaczęto uważać, że jest ona raczej objawem niż przyczyną leżącą u podłoża choroby. Badania z ostatnich trzydziestu lat wykazały silny związek pomiędzy insulinoopornością w mięśniach i tkance mózgowej

a symptomami choroby Alzheimera. Uważa się, że insulinooporność oraz zaburzenia wychwytu i wykorzystania glukozy powodują kryzys energetyczny w mózgu. Kryzys ten uniemożliwia prawidłowe usuwanie amyloidu, co prowadzi do tworzenia się blaszek, splątków neurofibrylarnych, stanu zapalnego oraz stresu oksydacyjnego. Rezultat końcowy to atrofia i demencja w późniejszym stadium choroby Alzheimera. Dieta ketogeniczna i/lub suplementacja ketonów to obiecujące formy walki z tym deficytem energii, mogące dostarczyć mózgowi alternatywnego paliwa, które będzie mógł wykorzystać nawet w opisanych warunkach.

Urazowe uszkodzenie mózgu

„Żelazny Mike" Webster to zdaniem wielu najlepszy środkowy, który kiedykolwiek grał w National Football League*. Chronił rozgrywającego Terry'ego Bradshawa, gdy Pittsburgh Steelers wygrali cztery finały Super Bowl. Dziewięć razy uczestniczył w meczu Pro Bowl, siedmiokrotnie zdobył tytuł All Pro i wybrano go do drużyny wszechczasów z okazji 75. rocznicy powstania NFL. Jednak w roku 2002 wydarzyła się tragedia: 50-letni legendarny zawodnik Pittsburgha zmarł na atak serca. Bennet Omalu, patolog śledczy przedstawiony w filmie *Wstrząs*, przeprowadził autopsję Webstera. Dr Omalu był zaskoczony faktem, że Webster zmarł w tak młodym wieku, więc zbadał dokładnie jego mózg i odkrył poważne uszkodzenia, podobne do tych, które można zaobserwować u osób z chorobą Alzheimera. Webster miał na przykład złogi blaszki amyloidowej i splątki neurofibrylarne (Omalu i in. 2005). Dr Omalu zdiagnozował przewlekłą encefalopatię pourazową (CTE) u Webstera oraz innego byłego zawodnika Steelersów, Terry'ego Longa. Cztery lata później choroba została rozpoznana pośmiertnie u trzeciego zawodnika NFL, Andre Watersa, bezkompromisowego tylnego obrońcy grającego w latach 1984-1995 (Cantu i in. 2007).

Wszystkich trzech zawodników, których udokumentowanym powodem śmierci była CTE, nazywano „ludźmi z żelaza". Byli to bezkompromisowi sportowcy, którzy nigdy nie porzucali rozgrywki, pozostając w grze pomimo niezliczonych urazów, nawet takich jak wstrząśnienie mózgu. Czy gra w sporty kontaktowe takie jak futbol amerykański może doprowadzić do poważnych zaburzeń poznawczych w przyszłości? Wygląda na to, że odpowiedź to zdecydowane tak, a przyczyną zdają się być powtarzające się wstrząśnienia mózgu (Cantu i in. 2007).

Koncepcja mówiąca,
że tępy uraz głowy powoduje
uszkodzenie mózgu, to powszechnie
akceptowana zasada medycyny.
– dr Bennet Omalu

* National Football League (Narodowa Liga Footballowa) – największa liga futbolu amerykańskiego (przyp. tłum.).

KETOFAKT

Zagrywanie głową wśród młodzieży

Niedawno opublikowano badanie poświęcone wpływowi częstych urazów głowy (RHI) na funkcje poznawcze u młodych sportowców. Dla perspektywy: ponad 22 miliony dzieci i nastolatków na świecie jest narażonych na RHI tylko przez grę w piłkę nożną. Piłkarze zagrywają głową średnio od sześciu do dwunastu razy na mecz i o wiele częściej w trakcie treningów, co daje tysiące główek w ciągu całej kariery (Koerte i in. 2017). W tym badaniu przyglądano się funkcjom poznawczym grupy piętnastoletnich piłkarzy na przestrzeni całego sezonu. Naukowcy zauważyli związek pomiędzy ekspozycją na określone RHI (dalekie zagrania głową) a brakiem rozwoju funkcji poznawczych na przestrzeni dłuższego czasu u młodych sportowców. Poza tym poprawa czasu reakcji była najsłabsza u dzieci wykonujących najwięcej dalekich zagrań głową. Wskazuje to, że nawet dzieci uprawiające „niekontaktowe" sporty doświadczają upośledzenia funkcji poznawczych na przestrzeni sezonu.

Liczba przypadków wstrząśnienia mózgu rośnie nie tylko wśród zawodowych sportowców, ale i wśród młodzieży. Zgodnie z danymi podawanymi przez amerykańskie Centra Kontroli i Prewencji Chorób (CDC), liczba zgłoszonych przypadków wstrząśnienia mózgu wśród ludzi we wszystkich przedziałach wiekowych w ciągu ostatnich dziesięciu lat podwoiła się. Amerykańska Akademia Pediatryczna podaje, że w ciągu ostatniej dekady dzieci w wieku 8-19 lat dwa razy częściej odwiedzały pogotowie z powodu wstrząśnień mózgu (urazy głowy). Przyjrzyjmy się innym niepokojącym statystykom:

- Jeden na pięciu sportowców w szkole średniej doświadcza wstrząśnienia mózgu w czasie zwykłego sezonu każdego roku.
- Przy 90% zdiagnozowanych wstrząśnień mózgu nie występuje utrata przytomności i często mogą pozostać niezauważone.
- Udowodniono, że skumulowane wstrząśnienia mózgu zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia trwałych zaburzeń neurologicznych o 39%.
- Aż 47% wszystkich przypadków wstrząśnień mózgu doznanych podczas uprawiania sportu ma miejsce podczas futbolu amerykańskiego w szkole średniej, a następne na liście są wrestling, hokej na lodzie oraz piłka nożna kobiet.

Gdy mówimy o urazowym uszkodzeniu mózgu (TBI) w sportach, często przychodzi nam na myśl futbol amerykański. Jednak wstrząśnienia mózgu zdarzają się tak samo często, jeśli nie częściej, w sportach uprawianych przez kobiety jak w tych, w których biorą udział mężczyźni (Hootman 2007). Problem ten nie dotyczy tylko sportowców. Według CDC około 5,3 miliona Amerykanów żyje z niepełnosprawnością, która jest skutkiem TBI. Trzy najczęstsze przyczyny to wypadki samochodowe, fale uderzeniowe wywoływane przez broń palną oraz upadki.

Wstrząśnienie mózgu jest definiowane jako krótkotrwałe zaburzenie

pracy mózgu spowodowane siłą bezwładności lub mechaniczną i uważa się je za łagodną odmianę TBI. Do objawów łagodnego TBI należą: konsternacja, dezorientacja, oszołomienie i ból głowy.

Podobnie jak w przypadku innych zaburzeń funkcji poznawczych, główną przyczyną objawów związanych z TBI jest kryzys energetyczny w komórkach. Po wstrząśnieniu mózgu lub urazie głowy następuje lawina zdarzeń, w wyniku których znacznie wzrasta zapotrzebowanie na energię w mózgu. Jednocześnie TBI powoduje upośledzenie zdolności mózgu do wykorzystywania glukozy. Tylko pomyśl o tym przez chwilę: mózg potrzebuje więcej energii niż zwykle, ale trudniej mu użyć glukozy jako źródła energii. Skutkiem jest kryzys energetyczny, który wywołuje wtórny uraz tego narządu (Barkhoudarian i in. 2011).

Proszę, dopilnuj, aby przekazano mój mózg do banku mózgów NFL
– były tylny obrońca Chicago Bears, Dave Duerson, w liście pożegnalnym przed samobójstwem

Gdybym nie znając całej sprawy, spojrzał na zdjęcia rentgenowskie, spytałbym, czy ten pacjent był bokserem.
– dr Ronald Hamilton, lekarz byłego środkowego obrońcy Pittsburgh Steelers, Justina Strzelczyka

Oto co się dzieje na poziomie komórkowym: w trakcie uderzenia neurony w mózgu są rozciągane, co powoduje obfite wydzielenie neuroprzekaźników.

KETOFAKT

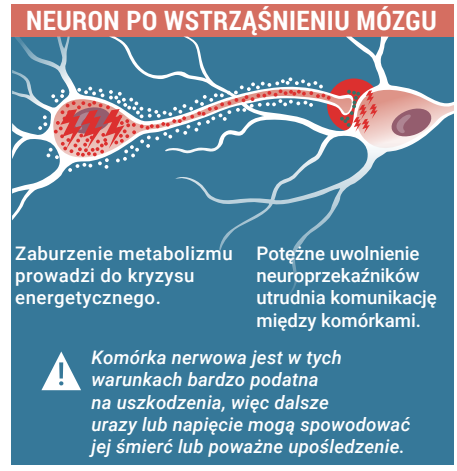
Futbol amerykański, TBI i ketony

Wyobraź sobie typową rozgrywkę futbolową. Powiedzmy, że gracz A, biegacz, wykonuje 25 biegów z piłką w trakcie meczu. Jak większość biegaczy, otrzymuje wiele ciosów w głowę od barczystych liniowych i pomocników. Musi uczestniczyć w wielu kolejnych rozegraniach pomimo licznych urazów. Przyjrzyjmy się teraz jego koledze z drużyny, graczowi B, skrzydłowemu, który wbiega ze skrzydła do środka pola gry i zostaje brutalnie sfaulowany przez środkowego pomocnika. Leży bez ruchu na ziemi i zostaje zniesiony z boiska. Możesz wierzyć lub nie, ale obaj ci sportowcy są zagrożeni CTE i mogą występować u nich różne stopnie TBI. Podchodzą jednak do linii bocznej i sięgają za pełne cukru napoje dla sportowców, aby zasilić swój organizm (lub przynajmniej tak myślą), po czym wracają na boisko.

Wyobraź sobie, że złapałeś dwie gumy w samochodzie i zatrzymuje się obok ciebie inny kierowca, który zostawia kilka litrów benzyny i odjeżdża. To miły gest, ale ta benzyna na nic ci się nie przyda – potrzebujesz nowych opon. Podobnie jest z mózgiem: gdy nie jest on w stanie wykorzystywać dostarczanego mu paliwa, na co mu ono? Tak dzieje się ze sportowcami narażonymi na TBI, gdy polegają na cukrze jako źródle energii dla mózgu i całego organizmu. Gdy zaburzona zostaje zdolność mózgu do wychwytu glukozy, cukier nie jest w stanie odpowiednio zasilić mózgu, nieważne jak dużo go spożyjemy.

Neuroprzekaźniki pobudzają uwolnienie z neuronu jonów potasowych, co zaburza stosunek pomiędzy jonami

sodowymi poza neuronem i jonami potasowymi w neuronie i w konsekwencji prowadzi do upośledzenia zdolności neuronu do komunikowania się z innymi neuronami. (Pamiętasz nasz przykład z ludźmi wchodzącymi i wychodzącymi ze sklepu w czarny piątek? W tym przypadku sklep opuszcza tak wiele osób, że dochodzi do uszkodzenia automatycznych drzwi. Trudno się przemieszczać i powstaje chaos). Aby przywrócić równowagę sodu i potasu, pompa wzmaga pracę, usiłując umieścić potas z powrotem w neuronie. Praca pompy wymaga jednak dużej ilości energii, której źródłem zwykle jest glukoza. Niestety bezpośrednio po urazie dopływ krwi do mózgu obniża się (Yamakami i in. 1989; Velarde i in. 1992). Glukoza jest więc zużywana w szybkim tempie, ale w tym samym czasie jej dostęp do mózgu jest utrudniony. Sytuację pogarsza jeszcze fakt, że neuroprzekaźniki wywołują uwolnienie dużej ilości wapnia do neuronów: wapń gromadzi się w mitochondriach, co jeszcze bardziej utrudnia produkcję energii. Po TBI wykorzystanie glukozy w mózgu jest osłabione przez 24 godziny i pozostaje niskie przez średnio 5-14 dni, a czasami nawet przez kilka miesięcy, w zależności od tego, jak poważny był uraz (Hovda i in. 1994). Stopień osłabionego metabolizmu glukozy ma silny związek z zaburzeniami poznawczymi, co wskazuje, że im dłużej mózg nie jest w stanie pobierać glukozy, tym gorszy będzie stan funkcji poznawczych (Barkhoudarian i in. 2011).



Grafika 5.3.10. *Cios w głowę sprawia, że neuronowi grozi kryzys energetyczny*

Źródło: www.slideshare.net/forefront/saint-brigidimpact-concussion-seminar.

Uważa się, że powtarzające się TBI oraz następujące po nich kryzysy energetyczne leżą u podłoża przewlekłej encefalopatii pourazowej (CTE), choroby neurodegeneracyjnej, która ma kilka cech wspólnych z chorobą Alzheimera. Pamiętasz, jak mówiliśmy o byłych sportowcach z NFL oraz ich problemach po zakończeniu kariery? Rozwinęła się u nich CTE. Objawy behawioralne zwiastujące CTE występują średnio osiem lat po zaprzestaniu uprawiania sportów powodujących urazy głowy, takich jak futbol amerykański, hokej i boks. Średni wiek, w którym zaczynają pojawiać się symptomy, to 42 lata, a objawy to m.in.: myśli samobójcze, utrata pamięci, zaburzenia zdolności do podejmowania decyzji, problemy z odczuwaniem emocji oraz oznaki choroby Parkinsona takie jak nieprawidłowości

w ruchu, mowie oraz widzeniu. Osoby cierpiące na CTE, podobnie jak pacjenci z chorobą Alzheimera, mają w mózgu dużą ilość splątków neurofibrylarnych oraz blaszki amyloidowej (Raiff i in. 2015). Jednak u chorych na CTE splątki i blaszki są umiejscowione w konkretnych obszarach mózgu (korze czołowej i skroniowej); możliwe, że te miejsca zostają najbardziej dotknięte siłą uderzenia.

Uważam, że wszyscy powinni wiedzieć, iż Junior cierpiał na CTE. Musimy podjąć działania, aby pomóc chorym zawodnikom.
– Gina Seau, była żona Juniora Seau, byłego pomocnika NFL

Stan ketozy może być działaniem „zaradczym" zapobiegającym CTE lub wspomagać powrót do zdrowia po urazowym uszkodzeniu mózgu na przynajmniej pięć różnych sposobów:

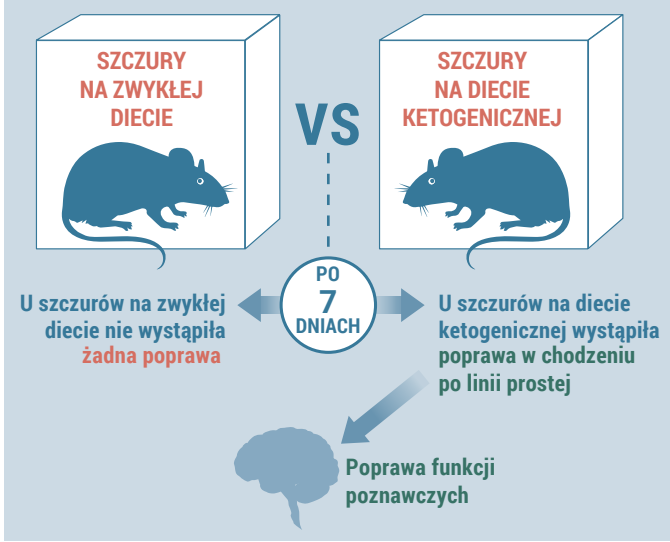
- TBI powoduje upośledzenie wychwytu glukozy przez mózg, więc udostępnienie alternatywnego źródła energii (ketonów) może być korzystne. Poza tym ketony są paliwem o ponad 25% bardziej efektywnym niż glukoza, wobec czego dostarczają większej ilości ATP na cząsteczkę (Veech i in. 2001). Badania pokazują, że po TBI liczba transporterów przenoszących ketony w głąb komórki wzrasta o ponad 85% (Prins i Giza 2006). Dzięki temu nasileniu transportu aktywnego przyswajanie ketonów przez mózg wzrasta jeszcze bardziej, co może wskazywać na to, że w omawianej sytuacji wyższy poziom ketonów jest absolutnie konieczny. Do tego po urazie głowy rośnie poziom enzymu biorącego udział w metabolizmie BHB (Tieu i in. 2003). Te dane sugerują, że występująca po TBI niemożność wykorzystania glukozy pobudza organizm do zwiększenia zdolności wykorzystywania ketonów (Prins i in. 2006).
- Ketony obniżają wytwarzanie wolnych rodników, gdyż poprawiają funkcjonowanie mitochondriów, a także zwiększają ilość enzymów antyoksydacyjnych zwalczających stres oksydacyjny (Ziegler i in. 2003). Redukcja stresu oksydacyjnego pomaga zapobiec dalszemu uszkodzeniu neuronów.
- Ketony usprawniają funkcjonowanie mitochondriów oraz zwiększają ich ilość, co jest kolejnym sposobem na większe wytwarzanie energii (Veech i in. 2001).
- Ketony obniżają stan zapalny (Youm i in. 2015). Przewlekły stan zapalny może doprowadzić do uszkodzenia zdrowych tkanek, więc redukcja stanu zapalnego u osób z TBI może pomóc w zachowaniu zdrowia neuronów.
- Dieta ketogeniczna zmniejsza apoptozę, czyli śmierć komórkową, która jest główną drogą rozprzestrzeniania się lezji TBI. Badania pokazały, że obrzęk mózgu i apoptoza były mniejsze u zwierząt, które ucierpiały z powodu TBI w okresie, w którym karmiono je dietą ketogeniczną (Hu i in. 2009).

Dieta ketogeniczna przy urazowym uszkodzeniu mózgu

Zastosowanie diety ketogenicznej u osób cierpiących na TBI ma potencjał. Przeprowadzono badania z udziałem szczurów, w których młodsze i dojrzałe osobniki zostały poddane wywołanemu doświadczalnie TBI, po czym natychmiast zastosowano u nich dietę ketogeniczną, co przyniosło poprawę funkcji poznawczych i motorycznych w porównaniu do grupy kontrolnej. Co więcej, zaobserwowano lepsze wytwarzanie energii w tkance mózgowej już 24 godziny po urazie (Biros i in. 1996).

Zastosowanie diety ketogenicznej u młodych osobników natychmiast po TBI zmniejszyło rozmiar lezji w mózgu oraz ograniczyło śmierć komórek (Appelberg i in. 2009). Możliwe, że wyniki były lepsze u szczurów młodych niż u dorosłych dlatego, że miały one o 80% więcej transporterów ketonów (Prins i in. 2014). Na ogół młodsze zwierzęta (oraz ludzie) są lepiej zaadoptowane do spalania tłuszczu niż starsze osobniki (Prins i in. 2005; Deng-Bryant i in. 2011; Prins i in. 2014). W późniejszym wieku konieczna może być kombinacja diety ketogenicznej, ćwiczeń fizycznych oraz ketonów egzogennych, aby osiągnąć poziom ketonów wystarczający do zwalczenia deficytu energii i zwiększenia ilości transporterów ketonów, które pomogą mózgowi skutecznie przyswajać i wykorzystywać alternatywne paliwo.

Może być konieczne, aby dorośli, w ramach środków ostrożności, przechodzili dłuższy okres ketoadaptacji zanim zostaną narażeni na TBI. Nie jesteśmy w stanie przewidzieć, kiedy ani jak często będą pojawiać się urazy, więc skuteczną ochroną dla sportowców może być stałe stosowanie diety ketogenicznej zamienianej co pewien czas na okresową głodówkę



Grafika 5.3.11. *Szczury po urazie karmione dietą ketogeniczną doświadczyły poprawy funkcji poznawczych i motorycznych*

Źródło: Appelberg i in. 2009.

(lub wykorzystywanie w sposób strategiczny suplementów ketonowych, jak powiemy w kolejnym podrozdziale). Proces ketoadaptacji zwiększa zdolność transportu ketonów (Leino i in. 2001). Możliwe też, że dorośli sportowcy mają większą ilość transporterów ketonów niż zwierzęta prowadzące siedzący tryb życia, które wykorzystuje się zwykle w tego typu badaniach, gdyż udowodniono, że trening sam w sobie zwiększa ekspresję transporterów ketonów w mózgach zwierząt, szczególnie w obszarach hipokampu i kory mózgowej (Aveseh i in. 2014). Na razie są to tylko spekulacje, ale niewykluczone, że zdolność szybkiego i efektywnego wychwytu i wykorzystania ketonów u dorosłych sportowców jest podobna jak u nastolatków.

Ketony egzogenne a urazowe uszkodzenie mózgu

W jednym z pierwszych badań poświęconych wpływowi ketonów na TBI zauważono, że dożylne podanie BHB po urazie spowodowało poprawę w stężeniu ATP u dorosłego szczura (Massieu i in. 2003; Prins i in. 2004). Później odkryto, że BHB zmniejszyło wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS), (cząsteczek mogących uszkodzić tkanki oraz DNA), tym samym chroniąc komórki przed uszkodzeniem i śmiercią (Wang i in. 2016).

Podczas kilku eksperymentów, w których wykorzystano suplementację ketonów, przyglądano się neurotoksyczności glutaminianu, markera stresu oksydacyjnego, który w dużych stężeniach może być toksyczny dla neuronów, co zdarza się często przy urazach mózgu. Ketony mogą chronić przed efektem neurotoksyczności i zminimalizować uszkodzenia neuronów (Maalouf i in. 2007; Mejía-Toiber i in. 2006). Poza tym TBI, obniżając metabolizm, może zmniejszyć dostępność tlenu, zaś BHB zwiększa metabolizm energii w mózgu, co pozwala znacznie zredukować obrzęk mózgu, rozmiar obszaru martwej tkanki oraz poprawić funkcjonowanie systemu nerwowego (Suzuki i in. 2002).

Czekamy na dzień, w którym sportowcy biorący udział w różnych sportach kontaktowych będą zachęcani do przyjmowania ketonów egzogennych przed rozgrywką, w jej trakcie i po niej, dzięki czemu mózgi zawodników będą miały dostęp do paliwa, które pozwoli im optymalnie funkcjonować. Nie zdziwi nas, jeśli za kilka lat suplementacja ketonów stanie się częścią protokołu zapobiegania wstrząśnieniom mózgu. Potrzebujemy większej ilości badań w tym obszarze, ale jest on intensywnie zgłębiany.

> Dziecko przez jeden sezon gra w futbol amerykański bez żadnego udokumentowanego wstrząśnienia mózgu – mija kilka miesięcy od zakończenia rozgrywek… widać uszkodzenie mózgu.
> **– dr Bennet Omalu**

Podsumowując, skutkiem TBI jest kryzys energetyczny w mózgu oraz zaburzenie metabolizmu glukozy utrzymujące się przez kilka dni lub

nawet miesięcy po doznaniu urazu. Badania wskazują, że zniwelowanie tego kryzysu może pomóc w powrocie do zdrowia i dostarczeniu komórkom energii. Zwykle nastolatkowie radzą sobie z wykorzystaniem ketonów lepiej niż dorośli, sytuacja może być jednak inna w przypadku dorosłych, którzy są fizycznie aktywni (tj. sportowców) i mają większą ilość transporterów MCT. Tak więc stosowanie diety ketogenicznej przed i po urazie oraz strategiczne wdrożenie suplementacji ketonów egzogennych może przynieść korzyści zarówno nastolatkom, jak i dorosłym, którzy są zagrożeni urazem mózgu lub go doświadczyli, jednak zagadnienie to musi zostać jeszcze dokładniej zbadane.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

W tym rozdziale omówiono choroby neurodegeneracyjne: chorobę Parkinsona, epilepsję, chorobę Alzheimera oraz urazowe uszkodzenie mózgu (TBI). Wszystkie te schorzenia łączą zaburzenia funkcjonowania mitochondriów i obniżona zdolność wykorzystywania glukozy. Skutkiem jest kryzys energetyczny, który powoduje śmierć neuronów, stan zapalny oraz osłabienie funkcji poznawczych. Dieta ketogeniczna i suplementacja ketonów mogą zniwelować kryzys energetyczny, dostarczając mózgowi alternatywnego źródła energii, które jest bardziej efektywne niż glukoza oraz może pomóc zminimalizować szkody. Różne badania wykazały, że dieta ketogeniczna oraz suplementacja ketonów są (potencjalnie) skuteczne w opisanych przypadkach. Zachęcamy pacjentów, ich rodziny oraz personel medyczny do sprawdzenia, w jaki sposób mogą skorzystać z tych terapii.

Bibliografia

Appelberg, K. S., D. A. Hovda i M. L. Prins. „The effects of a ketogenic diet on behavioral outcome after controlled cortical impact injury in the juvenile and adult rat". *Journal of Neurotrauma* 26, nr 4 (2009): 497–506. doi: 10.1089/neu.2008.0664.

Aveseh, M., R. Nikooie, V. Sheibani i S. Esmaeili-Mahani. „Endurance training increases brain lactate uptake during hypoglycemia by up regulation of brain lactate transporters". *Molecular and Cellular Endocrinology* 394, nr 1–2 (2014): 29–36. doi: 10.1016/j.mce.2014.06.019.

Balaban, R. S., S. Nemoto i T. Finkel. „Mitochondria, oxidants, and aging". Cell 120, nr 4 (2005): 483–95.

Barborka, C. J. „Epilepsy in adults: results of treatment by ketogenic diet in one hundred cases". *Archives of Neurology & Psychiatry* 23, nr 5 (1930): 904–14.

Barkhoudarian, G., D. A. Hovda i C. C. Giza. „The molecular pathophysiology of concussive brain injury". *Clinics in Sports Medicine* 30, nr 1 (2011): 33–48.

Bastible, C. „The ketogenic treatment of epilepsy". *Irish Journal of Medical Science* (1926–1967) 6, nr 9 (1931): 506–20.

Bellucci, A., G. Collo, I. Sarnico, L. Battistin, C. Missale i P. Spano. „Alpha-synuclein aggregation and cell death triggered by energy deprivation and dopamine overload are counteracted by D2/D3 receptor activation". *Journal of*

Neurochemistry 106, nr 2 (2008): 560–77. doi: 10.1111/j.1471-4159.2008.05406.x.

Betarbet, R., T. B. Sherer, G. MacKenzie, M. Garcia-Osuna, A. V. Panov i J. T. Greenamyre. „Chronic systemic pesticide exposure reproduces features of Parkinson's disease". *Nature Neuroscience* 3: (2000): 1301–6.

Biros, M. H. i R. Nordness. „Effects of chemical pretreatment on posttraumatic cortical edema in the rat". *American Journal of Emergency Medicine* 14, nr 1 (1996): 27–32. doi: 10.1016/S0735-6757(96)90008-X.

Borghammer, P. „Perfusion and metabolism imaging studies in Parkinson's disease". *European Journal of Neurology* 17, nr 2 (2012): 314–20.

Borghammer, P., M. Chakravarty, K. Y. Jonsdottir, N. Sato, H. Matsuda, K. Ito… i A. Gjedde. „Cortical hypometabolism and hypoperfusion in Parkinson's disease is extensive: probably even at early disease stages". *Brain Structure and Function* 214, nr 4 (2010): 303–17. doi: 10.1007/s00429-010-0246-0.

Bosco, D., i in. „Dementia is associated with insulin resistance in patients with Parkinson's disease". *Journal of Neurological Science* 315, nr 1–2 (2012): 39–43. doi: 10.1016/j.jns.2011.12.008.

Bough, K. J., i J. M. Rho. „Anticonvulsant mechanisms of the ketogenic diet". *Epilepsia* 48, no. 1 (2007): 43–58.

Cantu, R. C. „Chronic traumatic encephalopathy in the National Football League". *Neurosurgery* 61, nr 2 (2007): 223–5.

Caraballo, R. H., R. O. Cersósimo, D. Sakr, A. Cresta, N. Escobal i N. Fejerman. „Ketogenic diet in patients with Dravet syndrome". *Epilepsia* 46, nr 9 (2005): 1539–44.

Castellano, C. A., S. Nugent, N. Paquet, S. Tremblay, C. Bocti, G. Lacombe… i S. C. Cunnane. „Lower brain 18F-fluorodeoxyglucose uptake but normal 11C-acetoacetate metabolism in mild Alzheimer's disease dementia". *Journal of Alzheimer's Disease* 43, nr 4 (2015): 1343–53. doi:10.3233/JAD-141074.

Castello, M. A. i S. Sorianr „On the origin of Alzheimer's disease. Trials and tribulations of the amyloid hypothesis". *Ageing Research Reviews* 13 (2014): 10–12.

Cipriani, G., C. Dolciotti, L. Picchi i U. Bonuccelli. „Alzheimer and his disease: a brief history". *Neurological Sciences* 32, nr 2 (2011): 275–9. doi:10.1007/s10072-010-0454-7.

Cotter, D. G., D. A. d'Avignon, A. E. Wentz, M. L. Weber i P. A. Crawford. „Obligate role for ketone body oxidation in neonatal metabolic homeostasis". *Journal of Biological Chemistry* 286, nr 9 (2011): 6902–10. doi:10.1074/jbc.M110.192369.

Craft, S. „Insulin resistance syndrome and Alzheimer's disease: ageand obesity-related effects on memory, amyloid i inflammation". *Neurobiology of Aging* 26, zał. 1 (2005): 65–69.

Cunnane, S. C., A. Courchesne-Loyer, V. St-Pierre, C. Vandenberghe, T. Pierotti, M. Fortier… i C. A. Castellanr „Can ketones compensate for deteriorating brain glucose uptake during aging? Implications for the riskand treatment of Alzheimer's disease". *Annals of the New York Academy of Sciences* 1367, nr 1 (2016): 12–20. doi: 10.1111/nyas.12999.

D'Agostino, D. P., R. Pilla, H. E. Held, C. S. Landon, M. Puchowicz, H. Brunengraber… i J. B. Dean. „Therapeutic ketosis with ketone ester delays central nervous system oxygen toxicity seizures in rats". *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 304, nr 10 (2013): R829–R836. doi: 10.1152/ ajpregu.00506.2012.

Davis, L. M., J. R. Pauly, R. D. Readnower, J. M. Rho i P. G. Sullivan. „Fasting is neuroprotective following traumatic brain injury". *Journal of Neuroscience Research* 86, nr 8 (2008): 1812–22.

Deng-Bryant, Y., M. L. Prins, D. A. Hovda i N. G. Harris. „Ketogenic diet prevents alterations in brain metabolism in young but not adult rats after traumatic brain injury". *Journal of Neurotrauma* 28, nr 9 (2011): 1813–25.

El-Rashidy, O. F., M. F. Nassar, I. A. Abdel-Hamid, R. H. Shatla, M. H. Abdel-Hamid, S. S. Gabr… i S. Y. Shaaban. „Modified Atkins diet vs classic ketogenic formula

in intractable epilepsy". *Acta Neurologica Scandinavica* 128, nr 6 (2013): 402–8.
Faul M., L. Xu, M. M. Wald i V. G. Coronado. „Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations and deaths 2002–2006". Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta, GA. (2010). Dostępne na: www.cdc.gov/TraumaticBrainInjury/.
Ferrucci, M., L. Pasquali, S. Ruggieri, A. Paparelli i F. Fornai. „Alpha-synuclein and autophagy as common steps in neurodegeneration". *Parkinsonism & Related Disorders* 14, zał. 2 (2008): S180–4.
Gasior, M., M. A. Rogawski i A. L. Hartman. „Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet". *Behavioural Pharmacology* 17, nr 5–6 (2006): 431–9.
George Jr., A. L. „Inherited channelopathies-sassociated with epilepsy". *Epilepsy Currents* 4, nr 2 (2004): 65–70.
Giza, C. C. i D. A. Hovda. „The neurometaboliccascade of concussion". *Journal of Athletic Training* 36, nr 3 (2001): 228–35.
Global Burden of Disease Study 2013, Collaborators. „Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013". *The Lancet* 386, nr 9995 (2015): 743–800.
Greene A. E., M. T. Todorova, R. McGowan i T. N. Seyfried. „Caloric restriction inhibits seizure susceptibility in epileptic EL mice by reducing blood glucose". *Epilepsia* 42, nr 11 (2001): 1371–8.
Greene, A. E., M. T. Todorova i T. N. Seyfried. „Perspectives on the metabolic management of epilepsy through dietary reduction of glucose and elevation of ketone bodies". *Journal of Neurochemistry* 86, nr 3 (2003): 529–37.
Hall, E. D., P. K. Andrus i P. A. Yonkers. „Brain hydroxyl radical generation in acute experimental head injury". *Journal of Neurochemistry* 60, nr 2 (1993): 588–94.
Hawkins R. A., D. H. Williamson i H. A. Krebs. „Ketone-body utilization by adult and suckling rat brain in vivo". *Biochemical Journal* 122, nr 1 (1971): 13–18.
Henderson, S. T., J. L. Vogel, L. J. Barr, F. Garvin, J. J. Jones i L. C. Costantini. „Study of the ketogenic agent AC-1202 in mild to moderate Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial". *Nutrition & Metabolism* 6 (2009): 31.
Hirsch, E. C., S. Hunot, P. Damier i B. Faucheux. „Glial cells and inflammation in Parkinson's disease: a role in neurodegeneration?" *Annals of Neurology* 44, 3 zał. 1 (1998): S115–20.
Hootman, J. M., R. Dick i J. Agel. „Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives". *Journal of Athletic Training* 42, nr 2 (2007): 311–9.
Hovda, D. A., J. Lifshitz, J. A. Berry, H. Badie, A. Yoshino i S. M. Lee. „Long-term changes in metabolic rates for glucose following mild, moderate, and severe concussive head injuries in adult rats". *Society for Neuroscience*. Abstract. (1994).
Hoyer, S. „Glucose metabolism and insulin receptor signal transduction in Alzheimer disease". *European Journal of Pharmacology* 490, nr 1–3 (2004): 115–25.
Hoyer, S., K. Oesterreich i O. Wagner. „Glucose metabolism as the site of the primary abnormality in early-onset dementia of Alzheimer type?" *Journal of Neurology* 235, nr 3 (1988): 143–8.
Hu, Z. G., H. D. Wang, W. Jin i H. X. Yin. „Ketogenic diet reduces cytochrome C release and cellular apoptosis following traumatic brain injury in juvenile rats". *Annals of Clinical & Laboratory Science* 39, nr 1 (2009): 76–83.
Huno, S. i E. C. Hirsch. „Neuroinflammatory processes in Parkinson's disease". *Annals of Neurology* 53, zał. 3 (2003): S49–58; discussion S60.
Huttenlocher, P. R., A. J. Wilbourn i J. M. Signore. „Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable childhood epilepsy". *Neurology* 21, nr 11 (1971): 1097–103.

Isaev, N. K., E. V. Stel'mashuk i D. B. Zorov. „Cellular mechanisms of brain hypoglycemia". *Biochemistry* (Moskwa) 72, nr 5 (2007): 471–8.

Izumi, Y., K. Ishii, H. Katsuki, A. M. Benz i C. F. Zorumski. „Betahydroxybutyrate fuels synaptic function during development. Histological and physiological evidence in rat hippocampal slices". *Journal of Clinical Investigation* 101, nr 5 (1998): 1121–32.

Juge, N., i in. „Metabolic control of vesicular glutamate transport and release". *Neuron* 68 (2010): 99–211. doi: 10.1016/j.neuron.2010.09.002.

Juge, N., J. A. Gray, H. Omote, T. Miyaji, T. Inoue, C. Hara… i Y. Moriyama. „Metabolic control of vesicular glutamate transport and release". *Neuron* 68, nr 1 (2010): 99–112. doi: 10.1016/j.neuron.2010.09.002.

Kashiwaya, Y., T. Takeshima, N. Mori, K. Nakashima, K. Clarke i R. L. Veech. „D-beta-hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease". *Proceedings of the National Academy of Sciences* 97, nr 10 (2000): 5440–4.

Kashiwaya, Y., C. Bergman, J. H. Lee, R. Wan, M. T. King, M. R. Mughal… i R. L. Veech. „A ketone ester diet exhibits anxiolytic and cognition-sparing properties, and lessens amyloid and tau pathologies in a mouse model of Alzheimer's disease". *Neurobiology of Aging* 34, nr 6 (2013): 1530–9. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2012.11.023.

Keith, H. M. „Factors influencing experimentally produced convulsions". *Archives of Neurology & Psychiatry* 29, nr 1 (1933): 148–54.

Keith, H. M., G. W. Stavraky, C. H. Rogerson, D. H. Hardcastle i K. Duguid. „Experimental convulsions induced by administration of thujone". *Journal of Nervous and Mental Disease* 84, nr 1 (1936): 84.

Kim, D. Y., J. Vallejo i J. M. Rho. „Ketones prevent synaptic dysfunction induced by mitochondrial respiratory complex inhibitors". *Journal of Neurochemistry* 114, nr 1 (2010): 130–41. doi: 10.1111/j.1471-4159.2010.06728.x.

Klein, P., J. Janousek, A. Barber i R. Weissberger. „Ketogenic diet treatment in adults with refractory epilepsy". *Epilepsy & Behavior* 19, nr 4 (2010): 575–9. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.09.016.

Kleinridders, A., H. A. Ferris, W. Cai i C. R. Kahn. „Insulin action in brain regulates systemic metabolism and brain function". *Diabetes* 63, nr 7 (2014): 2232–43. doi: 10.2337/db14-0568.

Koerte, I. K., E. Nichols, Y. Tripodis, V. Schultz, S. Lehner, R. Igbinoba… i D. Kaufmann. „Impaired cognitive performance in youth athletes exposed to repetitive head impacts". *Journal of Neurotrauma* (2017): publikacja przyjęta do druku. doi: 10.1089/neu.2016.4960.

Kossoff, E. H., M. C. Cervenka, B. J. Henry, C. A. Haney i Z. Turner. „A decade of the modified Atkins diet (2003–2013): results, insights i future directions". *Epilepsy & Behavior* 29, nr 3 (2013): 437–42.

Kossoff, E. H. i J. R. McGrogan. „Worldwide use of the ketogenic diet". *Epilepsia* 46, nr 2 (2005): 280–9.

Krikorian, R., M. D. Shidler, K. Dangelo, S. C. Couch, S. C. Benoit i D. J. Clegg. „Dietary ketosis enhances memory in mild cognitive impairment". *Neurobiology of Aging* 33, nr 2 (2012): 425.e19–27. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2010.10.006.

Leino, R. L., D. Z. Gerhart, R. Duelli, B. E. Enerson i L. R. Drewes. „Dietinduced ketosis increases monocarboxylate transporter (MCT1) levels in rat brain". *Neurochemistry International* 38, nr 6 (2001): 519–27.

Likhodi, S. S. i W. M. Burnham. „Ketogenic diet: does acetone stop seizures?" *Medical Science Monitor* 8, nr 8 (2002): HY19–24.

Lipman, I. J., M. E. Boykin i R. E. Flora. „Glucose intolerance in Parkinson's disease". *Journal of Chronic Diseases* 27, nr 11–12 (1974): 573–9.

Liu, Y., F. Liu, K. Iqbal, I. Grundke-Iqbal i C. X. Gong. „Decreased glucose transporters correlate to abnormal hyperphosphorylation of tau in Alzheimer disease". *FEBS Letters* 582, nr 2 (2008): 359–64.

Lutas, A. i G. Yellen. „The ketogenic diet: metabolic influences on brain excitability and epilepsy". *Trends in Neurosciences* 36, nr 1 (2013): 32–40. doi: 10.1016/j.tins.2012.11.005.

Lying-Tunell, U., B. S. Lindblad, H. O. Malmlund i B. Persson. „Cerebral blood flow and metabolic rate of oxygen, glucose, lactate, pyruvate, ketone bodies and amino acids". *Acta Neurologica Scandinavica* 63, nr 6 (1981): 337–50.

Maalouf, M., P. G. Sullivan, L. Davis, D. Y. Kim i J. M. Rho. „Ketones inhibit mitochondrial production of reactive oxygen species production following glutamate excitotoxicity by increasing NADH oxidation". *Neuroscience* 145, nr 1 (2007): 256–64. doi: 10.1016/j.neuroscience.2006.11.065.

Magiorkinis, E., K. Sidiropoulou i A. Diamantis. „Hallmarks in the history of epilepsy: epilepsy in antiquity". *Epilepsy & Behavior* 17, nr 1 (2010): 103–8.

Massieu, L., M. L. Haces, T. Montiel i K. Hernandez-Fonseca. „Acetoacetate protects hippocampal neurons against glutamate-mediated neuronal damage during glycolysis inhibition". *Neuroscience* 120, nr 2 (2003): 365–78. doi: 10.1016/S0306-4522(03)00266-5.

Mejía-Toiber, J., T. Montiel i L. Massieu. „D-β-hydroxybutyrate prevents glutamate-mediated lipoperoxidation and neuronal damage elicited during glycolysis inhibition in vivo". *Neurochemical Research* 31, nr 12, (2006): 1399–408.

Muzykewicz, D. A., D. A. Lyczkowski, N. Memon, K. D. Conant, H. H. Pfeifer i E. A. Thiele. „Efficacy, safety, and tolerability of the low glycemic index treatment in pediatric epilepsy". *Epilepsia* 50, nr 5 (2009): 1118–26. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01959.x.

Neal, E. (Ed.). *Dietary Treatment of Epilepsy: Practical Implementation of Ketogenic Therapy*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2012.

Neal, E. G., H. Chaffe, R. H. Schwartz, M. S. Lawson, N. Edwards, G. Fitzsimmons… i J. H. Cross. „The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial". *Lancet Neurology* 7, nr 6 (2008): 500–6. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70092-9.

Newport, M. T., T. B. VanItallie, Y. Kashiwaya, M. T. King i R. L. Veech. „A new way to produce hyperketonemia: use of ketone ester in a case of Alzheimer's disease". *Alzheimer's & Dementia* 11, nr 1 (2015): 99–103.

Ogawa, M., H. Fukuyama, Y. Ouchi, H. Yamauchi i J. Kimura. „Altered energy metabolism in Alzheimer's disease". *Journal of the Neurological Sciences* 139, nr 1 (1996): 78–82.

Omalu, B. I., S. T. DeKosky, R. L. Minster, M. I. Kamboh, R. L. Hamilton i C. H. Wecht. „Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player". *Neurosurgery* 57, nr 1 (2005): 128–34.

Ota, M., J. Matsuo, I. Ishida, K. Hattori, T. Teraishi, H. Tonouchi… i H. Kunugi. „Effect of a ketogenic meal on cognitive function in elderly adults: potential for cognitive enhancement". *Psychopharmacology* 233, nr 21–22 (2016): 3797–802.

Panza, F., V. Solfrizzi, B. P. Imbimbo, R. Tortelli, A. Santamato i G. Logroscinr „Amyloid-based immunotherapy for Alzheimer's disease in the time of prevention trials: the way forward". *Expert Review of Clinical Immunology* 10, nr 3 (2014): 405–419. doi: 10.1586/1744666X.2014.883921.

Parker, W. D., S. J. Boyson i J. K. Parks. „Abnormalities of the electron transport chain in idiopathic Parkinson's disease". *Annals of Neurology* 26, nr 6 (1989): 719–23.

Polito, C., V. Berti, S. Ramat, E. Vanzi, M. T. De Cristofaro, G. Pellicanò… i A. Pupi. „Interaction of caudate dopamine depletion and brain metabolic changes with cognitive dysfunction in early Parkinson's disease". *Neurobiology of Aging* 33, nr 1 (2012): 206.e29–39.

Powell, K. L., S. M. Cain, T. P. Snutch i T. J. O'Brien. „Low threshold T-type calcium channels as targets for novel epilepsy treatments". *British Journal of Clinical Pharmacology* 77, nr 5 (2014): 729–39. doi: 10.1111/ bcp.12205.

Prins, M. L. i J. H. Matsumoto. „The collective therapeutic potential of cerebral ketone metabolism in traumatic brain injury". *Journal of Lipid Research* 55, nr 12 (2014): 2450–7. doi: 10.1194/jlr.R046706.

Prins, M. L., Y. Deng-Bryant, S. Appelberg i D. A. Hovda. „Changes in cerebral microvessel expression of MCT1 and GLUT1 following controlled cortical impact in juvenile and adult rats". *Society for Neurotrauma* 24, (2007): 1267.

Prins, M. L., L. S. Fujima i D. A. Hovda. „Age-dependent reduction of cortical contusion volume by ketones after traumatic brain injury". *Journal of Neuroscience Research* 82, nr 3 (2005): 413–20.

Prins, M. L. i C. C. Giza. „Induction of monocarboxylate transporter-2 expression and ketone transport following traumatic brain injury in juvenile and adult rats". *Developmental Neuroscience* 28, nr 4–5 (2006): 447–56.

Prins, M. L., S. M. Lee, L. S. Fujima i D. A. Hovda. „Increased cerebral uptake and oxidation of exogenous betaHB improves ATP following traumatic brain injury in adult rats". *Journal of Neurochemistry* 90, nr 3 (2004): 666–72.

Purves, D., G. J. Augustine, D. Fitzpatrick, L. C. Katz, A. S. LaMantia, J. O. McNamara i S. M. Williams. „Circuits within the basal ganglia system". *Neuroscience. 2nd Edition.* Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2001.

Rafii, M. S. i P. S. Aisen. „Recent developments in Alzheimer's disease therapeutics". *BMC Medicine* 7 (2009): 7. doi: 10.1186/1741-7015-7-7.

Raiff, M. C. *Traumatic Brain Injury and Neurodegenerative Disease: A Literature Review* (rozprawa doktorska, University of South Florida, St. Petersburg, 2015).

Ramirez-Bermudez, J. „Alzheimer's disease: critical notes on the history of a medical concept". *Archives of Medical Research* 43, nr 8 (2012): 595–9.doi: 10.1016/j.arcmed.2012.11.008.

Reger, M. A., S. T. Henderson, C. Hale, B. Cholerton, L. D. Baker, G. S. Watson… i S. Craft. „Effects of β-hydroxybutyrate on cognition in memory-impaired adults". *Neurobiology of Aging* 25, nr 3 (2004): 311–4.

Rubin, J. i W. H. Church. „An initial analysis of a long-term ketogenic diet's impact on motor behavior, brain purine systems, and nigral dopamine neurons in a new genetic rodent model of Parkinson's disease". (2016). Praca magisterska.

Sandyk, R. „The relationship between diabetes mellitus and Parkinson's disease". *International Journal of Neuroscience* 69, nr 1–4 (1993): 125–30.

Santiago, J. A. i J. A. Potashkin. „Shared dysregulated pathways lead to Parkinson's disease and diabetes". *Trends in Molecular Medicine* 19, nr 3 (2013): 176–86. doi: 10.1016/j.molmed.2013.01.002.

Schapira, A. H., J. M. Cooper, D. Dexter, J. B. Clark, P. Jenner i C. D. Marsden. „Mitochondrial complex I deficiency in Parkinson's disease". *Journal of Neurochemistry* 54, nr 3 (1990): 823–7.

Schoeler, N. E., S. Wood, V. Aldridge, J. W. Sander, J. H. Cross i S. M. Sisodiya. „Ketogenic dietary therapies for adults with epilepsy: feasibility and classification of response". *Epilepsy & Behavior* 37 (2014): 77–81. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.06.007.

Schöll, M., O. Almkvist, K. Axelman, E. Stefanova, A. Wall, E. Westman… i A. Nordberg. „Glucose metabolism and PIB binding in carriers of a His163Tyrpresenilin 1 mutation". *Neurobiology of Aging* 32, nr 8 (2011): 1388–99. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2009.08.016.

Senior, K. „Dosing in phase II trial of Alzheimer's vaccine suspended". *Lancet Neurology* 1, nr 1 (2002): 3.

Sharifi, H., A. MohajjelNayebi i S. Farajnia. „8-OH-DPAT (5-HT1A agonist) attenuates 6-hydroxy-dopamine-induced catalepsy and modulates inflammatory cytokines in rats". *Iranian Journal of Basic Medical Sciences* 16, nr 12 (2013): 1270–5.

Sharma, S., N. Sankhyan, S. Gulati i A. Agarwala. „Use of the modified Atkins diet for treatment of refractory childhood

epilepsy: a randomized controlled trial". *Epilepsia* 54, nr 3 (2013): 481–6.

Simpson, I. A., K. R. Chundu, T. Davies-Hill, W. G. Honer i P. Davies. „Decreased concentrations of GLUT1 and GLUT3 glucose transporters in the brains of patients with Alzheimer's disease". *Annals of Neurology* 35, nr 5 (1994): 546–51.

Srivastava, S., Y. Kashiwaya, M. T. King, U. Baxa, J. Tam, G. Niu… i R. L Veech. „Mitochondrial biogenesis and increased uncoupling protein 1 in brown adipose tissue of mice fed a ketone ester diet". *FASEB Journal* 26, nr 6 (2012): 2351–62. doi: 10.1096/fj.11-200410.

Stafstrom, C. E. „Persistent sodium current and its role in epilepsy". *Epilepsy Currents* 7, nr 1 (2007): 15–22. doi: 10.1111/j.1535-7511.2007.00156.x.

Suzuki, M., M. Suzuki, Y. Kitamura, S. Mori, K. Sato, S. Dohi… i A. Hiraide. „Beta-hydroxybutyrate, a cerebral function improving agent, protects rat brain against ischemic damage caused by permanent and transient focal cerebral ischemia". *Japanese Journal of Pharmacology* 89, nr 1 (2002): 36–43. doi.org/10.1254/jjp.89.36.

Sveinbjornsdottir, S. „The clinical symptoms of Parkinson's disease". *Journal of Neurochemistry* 139, zał. 1 (2016): 318–24. doi: 10.1111/jnc.13691.

Talbot, K., H. Y. Wang, H. Kazi, L. Y. Han, K. P. Bakshi, A. Stucky… i Z. Arvanitakis. "Demonstrated brain insulin resistance in Alzheimer's disease patients is associated with IGF-1 resistance, IRS-1 dysregulation i cognitive decline". *Journal of Clinical Investigation* 122, nr 4 (2012): 1316–38.

Thio, L. L., M. Wong i K. A. Yamada. „Ketone bodies do not directly alter excitatory or inhibitory hippocampal synaptic transmission". *Neurology* 54, nr 2 (2000): 325–31.

Thomas, S., M. L. Prins, M. Samii i D. A. Hovda. „Cerebral metabolic response to traumatic brain injury sustained early in development: a 2-deoxy-D-glucoseautoradiographic study". *Journal of Neurotrauma* 17 (2000): 649–65.

Tieu, K., C. Perier, C. Caspersen, P. Teismann, D. C. Wu, S. D. Yan, A. Naini, M. Vila, V. Jackson-Lewis i R. Ramasamy. „D-β-hydroxybutyrate rescues mitochondrial respiration and mitigates features of Parkinson disease". *Journal of Clinical Investigation* 112, nr 6 (2003): 892–901.

Van der Auwera, I., S. Wera, F. Van Leuven i S. T. Henderson. „A ketogenic diet reduces amyloid beta 40 and 42 in a mouse model of Alzheimer's disease". *Nutrition & Metabolism* 2 (2005): 28. doi: 10.1186/1743-7075-2-28.

Vanitallie, T. B., C. Nonas, A. Di Rocco, K. Boyar, K. Hyams i S. B. Heymsfield. „Treatment of Parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: a feasibility study". *Neurology* 64, nr 4 (2005): 728–30.

Veech, R. L., B. Chance, Y. Kashiwaya, H. A. Lardy i G. F. Cahill, Jr. „Ketone bodies, potential therapeutic uses". *IUBMB Life* 51, nr 4 (2001): 241–7.

Velarde, F., D. T. Fisher i D. A. Hovda. "Fluid percussion injury induces prolonged changes in cerebral blood flow". *Journal of Neurotrauma* 9 (1992): 402.

Veneman, T., A. Mitrakou, M. Mokan, P. Cryer i J. Gerich. „Effect of hyperketonemia and hyperlacticacidemia on symptoms, cognitive dysfunction, and counterregulatory hormone responses during hypoglycemia in normal humans". *Diabetes* 43, nr 11 (1994): 1311–7.

Vining, E. P., J. M. Freeman, K. Ballaban-Gil, C. S. Camfield, P. R. Camfield, G. L. Holmes,… i J. W. Wheless. „A multicenter study of the efficacy of the ketogenic diet". *Archives of Neurology* 55, nr 11 (1998): 1433–7.

Wang, Y., N. Liu, W. Zhu, K. Zhang, J. Si, M. Bi… i J. Wang. „Protective effect of β-hydroxybutyrate on glutamate induced cell death in HT22 cells". *International Journal of Clinical & Experimental Medicine* 9, nr 12 (2016): 23433–9.

Wilder, R. M. „The effects of ketonemia on the course of epilepsy". *Mayo Clinic Proceedings* 2 (1921): 307–308.

Williams, S., C. Basualdo-Hammond, R. Curtis i R. Schuller. „Growth retardation in children with epilepsy on the ketogenic

diet: a retrospective chart review". *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 102, nr 3 (2002): 405–7.

Yamada, K. A., N. Rensing i L. L. Thio. „Ketogenic diet reduces hypoglycemia-induced neuronal death in young rats". *Neuroscience Letters* 385, nr 3 (2005): 210–4.

Yamakami, I. i T. K. McIntosh. „Effects of traumatic brain injury on regional cerebral blood flow in rats as measured with radiolabeled microspheres". *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 9, nr 1 (1989): 117–24.

Yang, X. i B. Cheng. „Neuroprotective and anti-inflammatory activities of ketogenic diet on MPTP-induced neurotoxicity". *Journal of Molecular Neuroscience* 42, nr 2 (2010): 145–53.

Yin, J. X., M. Maalouf, P. Han, M. Zhao, M. Gao, T. Dharshaun… i E. M. Reiman. „Ketones block amyloid entry and improve cognition in an Alzheimer's model". *Neurobiology of Aging* 39 (2016): 25–37. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2015.11.018.

Yokoyama, H., S. Takagi, Y. Watanabe, H. Kato i T. Araki. „Role of reactive nitrogen and reactive oxygen species against MPTP neurotoxicity in mice". *Journal of Neural Transmission* 115, nr 6 (2008): 831–42.

Youm, Y. H., K. Y. Nguyen, R. W. Grant, E. L. Goldberg, M. Bodogai, D. Kim,… i S. Kang. „The ketone metabolite [beta]-hydroxybutyrate blocks NLRP3 inflammasome-mediated inflammatory disease". *Nature Medicine* 21, nr 3 (2015): 263–9. doi: 10.1038/nm.3804.

Yudkoff, M., Y. Daikhin, T. M. Melø, I. Nissim, U. Sonnewald i I. Nissim. „The ketogenic diet and brain metabolism of amino acids: relationship to the anticonvulsant effect". *Annual Review of Nutrition* 27 (2007): 415–20. doi: 10.1146/annurev.nutr.27.061406.093722.

Zhao, W. Q. i M. Townsend. „Insulin resistance and amyloidogenesis as common molecular foundation for type 2 diabetes and Alzheimer's disease". *Biochimica et Biophysic* Act. 1792, nr 5 (2009): 482–96.

Ziegler, D. R., L. C. Ribeiro, M. Hagenn, I. R. Siqueira, E. Araújo, I. L. S. Torres, C. Gottfried, C. A. Netto i C. A. Gonçalves. „Ketogenic diet increases glutathione peroxidase activity in rat hippocampus". *NeurochemistryResearch* 28, nr 12 (2003): 1793–7.

Zilberter, M., A. Ivanov, S. Ziyatdinova, M. Mukhtarov, A. Malkov, A. Alpár… i A. Pitkänen. „Dietary energy substrates reverse early neuronal hyperactivity in a mouse model of Alzheimer's disease". *Journal of Neurochemistry* 125, nr 1 (2013): 157–71. doi: 10.1111/jnc.12127. www.epilepsy.com/learn/types-epilepsy-syndromes/dravet-syndrome.

Część 4
Rak

Rak* jest jedną z najbardziej śmiertelnych przewlekłych chorób, które obecnie dotykają ludzi. To druga wiodąca przyczyna śmierci w Stanach Zjednoczonych, a jeśli obecne tempo wzrostu zachorowań utrzyma się, wkrótce zajmie miejsce chorób serca jako najczęstsza przyczyna zgonów w kraju. Aktualnie każdego roku zostaje zdiagnozowanych ponad 1,5 miliona nowych przypadków nowotworów. Według Narodowego Instytutu Raka** jeden na dwóch mężczyzn oraz jedna na trzy kobiety w którymś momencie swojego życia zachorują na raka. Szacuje się, że jeden na czterech mężczyzn oraz jedna na trzy kobiety (około 600 000 osób rocznie) umrze z powodu nowotworu lub jego powikłań.

Siddhartha Mukherjee w swojej książce *Cesarz wszech chorób* opisuje raka jako „potwora głodnego krwi bardziej niż gilotyna". Choroba ta potrafi walczyć, ukrywać się i przystosowywać do każdego sposobu leczenia, z jakim się spotka, dzięki czemu może z niezwykłą łatwością postępować i dawać przerzuty (tj. rozsiewać się na inne części organizmu). Czynimy postępy w zakresie leczenia i prewencji, ale pomimo ogromnej ilości czasu, wysiłku oraz funduszy przeznaczonych na badania nad rakiem (średnio niewiele mniej niż 5 miliardów dolarów rocznie), wiele naszych starań spełzło na niczym.

Przeżywalność po diagnozie

Obecnie średnia długość życia po diagnozie nowotworu wynosi dziesięć lat, więc jeśli nastąpiłaby poprawa w diagnostyce, która pozwoliłaby nam wykryć chorobę pięć lat wcześniej, przeżywalność po diagnozie wydłużyłaby się do piętnastu lat – bez żadnych zmian w terapiach. Mogłoby wyglądać na to, że aktualne formy terapii oraz opieka medyczna wydłużyły życie chorego na raka pacjenta o pięć lat, ale, jak widzicie, takie twierdzenie może być mylące.

Istnieje wiele form walki z rakiem: od operacji przez radioterapię i chemioterapię po różne terapie holistyczne. Jednak często zapomina się o interwencji dietetycznej. Pewnie: ta metoda nie jest ani pociągająca, ani bardzo zyskowna jak leki farmakologiczne. Jest jednak dostępna dla

* Jak za pomocą wysokich dawek witaminy C skutecznie walczyć z rakiem, można przekonać się z publikacji dwukrotnego laureata Nagrody Nobla Linusa Paulinga i Ewana Camerona „Rak i witamina C w świetle badań naukowych". Książkę można nabyć w sklepie www.vitalni24.pl (przyp. wyd. pol.).

** National Cancer Institute – dział Narodowych Instytutów Zdrowia, amerykańskiej agencji rządowej (przyp. tłum.).

wszystkich, bez względu na sytuację finansową. Wszyscy musimy jeść! Szczególnie dziwi fakt, że powszechnie zauważamy związek pomiędzy naszymi wyborami żywieniowymi a rozwojem raka (ciągle widzimy nagłówki gazet ostrzegające przed rakotwórczymi pokarmami), ale boimy się podejść do tematu od drugiej strony: co byłoby, gdybyśmy mogli wspomóc leczenie choroby za pomocą diety? Aktualna standardowa opieka medyczna zdaje egzamin przy niektórych formach raka oraz wczesnej diagnozie, jednak nie jest wystarczająca we wszystkich przypadkach oraz typach nowotworów. Nawet w sytuacji, gdy udaje się zapanować nad chorobą, często odbywa się to kosztem zdrowych komórek, które zostają otrute wraz z komórkami rakowymi, jak w przypadku chemioterapii. Dlatego nie można zaprzestawać poszukiwań alternatywnych sposobów leczenia nowotworów.

Aby lepiej zrozumieć potencjalne korzyści, które mogłoby przynieść alternatywne terapie, musimy najpierw zrozumieć historię tej choroby oraz co dokładnie charakteryzuje nowotwory.

Krótka historia nowotworów

Rak nie jest nową chorobą. Historycy znaleźli dowody obecności nowotworów w skamieniałych kościach oraz mumiach ze starożytnego Egiptu. Jednak pojęcie *raka* powstało dopiero 400 lat p.n.e., gdy Hipokrates użył słowa karkinos („krab” w języku greckim) na określenie guza, którego kształt przypominał mu kraba (Mukherjee 2010). Tak zaczęła się droga do zrozumienia choroby, a następnie opracowania różnych form leczenia. W czasach Hipokratesa jedynym dostępnym sposobem leczenia było wycięcie zaatakowanego fragmentu z ciała. Jak można sobie wyobrazić, warunki sanitarne nie należały w tamtych czasach do najlepszych, więc infekcje zdarzały się często, a leczenie ich nie było łatwe.

Setki lat później Galen z Pergamonu, słynny grecki lekarz, stwierdził, że przyczyną raka jest czarna żółć (jeden z czterech humorów, z których miało składać się ludzkie ciało) i odkrył, że nie przestaje ona napływać nawet po wycięciu guza. Obserwacje Galena spowodowały zmianę podejścia do choroby. Zaczęto skupiać się na usuwaniu czarnej żółci z organizmu, co trwało aż do roku 1533, gdy badający anatomię Andreas Vesalius (Mukherjee 2010, str. 51) wykonał sekcję zwłok chorego, aby uaktualnić ilustracje w podręcznikach medycznych i nie znalazł czarnej żółci, o której mówił Galen. Gdy w roku 1761 wprowadzono powszechne autopsje, szkocki lekarz, Matthew Baillie, również nie natrafił na czarną żółć Galena i teoria ostatecznie upadła. Ballie pomógł następnie opracować i wytyczyć różne procedury chirurgiczne mające na celu usuwanie guzów. Te informacje bardzo przydały się szkockiemu chirurgowi, Johnowi Hunterowi, który stwierdził, że jeśli rak nie zaatakował sąsiednich tkanek (proces

nazwany później *przerzutem*), najlepszą dostępną formą leczenia jest chirurgiczne usunięcie guza (Mukherjee 2010, str. 55).

W XIX wieku brytyjski chirurg Joseph Lister opracował pierwsze zasady przeciwdziałania zakażeniu bakteryjnemu mające na celu zapobieganie infekcjom pooperacyjnym. W roku 1869 Lister przeprowadził operację swojej siostry, w trakcie której usunął guza z jej piersi (Mukherjee 2010). Siostra Listera przeżyła zabieg, co doprowadziło do wzrostu popularności operacji usuwania guzów w latach 70. XIX wieku. Wraz z odkryciem promieniowania rentgenowskiego w 1895 roku pojawił się nowy obszar badań. Gdy naukowcy próbowali zrozumieć technologię rentgenowską, wysunięto propozycję, aby wykorzystać ją do zabijania komórek rakowych. W roku 1896 studentowi medycyny, Emilowi Grubbe'owi udało się zmniejszyć guz nowotworowy za pomocą promieniowania. Badania nad promieniowaniem rentgenowskim zyskiwały na popularności, a Maria Skłodowska-Curie wraz z Pierrem Curie odkryli, że radioaktywny metal zwany radem ma podobne zdolności i jest przy tym w stanie wniknąć w tkankę głębiej niż promienie Roentgena.

W tamtym czasie nikt nie wiedział, że rad może być toksyczny dla ludzkiego organizmu. Odkryto to dopiero, gdy u samej Marii Skłodowskiej-Curie rozwinęła się anemia (obniżenie ilości krwinek czerwonych), którą wywołało promieniowanie przenikające do jej kości (Mukherjee 2010). Jednak naukowcy zauważyli później, że rad wpływa bezpośrednio na DNA, powodując śmierć szybko namnażających się komórek charakterystycznych dla raka. Badacze uznali, że to doskonały sposób na powstrzymanie komórek nowotworowych przed namnażaniem się i tworzeniem przerzutów. Pomimo to entuzjazm wobec terapii promieniowaniem ostygł, gdy odkryto, że nie tylko zabijają one rosnące komórki rakowe, ale mogą też wpływać negatywnie na zdrowe komórki. Lekarze zaczęli wtedy traktować radioterapię jako procedurę „pozabiegową": uznano, że jeśli po operacji usunięcia guza obszar ciała dotknięty chorobą wystawi się na działanie promieniowania, być może uda się zapobiec nawrotowi lub rozprzestrzenianiu się nowotworu. Pomyśl, że radioterapia jest jak środek chwastobójczy: gdy wypielimy trawnik, często spryskujemy go środkiem na chwasty, aby upewnić się, że chwasty nie odrosną. Substancja może uszkodzić lub zniszczyć część zdrowej trawy, ale podejmujemy to ryzyko, aby ograniczyć zachwaszczenie.

W międzyczasie niemiecki lekarz Paul Ehrlich z powodzeniem leczył różne choroby bakteryjne za pomocą syntetycznych związków chemicznych. Zasugerował, że gdybyśmy zrozumieli, czym różnią się komórki nowotworowe od zdrowych komórek, moglibyśmy walczyć z rakiem za pomocą substancji chemicznych (tj. chemioterapią).

Geneza jednego z najważniejszych postępów w chemioterapii jest zaskakująca: zaczęło się od wojny. Podczas pierwszej wojny światowej, w roku 1917, brytyjscy żołnierze

stacjonujący w Belgii zostali zbombardowani pociskami z gazem musztardowym, co wywołało skutki zarówno krótko- jak i długoterminowe: dwa lata później okazało się, że doszło u nich do wyniszczenia komórek szpiku kostnego. Zaś w czasie drugiej wojny światowej zaatakowano amerykańską flotę, która stanęła w płomieniach. Doszło do wycieku gazu musztardowego w tonącym statku, co zabiło w krótkim czasie wielu ludzi (Mukherjee 2010). Autopsje wykazały, że u nich również doszło do wyniszczenia szpiku kostnego. Dwoje naukowców z Yale postawiło wtedy hipotezę, że jeśli gaz musztardowy zmniejsza liczbę zdrowych krwinek białych (które są wytwarzane w szpiku kostnym), może również zabijać nowotworowe krwinki białe.

Tak narodziła się chemioterapia. To prawda: podanie gazu musztardowego było pierwszą proponowaną formą chemioterapii. W tamtym czasie (lata 40.) istniały trzy główne formy terapii nowotworów: radykalne leczenie chirurgiczne, radioterapia i chemioterapia. W kolejnych latach toczyły się liczne debaty odnośnie do tego, który sposób był najlepszy, a towarzyszyła im arogancja oraz interesy polityczne, przez co trudno było dostrzec coś wykraczającego poza utarty schemat (wszyscy usiłowali zdyskredytować się nawzajem i ukazać swoją wyższość). Osoby publiczne – w tym prezydenci – wypowiadały wojnę chorobie i walczyły, aby wesprzeć różne obszary badań, które miały doprowadzić do postępów w tej dziedzinie.

FORMY LECZENIA NOWOTWORÓW W LATACH 40. XX WIEKU

RADYKALNE LECZENIE CHIRURGICZNE
Chirurgiczne usunięcie guza (oraz często niektórych sąsiednich tkanek)

RADIOTERAPIA
Wykorzystanie promieniowania rentgenowskiego, gamma oraz innych naładowanych cząsteczek do zmniejszania guzów i zabijania komórek rakowych

CHEMIOTERAPIA
Zabijanie komórek nowotworowych za pomocą związków chemicznych

W międzyczasie dużo lepiej zrozumiano naturę nowotworów, a także rolę mutacji genetycznych, których przyczyną mogą być substancje chemiczne, promieniowanie, a nawet dziedziczenie. Ten postęp zapoczątkował zupełnie nowy obszar badań, a w latach 70. odkryto geny, które mogą mieć wpływ na rozwój raka (onkogeny) oraz geny supresorowe (antyonkogeny). Skupiono się na genetycznym aspekcie choroby i zainwestowano duże ilości dotacji, aby odkryć kod genetyczny komórek nowotworowych.

Na przestrzeni zeszłego wieku poczyniliśmy ogromne postępy w terapii raka, ale czy osiągnęliśmy tyle, ile powinniśmy? Naukowcy i badacze poświęcali swoje kariery i całe życie na poznanie tej podstępnej choroby, ale wciąż nie udało nam się zwyciężyć. Chemioterapia, jeden z najpopularniejszych obecnie sposobów leczenia raka, polega w gruncie rzeczy na umieszczeniu trucizny wewnątrz organizmu człowieka, aby spróbować zabić komórki nowotworowe. Niestety

cierpią też komórki zdrowe. Dlatego podjęto liczne wysiłki w celu opracowania alternatywnych metod leczenia, takich jak immunoterapia (wykorzystanie układu odpornościowego do walki z rakiem) i terapia celowana (chemioterapia, która zabija komórki rakowe, ale pozostawia nietknięte komórki zdrowe). Niektóre z tych terapii okazały się skuteczne, w zależności od typu nowotworu, ale nie dają całkowitej pewności – podobnie jak radioterapia, chemioterapia i operacje. Zdolność raka do rozprzestrzeniania się i ukrywania często pozwala mu przetrwać w obecności tych środków. Oznacza to, że przed naukowcami wciąż dużo pracy, ale w jakim kierunku powinniśmy teraz pójść?

Czym jest rak?

Rak to choroba polegająca na niekontrolowanym podziale nieprawidłowych komórek w którejś części ciała. Ludzki organizm składa się z bilionów komórek, a nowotwór może pojawić się w każdej z nich. Strach o tym pomyśleć, prawda? Zazwyczaj, gdy w komórce rozwinie się mutacja genetyczna lub nieprawidłowość, układ odpornościowy niszczy ją, zanim uda się jej wyrządzić dalsze szkody. Dlatego możemy założyć, że u każdego z nas na jakimś etapie życia pojawiły się komórki nowotworowe, ale nasz układ odpornościowy rozpoznał je i unicestwił.

Nie chcemy umniejszać powagi choroby, ale walka ta przypomina gry wideo, w które graliśmy, gdy byliśmy młodsi. Pamiętasz gry, w których musiałeś bronić zamku przed wrogiem chcącym wejść do środka i wszystko zniszczyć? Podobnie twój układ odpornościowy nieustannie broni twojego zamku (twoich organów i tkanek), ale czasem nieprawidłowa komórka okazuje się odporna na zwykłą amunicję, którą organizm wykorzystywał dotąd do zabijania wszystkich innych potencjalnych intruzów. Jeśli komórka ta nie zostanie zabita przez system odpornościowy i uda jej się dostać za

Wyjaśniamy pojęcia związane z rakiem

Pojęcia związane z rakiem mogą przytłaczać. Wyjaśnimy kilka najczęściej używanych: guzy mogą być *złośliwe* lub łagodne. Nowotwór złośliwy może rozprzestrzeniać się na różne obszary organizmu, a nowotwór łagodny nie rozsiewa się: gdy łagodny guz zostanie wycięty, prawdopodobieństwo nawrotu jest mniejsze niż w przypadku guza złośliwego. Pojęcia *rak* używa się zazwyczaj w odniesieniu do nowotworów złośliwych.

Nowotwory można też podzielić na *raki* i *mięsaki*. Rak to nowotwór złośliwy tkanki nabłonkowej – tkanki pokrywającej powierzchnię (zewnętrzną część organów). Większość nowotworów u ludzi, w tym nowotwory piersi i płuc, to raki. Mięsaki to nowotwory złośliwe tkanki łącznej, na przykład kości lub krwi. Ten rodzaj nowotworu jest rzadszy niż rak, ale częściej okazuje się śmiertelny. Bez względu na rodzaj nowotworu, choroba postępuje poprzez nieustający niekontrolowany wzrost nieprawidłowych komórek.

mury zamku, będzie mogła zacząć rosnąć i ulegać podziałom, a w końcu rozprzestrzenić się na cały zamek i siać spustoszenie.

Większość komórek nowotworowych ma mutacje, które umożliwiają im nabycie pewnych zdolności molekularnych, biochemicznych i komórkowych (Hannahan i Weinberg i in. 2000). Obecnie nazywamy je cechami charakterystycznymi nowotworu.

Cechy charakterystyczne nowotworu

Nieprzerwane sygnały wzrostowe w komórkach: onkogeny i geny supresorowe są obecne zarówno w komórkach zdrowych, jak i nowotworowych. W zdrowych komórkach geny te funkcjonują prawidłowo. W komórkach rakowych często występuje mutacja, która pozwala na nieustanną aktywację onkogenów i wyłączenie genów supresorowych. Brak właściwej regulacji tych genów może napędzać onkogenezę i postęp nowotworu (tj. w sytuacji, w której zdrowy układ krzyczałby: „stop!", komórki nowotworowe wciąż rosną).

Niewrażliwość na sygnały antywzrostowe: w zdrowych komórkach występują sygnały antywzrostowe, które pomagają regulować wzrost komórek. Jednak komórki nowotworowe zawierają zmutowane geny, które hamują ekspresję sygnałów antywzrostowych, co może doprowadzić do szybkich podziałów i namnażania się tych komórek.

Oporność na śmierć komórkową: apoptoza, czyli programowana śmierć komórkowa, to mechanizm samozniszczenia występujący w zdrowych komórkach. Każda komórka nieustannie sama się kontroluje i gdy nie jest już potrzebna lub zachodzą w niej zmiany, które mogą być szkodliwe dla organizmu, zachodzi apoptoza zapobiegająca wzrostowi nieprawidłowej komórki, jej podziałom oraz wytworzeniu kolejnych nieprawidłowych komórek. Przypomnij sobie filmy o zombie: zawsze będzie jedna osoba, która popełnia samobójstwo, gdy zostanie zainfekowana, aby nie skrzywdzić ani nie zainfekować innych ludzi. Podobnie jest z apoptozą: komórki poświęcają się, aby nie przekazywać dalej błędu, który zawierają. Komórki nowotworowe posiadają kilka mechanizmów, za pomocą których mogą uniknąć apoptozy, co pozwala im rozwijać się i rosnąć: istna apokalipsa zombie.

Możliwość nieograniczonej liczby podziałów: zdrowe komórki są wewnętrznie zaprogramowane w sposób ograniczający ilość podziałów, którym mogą ulec. Komórki nowotworowe potrafią jednak wyłączyć ten limit. Pozwala im to namnażać się w szybkim tempie bez widocznego końca.

Utrzymywanie angiogenezy: angiogeneza to proces, w wyniku którego tworzone są nowe naczynia krwionośne. Naczynia krwionośne są drogą dostarczania pokarmu dla tkanek, przenoszą tlen i składniki odżywcze potrzebne komórkom do prawidłowego funkcjonowania, przetrwania i wzrostu. W zdrowych tkankach

angiogeneza podlega ścisłej regulacji, ale komórki nowotworowe potrafią nie tylko wywoływać angiogenezę, ale i ją utrzymywać, aby upewnić się, że guz będzie miał dostęp do wystarczającej ilości składników odżywczych, aby dalej rosnąć i rozprzestrzeniać się.

Inwazja tkanek i przerzuty: przerzuty oznaczają, że komórki nowotworowe odłączają się od miejsca, w którym powstały, i wędrują przez układ krążenia lub limfatyczny, aby utworzyć nowe guzy w innych częściach organizmu. Przerzuty to jedna z najgroźniejszych cech nowotworu, gdyż w miarę rozprzestrzeniania się raka zaatakowanych zostaje coraz więcej organów i układów, co sprawia, że bardzo trudno pozbyć się choroby: przerzuty odpowiadają za ponad 90% śmierci związanych z nowotworami (Liotta i in. 1991). Fakt obecności lub braku przerzutów często służy do określenia, jak poważny jest stopień choroby. Przy niektórych rodzajach nowotworów występują przerzuty w określonych miejscach, ale najczęściej zaatakowane zostają wątroba, kości i mózg.

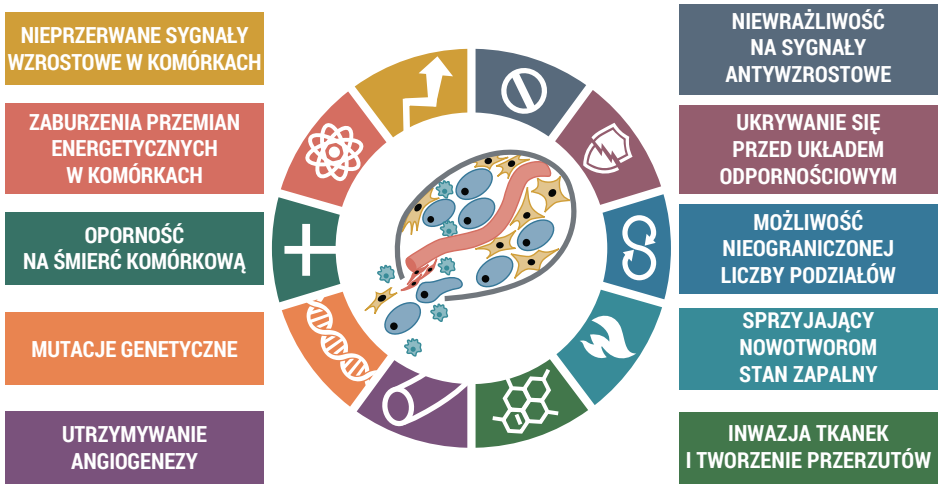
Poniżej wymieniono cechy raka, które odkryto w czasie najnowszych badań, w tym nieznane wcześniej sposoby, w jakie komórki nowotworowe mogą rozwijać się, rosnąć, rozprzestrzeniać się i wywoływać szkody w organizmie (Hanahan i Weinberg 2011).

Niestabilność genomu i mutacje: w miarę wzrostu guza znajdujące się w komórkach nowotworowych geny, których rolą jest wykrywanie uszkodzenia DNA i aktywowanie jego naprawy, tracą zdolność funkcjonowania. Gdy to następuje, opiekuńcze geny nie mogą już zapobiec mutacjom w genomie, co pozwala na dalszy wzrost nowotworu. Z czasem pojawiają się mutacje w DNA, a co gorsza, nie ma możliwości naprawy.

Sprzyjający nowotworom stan zapalny: stan zapalny występuje często

Grafika 5.4.1. *Cechy charakterystyczne nowotworów*

Źródło: Weinberg, Hallmarks of Cancer.



przy wielu chorobach, także przy nowotworach. Wcześniej uważano, że stan zapalny towarzyszący rakowi to próba walki układu odpornościowego z nieprawidłowymi komórkami, ale odkryto, że stan zapalny może aktywować czynniki hamujące apoptozę i aktywujące angiogenezę. Komórki zapalne mogą też wywołać uwolnienie reaktywnych form tlenu (ROS), które są niczym małe kule bilardowe obijające się o komórki, powodujące uszkodzenia, które mogą doprowadzić do dalszych mutacji komórek nowotworowych. Co ciekawe, jeśli ROS osiągną odpowiednio wysoki poziom, mogą wywołać apoptozę (tj. hiperbaryczna terapia tlenem), jednak komórki nowotworowe wykazują zwykle podwyższone stężenie białek antyoksydacyjnych, które utrzymują bezpieczną ilość ROS, co jest korzystne dla komórek rakowych (Liou i in. 2010). Później omówimy strategie zwiększania ilości ROS powyżej progu indukcji apoptozy w celu uśmiercenia komórek nowotworowych.

Zaburzony metabolizm energetyczny: wiemy, że komórki nowotworowe rosną i ulegają podziałom w przyspieszonym tempie, więc łatwo zrozumieć, dlaczego zmiana w metabolizmie energetycznym będzie korzystna dla utrzymania ich wzrostu. Odkryto, że komórki rakowe są w stanie glikolizy tlenowej, co oznacza, że nawet przy wystarczającej ilości tlenu zwiększają fermentację glukozy, co zwykle ma miejsce tylko wtedy, gdy podaż tlenu jest ograniczona. Może w ten sposób dojść do aktywacji wielu onkogenów oraz powstania mutacji w genach supresorowych, przez co staną się one mniej skuteczne. Poza tym zwiększony metabolizm glukozy powoduje wzmożone wytwarzanie mleczanu (glukoza jest rozkładana do pirogronianu, a nadmiar pirogronianu zostaje przekształcony w mleczan) w komórkach nowotworowych. Mleczan może zostać pobrany przez sąsiednie komórki i zasilać ich wzrost. Niepełne utlenianie glukozy drogą zwykłych ścieżek mitochondrialnych

Czy możemy wykasować raka z naszego DNA?

Niedawno w Chinach i innych krajach rozpoczęto badania nad metodą (CRISPR-Cas9), która mogłaby pozwolić wprowadzić zmiany w ludzkim DNA. Jest ona bardzo złożona i całkowicie eksperymentalna, ale mogłaby wywrzeć głęboki wpływ na leczenie nowotworów: pozwoliłaby dezaktywować mutacje genetyczne w komórkach nowotworowych. W Chinach trwa właśnie opracowywanie studium przypadku chorego na raka płuc, który przechodzi terapię tą metodą, ale na razie nie wiadomo, czy jest ona skuteczna. Nie znamy też skutków ubocznych ani innych aspektów leczenia. Rozwój inżynierii genetycznej na tym poziomie może budzić pytania natury etycznej (na przykład: czy powinniśmy mieć możliwość projektowania DNA dzieci, zanim się urodzą? Czy byłoby etyczne wyprodukowanie niemożliwej do powstrzymania broni biologicznej atakującej DNA?), ale z pewnością miałby znaczący wpływ na sposób leczenia chorób. Jednak, jak zaraz powiemy, nowotwory są o wiele bardziej złożone i wykraczają daleko poza schemat „choroby genetycznej".

również pozwala na wykorzystanie pochodzących z glukozy atomów węgla do syntezy lipidów, białek i DNA potrzebnych do tworzenia nowych komórek rakowych.

Ukrywanie się przed układem odpornościowym: komórki odpornościowe obserwują zdrowe komórki i eliminują te z nich, które są nieprawidłowe lub patologiczne. Wygląda na to, że komórki nowotworowe rozwinęły zdolność uniknięcia wykrycia, dzięki czemu mogą tworzyć guzy (tj. wymykają się obronie „zamku" i atakują organy oraz tkanki).

To cechy charakterystyczne i właściwości wspólne wszystkim nowotworom, bez względu na ich rodzaj. Są to fakty powszechnie akceptowane, ale wciąż trwa dyskusja nad pochodzeniem tych atrybutów: co sprawia, że w normalnej, zdrowej komórce rozwijają się omawiane mutacje i staje się ona komórką nowotworową.

Jak komórki stają się komórkami nowotworowymi?

Jedna z głównych cech komórki nowotworowej to zdolność szybkiego i niekontrolowanego podziału i rozmnażania się. Oczywiście normalne, zdrowe komórki też się rozmnażają: jest to konieczne do wzrostu i normalnego funkcjonowania części dorosłych tkanek. Jeśli więc wzrost następuje zarówno w zdrowych, jak i nowotworowych komórkach, co sprawia, że komórka staje się komórką rakową? Kiedy normalny wzrost i rozmnażanie stają się niebezpieczne?

Teoria mutacji somatycznej

Liczne cechy nowotworów mają związek z mutacjami genetycznymi, więc wielu specjalistów nazywa raka chorobą genetyczną. Najszerzej akceptowaną teorią pochodzenia raka jest teoria mutacji somatycznej. Mówi ona, że wraz z upływem czasu szkody powstałe w DNA normalnej komórki zapoczątkowują lawinę zdarzeń, w wyniku których komórka zmienia się w komórkę nowotworową. Niektórzy lekarze traktują tę teorię jako uniwersalne wyjaśnienie przyczyn rozwoju raka. Jednak koncepcja ta spotkała się ostatnio z kilkoma zarzutami. Wiemy na przykład, że rak jest chorobą cechowaną przez ogromną niejednorodność: mutacje genetyczne różnią się u poszczególnych osób, nawet u cierpiących na ten sam rodzaj nowotworu (Stratton i in. 2009). Próbując wyjaśnić te paradoksy, wysunięto teorię, że rak jest chorobą bardziej *metaboliczną* niż *genetyczną*.

Teoria zaburzeń metabolizmu

Autorem pomysłu, że rak ma początek w zaburzeniu wytwarzania energii, był dr Otto Warburg w latach 20. XX wieku. W normalnych warunkach glukoza zostaje pobrana przez komórki i rozłożona bez

potrzeby udziału tlenu, a produktem ubocznym procesu jest mleczan. Dr Warburg odkrył, że komórki nowotworowe metabolizują glukozę w przyspieszonym tempie, co skutkuje wzmożoną produkcją mleczanu, a duża ilość mleczanu pozwala na wykorzystanie go do fermentacji i wytworzenia energii. Zdrowe komórki nie fermentują mleczanu przy dostępie tlenu, ale komórki nowotworowe już tak, i jest to proces zwany glikolizą tlenową.

Fermentacja mlekowa to jedno z głównych źródeł energii, które komórki nowotworowe wykorzystują do wzrostu, rozmnażania i przerzutów. Jednak jest to bardzo mało efektywny sposób uzyskiwania energii komórkowej. Fakt, że komórki rakowe polegają na fermentacji mlekowej, budzi pytanie: czemu preferują one tę nieefektywną metodę wytwarzania energii? Czy możliwe jest, że nie potrafią prawidłowo wykorzystywać mitochondriów do jej produkcji?

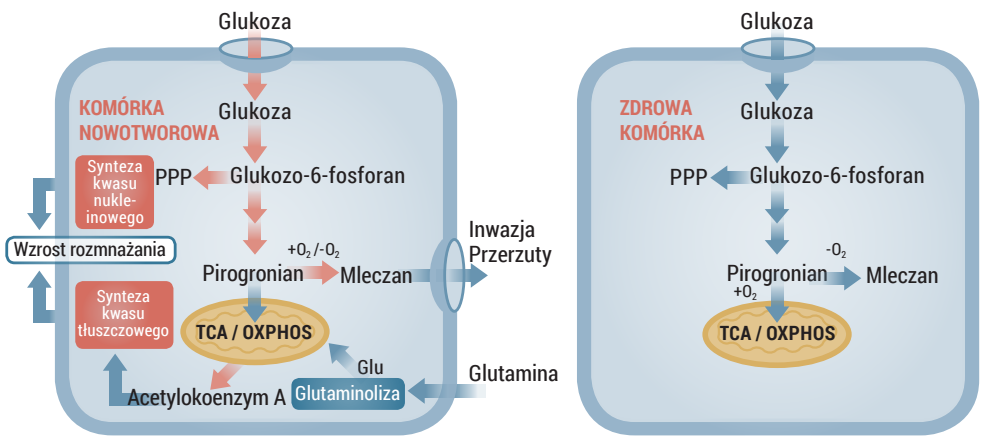
Uszkodzone mitochondria

Zrozumienie glikolizy tlenowej doprowadziło naukowców do sformułowania teorii, że komórki nowotworowe nie są w stanie skutecznie wytwarzać energii z powodu uszkodzonych lub wadliwie działających mitochondriów. Zainspirowało to wiele badań nad metabolizmem komórek rakowych oraz związku między funkcjonowaniem mitochondriów a chorobą.

Według Warburga (1956): „Pierwszym etapem rozwoju nowotworu jest nieodwracalne upośledzenie oddychania". „Oddychanie" oznacza tutaj zdolność komórki do wykorzystywania tlenu w celu rozkładania glukozy. Uważa się, że gdy komórka traci zdolność do skutecznego użytkowania tlenu, zaczynają rozwijać się w niej inne cechy typowe dla raka (Seyfried i in. 2012).

Teorie te zostały potwierdzone fascynującymi wynikami badań nad zamianą mitochondrialną. W jednym z nich zauważono, że po złączeniu mitochondrium z normalnej komórki

Grafika 5.4.2. *Metabolizm zdrowej komórki a metabolizm komórki nowotworowej*



i komórki metastatycznej mitochondrium funkcjonowało prawidłowo pomimo obecności nowotworowego jądra (Kaipparettu i in. 2013). Na podobnej zasadzie, jeśli umieści się mitochondrium pochodzące z komórki nowotworowej w komórce z normalnym jądrem, stanie się ona komórką nowotworową. W innych badaniach wykazano, że w komórkach z prawidłowo funkcjonującym mitochondrium występuje zwiększona synteza ATP i zużycie tlenu pomimo zmutowanego jądra (Cruz-Bermudez i in. 2015). Rezultaty te wspólnie wskazują, że to funkcjonowanie mitochondrium (a nie jądra) może mieć duży wpływ na to, czy dana komórka jest nowotworowa czy nie (regulacja onkogeniczna).

Często pada tutaj pytanie, co było pierwsze: jajko czy kura. Niektórzy uważają, że to mutacje genetyczne wywołują problemy z mitochondrium, a nie odwrotnie. Jednak omawiane powyżej eksperymenty nad zamianą mitochondrium i jądra przeprowadzane przez naukowców takich jak dr Thomas Seyfried wskazują, że często nie da się całkowicie wyjaśnić pojawienia się raka mutacjami somatycznymi, gdyż tempo tworzenia się nowotworów w zwykłych mitochondriach ulega zmianie, gdy mitochondrium zostaje połączone z jądrem pochodzącym z nowotworu (Seyfried 2012). Może to krok w dobrym kierunku, ale lepsze zrozumienie tej nowej właściwości nowotworów będzie wymagało wiele wysiłku. Niektóre badania wskazują, że nie wszystkie komórki nowotworowe wykazują upośledzone oddychanie (Moreno-Sanchez i in. 2007), a inne nawet, że funkcjonowanie mitochondriów w komórkach zdrowych i nowotworowych jest podobne (Cairns i in. 2015; Koppenol i in. 2011). Te badania mają wiele słabych punktów, ale możliwe, że komórki nowotworowe przeprogramowują sposób, w jaki pozyskują energię, nawet gdy ich mitochondria nie są uszkodzone. Tak więc, jak chcemy pokazać w tym rozdziale, mało prawdopodobne, że teoria ta jest w stanie w pełni wyjaśnić zaburzenia związane z rakiem, ale możliwe, że jej założenia odgrywają ogromnie ważną rolę.

Przeprogramowanie metabolizmu energetycznego

Bez względu na to czy genetyczne mutacje powodują zaburzenia mitochondrialne, czy też to zaburzenia mitochondrialne powodują genetyczne mutacje, udowodniono, że w komórkach nowotworowych następuje zmiana metabolizmu – zaburzenie metabolizmu. Jak mówiliśmy wcześniej, komórki rakowe przeprogramowują metabolizm energetyczny w sposób, który pozwala im się rozwijać. Czy jest to metoda przetrwania, czy też może mechanizm preferowany przez te komórki? Gdy komórka nowotworowa ulega podziałowi, powstają dwie komórki córki, co oznacza podwójne zapotrzebowanie na materiały biologiczne takie jak białka, lipidy i kwasy nukleinowe. Komórki te robią wszystko, co w ich mocy (w tym przypadku przeprogramowują metabolizm energetyczny), aby upewnić się, że będą mogły otrzymywać pokarm i przetrwać (Bauer i in. 2004).

Aby komórki nowotworowe mogły rosnąć i rozwijać się, potrzebują odpowiedniego odżywienia. Jeśli spojrzysz na zdjęcia PET nowotworu, zobaczysz drastyczny wzrost wychwytu glukozy (Groves i in. 2007). Komórki rakowe pobierają glukozę w znacznie szybszym tempie niż zwykłe komórki, co skutkuje wzrostem glikolizy komórkowej oraz produkcji mleczanu. W normalnych warunkach glukoza jest pobierana przez komórkę i rozkładana bez udziału tlenu, co skutkuje wytworzeniem pewnej ilości energii (ATP) i pirogronianu. Zwykle pirogronian zostaje skierowany do mitochondrium i bierze udział w cyklu Krebsa, gdzie będzie wykorzystany do wytworzenia przenośników elektronów, które uczestniczą w łańcuchu transportu elektronów zasilającym produkcję ATP poprzez wymagający tlenu proces fosforylacji oksydacyjnej. Jeżeli ilość pirogronianu jest obfita (na przykład w czasie dużego napływu glukozy) i nie zostanie on poprawnie rozłożony, może zostać przekształcony w mleczan. Przy nowotworach występuje zwykle obniżenie poziomu kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej (PDH), który odpowiada za rozkład pirogronianu. Skutkuje to tym, że mniejsza ilość pirogronianu dostaje się do mitochondrium i następuje fermentacja mlekowa. Fermentacja mlekowa to podstawowa cecha charakterystyczna, wspólna dosłownie dla wszystkich komórek nowotworowych, która może być odpowiedzialna za niektóre z postępujących mechanizmów choroby. Ważne, aby zrozumieć, że wszystkie komórki posiadają zdolność przestawienia się na ten sposób metabolizmu (fermentacja mlekowa), ale zwykle jest on wykorzystywany tylko przy niskiej dostępności tlenu (hipoksji). Faktem jest, że w komórkach nowotworowych często występuje środowisko niskotlenowe, ale ich wyjątkowość polega na zdolności przeprowadzania fermentacji mlekowej w obecności tlenu, w procesie zwanym glikolizą tlenową (Racker i in. 1972). Wobec tego, jeśli bylibyśmy w stanie dostarczyć alternatywnego źródła energii przy ograniczeniu wytwarzania paliwa preferowanego przez komórki rakowe (glukozy), mogłoby to silnie wpłynąć na zdolność nieprawidłowych komórek do wzrostu i rozmnażania.

Rak to choroba skomplikowana ponad wszelkie wyobrażenia i być może nie jest możliwe całkowite jej zrozumienie. Jednak bez względu na to czy jest to schorzenie natury metabolicznej czy genetycznej, wyróżnia się ono wielką niejednorodnością genetyczną – komórki nowotworowe w organizmach dwojga ludzi cierpiących na ten sam typ raka mogą mieć bardzo różne właściwości. Oznacza to, że patrzenie na nowotwory z perspektywy czysto genetycznej jest prawdopodobnie nierealistyczne. Oczywiście potraktowanie raka jako choroby metabolicznej również stanowi wyzwanie: mogą występować różnice metaboliczne między komórkami nowotworowymi w organizmie (Frezza i in. 2011; Jeon i in. 2012). Jednak nie powinno to nas zniechęcać: możemy nie rozumieć w pełni, co wpływa na cechy metaboliczne nowotworu, ale

Dostępne obecnie formy leczenia nowotworów

Tradycyjne nieoperacyjne formy leczenia raka są wysoce toksyczne. Wyobraź sobie, że pewnego dnia odkrywasz, iż pająki zamieszkałe na strychu zaczęły chodzić po całym domu i widzisz je w sypialniach, kuchni, salonie... Zamiast wezwać fachowca, rozpryskujesz w każdym pomieszczeniu raid. W międzyczasie plamisz i brudzisz też swoje łóżko, kanapę oraz inne materiały, które wcale ci nie przeszkadzały. Tak wyglądają w gruncie rzeczy tradycyjne nieoperacyjne formy leczenia nowotworów, co niestety zostawia otwarte drzwi powikłaniom takim jak zanik mięśni oraz wyniszczenie układu odpornościowego.

Chemioterapia, jedna z najpopularniejszych form leczenia, może być do pewnego stopnia skuteczna w walce z rakiem. Niepokojące jest jednak to, że brak jej ukierunkowania. Wraz z komórkami nowotworowymi zabija też zdrowe komórki, co prowadzi do licznych okropnych efektów ubocznych, takich jak zmęczenie, mdłości, utrata włosów, anemia, problemy z krzepliwością krwi, upośledzenie nerwów i mięśni oraz niepłodność.

Chemioterapię cytotoksyczną stosuje się często razem z radioterapią, która ma na celu zmniejszanie i zabijanie nowotworów. Do skutków ubocznych radioterapii należą zwłóknienie (pogrubienie lub zabliźnienie tkanki łącznej), utrata pamięci, niepłodność, a potencjalnie nawet rozwój raka innego typu wywołanego promieniowaniem.

Nowe terapie, takie jak immunoterapia i terapia hormonalna, to próby odejścia od toksycznych form leczenia, jakimi są chemioterapia i radioterapia. Jednak pozostają wciąż strategiami nowatorskimi, które wymagają większej ilości pracy.

wiemy, że takie charakterystyczne cechy mogą istnieć, a biorąc je na celownik, możemy ulepszyć naszą zdolność zapanowania nad chorobą, wykorzystując kombinację różnych terapii.

Celujmy w to, co karmi raka

Gdy zrozumiemy, że rak może być efektem zaburzeń metabolizmu, szybko pojmiemy, jak ogromnie skuteczne może być skupienie się na metabolizmie komórek nowotworowych. Gdybyśmy mogli uniemożliwić im pozyskiwanie i wykorzystywanie podstawowego źródła energii, którego potrzebują do przetrwania, rozmnażania się i rozprzestrzeniania, mielibyśmy w ręku wspaniałe narzędzie do walki z chorobą.

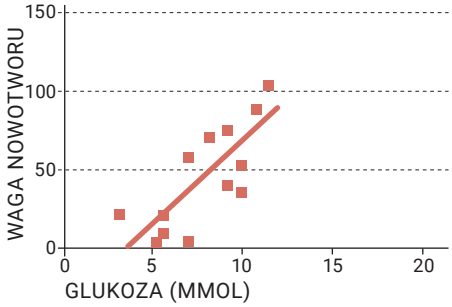
Są dowody na to, że istnieje bezpośredni związek pomiędzy wysokim poziomem glukozy we krwi i wzrostem nowotworu (Seyfried i in. 2003; Seyfried i in. 2008; Gnagnarella i in. 2008). Dlatego obranie za cel glukozy, głównego źródła energii używanego przez raka, może mieć korzystny wpływ na spowolnienie wzrostu guzów.

Oto kilka innych sposobów, w jakie glukoza może wspomagać raka w rozwoju:

- **Angiogeneza**: angiogeneza, czyli rozwój naczyń krwionośnych, jest potrzebna, aby dostarczać składniki odżywcze i tlen do nowotworów.

Wzrost metabolizmu glukozy w komórkach nowotworowych prowadzi do powstania bardziej kwaśnego środowiska w zmianie nowotworowej wskutek wytwarzania mleczanu. Może to pomóc w pobudzaniu angiogenezy i tym samym rak może łatwiej postępować (Gatenby i Gillies i in. 2004).

- **Dostarczanie źródła energii do sąsiednich komórek nowotworowych:** jeden z produktów ubocznych rozpadu glukozy, mleczan, sam może stanowić źródło energii, gdy dostępna jest jego duża ilość. Komórki nowotworowe zwiększają rozkład glukozy, przez co wzrasta również stężenie wytworzonego mleczanu. Odkryto, że komórka nowotworowa potrafi uwolnić niewykorzystany mleczan do obszaru międzykomórkowego, skąd może on zostać pobrany przez sąsiednie komórki rakowe, które potrzebują energii. Dobrzy sąsiedzi, prawda?
- **Substrat wzrostu**: gdy komórka nowotworowa zwiększa swoją konsumpcję glukozy, może wykorzystywać ją na różne sposoby. Nie musi jej w pełni rozkładać. Po zakończeniu pewnych etapów szlaku metabolicznego produkty uboczne mogą zostać wykorzystane do syntezy nowych lipidów, białek i DNA, a wszystkie one są istotne dla kontynuowania niekontrolowanego wzrostu nowotworu.



Grafika 5.4.3. *Waga nowotworu jest wprost proporcjonalna do ilości glukozy we krwi*

Źródło: Seyfried, Cancer as a Metabolic Disease.

Skoro glukoza jest głównym źródłem energii wykorzystywanym przez raka, oczywiste staje się, że powinniśmy ograniczyć metabolizm glukozy. Obniżając ilość glukozy, teoretycznie możemy zredukować wzrost komórek nowotworowych. Wynaleziono już wiele leków takich jak metformina, których celem jest obniżenie metabolizmu glukozy, i są one stosowane w leczeniu raka. Jednak wielu ludzi nie zdaje sobie sprawy, że

KETOFAKT

Sprzątanie brudną szmatą

Nie mieści nam się w głowie, że pacjentom po chemioterapii i radioterapii podaje się napoje gazowane, chipsy, precle i słodycze. Udowodniono, że glukoza karmi komórki nowotworowe, a mimo to pacjenci cierpiący na raka otrzymują jedzenie, które nie tylko ma mało wartości odżywczych, ale również zawiera skrajnie wysoką ilość cukru! To jak wycierać świeżo umyte naczynia szmatą zamoczoną w błocie: niweczy to pracę, którą właśnie wykonałeś. Po co spędzać tyle godzin, usiłując wysprzątać organizm za pomocą chemii i promieniowania, skoro zaraz potem podajemy komórkom nowotworowym narzędzie (cukier), którego potrzebują, aby znowu nabrudzić?

istnieją również diety, za pomocą których można zredukować ilość glukozy, co może okazać się pomocne dla pacjentów chorych na nowotwory. Ograniczenie kalorii i węglowodanów w stopniu, który pozwoli osiągnąć ketozę, to prosty sposób na zredukowanie poziomu glukozy i tym samym zagłodzenie komórek nowotworowych poprzez pozbawienie ich głównego źródła energii.

Terapie oparte na diecie

Omówimy trzy sposoby na zredukowanie poziomu glukozy poprzez zmianę sposobu odżywiania: ograniczenie liczby kalorii, głodówkę oraz stosowanie diety ketogenicznej. (Istnieją również leki i suplementy, które mogą obniżyć poziom glukozy we krwi – patrz: str. 208). Przyjrzyjmy się każdej z metod i oceńmy jej skuteczność w zwalczaniu raka.

Jednak najpierw zapamiętajmy, że sposoby te nie muszą być stosowane oddzielnie. Można połączyć ograniczenie kalorii, dietę ketogeniczną i nawet okresową głodówkę – pozwoli to na większą elastyczność i zaspokojenie potrzeb pacjenta.

Ograniczenie kalorii

Udowodniono, że konsekwentne ograniczenie spożywanych kalorii spowalnia tempo rozwoju nowotworu (Hursting i in. 2010; Kritchevsky i in. 2001; Mukherjee i in. 1999; Tannenbaum i in. 1942). Nie wiadomo, jaka jest tego dokładna przyczyna, ale prawdopodobnie wynika to z niżej wymienionych skutków ograniczenia kalorii: wszystkie z nich są powiązane z cechami charakterystycznymi raka (patrz: str. 195):

- Obniżone wytwarzanie czynników wzrostu oraz hormonów anabolicznych, które mogą przyczyniać się do wzrostu komórek nowotworowych.
- Zredukowane wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS).
- Poprawa funkcjonowania układów antyoksydacyjnego i odpornościowego w organizmie.
- Obniżenie stanu zapalnego.
- Pobudzenie procesów naprawy DNA.
- Zwiększone usuwanie uszkodzonych lub nieprawidłowych komórek na drodze apoptozy.

Możliwe, że wiele z tych korzyści ma swoje źródło nie tylko w zredukowaniu poziomu glukozy we krwi, ale również w potencjalnym lekkim wzroście ciał ketonowych, które same mogą mieć właściwości przeciwnowotworowe – niedługo do tego przejdziemy.

Już w 1909 roku badania pokazywały, że ograniczenie kalorii może zahamować wzrost nowotworu u myszy. W badaniu z udziałem makaków królewskich zauważono, że gdy karmiono małpy ilością kalorii o 10-20% mniejszą niż zwykle, liczba przypadków wystąpienia raka spadła o 50% (Colman i in. 2009). Podobnie Albanes (1987) wykrył zależność liniową pomiędzy stopniem ograniczenia kalorii

3-Bromopirogronian: cudowny lek?

W pewnym eksperymencie zauważono, że cząsteczka 3-Bromopirogronianu (3-BP) była w stanie wyleczyć zaawansowany nowotwór u wszystkich dziewiętnastu zwierząt (Ko 2004). Otóż 3-BP hamuje glikolizę (rozkład glukozy), przez co redukuje ilość ATP w komórce i pozbawia komórki nowotworowe potrzebnej im energii (Ko 2001).

Później naukowcy wykorzystali 3-BP w leczeniu 16-letniego chłopca cierpiącego na rzadką formę raka wątroby. Odkryli, że 3-BP zabił więcej komórek nowotworowych niż jakikolwiek inny testowany wcześniej lek. Chłopiec zmarł dwa lata później, ale żył o wiele dłużej niż na początku oczekiwano. Wciąż nie wyjaśniono naukowo, według jakich dokładnie mechanizmów działa 3-BP, a konflikt prawny dotyczący patentu uniemożliwia dalsze badania. Wyraźnie jednak widać, że powodzenie leku ma swoje źródło w tym, że wykorzystuje on zmianę metabolizmu zachodzącą w komórkach nowotworowych (Ko i in. 2012).

i występowaniem nowotworów (zapadalność na nowotwory była średnio o 42% niższa w grupie, w której ograniczono kalorie). Istnieją więc silne dowody na to, że ograniczenie całkowitej podaży kalorii ma znaczenie dla zredukowania występowania raka, ale jak w każdym przypadku, są pewne rzeczy, które trzeba wziąć pod uwagę.

Ograniczenie kalorii na przykład nie zawsze ma jednakowy wpływ na raka: przy pewnych typach nowotworów odpowiedź jest lepsza niż przy innych. Poza tym wciąż nie wiadomo, w jakim dokładnie stopniu należy ograniczyć kalorie, aby skutecznie zmniejszyć rozmiar guza czy też być może nawet zapobiec rozwojowi nowotworu. Inny problem leży w tym, że ograniczenie spożywanych kalorii może spowodować szybką utratę wagi oraz potencjalny zanik mięśni. Idealnym rozwiązaniem byłoby wprowadzenie najmniejszego możliwego ograniczenia pozwalającego na osiągnięcie najlepszego rezultatu, aby zapobiec zanikowi masy mięśniowej.

Głodówka

Udowodniono, że głodówka (powstrzymywanie się od jedzenia w wyznaczonych okresach) może działać korzystnie w leczeniu i kontrolowaniu różnych typów raka. Mogłaby być pomocna w terapii nowotworów na kilka sposobów, które przypominają skutki ograniczenia kalorii. Może spowodować spadek poziomu glukozy i insuliny we krwi oraz, w zależności od długości trwania postu, zwiększyć stężenie ketonów, co samo w sobie może przynieść korzyści w walce z rakiem. (Wyjaśnimy to dokładniej w dalszej części tekstu).

W dodatku głodówka może uwrażliwić komórki nowotworowe na chemioterapię (Lee i in. 2012). To przynosi rozwiązanie jednego z największych problemów związanych z chemioterapią: trudno jest ustalić dawkę wystarczająco dużą, aby całkowicie unicestwić raka, z powodu toksycznego działania kuracji na zwykłe komórki i tkanki. Jeśli poszczenie, powiedzmy, przez 16-24 godziny przed chemioterapią uwrażliwia komórki rakowe na

lek, niższa jego dawka powinna teoretycznie stać się równie skuteczna jak wyższa. Oznacza to mniejsze szkody dla zdrowych komórek, większe szkody dla komórek nowotworowych i mniej skutków ubocznych dla pacjentów. Poza tym głodówka wykazuje potencjał w ochronie zdrowych komórek podczas różnych toksycznych terapii antynowotworowych zarówno u zwierząt, jak i u ludzi (Lee i in. 2012; Safdie i in. 2009).

Jednak, zgodnie z dostępną nam wiedzą, nie przeprowadzono żadnych badań bezpośrednio sprawdzających wpływ głodówki przed chemioterapią na wzrost komórek nowotworowych u ludzi. W pewnych badaniach zauważono za to, że można w ten sposób zredukować zmęczenie, osłabienie i skutki uboczne w postaci dolegliwości żołądkowych (Safdie i in. 2009). Potrzebne są dalsze badania, ale wygląda na to, że głodówkę można wykorzystywać jako pomoc w terapii nowotworów.

Stosowanie diety ketogenicznej

W przeciwieństwie do ograniczenia kalorii oraz głodówki dieta ketogeniczna pozwala na spożywanie solidnej ilości pokarmów, ale dzięki temu, że drastycznie ogranicza podaż węglowodanów (i tym samym glukozy), ma takie samo działanie: obniża poziom insuliny i glukozy, redukuje ROS, poprawia funkcjonowanie układu odpornościowego, a nawet hamuje działanie HDAC (deacetylazy histonowej), (co omówimy na str. 286). Udowodniono, że wszystko to spowalnia wzrost nowotworu.

Wygląda na to, że redukcja ilości spożywanych węglowodanów i cukru jest idealnym rozwiązaniem, bez względu na to czy dana osoba stosuje prawdziwą dietę ketogeniczną. Jak mówiliśmy wcześniej, istnieje bezpośredni związek pomiędzy poziomem glukozy w osoczu a wzrostem nowotworu: wobec tego obniżenie stężenia

KETOFAKT

Czy niektóre z komórek nowotworowych mogą wykorzystywać ketony?

Możesz pomyśleć: „Czy ketony nie będą karmić również komórek nowotworowych?". Z części dostępnej obecnie literatury wynika, że komórki nowotworowe nie są w stanie używać ketonów (prawdopodobnie z powodu zaburzeń w mitochondriach), ale zagadnienie to wciąż podlega dyskusji. Inne badania wykazały, że ketony są toksyczne dla komórek rakowych, być może ze względu na fakt, że zaburzony system oksydacyjny i brak enzymów ketolitycznych nie pozwalają komórkom nowotworowym metabolizować ciał ketonowych (Chang i in. 2013). Jednak niektóre obserwacje hodowli komórkowych sugerują, że ketony mogą być wykorzystywane przez komórki nowotworowe jako źródło energii (Martinez-Outschoorn i in. 2011). Nie przeprowadzono w tym kontekście bezpośredniego porównania ketonów i glukozy, ale możliwe, że nawet gdyby komórki nowotworowe mogły korzystać z ketonów, byłyby one dla nich znacznie mniej efektywnym paliwem, co wspiera teorię mówiącą, że lepiej wybierać ketony.

KETOFAKT

Lepsze czasy dla psów: KetoPet Sanctuary

Kochamy psy i jesteśmy podekscytowani działalnością KetoPet Sanctuary (KPS) w Georgetown w stanie Teksas. Ośrodek KPS prowadzony przez fundację Epigenix pomaga w ratowaniu psów cierpiących na śmiertelne nowotwory. Ludzie ci mają na celu nie tylko zapewnienie zwierzętom miłości i opieki, ale również udostępnienie im przełomowych terapii antynowotworowych. Obecnie KPS wdraża metodę łączącą diety ketogeniczne, aktywność fizyczną, ograniczenie kalorii oraz holistyczną opiekę, co przynosi niesamowity sukces. Serdecznie polecamy zajrzeć na ich stronę internetową: www.ketopetsanctuary.com.

glukozy poprzez ograniczenie węglowodanów powinno być korzystne. Jakie jeszcze korzyści wynikają z diety ketogenicznej oprócz obniżenia podaży węglowodanów? Czy jest w niej coś wyjątkowego, co może jeszcze bardziej pomóc w walce z rakiem? Ciekawe jest, że badania pokazały, iż ketony mogą mieć właściwości przeciwnowotworowe, nawet gdy poziom glukozy nie zostanie obniżony (Scheck i in. 2012; Poff i in. 2014).

Ketony mogą być przeciwangiogennym, przeciwzapalnym i proapoptycznym źródłem energii (Seyfried i in. 2003). Innymi słowy, utrudniają rozwój naczyń krwionośnych, które karmią komórki nowotworowe, redukują sprzyjający nowotworom stan zapalny i pobudzają konieczną śmierć nieprawidłowych i potencjalnie rakowych komórek. Krótko mówiąc, dieta ketogeniczna może nie tylko zwalczać komórki nowotworowe, ale również chronić zdrowe komórki przed szkodliwym wpływem innych stosowanych terapii!

Niektóre badania sugerują, że komórki nowotworowe nie potrafią skutecznie i efektywnie wykorzystywać ketonów, co otwiera potencjalne możliwości zagłodzenia tych komórek poprzez pozbawienie ich paliwa (Seyfried i in. 2011). Inne badania wykazały, że ketony działają toksycznie na komórki nowotworowe, gdyż komórki te nie są w stanie skutecznie ich spożytkować (Chang i in. 2013), ale wynikom tym przeczą niektóre z wcześniejszych eksperymentów.

W dodatku nowe badania pokazują, że ketoza poprawia odporność u zwierząt chorych na raka, co może spowolnić postęp choroby (Lussier i in. 2016).

Nie trzeba przypominać, że każda metoda leczenia, na którą się zdecydujesz, powinna być nadzorowana przez lekarza. Niektórzy specjaliści mogą na początku być niechętni, ale za chwilę omówimy badania ukazujące ważne informacje, które powinieneś zrozumieć i przedstawić personelowi medycznemu, jeśli chcesz zmienić dietę swoją lub bliskiej osoby. Zoptymalizowanie korzyści z diety ketogenicznej może wymagać na przykład ograniczenia kalorii, na początku przynajmniej o odrobinę. Niektóre badania z udziałem zwierząt wskazują, że jedzenie bez ograniczeń na diecie ketogenicznej może prowadzić do insulinooporności, a być może nawet do podwyższenia poziomu glukozy i insuliny (Meidenbauer i in. 2014).

Leki wpływające na metabolizm

Uważamy, że w terapii różnych chorób, nie tylko raka, leki bywają nadużywane. Niektóre środki jednak mogą korzystnie wpłynąć na szlaki metaboliczne. Przykładem jest 2-deoksyglukoza (2DG), silny inhibitor glikolizy (rozpadu glukozy), która, jak zauważono, ma nawet zdolność zabijania komórek raka prostaty (Liu 2001).

Metformina, lek powszechnie używany do obniżania poziomu glukozy u diabetyków, zyskał popularność w leczeniu nowotworów. Działanie metforminy opiera się na zwiększaniu wrażliwości na insulinę, co pozwala na pobieranie glukozy z krwi przy udziale mniejszej ilości tego hormonu. Ogranicza też ona ilość cukru wytwarzanego przez wątrobę (Vallianou 2013). Ponadto istnieją badania, które wykazały, że metformina może hamować wzrost komórek raka prostaty, jajnika i piersi (Algire 2010). Wciąż trwają dyskusje dotyczące tego wpływu, ale korzystne działanie metforminy może polegać już choćby na obniżeniu poziomu glukozy, która jest substratem używanym przez komórki nowotworowe do wzrostu i podziałów.

Potrzeba dalszych badań, zanim wykorzystanie leków wpływających na metabolizm stanie się standardową procedurą przy leczeniu raka, ale wygląda na to, że niektóre z tych środków mogą się dobrze sprawdzać w kombinacji ze standardowymi metodami, takimi jak chemioterapia i radioterapia. Jak powiemy w dalszej części, na rynku dostępne są pewne suplementy, które mogą mieć podobne działanie do tych leków przy mniejszej ilości skutków ubocznych.

Często jest to wynikiem spożywania zbyt dużej ilości pokarmu, co w końcu kończy się jedzeniem węglowodanów. W przeciwieństwie do metod omawianych wcześniej, przy których występuje zagrożenie utraty masy mięśniowej, stan ketozy umożliwia zachowanie mięśni nawet przy ograniczeniu kalorii, co oznacza, że w tej sytuacji nie trzeba obawiać się zbytnio wyniszczenia (utraty wagi i zaniku mięśni). To tylko jeden przykład możliwej zmiany dynamiki, szczególnie w przypadku nowotworu i ketozy, i należy pamiętać, że dieta powinna zawsze zostać dopasowana do indywidualnych potrzeb i sytuacji pacjenta.

Badania dotyczące wpływu diety ketogenicznej na raka

Sun Tzu w *Sztuce wojny* wspomina o strategii zwanej blokadą, w której odcina się wrogowi dostęp do żywności. Co więc by się stało, gdybyśmy mogli odciąć rakowi dostęp do żywności w naszej walce z chorobą?

W teorii brzmi to prosto: rak żywi się glukozą i nie może skutecznie wykorzystywać ketonów jako źródła energii. Wobec tego, jeśli skrajnie ograniczymy glukozę i pozwolimy, aby organizm zasilały ketony, zagłodzone komórki nowotworowe umrą. Niestety, pomimo że to dobry tok rozumowania, cała kwestia jest o wiele bardziej skomplikowana.

Badania hodowli komórkowych

Większość badań rozpoczyna się od testów przedklinicznych przeprowadzonych bez udziału ludzi, aby wypróbować różne teorie naukowe. W niektórych przypadkach pierwszym etapem są badania hodowli komórkowych. W badaniach nad rakiem hoduje się komórki nowotworowe w probówce lub szalce Petriego i testuje różne teorie, aby pogłębić naszą znajomość choroby. Wczesne badania hodowli komórkowych poświęcone ketozie i nowotworom rzuciły światło na potencjalne mechanizmy, dzięki którym ketoza może być pomocna w walce z rakiem. Jedno z badań pokazało, że w komórce nowotworowej zanurzanej w ciałach ketonowych wystąpiło nie tylko zredukowanie wykorzystania glukozy i produkcji mleczanu (który, jak opisaliśmy wcześniej, może zasilać raka), ale również zahamowanie wzrostu (Magee i in. 1979). Ponadto wiodący specjalista w tej dziedzinie, dr Eugene Fine, odkrył, że należący do ciał ketonowych acetooctan zwiększa ilość enzymów odpowiedzialnych za hamowanie wzrostu komórek rakowych (Fine i in. 2009). Potem naukowcy ustalili, że komórki nowotworowe nie potrafią efektywnie wykorzystywać ketonów jako źródła energii, co sprawia, że po umieszczeniu w naczyniu zawierającym ciała ketonowe ich współczynnik przeżycia spada (Skinner i in. 2009). Te badania hodowli komórkowych pokazują potencjał wykorzystania ketonów i diety ketogenicznej jako pomocnej terapii wspierającej inne formy leczenia raka.

Jednak jedną z największych wad badań hodowli komórkowych jest to, że mało przypominają one rzeczywiste warunki. Nie można zakładać, że to, co dzieje się w wyizolowanych komórkach, w kontrolowanym otoczeniu takim jak laboratorium, będzie miało miejsce również u ludzi chorych na raka.

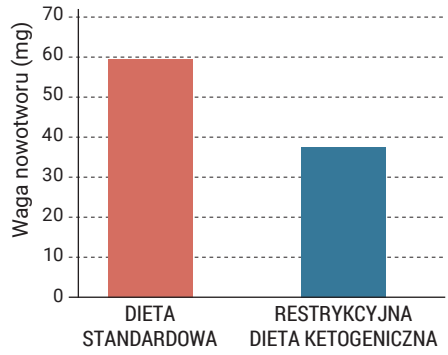
Badania z udziałem zwierząt

Gdy przechodzimy do badań in vivo („w żywym organizmie") przeprowadzanych na zwierzętach, interpretacja wyników staje się o wiele większym wyzwaniem. Eksperymenty poświęcone diecie ketogenicznej i nowotworom z udziałem zwierząt różnią się często wykorzystanym gatunkiem zwierzęcia, długością trwania terapii oraz typem stosowanej diety. Zaletą badań z udziałem zwierząt jest jednak to, że zjedzą one dokładnie to, co się im poda, dzięki czemu naukowcy mogą być pewni, jak wygląda u nich spożycie kalorii i składników odżywczych – w przeciwieństwie do ludzi, którzy mogą chwycić za batonik pomimo przepisanej diety oraz doświadczają różnego poziomu stresu, są w różnym stopniu aktywni fizycznie itd.

W większości badań dotyczących diety ketogenicznej i raka z udziałem zwierząt wszczepiano im nowotwory, a następnie je leczono. Na przykład w jednym z badań dorosłym myszom wszczepiono nowotwory mózgu, a następnie zaczęto karmić je według diety ketogenicznej z ograniczeniem kalorii lub bez, po czym porównano

obie grupy z inną, która odżywiała się według diety wysokowęglowodanowej bez żadnych ograniczeń (Zhou i in. 2007). Naukowcy odkryli, że restrykcyjna dieta ketogeniczna pozwoliła zmniejszyć wzrost guzów o około 65% oraz zaowocowała lepszym zdrowiem i przeżywalnością zwierząt niż w grupie karmionej zgodnie z dietą wysokowęglowodanową.

Wzrost nowotworu mózgu u myszy karmionych według standardowej diety oraz restrykcyjnej diety ketogenicznej



Grafika 5.4.4. *Nowotwory mózgu u myszy karmionych według restrykcyjnej diety ketogenicznej miały mniejsze rozmiary niż u tych odżywiających się zgodnie ze standardową dietą bez ograniczeń*

Źródło: Zhou i in. 2007.

Wyniki innych badań, w których wykorzystano nisko- lub nawet bezwęglowodanowe diety ketogeniczne, są podobne. Myszy, którym wstrzyknięto komórki raka prostaty, były karmione taką samą liczbą kalorii według zasad bezwęglowodanowej diety ketogenicznej (84% tłuszczów i 16% białek), diety niskotłuszczowej (12% tłuszczów, 72% węglowodanów i 16% białek) oraz typowej diety zachodniej (40% tłuszczów, 44% węglowodanów i 16% białek), (Freedland i in. 2008). Po 51 dniach nowotwory u myszy na diecie ketogenicznej bez węglowodanów były o 33% mniejsze niż u myszy karmionych według diety zachodniej. Zwierzęta, u których stosowano dietę ketogeniczną, żyły też dłużej niż te w dwóch pozostałych grupach.

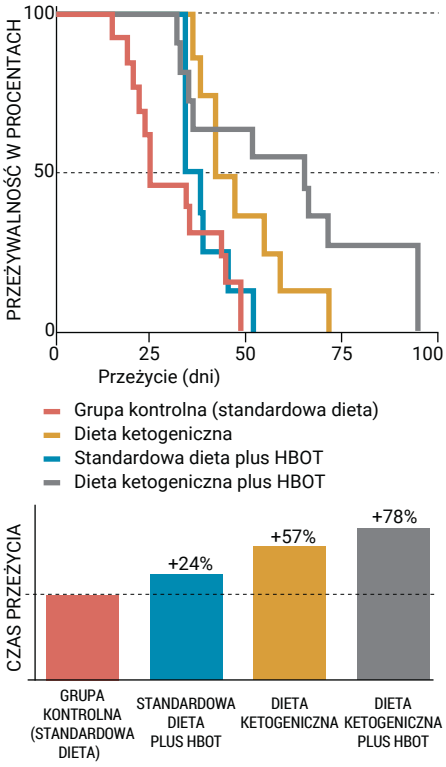
Oczywiście dieta ketogeniczna nie musi i raczej nie powinna być jedyną stosowaną formą leczenia. Lepiej korzystać z niej w połączeniu z innymi rodzajami terapii. Badania wykazały, że chore na raka myszy karmione według diety ketogenicznej lepiej odpowiadały na radioterapię, dzięki czemu miały później mniej komórek nowotworowych (Abdelwahab i in. 2012). Nasza dobra przyjaciółka

KETOFAKT

Ale czy czerwone mięso nie powoduje raka?

Stwierdzenie, że czerwone mięso to bezpośrednia „przyczyna" raka, jest czystym kłamstwem. Większość ludzi podnoszących tę kwestię odnosi się do korelacji pomiędzy spożyciem czerwonego mięsa a występowaniem nowotworów. Dobra wiadomość: badania wykazały, że jedzenie wołowiny, wieprzowiny oraz przetworzonego mięsa nie ma związku z rakiem jelita grubego, a winy za chorobę nie ponosi też całkowite spożycie tłuszczów ani spożycie tłuszczów nasyconych (Kimura i in. 2007). Pamiętaj, że korelacja nie oznacza przyczynowości. Podkreślamy jednak, że zawsze trzeba zwracać uwagę na jakość mięsa oraz każdego innego pokarmu.

RODZAJ LECZENIA	ROZMIAR KOHORTY (LICZBA)	ŚREDNI CZAS PRZEŻYCIA (DNI)
Grupa kontrolna (standardowa dieta)	13	31,2
Dieta ketogeniczna	8	48,9
Standardowa dieta plus HBOT	8	38,8
Dieta ketogeniczna plus HBOT	11	55,5



Grafika 5.4.5. *Dieta ketogeniczna stosowana samodzielnie oraz w połączeniu z HBOT znacznie zwiększyła czas przeżycia w porównaniu do diety standardowej lub diety standardowej w połączeniu z HBOT*

Źródło: Poff i in. 2013.



Grafika 5.4.6. *Dieta ketogeniczna stosowana samodzielnie oraz w połączeniu z HBOT zredukowała wielkość nowotworu o wiele bardziej niż dieta standardowa lub dieta standardowa w połączeniu z HBOT*

Źródło: Poff i in. 2013.

i koleżanka, dr Angela Poff, prowadziła badania, w których obserwowano myszy z przerzutami nowotworowymi, u których stosowano dietę ketogeniczną jako jedyną formę leczenia lub w połączeniu z hiperbaryczną terapią tlenem (Poff i in. 2013). Hiperbaryczna terapia tlenem (HBOT) polega na podaniu 100-procentowego tlenu pod wysokim ciśnieniem, co zwiększa ilość ROS (cząsteczek uszkadzających komórki) do poziomu, z którym nawet

komórki nowotworowe nie mogą sobie poradzić, przez co staje się to dla nich toksyczne. Odkryła, że sama dieta ketogeniczna spowalnia wzrost nowotworu i zwiększa przeżywalność o 57%, ale przy stosowaniu diety w połączeniu z hiperbaryczną terapią tlenem wartości te sięgają 78%!

Badania z udziałem ludzi

Na koniec omówimy kwestię bardzo ważną, czyli badania z udziałem ludzi. Jest ich niewiele i wykonywano je w dużych odstępach czasu, gdyż nie jest łatwo zdobyć pozwolenie na przeprowadzenie tak eksperymentalnych badań na bardzo wrażliwej populacji (tj. osobach chorych na raka). Mimo wszystko wyniki eksperymentów, które posiadamy, oraz relacje anegdotyczne dostarczane przez ludzi z całego świata są obiecujące:

1. Po ośmiu tygodniach stosowania diety ketogenicznej dwie pacjentki pediatryczne z zaawansowanym złośliwym nowotworem mózgu doświadczyły spadku o 21,8% wychwytu glukozy przez komórki nowotworowe. Obie doznały znacznej poprawy klinicznej, a jedna z nich pozostała na diecie przez rok i nie nastąpił u niej postęp choroby, co oznacza stabilną remisję (tj. choroba nowotworowa nie postąpiła), (Nebeling i in. 1995).
2. Dziesięciu osobom z zaawansowanym, nieuleczalnym nowotworem zalecono dietę ketogeniczną. U ponad połowy z nich wystąpiła stabilna lub częściowa remisja (nowotwór pozostał, ale zmniejszył rozmiary) już po 28 dniach stosowania diety. Im większy był stopień ketozy, tym wyższa szansa na stabilną lub częściową remisję (Fine i in. 2012).
3. Kobieta w wieku 65 lat, z nowotworem mózgu, zastosowała trzydniową głodówkę, w trakcie której piła tylko wodę, po czym przez cztery tygodnie odżywiała się zgodnie z dietą ketogeniczną w proporcjach 4:1, spożywając około 600 kalorii dziennie (80% tłuszczów, 20% białek i węglowodanów), poddając się jednocześnie radioterapii i chemioterapii. Po czterech tygodniach badanie rezonansem magnetycznym wykazało brak tkanki nowotworowej. Następnie pacjentka przestawiła się na dietę niskokaloryczną i nieketogeniczną, którą stosowała przez pięć miesięcy bez nawrotu nowotworu. Jednak trzy miesiące po zaprzestaniu przestrzegania ścisłej diety nastąpił nawrót choroby (Zuccoli i in. 2010).
4. Modyfikowana dieta ketogeniczna (20-40 g węglowodanów dziennie) została niedawno zalecona jedenastu pacjentom z zaawansowanymi nowotworami lub przerzutami (nie stosowali oni chemioterapii). Autorzy badania doszli do wniosku, że dieta ketogeniczna lekko poprawiła jakość życia uczestników oraz że jest bezpieczna i może być stosowana u pacjentów z zaawansowanym nowotworem. Po czterech tygodniach stan 54,5% pacjentów pozostał bez zmian lub uległ poprawie, a najlepsze rezultaty zaobserwowano u tych

uczestników, którzy stracili przynajmniej 10% masy ciała (Tan-Shalaby i in. 2016).

5. Sześciu pacjentów, którzy byli poddawani radioterapii, a jednocześnie we własnym zakresie odżywiali się według diety ketogenicznej, nie doświadczyło żadnych skutków ubocznych w związku z dietą. U wszystkich z nich nastąpiła utrata wagi, ale potwierdzono, że utracona masa ciała była tkanką tłuszczową, a przez cały okres kuracji jakość życia pacjentów pozostawała stabilna. U pięciu z sześciu pacjentów będących we wczesnym stadium choroby nastąpiła regresja nowotworu. Jednak jedna osoba cierpiąca na raka drobnokomórkowego płuc z przerzutami doświadczyła niewielkiego postępu choroby w czasie trzech cykli chemioterapii połączonych z dietą ketogeniczną, a po zakończeniu stosowania diety ketogenicznej nastąpił szybki postęp nowotworu (Klement i in. 2016).
6. Przeszkodą, którą regularnie napotyka się podczas tego typu badań, jest brak stosowania się do zaleceń. Niedawno Zahra i in. (2017) stwierdzili, że „pacjenci z lokalnie zaawansowanym niedrobnokomórkowym rakiem płuc i rakiem trzustki poddawani jednocześnie radioterapii i chemioterapii nieoptymalnie stosowali się do zaleceń stosowania diety ketogenicznej i słabo tolerowali terapię". Ze względu na tego typu zmienne zakłócające ciężko stwierdzić ostatecznie, jaki wpływ ma dieta, jeśli jakiś ma. Kontynuowanie badań w tym obszarze będzie wymagało lepszego stosowania się do zaleceń. Będą potrzebne szkolenia dla pacjentów i również dla badaczy, aby potrafili lepiej ocenić działanie diety ketogenicznej w konkretnych przypadkach.
7. Niedawno przeprowadzono wyczerpującą analizę krytyczną sprawdzającą, czy historia choroby i styl życia mają wpływ na przeżywalność swoistą dla raka u pacjentów z rakiem jelita grubego leczonych za pomocą radioterapii. Autorzy analizy doszli do wniosku, że osoby stosujące zmodyfikowaną dietę ketogeniczną (zdefiniowaną jako dietę, w której przynajmniej 40% kalorii pochodzi z tłuszczu, a ładunek glikemiczny wynosi mniej niż 100 g dziennie w oparciu o ogólne wykazy dla poszczególnych produktów) były obarczone znacznie mniejszym ryzykiem śmierci z powodu raka. Współczynnik ryzyka (stosunek wskaźnika ryzyka/współczynnika umieralności) w badanych okolicznościach był znacznie niższy u osób odżywiających się według diety ketogenicznej w porównaniu do liczby zgonów wśród innych osób w grupie poddanej radioterapii (Kato i in. 2016).

Aby lepiej zrozumieć wpływ diety ketogenicznej na raka, potrzebujemy więcej badań z udziałem ludzi. Lekarze oraz inni pracownicy służby zdrowia powinni zgodzić się i potraktować ją jako alternatywną strategię, jeśli zapewniona zostanie prawidłowa

opieka, wsparcie i nadzór. Interwencja dietetyczna stosowana wraz z obecnymi oraz nowymi terapiami może okazać się bardzo skutecznym narzędziem walki z rakiem. W żadnym wypadku nie powinna być ona jedyną metodą leczenia, ale jej zdolność uwrażliwienia organizmu na inne kuracje, takie jak chemioterapia i radioterapia, może okazać się wartościowa. Im mniejszą dawkę chemioterapii i radioterapii będziemy w stanie zastosować, aby otrzymać optymalne rezultaty, tym lepiej na tym wyjdziemy.

Dr Seyfried proponuje podejście „ciśnij-doładuj", w którym leczenie raka traktuje się jak wyścig równoległy: kierowca cały czas przyciska pedał gazu, ale w niektórych momentach wyścigu używa turbodoładowania, aby dać silnikowi dodatkową moc. „Ciśnij" może oznaczać dietę ketogeniczną z ograniczoną liczbą kalorii (stosowaną konsekwentnie, aby uniknąć wzrostu i rozprzestrzeniania się guzów), a „doładuj" może oznaczać na przykład hiperbaryczną terapię tlenem, nietoksyczne leki farmakologiczne i chemioterapię mające na celu dalsze zmniejszanie nowotworu i poprawę zdrowia.

Możliwe obawy

Zarysowaliśmy liczne potencjalne korzyści płynące z diety ketogenicznej w walce z rakiem, spowalnianiu wzrostu guza czy nawet zapobieganiu rozwoju nowotworu. Dane, które do tej pory przedstawiliśmy, są wiarygodne, ale teoria wpływu ketozy na raka ma potencjalne słabe punkty, którym powinniśmy się przyjrzeć.

Mówiliśmy wcześniej, że komórki nowotworowe nie wykorzystują ketonów tak efektywnie jak glukozę. Jednak z czasem komórki rakowe adaptują się i mogą używać do wzrostu i produkcji energii różnych rodzajów paliwa, w tym kwasów tłuszczowych (Lin i in. 2017). Zdolność komórek nowotworowych do wykorzystania kwasów tłuszczowych to prawdziwe zagrożenie dla użyteczności diety ketogenicznej jako terapii. Można obawiać się dwóch (wykluczających się) zjawisk:

- Jeśli w komórkach nowotworowych wzrośnie tempo syntezy kwasów tłuszczowych i zwiększy się wychwyt kwasów tłuszczowych, dieta wysokotłuszczowa może doprowadzić do lipotoksyczności w komórkach rakowych.
- Wzmożone spożycie tłuszczu może przyczynić się do postępowania choroby, dostarczając komórkom nowotworowym więcej tłuszczu, który mogą wykorzystać.

To dwa zupełnie różne rezultaty, a to, który z nich będzie bardziej prawdopodobny, może zależeć od typu nowotworu, stopnia zaawansowania choroby czy nawet stanu zdrowia pacjenta. Komórki nowotworowe zrobią wszystko, co w ich mocy, aby zdobyć źródło energii, które pomoże im rosnąć i rozwijać się. Ostateczne pytanie brzmi: czy wolisz oferować im „potencjalne" paliwo, którego nie preferują (tj. kwasy tłuszczowe i ketony), czy dolewać oliwy do ognia, karmiąc je ich

KETOFAKT

Nowotwór mózgu

W ciągu ostatnich kilku lat słyszeliśmy historie wielu osób cierpiących na nowotwory mózgu, którym pomogła dieta ketogeniczna. Warto zauważyć, że kwasom tłuszczowym trudniej przekroczyć barierę krew-mózg, co może być odpowiedzią na pytanie, dlaczego to podejście sprawdza się bardzo dobrze akurat u tych osób. Potencjalne obawy, że komórki nowotworowe wykorzystają kwasy tłuszczowe, łagodzi fakt, że mózg raczej nie będzie miał do nich dostępu, a dotrą do niego tylko ketony wytworzone w organizmie (które przenikają do mózgu). Jak już wielokrotnie podkreślaliśmy, potrzebujemy więcej informacji odnośnie do możliwych zastosowań diety ketogenicznej oraz przypadków/typów raka, w których nie będzie się ona sprawdzać. Brak spójnych wyników może być owocem niekonsekwentnych metod badań (np. niektóre osoby osiągają stan ketozy, a inne nie; brak stosowania się do zaleceń itd.) a także niejednorodności nowotworów. Dlatego ważne jest, aby budować nasze zrozumienie tej choroby i wytrwale testować różne kombinacje podejść terapeutycznych. Więcej informacji dostarczą wyniki pracy dr Adrienne Scheck z Barrow Neurological Institute, która aktywnie bada opisywane sytuacje.

ulubionym źródłem energii (glukozą)? Uważamy, że na ten moment dane wskazują, że lepiej utrudnić komórkom rakowym metabolizm glukozy.

Poza tym, biorąc pod uwagę inne korzyści płynące z ketozy i dobrze skomponowanej diety ketogenicznej, takie jak zredukowanie stanu zapalnego, obniżony stres oksydacyjny i pobudzenie odporności immunologicznej, na ketony należy patrzeć jako na coś więcej niż źródło energii. Do tego fakt, że komórki nowotworowe mogą być w stanie wychwytywać ketony i wykorzystywać kwasy tłuszczowe, nie oznacza, że mogą używać ich równie efektywnie jak glukozę. Możliwe, że nawet dieta o niższej zawartości węglowodanów i wyższej zawartości białka (nieketogeniczna) może opóźnić wzrost nowotworu w porównaniu z tradycyjną dietą zachodnią (Ho i in. 2011). Sugeruje to, że stopnie ograniczenia węglowodanów oraz ketozy można dopasować do indywidualnej sytuacji (np. typu nowotworu, obecności przerzutów itd.).

Ketony egzogenne

Wyobraź sobie, że zakładasz się z przyjaciółmi, kto najszybciej przejedzie z Nowego Jorku do Kalifornii. Do wyboru są trzy opcje: motocykl, porsche i pickup. Niestety wyciągasz najkrótszą słomkę i wypada ci pickup. Po kilku godzinach w podróży wszyscy muszą zatrzymać się, aby zatankować. Sęk w tym, że jedyna stacja benzynowa w okolicy sprzedaje tylko olej napędowy. Ty jedziesz pickupem, więc nie masz problemu: olej napędowy to właśnie to, czego używasz. Jednak dwoje pozostałych kierowców ma przestój, gdyż dostępne paliwo nie nadaje się do ich pojazdów. Nie trzeba już wspominać, że

dojeżdżasz do Kalifornii jako pierwszy, podczas gdy oni stoją bezradnie na stacji benzynowej.

Teraz wyobraź sobie, że komórki nowotworowe to motocykl i porsche, a ketony to olej napędowy. W przeciwieństwie do zwykłych tkanek i komórek, wiele komórek nowotworowych nie jest w stanie *efektywnie* wykorzystywać ciał ketonowych do wytworzenia energii. Jak mówiliśmy wcześniej, to właśnie dlatego dieta ketogeniczna jest tak obiecująca dla pacjentów chorych na raka, a wstępne badania z udziałem zwierząt i ludzi potwierdziły jej potencjalną skuteczność. Z drugiej strony uważa się, że jest ona raczej restrykcyjnym sposobem żywienia, szczególnie trudnym dla osób, które i tak cierpią na stres spowodowany walką z nowotworem. Na szczęście ketony egzogenne mogą być alternatywnym sposobem osiągnięcia stanu ketozy i podniesienia ilości ketonów we krwi do poziomu, który pozwoli doświadczyć korzystnych efektów.

Przypomnij sobie badanie pilotażowe przeprowadzone przez dr. Eugene'a Fine'a i jego zespół (2012), który zalecił dietę ketogeniczną ośmiu pacjentom z zaawansowanym nieuleczalnym nowotworem i odkrył, że pod koniec badania ponad 60% tych osób, u których wielkość guza pozostała bez zmian lub u których wystąpiła częściowa remisja, miało trzykrotnie wyższy poziom ketonów niż uczestnicy, u których choroba postępowała. Ten eksperyment wskazuje, że we wzroście ciał ketonowych może kryć się coś wyjątkowego (nie tylko redukcja glukozy), co zapobiega postępowi nowotworu.

Wiesz, co jest jeszcze ciekawsze, a zarazem rozczarowujące, jako że nie mówiło się o tym wcześniej? Pomysł, aby wykorzystać ketony jako leczenie uzupełniające w terapii raka nie jest nowy. We wczesnych latach 70. badacze obserwowali wpływ D-BHB na wzrost komórek białaczkowych (Magee 1979). Wzrost komórek został zahamowany proporcjonalnie do stężenia D-BHB, co znaczy, że im wyższy był poziom D-BHB, tym mniejszy był wzrost komórek nowotworowych. Dziesiątki lat później naukowcy zaczęli kontynuować pracę w tym kierunku, zanurzając rakowe komórki nerwowe w AcAc lub BHB: komórki te żyły odpowiednio 52% i 61% krócej, gdyż zjawisko apoptozy (śmierci komórkowej) występowało znacznie częściej (Skinner i in. 2009). Jak wspominaliśmy wcześniej, nasza przyjaciółka i koleżanka dr Angela Poff kontynuowała badania w tym obszarze, wykorzystując modele nowotworów z przerzutami, obserwując działanie ketonów zarówno samodzielnie, jak i w połączeniu z innymi terapiami. Odkryła, że nawet w obecności dużej ilości glukozy komórki nowotworu mózgu żyły krócej, gdy suplementowano ketony. Do tego myszy cierpiące na raka z przerzutami, którym podawano ketony, doświadczyły wolniejszego wzrostu nowotworu i żyły o 60% dłużej niż te w grupie kontrolnej (Poff i in. 2014).

Być może zastanawiasz się, jak to możliwe. W jaki sposób suplementacja ketonów sama w sobie wpływa bezpośrednio na komórki nowotworowe i wykazuje potencjał spowolnienia wzrostu guza i zwiększenia czasu przeżycia? Jest kilka prawdopodobnych mechanizmów:

- Wykazano, że suplementacja ketonów zwiększa zdolność antyoksydacyjną, przez co chroni komórki przed uszkodzeniem (Poff i in. 2016).
- Zauważono, że suplementacja ketonów podnosi poziom karnozyny, silnego inhibitora glikolizy beztlenowej (przemiany glukozy w mleczan przy ograniczonej ilości tlenu). Wykazano, że karnozyna spowalnia wzrost nowotworu oraz przerzuty, a podczas badań suplementacja ketonów czterokrotnie zwiększyła współczynnik przeżycia (Poff i in. 2016).
- Suplementacja ketonów redukuje ilość cząsteczek zwanych lizofosfolipidami, których poziom we krwi pacjentów chorych na raka jest podwyższony Wykazano, że lizofosfolipidy pobudzają powstawanie nowych guzów i ich rozprzestrzenianie się (Poff i in. 2016).
- Według hipotezy Warburga komórki nowotworowe zwiększają wytwarzanie mleczanu, który pobudza tworzenie przerzutów i rozsiewanie się nowotworów. Jednak, jak już wiemy, zarówno BHB, jak i mleczan korzystają z transporterów kwasów monokarboksylowych (MCT), więc podwyższenie poziomu BHB może spowodować zwiększenie ilości tych transporterów. Ketony mogą przeciwdziałać sprzyjającym nowotworom właściwościom mleczanu, utrudniając mu dostęp do komórek poprzez mechanizm inhibicji konkurencyjnej (tj. jeśli komórki nowotworowe korzystają z transporterów, mleczanowi może się to nie udać), (Bonuccelli i in. 2010).
- Ketony mogą redukować stres oksydacyjny i stan zapalny, co może mieć działanie przeciwnowotworowe (Youm i in. 2015).
- Ketony mogą wyzwalać kaskadę sygnałową pobudzającą apoptozę, redukującą wytwarzanie ROS, a nawet uruchamiającą naprawę DNA poprzez inhibicję HDAC (West i Johnstone 2014).
- Ketony mogą pobudzić tworzenie się nowych mitochondriów i poprawić funkcjonowanie już istniejących (Veech 2004; Frey i in. 2016), co, jak mówiliśmy wcześniej, może zmniejszyć prawdopodobieństwo przeobrażenia komórek w komórki rakowe.

Suplementy ketonowe mogą zarówno wpływać na wzrost nowotworów, jak i redukować skutki uboczne radioterapii takie jak wyniszczenie (utrata wagi i zanik mięśni). Ketony są w stanie pomóc nie tylko w zachowaniu masy mięśniowej. W niedawnych badaniach zauważono, że po podaniu estru ketonowego ilość markerów uszkodzenia szpiku kostnego po ekspozycji na promieniowanie zmniejszyła się o 50%. W dodatku

KETOFAKT

Obniżenie ilości deuteru? Co to?

Jeśli nigdy nie słyszałeś o deuterze ani o obniżeniu jego ilości, nie martw się: my po raz pierwszy usłyszeliśmy te pojęcia, gdy poznaliśmy Que Collinsa i Laszlo Borosa, lekarzy aktywnie zgłębiających tę dziedzinę badań, po czym przeczytaliśmy książkę *Defeating Cancer* Gabora Somlyai.

Mówiąc krótko: mitochondria obecne w naszych komórkach wykorzystują tlen i wodór pochodzące z pożywienia do wyprodukowania ATP i wody. Wyobraź sobie, że każde mitochondrium ma zasilający je wiatrak, który pomaga mu wytwarzać energię. W normalnych warunkach wodór z łatwością przyczepia się do łopat wiatraka, jednak waga deuteru, cięższego izotopu wodoru, sprawia, że gdy dołącza się on do wiatraka, mechanizm zwalnia. W końcu deuter doprowadza do tego, że wiatrak się psuje. Wszystko, co spożywamy, zawiera deuter w różnych ilościach i przyczynia się do tego procesu.

Istnieje teoria, że deuter z czasem przyczynia się do zaburzenia pracy mitochondriów, co skutkuje w końcu chorobami metabolicznymi, w tym rakiem. Przetworzona żywność, zawierająca zwykle duże ilości węglowodanów, ma w sobie mnóstwo deuteru. W kilku badaniach wykazano potencjał wody oraz pokarmów o obniżonej zawartości deuteru, które mogą hamować wzrost komórek nowotworowych lub je niszczyć (takich właściwości nie ma zwykła woda pitna). Możliwe, że dzięki prawidłowo działającym „wiatrakom" zdrowe komórki będą lepiej radziły sobie z adaptacją, co może zaowocować lepszym funkcjonowaniem mitochondriów, które zdobędą przewagę nad komórkami nowotworowymi. Potrzebne są dalsze badania, ale jest to bardzo ciekawa kwestia, szczególnie dlatego, że pokarmy ketogeniczne zawierają zwykle o wiele mniej deuteru niż te bogate w węglowodany.

suplementacja ketonów znacznie poprawiła wytwarzanie krwinek czerwonych (których liczba może znacznie się obniżyć wskutek samej choroby nowotworowej oraz terapii), (Kemper i in. 2016). Tak więc suplementacja ketonów może wykazywać działanie synergiczne z innymi stosowanymi sposobami leczenia i procedurami. Potrzeba jednak więcej badań na modelu ludzkim poświęconych różnym suplementom ketonowym (estrom, solom, izomerom itd.).

Kwestie do rozstrzygnięcia w przyszłości

Rak to bardzo skomplikowana choroba, która przebiega różnie u poszczególnych osób, więc do walki z nim trzeba prawdopodobnie wykorzystywać różne podejścia. Wygląda na to, że korzystne mogą być terapie skoncentrowane na metabolizmie, ale trzeba będzie prawdopodobnie zbadać różne ich warianty, dopasowane

do poszczególnych aspektów choroby i stopni jej zaawansowania. Wyraźnie widać, że ketoza może przynieść wyjątkowe korzyści osobom cierpiącym na raka, ale wciąż trzeba znaleźć odpowiedź na pewne pytania, np. jaki poziom ketozy będzie optymalny dla tych pacjentów oraz czy wpływ diety ketogenicznej i suplementacji ketonów na nowotwory czymś się różni, a jeśli tak, to czym? Możemy zauważyć, że dieta ketogeniczna przynosi korzyści w pewnych stadiach choroby, a w innych już nie lub że ograniczenie kalorii jest konieczne tylko w niektórych przypadkach. Możemy odkryć, że ketony egzogenne są lepszą formą leczenia pewnych typów nowotworów lub że stosowanie ketonów egzogennych po remisji zapobiega nawrotowi raka oraz wyniszczeniu beztłuszczowej masy ciała lub zanikowi mięśni. Jednak może się też okazać, że terapie ketogeniczne nie powinny być stosowane przy pewnych typach nowotworów. Prawdopodobne jest jednak, że kombinacja terapii stosowanych zgodnie z podejściem „ciśnij-doładuj" przyniesie pacjentom najlepsze rezultaty.

Dane przemawiające za zaatakowaniem komórek nowotworowych są zbyt liczne, by je ignorować. Wciąż nie znaleźliśmy lekarstwa na tę chorobę, więc może czas rozważyć nowatorskie podejścia. W końcu mamy na celu zarówno zapanowanie nad nowotworem, jak i poprawę życia pacjentów. Pamiętając o przysiędze Hipokratesa: „Po pierwsze, nie szkodzić", próba wygrania walki z chorobą poprzez odkrycie najlepszej metody na zaatakowanie szlaku metabolicznego raka będzie wymagała dużego wysiłku ze strony licznych genialnych umysłów.

Często słyszymy pytanie: „Co zrobilibyście, gdyby, nie daj Boże, wy lub ktoś z waszych bliskich zachorował na raka?". Nie jesteśmy lekarzami i nasze słowa nie powinny być tratowane jako porada medyczna, ale możemy podać sugestie kroków, które prawdopodobnie poczynilibyśmy, aby włączyć ketozę do planu leczenia nowotworu.

1. Przejdź głodówkę trwającą 48-72 godziny, aby zapoczątkować ketozę.
2. Zacznij stosować dietę ketogeniczną z ograniczeniem kalorii wraz z okresową głodówką, np. dwa lub trzy posiłki dziennie (patrz: rozdział 3, aby dowiedzieć się dokładniej, jak może wyglądać taka dieta).
3. Przyjmuj leki lub suplementy obniżające poziom glukozy we krwi, takie jak metformina, berberyna, a jeszcze lepiej dihydroberberyna.
4. Przyjmuj ketony egzogenne, HMB (suplement, który może zapobiec rozkładowi białek mięśniowych) oraz duże dawki probiotyków (które pomogą poprawić odporność i funkcjonowanie jelit).
5. Dbaj o codzienną aktywność fizyczną, może to być np. spacer, podnoszenie ciężarków albo jedno i drugie.
6. Poddaj się hiperbarycznej terapii tlenem.
7. Poddaj się chemioterapii lub radioterapii zgodnie z zaleceniami lekarza. (Zalecamy przyjąć ketony egzogenne i pościć przez co najmniej 16 godzin przed chemioterapią

lub radiacją, aby uwrażliwić komórki na leczenie).

Jak widzisz, rak to choroba podstępna i prawdopodobnie najbardziej skomplikowana, z tych, z którymi kiedykolwiek się zetknęliśmy. Podkreślamy, że nie jesteśmy specjalistami w leczeniu raka. Chcieliśmy jednak zwięźle przekazać podstawowe informacje dotyczące tej choroby oraz wytłumaczyć wyniki badań wskazujących, że ketoza może potencjalnie przyczynić się do walki z nowotworem jako wsparcie standardowych form leczenia. Nie twierdzimy, że dieta ketogeniczna lub suplementacja ketonów są magicznym lekiem na raka, ale może być to logiczny krok dla osób, które pragną obniżyć poziom glukozy i insuliny, by poradzić sobie z problemem źle funkcjonujących mitochondriów. Żadne z wiadomości tu zawartych nie powinny być traktowane jako porada medyczna. To zestawienie informacji, które możesz samodzielnie zinterpretować i wykorzystać w sposób, który uznasz za słuszny. Bardzo prawdopodobne jest, że u większości osób sprawdzi się kombinacja różnych terapii, a my mamy nadzieję, że będziemy świadkami dalszych postępów w dziedzinie.

Bibliografia

Abdelwahab, M. G., K. E. Fenton, M. C. Preul, J. M. Rho, A. Lynch, P. Stafford i A. C. Scheck. „The ketogenic diet is an effective adjuvant to radiation therapy for the treatment of malignant glioma". *PLOS ONE* 7, nr 5 (2012):e36197. doi: 10.1371/journal.pone.0036197.

Albanes, D. „Total calories, body weight, and tumor incidence in mice". *Cancer Research* 47, nr 8 (1987): 1987–92.

Algire, C., L. Amrein, M. Zakikhani, L. Panasci, L. i M. Pollak. „Metformin blocks the stimulative effect of a high-energy diet on colon carcinoma growth in vivo and is associated with reduced expression of fatty acid synthase". *Endocrine-Related Cancer* 17, nr 2 (2010): 351–60. doi: 10.1677/ERC-09-0252.

Allen, B. G., S. K. Bhatia, J. M. Buatti, K. E. Brandt, K. E. Lindholm, A. M. Button… i M. A. Fath. „Ketogenic diets enhance oxidative stress and radio-chemo-therapy responses in lung cancer xenografts". *Clinical Cancer Research* 19, nr 14 (2013): 3905–13. doi: 10.1158/1078-0432. CCR-12-0287.

Bauer, D. E., M. H. Harris, D. R. Plas, J. J. Lum, P. S. Hammerman, J. C. Rathmell,… i C. B. Thompson. „Cytokine stimulation of aerobic glycolysis in hematopoietic cells exceeds proliferative demand". *The FASEB Journal* 18, nr 11 (2004): 1303–5.

Beck, S. A. i M. J. Tisdale. „Nitrogen excretion in cancer cachexia and its modification by a high fat diet in mice". *Cancer Research* 49, nr 14 (1989): 3800–4.

Cairns, R. A., I. S. Harris i T. W. Mak. „Regulation of cancer cell metabolism". *Nature Reviews Cancer* 11, nr 2 (2011): 85–95. doi: 10.1038/nrc2981.

Chang, H. T., L. K. Olson i K. A. Schwartz. „Ketolytic and glycolytic enzymatic expression profiles in malignant gliomas: implication for ketogenic diet therapy". *Nutrition & Metabolism* 10, nr 1 (2013): 47.

Chen, X., Y. Qian i S. Wu. „The Warburg effect: evolving interpretations of an established concept". *Free Radical Biology and Medicine* 79 (2015): 253–63. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2014.08.027.

Colman, R. J. Anderson, R. M., Johnson, S. C., Kastman, E. K., Kosmatka, K.J., Beasley, T. M.,… i R. Weindruch. „Caloric restriction delays disease onset and mortality in rhesus monkeys". *Science* 325, nr 5937 (2009): 201–4. doi: 10.1126/science.1173635.

Cruz-Bermúdez, A., C. G. Vallejo, R. J. Vicente-Blanco, M. E. Gallardo, M. Á. Fernández-Moreno, M. Quintanilla i R. Garesse. „Enhanced tumorigenicity by mitochondrial DNA mild mutations". *Oncotarget* 6, nr 15 (2015): 13628–43.

DeBerardinis, R. J., i in. „The biology of cancer: metabolic reprogramming fuels cell growth and proliferation". *Cell Metabolism* 7, nr 1 (2008): 11– 20. doi: 10.1016/j.cmet.2007.10.002.

Fine, E. J., A. Miller, E. V. Quadros, J. M. Sequeira i R. D. Feinman. „Acetoacetate reduces growth and ATP concentration in cancer cell lines which over--express uncoupling protein 2". *Cancer Cell International* 9 (2009): 14. doi: 10.1186/1475-2867-9-14.

Fine, E. J., C. J. Segal-Isaacson, R. D. Feinman, S. Herszkopf, M. C. Romano, N. Tomuta… i J. A. Sparanr „Targeting insulin inhibition as a metabolic therapy in advanced cancer: a pilot safety and feasibility dietary trial in 10 patients". *Nutrition* 28, nr 10 (2012): 1028–35. doi:10.1016/j.nut.2012.05.001.

Freedland, S. J., J. Mavropoulos, A. Wang, M. Darshan, W. Demark-Wahnefried, W. J. Aronson… i S. V. Pizzo. "Carbohydrate restriction, prostate cancer growth, and the insulin-like growth factor axis". *The Prostate* 68, nr 1 (2008): 11–19. doi: 10.1002/pros.20683.

Frezza, C., L. Zheng, O. Folger, K. N. Rajagopalan, E. D. MacKenzie, L. Jerby,… i G. Kalna. „Haem oxygenase is synthetically lethal with the tumour suppressor fumarate hydratase". *Nature* 477, nr 7363 (2011): 225–8. doi:10.1038/nature10363.

Gatenby, R. A. i R. J. Gillies. „Why do cancers have high aerobic glycolysis?" *Nature Reviews Cancer* 4, nr 11 (2004): 891–9. doi: 10.1038/nrc1478.

Gnagnarella, P., S. Gandini, C. La Vecchia i P. Maisonneuve. „Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis". *American Journal of Clinical Nutrition* 87, nr 6 (2008): 1793–801.

Groves, A. M., i in. „Non-[18 F] FDG PET in clinical oncology". *Lancet Oncology* 8, nr 9 (2007): 822–30. doi: 10.1016/S1470-2045(07)70274-7.

Guppy, M., E. Greiner i K. Brand. „The role of the Crabtree effect and an endogenous fuel in the energy metabolism of resting and proliferating thymocytes". *European Journal of Biochemistry* 212, nr 1 (1993): 95–9.

Hanahan, D. i R. A. Weinberg. „The hallmarks of cancer". *Cell* 100, nr 1(2000): 57–70.

Hanahan, D. i R. A. Weinberg. „Hallmarks of cancer: the next generation". *Cell* 144, nr 5 (2011): 646–74. doi: 10.1016/j.cell.2011.02.013.

Ho, V. W., K. Leung, A. Hsu, B. Luk, J. Lai, S. Y. Shen… i B. H. Nelson. „A low carbohydrate, high protein diet slows tumor growth and prevents cancer initiation". *Cancer Research* 71, nr 13 (2011): 4484–93.

Hursting, S. D., S. M. Smith, L. M. Lashinger, A. E. Harvey i S. N. Perkins. „Calories and carcinogenesis: lessons learned from 30 years of calorie restriction research". *Carcinogenesis* 31, nr 1 (2010): 83–89. doi: 10.1093/carcin/bgp280.

Jarrett, S. G., J. B. Milder, L. P. Liang i M. Patel. „The ketogenic diet increases mitochondrial glutathione levels". *Journal of Neurochemistry* 106, nr 3 (2008): 1044–51.

Jeon, S. M., N. S. Chandel i N. Hay. „AMPK regulates NADPH homeostasis to promote tumour cell survival during energy stress". *Nature* 485 (2012): 661–5. doi: 10.1038/nature11066.

Jiang, Y. S. i F. R. Wang. „Caloric restriction reduces edema and prolongs survival in a mouse glioma model". *Journal of Neuro-Oncology* 114, nr 1(2013): 25–32. doi: 10.1007/s11060-013-1154-y.

Kaipparettu, B. A., Y. Ma, J. H. Park, T. L. Lee, Y. Zhang, P. Yotnda… i L. J. C. Wong. „Crosstalk from non-cancerous mitochondria can inhibit tumor properties of metastatic cells by suppressing oncogenic pathways". *PLOS ONE* 8, nr 5 (2013): e61747. doi: 10.1371/journal.pone.0061747.

Kato, I., G. Dyson, M. Snyder, H. R. Kim i R. K. Severson. „Differential effects of patient-related factors on the outcome of radiation therapy for rectal cancer". *Journal of Radiation Oncology* 5, nr 3 (2016): 279–86.

Kemper, M. F., A. Miller, R. J. Pawlosky i R. Veech. „Administration of a novel β-hydroxybutyrate ester after radiation exposure suppresses in vitro lethality and chromosome damage, attenuates bone marrow suppression in vivo". *FASEB Journal* 30, zał 1 (2016): 627.3.

Kimura, Y., S. Konr, K. Toyomura, J. Nagano, T. Mizoue, M. A. Moore… i T. Okamura. „Meat, fish and fat intake in relation to subsite-specific risk of colorectal cancer: The Fukuoka Colorectal Cancer Study". *Cancer Science* 98, nr 4 (2007): 590–7.

Klement, R. J. i C. E. Champ. „Calories, carbohydrates, and cancer therapy with radiation: exploiting the five R's through dietary manipulation". *Cancer and Metastasis Reviews* 33, nr 1 (2014): 217–29. doi: 10.1007/s10555-014-9495-3.

Klement, R. J. i R. A. Sweeney. „Impact of a ketogenic diet intervention during radiotherapy on body composition: I. Initial clinical experience with six prospectively studied patients". *BMC Research Notes* 9, nr 1 (2016): 143.

Ko, Y. H., P. L. Pedersen i J. F. Geschwind. „Glucose catabolism in the rabbit VX2 tumor model for liver cancer: characterization and targeting hexokinase". *Cancer Letters* 173, nr 1 (2001): 83–91.

Ko, Y. H., B. L. Smith, Y. Wang, M. G. Pomper, D. A. Rini, M. S. Torbenson… i P. L. Pedersen. „Advanced cancers: eradication in all cases using 3-bromopyruvate therapy to deplete ATP". *Biochemical and Biophysical Research Communications* 324, nr 1 (2004): 269–75.

Ko, Y. H., H. A. Verhoeven, M. J. Lee, D. J. Corbin, T. J. Vogl i P. L. Pedersen. „A translational study 'case report' on the small molecule 'energy blocker' 3-bromopyruvate (3BP) as a potent anticancer agent: from bench side to bedside". *Journal of Bioenergetics and Biomembranes* 44, nr 1 (2012): 163–70.

Koppenol, W. H., P. L. Bounds i C. V. Dang. „Otto Warburg's contributions to current concepts of cancer metabolism". *Nature Reviews Cancer* 11, nr 5 (2011): 325–37. doi: 10.1038/nrc3038.5 (2011): 325–37. doi: 10.1038/nrc3038.

Kritchevsky, D. „Caloric restriction and cancer". *Journal of Nutritional Science and Vitaminology* 47, nr 1 (2001): 13–19.

Lee, C., L. Raffaghello, S. Brandhorst, F. M. Safdie, G. Bianchi, A. Martin-Montalvo… i L. Emionite. „Fasting cycles retard growth of tumors and sensitize a range of cancer cell types to chemotherapy". *Science Translational Medicine* 4, nr 124 (2012): 124ra27. doi: 10.1126/scitranslmed.3003293.

Lewis, N. E. i A. M. Abdel-Haleem. „The evolution of genome-scale models of cancer metabolism". *Frontiers in Physiology* 4 (2013): 237. doi: 10.3389/fphys.2013.00237.

Lin, H., S. Patel, V. S. Affleck, I. Wilson, D. M. Turnbull, A. R. Joshi… i E. A. Stoll. „Fatty acid oxidation is required for the respiration and proliferation of malignant glioma cells". *Neuro-Oncology* 19, nr 1 (2017): 43–54. doi: 10.1093/neuonc/now128.

Liotta, L. A., P. S. Steeg i W. G. Stetler-Stevenson. „Cancer metastasis and angiogenesis: an imbalance of positive and negative regulation". *Cell* 64, nr 2 (1991): 327–36.

Liou, G. Y. i P. Storz. „Reactive oxygen species in cancer". *Free Radical Research* 44, nr 5 (2010): 479–96. doi: 10.3109/10715761003667554.

Liu, H., Y. P. Hu, N. Savaraj, W. Priebe i T. J. Lampidis. „Hypersensitization of tumor cells to glycolytic inhibitors„. *Biochemistry* 40, nr 18 (2001): 5542–7.

Lussier, D. M., E. C. Woolf, J. L. Johnson, K. S. Brooks, J. N. Blattman i A. C. Scheck. „Enhanced immunity in a mouse

model of malignant glioma is mediated by a therapeutic ketogenic diet". *BMC Cancer* 16 (2016): 310.doi: 10.1186/s12885-016-2337-7.

Magee, B. A., N. Potezny, A. M. Rofe i R. A. Conyers. „The inhibition of malignant cell growth by ketone bodies". *Australian Journal of Experimental Biology Medical Science* 57, nr 5 (1979): 529–39.

Marsh, J., P. Mukherjee i T. N. Seyfried. „Drug/diet synergy for managing malignant astrocytoma in mice: 2-deoxy--D-glucose and the restricted ketogenic diet". *Nutrition & Metabolism* 5 (2008): 33. doi: 10.1186/1743-7075-5-33.

Martinez-Outschoorn, U. E., M. Prisco, A. Ertel, A. Tsirigos, Z. Lin, S. Pavlides… i R. G. Pestell. „Ketones and lactate increase cancer cell 'stemness,' driving recurrence, metastasis and poor clinical outcome in breast cancer: achieving personalized medicine via Metabolo-Genomics". *Cell Cycle* 10, nr 8 (2011): 1271–86. doi: 10.4161/cc.10.8.15330.

Maurer, G. D., D. P. Brucker, O. Bähr, P. N. Harter, E. Hattingen, S. Walenta… i J. Rieger. „Differential utilization of ketone bodies by neurons and glioma cell lines: a rationale for ketogenic diet as experimental glioma therapy". *BMC Cancer* 11 (2011): 315. doi: 10.1186/1471-2407-11-315.

Mavropoulos, J. C., W. C. Buschemeyer, A. K. Tewari, D. Rokhfeld, M. Pollak, Y. Zhao… i W. Demark-Wahnefried. „The effects of varying dietary carbohydrate and fat content on survival in a murine LNCaP prostate cancer xenograft model". *Cancer Prevention Research* 2, nr 6 (2009): 557–65. doi: 10.1158/1940-6207.CAPR-08-0188.

Meidenbauer, J. J., N. Ta i T. N. Seyfried. „Influence of a ketogenic diet, fish-oil, and calorie restriction on plasma metabolites and lipids in C57BL/6J mice". *Nutrition & Metabolism* 11 (2014): 23.

Miller, D. M., S. D. Thomas, A. Islam, D. Muench i K. Sedoris. „c-Myc and cancer metabolism". *Clinical Cancer Research* 18, nr 20 (2012): 5546–53. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-12-0977.

Moreno-Sánchez, R., S. Rodríguez-Enríquez, A. Marín-Hernández i E. Saavedra. „Energy metabolism in tumor cells". *FEBS Journal* 274, nr 6 (2007): 1393–418.

Morscher, R. J., S. Aminzadeh-Gohari, R. G. Feichtinger, J. A. Mayr, R. Lang, D. Neureiter… i B. Kofler. „Inhibition of neuroblastoma tumor growth by ketogenic diet and/or calorie restriction in a CD1-Nu mouse model". *PLOS ONE* 10, nr 6 (2015): e0129802. doi: 10.1371/journal.pone.0129802.

Mukherjee, P., A. V. Sotnikov, H. J. Mangian, J. R. Zhou, W. J. Visek i S. K. Clinton. „Energy intake and prostate tumor growth, angiogenesis, and vascular endothelial growth factor expression". *Journal of the National Cancer Institute* 91, nr 6 (1999): 512–23. doi: 10.1093/jnci/91.6.512.

Mukherjee, S. *The Emperor of All Maladies: A Biography of Cancer*. New York: Simon and Schuster, 2010.

Mulrooney, T. J., J. Marsh, I. Urits, T. N. Seyfried i P. Mukherjee. „Influence of caloric restriction on constitutive expression of NF-κB in an experimental mouse astrocytoma". *PLOS ONE* 6, nr 3 (2011): e18085. doi:10.1371/journal.pone.0018085.

Nebeling, L. C., F. Miraldi, S. B. Shurin i E. Lerner. „Effects of a ketogenic diet on tumor metabolism and nutritional status in pediatric oncology patients: two case reports". *Journal of the American College of Nutrition* 14, nr 2 (1995): 202–8.

Otto, C., U. Kaemmerer, B. Illert, B. Muehling, N. Pfetzer, R. Wittig… i J. F. Coy. „Growth of human gastric cancer cells in nude mice is delayed by a ketogenic diet supplemented with omega-3 fatty acids and mediumchain triglycerides". *BMC Cancer* 8 (2008): 122. doi: 10.1186/1471-2407-8-122.

Pelser, C., A. M. Mondul, A. R. Hollenbeck i Y. Park. „Dietary fat, fatty acids, and risk of prostate cancer in the NIH-AARP diet and health study". *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers* 22, nr 4 (2013): 697–707. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-12-1196-T.

Poff, A. M., C. Ari, P. Arnold, T. N. Seyfried i D. P. D'Agostino „Ketone supplementation decreases tumor cell viability and

prolongs survival of mice with metastatic cancer". *International Journal of Cancer* 135, nr 7 (2014): 1711–20. doi: 10.1002/ijc.28809.

Poff, A. M., C. Ari, T. N. Seyfried i D. P. D'Agostino „The ketogenic diet and hyperbaric oxygen therapy prolong survival in mice with systemic metastatic cancer". *PLOS ONE 8*, nr 6 (2013): e65522. doi: 10.1371/journal.pone.0065522.

Puzio-Kuter, A. M. „The role of p53 in metabolic regulation". *Genes & Cancer* 2, nr 4 (2011): 385–91. doi: 10.1177/1947601911409738.

Racker, E. „Bioenergetics and the problem of tumor growth: an understanding of the mechanism of the generation and control of biological energy may shed light on the problem of tumor growth". *American Scientist* 60, nr 1 (1972): 56–63.

Safdie, F. M., T. Dorff, D. Quinn, L. Fontana, M. Wei, C. Lee… i V. D. Longo. „Fasting and cancer treatment in humans: a case series report". *Aging* (Albany, NY) 1, nr 12 (2009): 988–1007.

Scheck, A. C., M. G. Abdelwahab, K. E. Fenton i P. Stafford. „The ketogenic diet for the treatment of glioma: insights from genetic profiling". *Epilepsy Research* 100, nr 3 (2012): 327–37. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2011.09.022.

Schmidt, M., N. Pfetzer, M. Schwab, I. Strauss i U. Kämmerer. „Effects of a ketogenic diet on the quality of life in 16 patients with advanced cancer: a pilot trial". *Nutrition & Metabolism* 8, nr 1 (2011): 54. doi: 10.1186/1743-7075-8-54.

Schwartz, K., H. T. Chang, M. Nikolai, J. Pernicone, S. Rhee, K. Olson… i M. Noel. „Treatment of glioma patients with ketogenic diets: report of two cases treated with an IRB-approved energy-restricted ketogenic diet protocol and review of the literature". *Cancer & Metabolism* 3 (2015): 3 doi: 10.1186/s40170-015-0129-1.

Seyfried, T. *Cancer as a Metabolic Disease: On the Origin, Management i Prevention of Cancer.* Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2012.

Seyfried, T. N., R. E. Flores, A. M. Poff i D. P. D'Agostino „Cancer as a metabolic disease: implications for novel therapeutics". *Carcinogenesis* 35, nr 3 (2014): 515–27.

Seyfried, T. N., M. Kiebish, P. Mukherjee i J. Marsh. „Targeting energy metabolism in brain cancer with calorically restricted ketogenic diets". *Epilepsia* 49, zał. 8 (2008): 114–6. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01853.x.

Seyfried, T. N., T. M. Sanderson, M. M. El-Abbadi, R. McGowan i P. Mukherjee. „Role of glucose and ketone bodies in the metabolic control of experimental brain cancer". *British Journal of Cancer* 89, nr 7 (2003): 1375–82. doi: 10.1038/sj.bjc.6601269.

Seyfried, T. N. i L. M. Shelton. „Cancer as a metabolic disease". *Nutrition & Metabolism* 7 (2010): 7.

Shelton, L. M., L. C. Huysentruyt, P. Mukherjee i T. N. Seyfried. „Calorie restriction as an anti-invasive therapy for malignant brain cancer in the VM mouse". *ASN Neuro* 2, nr 3 (2010): e00038. doi: 10.1042/AN20100002.

Skinner, R., A. Trujillo, X. Ma i E. A. Beierle. „Ketone bodies inhibit the viability of human neuroblastoma cells". *Journal of Pediatric Surgery* 44, nr 1 (2009): 212–6. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.10.042.

Stafford, P., M. G. Abdelwahab, M. C. Preul, J. M. Rho i A. C. Scheck. „The ketogenic diet reverses gene expression patterns and reduces reactive oxygen species levels when used as an adjuvant therapy for glioma". *Nutrition & Metabolism* 7 (2010): 74. doi: 10.1186/1743-7075-7-74.

Stratton, M. R., P. J. Campbell i P. A. Futreal. „The cancer genome". *Nature* 458 (2009): 719–24. doi: 10.1038/nature07943.

Tan-Shalaby, J., J. Carrick, K. Edinger, D. Genovese, A. D. Liman, V. A. Passero i R. Shah. „Modified ketogenic diet in advanced malignancies: final results of a safety and feasibility trial within the Veterans Affairs Healthcare System". *Nutrition & Metabolism* 13 (2016): 61.

Tannenbaum, A. i H. Silverstone. „The genesis and growth of tumors". *Cancer Research* 2 (1942): 468–75.

Thompson, H. J., J. N. McGinley, N. S. Spoelstra, W. Jiang, Z. Zhu i P. Wolfe. „Effect

of dietary energy restriction on vascular density during mammary carcinogenesis". *Cancer Research* 64, nr 16 (2004): 5643–50.

Tzu, Sun. *Sztuka wojny.*

Veech, R. L. „The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism". *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70, nr 3 (2004): 309–19.

Warburg, O. „On the origin of cancer cells". *Science* 123, nr 3191 (1956): 309–14.

Woolf, E. C. i A. C. Scheck. „The ketogenic diet for the treatment of malignant glioma". *Journal of Lipid Research* 56, nr 1 (2015): 5–10. doi:10.1194/jlr.R046797.

Youm, Y. H., K. Y. Nguyen, R. W. Grant, E. L. Goldberg, M. Bodogai, D. Kim… i S. Kang. "The ketone metabolite [beta]-hydroxybutyrate blocks NLRP3 inflammasome-mediated inflammatory disease". *Nature Medicine* 21, nr 3 (2015): 263–9. doi: 10.1038/nm.3804.

Zahra, A., M. A. Fath, E. Opat, K. A. Mapuskar, S. K. Bhatia, D. C. Ma… i K. L. Bodeker. „Consuming a ketogenic diet while receiving radiation and chemotherapy for locally advanced lung cancer and pancreatic cancer: the University of Iowa experience of two phase 1 clinical trials". *Radiation Research* 187, nr 6 (2017): 743–54. doi: 10.1667/RR14668.

Zhou, W., P. Mukherjee, M. A. Kiebish, W. T. Markis, J. G. Mantis i T. N. Seyfried. „The calorically restricted ketogenic diet, an effective alternative therapy for malignant brain cancer". *Nutrition & Metabolism* 4 (2007): 5. doi: 10.1186/1743-7075-4-5.

Zhuang, Y., D. K. Chan, A. B. Haugrud i W. K. Miskimins. „Mechanisms by which low glucose enhances the cytotoxicity of metformin to cancer cells both in vitro and in vivo". *PLOS ONE* 9, nr 9 (2014): e108444. doi: 10.1371/journal.pone.0108444.

Zuccoli, G., N. Marcello, A. Pisanello, F. Servadei, S. Vaccaro, P. Mukherjee i T. N. Seyfried. „Metabolic management of glioblastoma multiforme using standard therapy together with a restricted ketogenic diet: case report". *Nutrition & Metabolism* 7 (2010): 33. doi: 10.1186/1743-7075-7-33.

Część 5

Sport i wydolność fizyczna

„Jestem gotów przyjąć wyzwanie. Wracam do domu". LeBron James ogłosił, że w 2014 roku wróci do Cleveland, aby grać w koszykówkę po kilku sezonach w drużynie Miami Heat. Wkrótce potem zapragnął dokonać kolejnej zmiany. Zainspirowany przez kilku utalentowanych przeciwników, postanowił przejść na dietę niskowęglowodanową, aby zrzucić latem kilka kilogramów. Gdy zaczął publikować zdjęcia ukazujące swoją szczupłą sylwetkę, w mediach spekulowano, na czym dokładnie polegała jego dieta. Kilka lat wcześniej ultramaratończyk Timothy Olson również postanowił przestawić się na dietę ketogeniczną. Było to zanim wystartował w biegu wytrzymałościowym na 160 km Western States w 2011 roku. Co myśleli sobie ci dwaj sportowcy? Czy oczekiwanie, że będzie się w stanie grać w koszykówkę na elitarnym poziomie bez spożywania dużych ilości węglowodanów, nie jest nieracjonalne? Czy da się przebiec 160 kilometrów bez pomocy żelu glukozowego?

Niemożliwe to tylko duże słowo
powtarzane przez małych ludzi,
którym łatwiej jest żyć w świecie,
który widzą wokół,
niż odkryć w sobie siłę,
która mogłaby go zmienić.
Niemożliwe nie jest faktem.
To opinia. Niemożliwe nie
jest deklaracją. To wyzwanie.
Niemożliwe to ewentualność.
Niemożliwe jest rzeczą tymczasową.
Nic nie jest niemożliwe.
– Muhammad Ali

Gra LeBrona była w tamtym sezonie fantastyczna: zdobywał średnio ponad 25 punktów na mecz i poprowadził swoją drużynę do finałów NBA, grając znów na własnym podwórku. A ultramaratończyk Tim Olson nie tylko wygrał bieg, ale uzyskał też rekordowy wynik: 14:46:44, co znaczyło, że przebiegł całą trasę o 20 minut szybciej niż ktokolwiek wcześniej.

Wpływ diety niskowęglowodanowej/ketogenicznej na wydolność fizyczną to jeden z najbardziej kontrowersyjnych tematów w historii świata fitnessu. Wielu ludzi zgadza się, że dieta ketogeniczna zdaje egzamin przy niektórych zastosowaniach terapeutycznych lub jako dodatkowa forma leczenia, jednak są tacy, którzy w zaparte powtarzają, iż utrzymanie dobrej wydolności fizycznej na diecie

ketogenicznej jest fizycznie niemożliwe. Kiedyś myśleliśmy podobnie – aż do konferencji w 2011 roku, gdy wysłuchaliśmy wystąpienia dr. Jeffa Voleka na temat diety ketogenicznej i wydolności fizycznej, które wzbudziło nasze zainteresowanie i zachęciło nas, aby zbadać tę kwestię głębiej. Gdy ktoś pyta na przykład: „Czy sportowiec może utrzymać wyniki na diecie ketogenicznej?", możemy udać się do laboratorium w Applied Science and Performance Institute i sami poznać odpowiedź bez potrzeby czekania latami, aż ktoś inny to sprawdzi. W tej części przeanalizujemy wcześniejsze badania odnoszące się do wpływu diety ketogenicznej na wydolność fizyczną oraz nowe dane pochodzące z naszego laboratorium i udostępnione nam przez naszych kolegów, którzy prowadzą badania w tej dziedzinie.

Chcemy podkreślić, że ani ten rozdział, ani cała książka nie służą udowodnieniu, że dieta ketogeniczna jest zawsze lepsza niż inny sposób żywienia. Nie taki jest nasz cel. Chcemy ukazać kontekst i pomóc zrozumieć podstawowe kwestie tym, którzy szukają alternatywy dla tradycyjnych zaleceń. Wielu ludzi wierzy, że droga do szczytowej formy jest biało-czarna: albo jesz węglowodany, albo nie masz wyników. Chcemy udowodnić, że sprawa wydolności fizycznej jest o wiele bardziej rozbudowana, a jeśli przeobrazimy się w maszyny napędzane przez tłuszcz, nasza wydolność z pewnością pozostanie wysoka.

Zmieniamy źródło paliwa: dlaczego nie da się zmierzyć efektów diety ketogenicznej po kilku dniach

„Napotykać ścianę" to powiedzenie popularne wśród kolarzy długodystansowych, maratończyków oraz innych sportowców wytrzymałościowych opisujące moment, w którym czujesz, że nie dasz rady pójść ani o krok dalej. Wyobraź sobie, że biegniesz od wielu godzin, przemierzyłeś więcej kilometrów niż wydawało ci się to możliwe i nagle czujesz, jakby twoje stopy utknęły w bryle cementu i dosłownie nie możesz już ich podnieść. „Frustracja" to za małe słowo.

Na Igrzyskach Olimpijskich w 2016 roku francuski sportowiec Yohann Diniz doświadczył tego na własnej skórze. Przez 45 minut był na prowadzeniu w chodzie na 50 kilometrów, po czym w mękach upadł na ziemię nie tylko z powodu wyczerpania, ale również silnego bólu brzucha, który sprawił, że dosłownie trudno było mu wstać (czemu winne były prawdopodobnie wszystkie te żele, które zwykle spożywają sportowcy). Bez względu na to czy „kryzys" jest wynikiem czystego wyczerpania czy też kombinacji zmęczenia i dolegliwości żołądkowych, sportowcy ze wszystkich sił starają się go uniknąć, aby przebiec całą trasę w dobrej formie.

Dr Jeff Volek i dr Stephen Phinney wyjaśniają przyczyny tego zjawiska

w swojej książce *The Art and Science of Low Carbohydrate Performance*. Wyobraź sobie, że jedziesz przez autostradę cysterną zasilaną olejem napędowym, gdy nagle okazuje się, że masz pusty zbiornik i ciężarówka zatrzymuje się na środku drogi. Ironia jest oczywista: masz cysternę wypełnioną setkami litrów benzyny, ale nie możesz jej wykorzystać. Podobnie jest z ludźmi. Maksymalna ilość glikogenu (zmagazynowanej formy glukozy), którą może odłożyć przeciętny człowiek, wynosi około 400-500 g, co odpowiada około 1600-2000 kalorii. Nasze zapasy tłuszczu są zaś niemal nieskończone: nawet najszczuplejsze osoby mają zmagazynowany tłuszcz o wartości 40 000 kalorii. Pojawia się więc pytanie: z którego źródła paliwa wolałbyś korzystać? Sportowcy, których głównym źródłem energii są węglowodany, mają zwykle trudności z sięgnięciem po ten niemal nieograniczony zapas paliwa w czasie zawodów. Spożywają więc słodkie napoje, galaretki i żele, starając się nieustannie napełniać zbiornik glukozy, co często prowadzi do „ściany" lub, jak w przypadku Yohanna Diniza, silnego bólu i cierpienia.

Jak mówiliśmy wcześniej, ketoadaptacja to proces, w którym organizm zmienia główne źródło energii z glukozy na tłuszcz i ketony. Aby efektywnie korzystać z naszego dużego zapasu tłuszczu, musimy przystosować się do wytwarzania z niego energii, a to wymaga czasu. Trzeba o tym pamiętać. W wielu badaniach poświęconych wydolności dietę wysokotłuszczową i niskowęglowodanową stosuje się przez krótki okres: od kilku dni do trzech tygodni. Na podstawie tego typu obserwacji niektórzy badacze dochodzą do wniosku, że „dieta niskowęglowodanowa" osłabia wydolność fizyczną. Zastanów się przez chwilę nad tym okresem. Wyobraź sobie, że Derek Jeter, jeden z najlepszych bejsbolistów wszech czasów, w środku sezonu musi zacząć odbijać lewą ręką. Na pewno by sobie poradził, ale osiągałby słabsze wyniki niż zwykle.

Tak samo jest, gdy zaczynamy zasilać nasz organizm tłuszczem zamiast węglowodanami. Większość z nas przez całe życie była przystosowana do spalania węglowodanów i zależna od glukozy, więc odżywanie się według diety ketogenicznej przez kilka tygodni raczej nie wystarczy, aby



Grafika 5.5.1. *Z „napotkaniem ściany" jest podobnie jak wtedy, gdy wyczerpie ci się zbiornik oleju w cysternie z benzyną. Masz paliwo, ale nie możesz z niego skorzystać*

Źródło: ketogenic.com.

w pełni zaadaptować się do spalania tłuszczu zamiast węglowodanów, w związku z czym osłabi się nasza wydolność fizyczna.

Czy jednak gdy przejdziemy pełną adaptację i będziemy mogli skorzystać z zapasów tłuszczu, osiągniemy formę fizyczną umożliwiającą rywalizację sportową? Wygląda na to, że dla wielu sportowców odpowiedź brzmi: tak.

Wpływ na wytrzymałość fizyczną

Liczne badania wykazały, że dieta bogata w węglowodany może być korzystna dla sportowców wytrzymałościowych. Na przestrzeni ostatnich kilkudziesięciu lat naukowcy opracowywali optymalne strategie dawkowania węglowodanów, które pozwoliłyby sportowcom osiągać jak najlepsze wyniki. Czemu tylu badaczy interesuje się tym tematem? W późnych latach 60. nefrolog Jonas Bergström zauważył pozytywny związek pomiędzy poziomem glikogenu przed rozpoczęciem treningu a wydolnością wysiłkową (Bergström i in. 1967): zasadniczo z im większym zapasem glikogenu zaczynasz, tym lepsza wydolność. Z tego powodu naukowcy poświęcili dziesiątki lat na poszukiwanie sposobów, dzięki którym sportowcy mogliby maksymalnie zwiększyć zapasy glikogenu przed zawodami, spożywając absurdalnie wielkie ilości węglowodanów. Skutkiem były pojawiające się na przestrzeni wielu lat wyniki badań pokazujące, że krótkoterminowe diety wysokotłuszczowe nie pozwalają osiągnąć optymalnej wydolności w takim stopniu jak diety bogate w węglowodany. Naukowcy założyli, że powodem tego musi być fakt, że przy diecie wysokotłuszczowej występuje niższy poziom glikogenu mięśniowego (zmagazynowanej glukozy, która napędza pracę mięśni).

W teorii brzmi to logicznie. Jeśli nie zjadasz wystarczającej ilości węglowodanów, aby odbudowywać zużywany zapas glikogenu, jak masz utrzymywać stały poziom glikogenu mięśniowego? Jednak, jak widzisz w tabelce na str. 233, większość tych badań dotyczyła bardzo krótkiego okresu (tylko kilku dni), co nie pozwoliło na dokończenie adaptacji do diety wysokotłuszczowej

KETOFAKT

Żele, galaretki i kupa

Wielu ultramaratończyków i długodystansowców doświadczyło budzących postrach dolegliwości ze strony układu pokarmowego, będących skutkiem nieustannego spożywania żeli i galaretek glukozowych w celu utrzymania wysokiego poziomu energii podczas biegu długodystansowego. W badaniu z udziałem ponad 200 sportowców wytrzymałościowych zauważono pozytywną korelację pomiędzy podażą węglowodanów oraz mdłościami i gazami jelitowymi (Pfeiffer i in. 2012). Dr Volek i dr Phinney (2012) mówią, że sportowcy cierpiący na takie dolegliwości mogą zauważyć poprawę, jeśli podejdą do zawodów po przejściu ketoadaptacji, gdyż wtedy w czasie rywalizacji będą mogli spożywać mniej kalorii.

KETOFAKT

Czy potrzebujesz naładowania węglowodanami?

Jedno z badań wykazało, że przerwanie diety ograniczającej węglowodany i naładowywanie się nimi przez krótki okres nie przyniosło poprawy wydolności fizycznej (Burke i in. 2000). Podczas tego eksperymentu badanych podzielono na dwie grupy: jedna jadła średnio 709, a druga 177 gramów węglowodanów dziennie przez pięć dni. Szóstego dnia, przed testem sprawdzającym wydolność fizyczną, obie grupy zjadły około 730 gramów węglowodanów, aby uzupełnić zapasy glikogenu. Nie zauważono jednak znaczącej różnicy pomiędzy wydolnością w obu grupach. Ponadto grupa, która przez pięć dni ograniczała węglowodany, szybciej spalała tłuszcz, co znaczy, że potrafiła korzystać z zapasów tłuszczu lepiej niż grupa spożywająca duże ilości węglowodanów. Badanie to wskazuje, że raczej nie ma potrzeby, aby sportowcy wytrzymałościowi jedli ogromne ilości węglowodanów w okresie treningów, bez względu na to czy stosują oni dietę ketogeniczną czy nie. Wygląda na to, że jeśli poziom glikogenu jest porównywalny, nie ma różnicy w wydolności fizycznej.

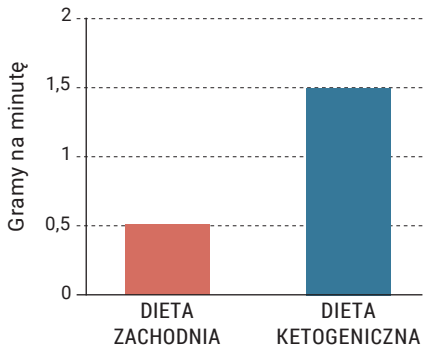
i niskowęglowodanowej. Przyczynę słabszej wydolności fizycznej mógł więc stanowić fakt, że sportowcy byli w trakcie procesu adaptacji do spalania tłuszczu, a w tym czasie organizm nie funkcjonuje w sposób optymalny.

Więc co tak naprawdę dzieje się z glikogenem mięśniowym w czasie stosowania diety wysokotłuszczowej i niskowęglowodanowej? Czy osoba jedząca bardzo ograniczone ilości węglowodanów może po przejściu ketoadaptacji uzyskiwać tak samo dobre wyniki jak ktoś, kto ładuje się węglowodanami? Czy sportowiec na bekonie może rywalizować ze sportowcem na bułach?

Ponad trzydzieści lat temu w jednym z pierwszym badań poświęconych temu zagadnieniu sprawdzano, jaka będzie wydolność sportowców wytrzymałościowych stosujących niskowęglowodanową dietę ketogeniczną. Pięciu dobrze wytrenowanym kolarzom zalecono dietę ketogeniczną. Każdy z nich spożywał taką samą liczbę kalorii, taką samą ilość białek oraz mniej niż 20 g węglowodanów dziennie. Już po czterech tygodniach u trzech z pięciu uczestników czas, po którym pojawiało się zmęczenie, nie tylko się nie skrócił, ale wręcz wydłużył, a czas jazdy nie zmienił się znacznie od osiąganego przez sportowców, gdy ich dieta była oparta na węglowodanach: najpierw wynosił 147 minut, a potem 151 minut (Phinney i in. 1983).

To była dla nas pierwsza wskazówka, że u sportowców o dużej sprawności niekoniecznie musi dojść do spadku wydajności, nawet po krótkim okresie przejściowym (cztery tygodnie). Badanie to pokazało ponadto, że tempo spalania tłuszczu u sportowców na diecie ketogenicznej było średnio trzy razy większe niż u osób, które jej nie stosowały: w czasie eksperymentu kolarze spalali średnio 1,5 g tłuszczu na minutę, a większość osób, które nie przeszły ketoadaptacji, spala średnio 0,5 g tłuszczu

na minutę. To był pierwszy znak, że sportowcy wytrzymałościowi mogą zachować wydolność fizyczną, stosując dietę ketogeniczną dzięki nadzwyczajnemu spalaniu tłuszczu.



Grafika 5.5.2. *Na diecie ketogenicznej rośnie ilość tłuszczu spalanego na minutę*

Mimo że badanie to było bardzo krytykowane z powodu małej wielkości próby oraz faktu, że u uczestników wystąpiły różne reakcje (tj. niektórzy doznali poprawy, stan innych pozostał bez zmian, a jeszcze innym się pogorszyło), przetarło ono szlaki innym eksperymentom sprawdzającym teorię mówiącą, że można uzyskiwać dobre wyniki bez stosowania diety opartej na gigantycznych ilościach węglowodanów. Na przestrzeni lat przeprowadzono kilka badań, które miały pomóc znaleźć odpowiedź na pytanie: „Czy sportowcy wytrzymałościowi mogą utrzymać dobrą wydolność fizyczną, będąc na diecie niskowęglowodanowej lub ketogenicznej?". Jak widać w tabelce na str. 233, badania te drastycznie różnią się czasem trwania, rodzajem zastosowanej diety oraz wybranymi zmiennymi.

Aż do niedawna nie było badań, w których oceniono by wydolność sportowców wytrzymałościowych po przejściu pełnej ketoadaptacji. W roku 2016 dr Jeff Volek i jego zespół opracowali badanie pod tytułem FASTER* (wykorzystanie substratu przez wytrenowanych elitarnych biegaczy, którzy przeszli adaptację do spalania tłuszczu), mające na celu sprawdzenie, czym charakteryzuje się metabolizm elitarnych sportowców wytrzymałościowych odżywiających się według diety nisko- lub wysokowęglowodanowej (Volek i in. 2016). W eksperymencie wzięło udział 20 elitarnych ultramaratończyków i biegających na dystansie Ironman triatlończyków. Większość uczestników miała za sobą ponad dziesięcioletnie doświadczenie w zawodach biegowych, a niektórzy z nich ustanowili krajowe i międzynarodowe rekordy. Grupa stosująca dietę niskowęglowodanową (dziesięć osób) przez co najmniej sześć miesięcy miała spożywać mniej niż 20% kalorii pochodzących z węglowodanów i ponad 60% kalorii pochodzących z tłuszczu, co znaczy, że było to pierwsze badanie, w którym sprawdzano długoterminowe skutki ketoadaptacji u elitarnych sportowców wytrzymałościowych. Pamiętając o tym, co mówiło się powszechnie od kilkudziesięciu lat, można by przypuszczać, że sportowcy nie będą w stanie osiągać tak dobrych wyników jak wcześniej ze względu na ograniczony

* FASTER (ang.): szybszy, skrót od Fat-Adapted Substrate Use in Trained Elite Runners (przyp. tłum.).

zapas glikogenu mięśniowego. Okazało się, że wcale tak *nie* było!

To rzadki przywilej móc przeprowadzić eksperyment z udziałem najwyższej klasy sportowców, więc dr Volek i jego zespół pobrali wszystko co się dało, w tym krew, tkankę mięśniową, tkankę tłuszczową, bakterie jelitowe, a nawet mocz i kał. Jakiegokolwiek parametru byś nie wymienił, na pewno został zmierzony. Kluczowym sprawdzanym przez nich elementem był poziom glikogenu mięśniowego przed treningiem i po nim. Przed treningiem sportowcy, którzy przeszli ketoadaptację, pili koktajl wysokotłuszczowy, zaś sportowcy na diecie wysokowęglowodanowej – koktajl węglowodanowy. Następnie obie grupy przez trzy godziny biegały na bieżni na poziomie 65% swojego VO_2 max (średnie tempo biegu u sportowca wytrzymałościowego).

ŚREDNIA CODZIENNA PODAŻ	SPORTOWCY NA DIECIE NISKOWĘGLOWODANOWEJ	SPORTOWCY NA DIECIE WYSOKOWĘGLOWODANOWEJ
Kalorie (kcal)	2884	3174
Tłuszcz (g)	226	91
Białko (g)	139	118
Węglowodany (g)	82	486

Szczytowe spalanie tłuszczu (najszybsze tempo spalania tłuszczu) u sportowców na diecie niskowęglowodanowej było średnio o 2,3 raza wyższe niż u sportowców na diecie wysokowęglowodanowej i wynosiło średnio 1,5 g na minutę. Ponadto po trzygodzinnym czasie ćwiczeń wszyscy uczestnicy mieli podobne odczucia co do poziomu wysiłku: osobom na diecie niskowęglowodanowej trening nie wydał się trudniejszy niż tym, którzy jedli duże ilości węglowodanów.

Najważniejsze i najbardziej otwierające oczy odkrycie poczynione w trakcie tego badania dotyczyło glikogenu mięśniowego. W raporcie napisano, że „nie było znacznych różnic w stężeniu glikogenu przed treningiem i po nim pomiędzy obiema grupami" (Volek i in. 2016). Jak to możliwe? Obie grupy rozpoczęły trening z podobną ilością glikogenu mięśniowego i w trakcie ćwiczeń wyczerpywały ją mniej więcej w tym samym tempie bez względu na spożycie węglowodanów. Również po treningu ilość zużytego glikogenu mięśniowego w obu grupach była podobna. Po raz pierwszy w długoterminowym badaniu z udziałem osób zaadaptowanych do spalania tłuszczu wykazano, że osoby na niskowęglowodanowej diecie ketogenicznej mają podobny poziom glikogenu mięśniowego co ludzie spożywający obfite ilości węglowodanów.

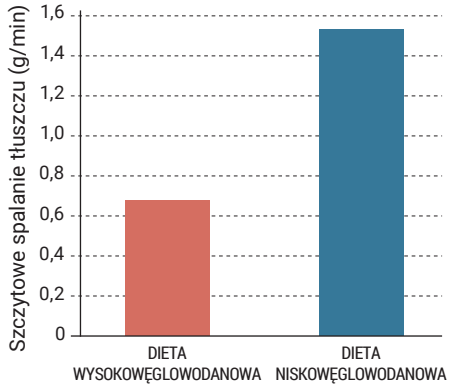
Ważne, aby zrozumieć znaczenie badań dr. Voleka poświęconych długoterminowemu stosowaniu diety ketogenicznej przez sportowców wytrzymałościowych. Mimo że uczestnicy na diecie niskowęglowodanowej wykorzystywali mniejszą ilość glukozy w roli źródła energii, wciąż spalali w szybkim tempie glikogen mięśniowy (zmagazynowaną formę węglowodanów). Najczęściej zadawane pytanie brzmi: dlaczego sportowiec zaadaptowany do spalania tłuszczu musi

Jak dieta ketogeniczna wpływa na wydolność tlenową?

BADANIE	LICZBA UCZEST-NIKÓW	CZAS TRWANIA	SKŁADNIKI DIETY	EFEKT
Burke i in. 2000	8	5 dni (szóstego dnia naładowanie węglowodanami, siódmego dnia trening)	>65% tłuszcz, ~15% białko, <20% węglowodany	↓ współczynnik wymiany oddechowej (RER)* ↑ spalanie tłuszczu ↓ spalanie węglowodanów
Burke i in. 2002	8	5 dni	70% tłuszcz, 12% białko, 18% węglowodany	↓ RER
Stellingwerff i in. 2006	7	5 dni (dzień szósty: naładowanie węglowodanami)	67% tłuszcz, 15% białko, 18% węglowodany	↓ RER ↓ metabolizm węglowodanów ↓ rozkład glikogenu ↑ rozkład kwasów tłuszczowych za pomocą lipazy hormonowrażliwej (HSL), kluczowego enzymu regulującego rozkład tłuszczów
Carey i in. 2001	7	6 dni (dzień 1: standardowa dieta węglowodanowa, dni 2-7: dieta wysokotłuszczowa, dzień 8: naładowanie węglowodanami, dzień 9: test)	69% tłuszcz, 15% białko, 16% węglowodany	↓ RER ↑ spalanie tłuszczu w trakcie ćwiczeń ↑ spalanie węglowodanów ↓ moc
Lambert i in. 2001	5	10 dni (dni 11-14: naładowanie węglowodanami)	>65% tłuszcz, 20% białko, <15% węglowodany	↑ spalanie tłuszczu ↓ spalanie węglowodanów ↓ rozkład glikogenu i mleczanu ↑ wyniki w sprawdzianie szybkościowym
Lambert i in. 1994	5	14 dni	70% tłuszcz 23% białko, 7% węglowodany	↑ czas, po którym pojawiało się zmęczenie ↓ RER ↓ glikogen mięśniowy
Rowlands i in. 2002	7	14 dni	65% tłuszcz, 20% białko, 15% węglowodany	↓ odległość pokonana na rowerze ↑ moc podczas ostatnich 5 kilometrów ↑ przeciętna moc ↓ poziom insuliny w osoczu ↑ poziom glukozy w osoczu ↑ rozkład kwasów tłuszczowych ↑ szczytowe spalanie tłuszczu
Goedecke i in. 1999	16	15 dni	70% tłuszcz, 11% białko, 19% węglowodany	↑ CPT1(enzymy odpowiedzialne za rozkład tłuszczu)
Burke i in. 2016	10 osób na diecie ketogenicznej	3 tygodnie	80% tłuszcz, 16% białko, 4% węglowodany	↑ spalanie tłuszczu ↓ zapotrzebowanie na tlen ↑ szczytowa wydolność tlenowa ↓ wyniki
Phinney i in. 1983	5	4 tygodnie	85% tłuszcz, 13% białko, 2% węglowodany	↑ czas, po którym pojawiało się zmęczenie ↑ spalanie tłuszczu
Zajac i in. 2014	8	4 tygodnie	70% tłuszcz, 15% białko, 15% węglowodany	↑ tętno ↑ maksymalne zużycie tlenu (VO_2 max) ↓ rozkład /uszkodzenie mięśni

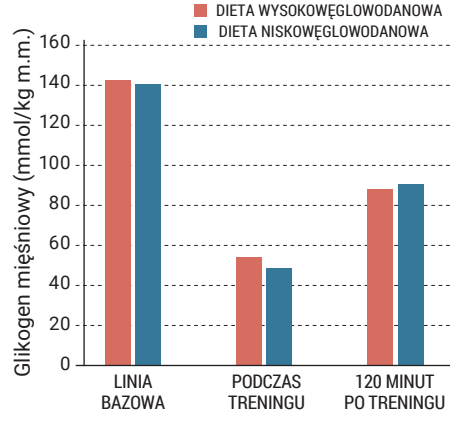
BADANIE	LICZBA UCZEST-NIKÓW	CZAS TRWANIA	SKŁADNIKI DIETY	EFEKT
Klement i in. 2013	12	5-7 tygodni	68% tłuszcz, 29% białko, 3% węglowodany	Poprawa składu ciała ↓ tkanka tłuszczowa ↑ masa mięśniowa
Helge i in. 1996	20	7 tygodni	62% tłuszcz, 17% białko, 21% węglowodany	↓ RER ↑ noradrenalina: ważny neuroprzekaźnik ↑ tętno
Helge i in. 2001	13	7 tygodni	62% tłuszcz, 17% białko, 21% węglowodany	↓ RER ↑ rozkład kwasów tłuszczowych ↓ rozkład glikogenu
Volek i in. 2016	20	20 miesięcy	71% tłuszcz, 19% białko, 10% węglowodany	↑ spalanie tłuszczu (poziom glikogenu mięśniowego zachowany, jego wartość nie odbiega od tej w grupie odżywiającej się dużą ilością węglowodanów)

** Im niższa wartość RER, tym wyższe wykorzystanie tłuszczu jako źródła energii oraz tym większe spalanie tłuszczu.*



Grafika 5.5.3. *Średnie spalanie tłuszczu w badaniu FASTER*

Źródło: Volek i in. 2016.



Grafika 5.5.4. *Porównanie poziomu glikogenu w linii bazowej, podczas treningu oraz 120 minut po treningu w grupach stosujących dietę wysokowęglowodanową i niskowęglowodanową*

Źródło: Volek 2016.

rozkładać glikogen mięśniowy, aby utrzymać wydolność? Możliwe, że ten glikogen mięśniowy pomaga zachować płynny przebieg cyklu Krebsa (patrz: str. 86), a być może nawet przyczynia się do uzupełniania zapasów glikogenu w wątrobie (Volek i in. 2016).

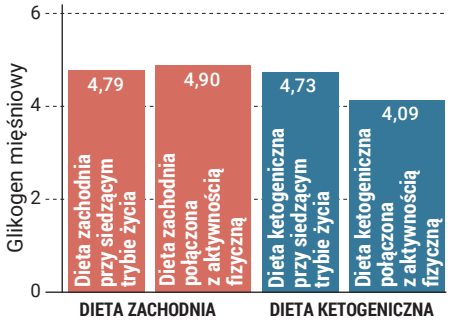
Zespół dr. Voleka obserwował też tempo resyntezy glikogenu: jaką ilość glikogenu udało się odzyskać po ćwiczeniach. Chociaż koktajl potreningowy podawany uczestnikom stosującym dietę niskowęglowodanową zawierał tylko 4 g węglowodanów, byli

oni w stanie zresyntetyzować (odnowić) zapasy glikogenu w takim samym stopniu jak sportowcy na diecie wysokowęglowodanowej, którzy po treningu spożywali ponad 40 g węglowodanów. Jak to możliwe? Co napędza resyntezę glikogenu, jeśli nie węglowodany? Jedna z możliwości jest taka, że mleczan i glicerol, których ilość u sportowców na diecie niskowęglowodanowej była po treningu prawie dwa razy większa niż u tych stosujących dietę wysokowęglowodanową, zostają przekształcone w glikogen (Volek i in. 2016). Pamiętaj, że trójglicerydy składa się z trzech kwasów tłuszczowych i glicerolu. Jako że w bardzo szybkim tempie rozkładamy trójglicerydy i wykorzystujemy kwasy tłuszczowe, glicerol może zostać zużyty w celu resyntezy glikogenu.

Mięśnie szkieletowe są w stanie odnowić część zapasów glikogenu nawet przy braku pożywienia.
– Fournier i in. (2004)

Mniej więcej w tym samym czasie gdy dr Volek doszedł do powyższych wniosków, my kończyliśmy poświęcony tej samej kwestii eksperyment z udziałem zwierząt. Przez sześć tygodni (pamiętaj, że ketoadaptacja u zwierząt przebiega zwykle o wiele szybciej niż u ludzi) karmiliśmy zwierzęta zgodnie z dietą zachodnią lub niskowęglowodanową dietą ketogeniczną, a one wykonywały trening oporowy z obciążeniem na kołowrotku (Roberts i in. 2016). Po upływie sześciu tygodni nie zauważyliśmy różnicy w poziomie glikogenu między grupą stosującą dietę ketogeniczną a tą na diecie zachodniej. Te wyniki potwierdzają, że gdy przejdziemy ketoadaptację, nasz organizm prawdopodobnie jest w stanie regulować zachodzące w nim procesy, tak aby utrzymać poziom glikogenu. Nasze odkrycia dały nam być może jednak jeszcze więcej wskazówek odnośnie do sposobów, w jakie nasz organizm może resyntetyzować glikogen przy niskiej podaży węglowodanów, nawet bez posługiwania się mleczanem i glicerolem.

W rozdziale 1 mówiliśmy o glukoneogenezie, procesie, w którym organizm wytwarza glukozę z takich substratów jak aminokwasy (składniki budulcowe białka). Ludzie często obawiają się, że wykorzystywane aminokwasy będą pochodzić prosto z mięśni szkieletowych lub z aminokwasów rozgałęzionych (BCAA), podstawowych aminokwasów odpowiedzialnych za rozwój i odbudowę mięśni.



Grafika 5.5.5. *Porównanie poziomu glikogenu u zwierząt prowadzących siedzący tryb życia oraz aktywnych fizycznie na diecie zachodniej lub ketogenicznej*

Źródło: Roberts i in. 2016.

Tak więc jednym z częstych lęków związanych z niskowęglowodanową dietą ketogeniczną jest to, że nasz organizm zacznie rozkładać niezbędne aminokwasy odgrywające ważną rolę w rozwoju mięśni, co nie pozwoli na budowę masy mięśniowej. Jednak wbrew temu powszechnemu przekonaniu odkryliśmy, że zarówno grupa stosująca dietę ketogeniczną, jak i ta na diecie zachodniej miały taki sam poziom BCAA. Grupa na diecie ketogenicznej miała jednak niższe stężenie alaniny, innego aminokwasu używanego do wytworzenia glukozy (bardzo glukogennego). Wskazuje to, że organizm osób po ketoadaptacji może oszczędzać ważne BCAA, a zapasy glikogenu uzupełniać za pomocą aminokwasów, które nie mają tak dużego znaczenia dla budowy mięśni, na przykład alaniny. Bez względu na to jaki mechanizm zostaje tu zastosowany, wyniki badań naszych i dr. Voleka pokazują, że gdy mamy za sobą ketoadaptację, nasz organizm może regulować poziom glikogenu mięśniowego w takim samym stopniu jak u osób stosujących dietę bogatą w węglowodany.

Czy każdy sportowiec wytrzymałościowy lub ultramaratończyk powinien przejść na dietę ketogeniczną? Absolutnie nie to mamy na myśli. Co więcej, niektórzy sportowcy świetnie sobie radzą, stosując dietę opartą na węglowodanach. Chcemy dać ci tylko narzędzia, które pozwolą ci zrozumieć, dlaczego przestawienie się na używanie tłuszczu w roli głównego źródła energii może być korzystne i na czym ta korzyść będzie polegać, zwłaszcza przy omawianych dyscyplinach długodystansowych. Pamiętaj, że sportowcy oraz inne osoby pragnące stosować dietę ketogeniczną muszą dać sobie czas na prawdziwą adaptację. Kilka dni lub tygodni raczej nie wystarczy, abyś odczuł korzyści płynące z procesu przystosowania do spalania tłuszczu. Poza tym nie ma wielu badań poświęconych efektom suplementacji węglowodanów przed rundą ćwiczeń lub w jej trakcie (co nazywa się czasem ukierunkowaną dietą ketogeniczną) ani

KETOFAKT

Bieg przez tysiące kilometrów na tłuszczu

Psy zaprzęgowe na Alasce, których dieta jest zwykle wysokotłuszczowa i niskowęglowodanowa, pozostają aktywne fizycznie przez kilka godzin dziennie. W pewnym badaniu zauważono, że psy przebiegające 160 km dziennie przez pięć dni traciły na ogół małe ilości glikogenu mięśniowego, pomimo że węglowodany stanowiły tylko 15% spożywanych przez nie kalorii (McKenzie i in., 2005). Naukowcy odkryli, że posiadają one niezwykłą zdolność odbudowywania glikogenu mięśniowego. Możliwe jest też, że do utrzymania poziomu glikogenu u tych psów znacznie przyczyniają się również glicerol, mleczan czy nawet aminokwasy takie jak alanina (Miller i in., 2015). Innymi słowy, podobnie jak ludzie, omawiane psy mogą przebiegać tysiące kilometrów i dobrze sobie radzić pomimo tego, że nie jedzą tradycyjnej karmy, a mięso o dużej zawartości tłuszczu i małej ilości węglowodanów.

sprawdzających, ile gramów węglowodanów mogą spożyć sportowcy wytrzymałościowi, aby pozostać w stanie ketozy. Uczestnicy badania dr. Voleka byli w stanie zjeść 80 lub więcej gramów węglowodanów, nie wypadając ze stanu ketozy, zaś eksperymenty, w których brały udział osoby prowadzące raczej siedzący tryb życia, pokazują, że lepiej, aby spożywały 30-50 g na dzień lub nawet mniej.

Jeśli jesteś sportowcem wytrzymałościowym, który pragnie wypróbować dietę ketogeniczną, możesz skorzystać z trzech kluczowych wskazówek dr. Steve'a Phinneya, eksperta w tej dziedzinie (Phinney 2004):

1. Przeznacz na ketoadaptację przynajmniej dwa do czterech tygodni (dokładna ilość czasu będzie u każdej osoby różna).
2. Utrzymuj prawidłową równowagę elektrolitów, przyjmując codziennie 3-5 g sodu oraz 2-3 g potasu (więcej informacji o elektrolitach znajdziesz na str. 76).
3. Dostosuj podaż białka, aby uzyskać stopień ketozy i wydolności fizycznej, które będą odpowiednie dla ciebie (więcej informacji o spożyciu białka na diecie ketogenicznej znajdziesz na str. 75).

Przed nami o wiele więcej pracy, aby odkryć, w jaki sposób suplementować węglowodany czy nawet ketony w celu zoptymalizowania diety ketogenicznej dla potrzeb sportowców wytrzymałościowych; jednak możesz poeksperymentować samodzielnie. Pamiętaj, sam najlepiej znasz swój organizm!

Wpływ na siłę, moc oraz wydolność beztlenową

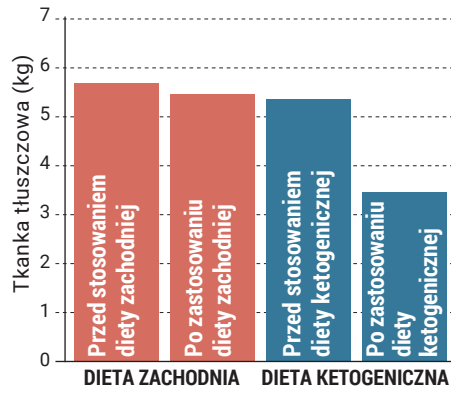
Obaj mamy doświadczenie w treningu beztlenowym (Jacob w hokeju i boksie, a Ryan w bejsbolu i futbolu amerykańskim), więc fascynuje nas wpływ diety na tego typu sportowców. Na przykład: jak na diecie ketogenicznej poradziłby sobie sportowiec trenujący CrossFit? Co z kulturystkami i zawodniczkami bikini fitness, które często stosują intensywne diety niskotłuszczowe i niskowęglowodanowe przed konkursami, po czym doświadczają kompletnego rozregulowania hormonów i metabolizmu? A zawodnicy mieszanych sztuk walki i zapaśnicy, którzy muszą odchudzać się, aby zmieścić się w zadeklarowanej kategorii wagowej, ale jednocześnie zależy im na zachowaniu tak dużej ilości masy mięśniowej i siły jak to możliwe? A profesjonalni zawodnicy futbolu amerykańskiego, którzy chcą w dobrym zdrowiu rozwijać swoje kariery i jak najlepiej chronić swoje ciała? Wszystkie te pytania bardzo nas zaciekawiły i zachęciły, aby dowiedzieć się więcej na temat zdolności człowieka do utrzymania wydolności fizycznej, siły i mocy na diecie ketogenicznej.

Wykazano, że stosowanie diety ketogenicznej prowadzi do poprawy składu ciała nawet u osób, które nie trenują (Volek i in. 2010). Wzrasta ilość beztłuszczowej masy ciała (mięśni), a spada ilość tkanki tłuszczowej. Wobec tego osoby, które nie są „zbyt

wysportowane", również na pewno mogą doświadczyć wzrostu siły wskutek czystego przyrostu masy mięśniowej oraz poprawy siły relatywnej spowodowanej utratą tkanki tłuszczowej. Jednak najczęstsze pytanie brzmi: co stanie się z wyższej klasy sportowcami lub osobami, które od dłuższego czasu wykonywały trening oporowy?

Pierwszą próbą znalezienia odpowiedzi na to pytanie było badanie, w którym udział wzięło ośmiu 20-letnich elitarnych gimnastyków, którym zalecono stosowanie przez 30 dni zmodyfikowanej diety ketogenicznej (22 g węglowodanów, 200 g białka i 120 g tłuszczu dziennie), na którą składały się zdrowe pełnowartościowe produkty takie jak ryby, mięso, oleje i warzywa (Paoli i in. 2012). Po 30 dniach wykonano im badania, po czym uczestnicy na 30 dni przestawili się na standardową dietę zachodnią, którą stosują na co dzień. Po upływie tego czasu zbadano ich znowu. Nie pojawiły się żadne znaczące różnice w wynikach sportowych (w tym podczas skoków wzwyż, pompek, podciągania na drążku i pompek na poręczach).

Na diecie ketogenicznej gimnastycy stracili jednak znacznie więcej tkanki tłuszczowej (prawie 2 kg), zaś lekko wzrosła u nich ilość beztłuszczowej masy ciała. Kluczowe jest tu to, że chociaż gimnastycy stosowali dietę ketogeniczną tylko przez 30 dni, byli w stanie utrzymać wydolność fizyczną i znacznie poprawił się ich skład ciała. Tak więc w przypadku sportowców uprawiających dyscypliny, w których istotną rolę odgrywa waga, modyfikowana dieta ketogeniczna może przynieść znaczną utratę tkanki tłuszczowej przy jednoczesnym zachowaniu masy mięśniowej i wydolności fizycznej.



Grafika 5.5.6. *Gimnastycy na modyfikowanej diecie ketogenicznej stracili znaczną ilość tkanki tłuszczowej*

Źródło: Paoli 2012.

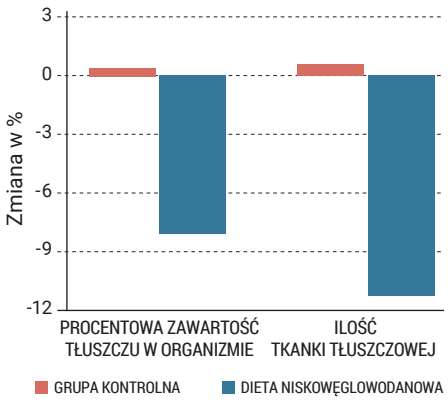
Podobnie jak gimnastycy, zawodnicy taekwondo muszą uważać na swoją wagę, aby móc rywalizować na wysokim poziomie. Sportowcy ci stosują często niezdrowe metody odchudzania, aby osiągnąć skrajnie niską wagę, co pozwala im na rywalizację w lżejszej kategorii wagowej. Często skutkuje to zmniejszeniem masy mięśniowej oraz obniżeniem odporności immunologicznej i stanowi katastrofę dla hormonów. W pewnym badaniu (Rhyu i Cho 2014) dziesięciu zawodnikom taekwondo zalecono stosowanie przez trzy tygodnie modyfikowanej diety ketogenicznej o wyższej zawartości białka i małej ilości węglowodanów (55,0% tłuszczów, 40,7% białek i 4,3% węglowodanów), podczas gdy inna grupa

zawodników taekwondo odżywiała się zgodnie z dietą nieketogeniczną (30% tłuszczów, 30% białek, 40% węglowodanów). Chociaż trzy tygodnie to bardzo krótki okres, który nie pozwala na pełną adaptację, grupa stosująca dietę ketogeniczną szybciej ukończyła sprint na 2000 metrów i odczuwała mniejsze zmęczenie niż grupa na diecie nieketogenicznej. Nie zauważono też znacznych różnic między szczytowymi lub średnimi wynikami obu grup podczas testu wingate na cykloergometrze mierzącym wydolność beztlenową, co znaczy, że dieta ketogeniczna nie miała negatywnego wpływu na moc sportowców, nawet pomimo tego, że stosowali ją tylko przez kilka tygodni.

Niedawno kilka badań wykazało, że dzięki diecie ketogenicznej sportowcy trenujący CrossFit mogą doznać poprawy składu ciała, nie przestając osiągać dobrych wyników. W jednym badaniu na przykład zauważono, że po sześciu tygodniach na diecie ketogenicznej mężczyźni i kobiety uprawiający sporty doświadczyli znacznego spadku ilości tkanki tłuszczowej (–2,8 kg), zachowali mięśnie, a ich ogólne wyniki poprawiły się (Gregory i in. 2016). Ponadto dr Mike Roberts i jego zespół z Uniwersytetu Auburn obserwowali wpływ stosowanej przez dwanaście tygodni diety ketogenicznej na wytrenowanych sportowców uprawiających trening krzyżowy (Roberson i in. w trakcie recenzji). Podczas badania sportowcy na diecie ketogenicznej stracili prawie o 3,4 kg tkanki tłuszczowej więcej niż grupa kontrolna. Co więcej, nie było znacznych różnic między tkankami mięśniowymi czy wynikami obu grup. To kolejny dowód na to, że sportowcy rywalizujący w dziedzinach, które wymagają dużej sprawności fizycznej, jak np. CrossFit, mogą osiągać dobre wyniki i poprawiać skład ciała, stosując dietę ketogeniczną ograniczającą węglowodany.

Pomyśl przez chwilę, jak można to wykorzystać w innych sytuacjach. Weźmy na przykład sporty z kategoriami wagowymi. Gdy sportowcy tracą na wadze, spada zwykle również ich wydolność fizyczna. Każdy, kto odchudzał się przed zawodami lub pokazem,

	GRUPA KONTROLNA	DIETA KETOGENICZNA
Węglowodany (g)	187	44
Tłuszcz (g)	73	115
Białko (g)	81	91
Kalorie (kcal)	1746	1581



Grafika 5.5.7. *Wyrażona w procentach zmiana w zawartości tłuszczu w organizmie i tkance tłuszczowej u sportowców trenujących CrossFit stosujących swój codzienny sposób odżywiania lub dietę ketogeniczną*

Źródło: Zaadaptowane z Gregory i in. 2016.

TRENING BEZTLENOWY A BADANIA

BADANIE	LICZBA UCZEST-NIKÓW	CZAS TRWANIA	SKŁADNIKI DIETY	EFEKT
Escobar i in. 2016	18	5 dni diety niskowęglowodanowej, a następnie 3 dni diety o większej zawartości węglowodanów (już nie dieta ketogeniczna, ale o „obniżonej" ilości węglowodanów)	< 6 g węglowodanów na kg dziennie	↑ liczba powtórzeń
Havemann i in. 2006	8	1 tydzień	68% tłuszczu (nie określono dokładnej ilości białka i węglowodanów)	↑ poprawa zmienności rytmu zatokowego ↓ moc
Rhyu i in. 2014	20	3 tygodnie	55,0% tłuszczu, 40,7% białka, 4,3% węglowodanów	↓ czas pokonania 2000 metrów sprintem ↓ zmęczenie
Paoli i in. 2012	8	1 miesiąc	54,8% tłuszczu, 40,7% białka, 4,5% węglowodanów	↓ masa ciała i tkanka tłuszczowa ↑ masa mięśniowa
Agee 2015	27	6 tygodni	50% tłuszczu, 45% białka, < 7% węglowodanów	↑ wyniki w martwym ciągu – beztłuszczowa masa ciała
Gregory i in. 2016	27	6 tygodni	66% tłuszczu, 23% białka, 11% węglowodanów	↓ tkanka tłuszczowa – beztłuszczowa masa ciała ↑ poprawa wyników treningu CrossFit
Wilson i in. 2017	25	11 tygodni	75% tłuszczu, 20% białka, 5% węglowodanów	↑ beztłuszczowa masa ciała ↓ tkanka tłuszczowa ↑ testosteron
Roberson i in. 2017	18	12 tygodni	Dieta ketogeniczna (około 70% tłuszczu, 25% białka, 5% węglowodanów	↑ poziom ketonów we krwi ↓ tkanka tłuszczowa – siła – masa mięśniowa

zna to uczucie, gdy „po prostu brakuje sił" lub „nie ma już tej mocy, co wcześniej". Możliwe, że dieta ketogeniczna mogłaby pozwolić na utratę wagi przy utrzymaniu wskaźników wydolności fizycznej, co mogłoby spowodować wzrost siły relatywnej (ilości siły w stosunku do masy ciała). Sportowcy uprawiający tego typu dyscypliny powinni rozważyć wypróbowanie dobrze skomponowanej diety ketogenicznej (pod odpowiednim nadzorem), aby zapewnić sobie optymalne korzyści.

KETOFAKT

Co z zawodnikami mieszanych sztuk walki?

Mieszane sztuki walki to sport z ograniczeniami wagowymi, logiczne więc jest, że zawodnikom zależy na szybkiej utracie tłuszczu przy jednoczesnym zachowaniu masy mięśniowej. Poza tym silne ciosy w głowę, których często doświadczają uprawiający tę dyscyplinę, mogą sprawić, że rozwinie się u nich czasowa insulinooporność, przez co będą potrzebowali alternatywnego źródła energii (więcej informacji na temat wpływu diety ketogenicznej na urazowe uszkodzenie mózgu znajdziesz na stronie 175). Nasza przyjaciółka i koleżanka Jordan Joy opublikowała studium przypadku poświęcone dwóm zawodnikom mieszanych sztuk walki stosującym dietę ketogeniczną (75% tłuszczów, 20% białek i 5% węglowodanów) przez osiem tygodni. Schudli oni o średnio 2,9 kg oraz poprawili wyniki w obszarach takich jak siła, skok wzwyż i wytrzymałość na zmęczenie. To prawdopodobnie wskazuje na to, że tego typu sportowcy mogą po ketoadaptacji nie tylko utrzymać, ale również poprawić swoje wyniki poprzez stosowanie diety ketogenicznej (Joy i in. 2016).

KETOFAKT

Cykliczna dieta ketogeniczna

Czy można zjeść ciastko i mieć ciastko? Czy da się pozostać w stanie ketozy, odżywiając się według diety ketogenicznej od poniedziałku do piątku, a w weekend wracając do tradycyjnej diety zachodniej bogatej w węglowodany?

Facetów doświadczonych w treningu oporowym podzieliliśmy na dwie grupy: jedna realizowała omawiany scenariusz „wolnego weekendu", a druga stosowała dietę ketogeniczną konsekwentnie, bez żadnych odstępstw. Po kilku tygodniach wszyscy uczestnicy stracili średnio po około 3 kg całkowitej masy ciała. Patrząc więc na te wyniki, można by stwierdzić, że da się stosować dietę ketogeniczną w ciągu tygodnia, w weekendy wracać do pizzy, ciasta i biszkoptów i uzyskiwać takie same wyniki, jakby pozostawało się na keto przez cały czas. Jednak gdy przyjrzeliśmy się dokładniej składom ciała, okazało się, że u osób na surowszej diecie ketogenicznej praktycznie cała utracona masa pochodziła z tkanki tłuszczowej. Z kolei ci na cyklicznej diecie ketogenicznej stracili 2 kg masy mięśniowej i tylko 1 kg tkanki tłuszczowej. Uważamy, że częściową przyczyną tego stanu rzeczy był fakt, że sportowcom na cyklicznej diecie ketogenicznej nigdy nie udało się osiągnąć pełnej ketoadaptacji. Gdy weszli na powrót w stan ketozy po weekendzie, był już czwartek lub piątek i znów zbliżała się pora naładowania się węglowodanami (Lowery i in. w trakcie recenzji).

Cykliczna dieta ketogeniczna to bardzo szeroka dziedzina i wciąż istnieją ciekawe obszary, które warto by zbadać, na przykład: czy mniej agresywne cykliczne podejście, takie jak naładowywanie się węglowodanami tylko w ciągu jednego posiłku, mogłoby sprawić różnicę i na czym by ona polegała; czy ma znaczenie czas, w którym spożywamy posiłek bogatszy w węglowodany (np. tylko w dniu intensywnych ćwiczeń) oraz jaki wpływ na rezultaty miałyby suplementy ketonowe.

Nasz zespół przeprowadził pierwsze w historii dobrze kontrolowane badanie, w którym przez długi okres obserwowano skład ciała i wyniki sportowców uprawiających trening oporowy na wysokim poziomie (Wilson i in. 2017). W badaniu 25 studentów college'u uprawiających trening oporowy zostało podzielonych na dwie grupy: jednej z nich zalecono dietę ketogeniczną (70% tłuszczów, 25% białek i 5% węglowodanów), a druga pozostała przy swojej stałej diecie opartej na węglowodanach. Obie grupy spożywały taką samą liczbę kalorii i ilość białka – jedyną różnicą w ich sposobach odżywiania były zawartości tłuszczów i węglowodanów.

Następnie wszyscy mieli realizować program treningu oporowego. Po dziesięciu tygodniach stosowania zaleconych diet wzrost masy mięśniowej u uczestników z obu grup był podobny, jednak osoby na diecie ketogenicznej straciły znacznie więcej tkanki tłuszczowej (24% w porównaniu do 13%). Co ciekawe, wszyscy uczestnicy w takim samym stopniu zwiększyli swoją siłę i moc. Ponadto w grupie stosującej dietę ketogeniczną nie zaobserwowaliśmy negatywnego wpływu na profil lipidowy krwi, za to nastąpił lekki wzrost poziomu testosteronu. To było pierwsze badanie, które pokazało, że sportowcy z dużym doświadczeniem w treningu oporowym, ćwiczący kilka razy w tygodniu, są w stanie rozwijać mięśnie, tracić tłuszcz i osiągać dobre wyniki, stosując dietę ketogeniczną. Więcej informacji i dokładniejszy opis badania można znaleźć na: ketogenic.com/uncategorized/ketogenic-dieting-body-compositionbeyond-abstract/.

Niedawno przeprowadzono badanie, w którym obserwowano wpływ modyfikowanej diety ketogenicznej o niskiej zawartości węglowodanów i wysokiej zawartości tłuszczu na zawodników trójboju siłowego na poziomie olimpijskim. Zgodnie z typowym tokiem myślenia tacy sportowcy potrzebują węglowodanów, aby dodać sobie energii i być w stanie podnosić skrajnie duże ciężary. Jednak dieta omawianych pięciu uczestników zawierała 1 g węglowodanów na kilogram masy ciała dziennie (np. ktoś ważący 80 kg jadłby nie więcej niż 80 g węglowodanów). Mogli jeść tyle białka i tłuszczu, ile mieli ochotę. W ciągu ośmiu tygodni eksperymentu większość badanych straciła od 2,1 do 3,6 kg, zaś ich siła rosła. Tak więc, pomimo że osoby te odżywiały się według diety o niższej zawartości węglowodanów, były w stanie osiągać dobre wyniki, a ich skład ciała ulegał poprawie (Chatterton 2015).

Ketony egzogenne a wydolność fizyczna

Ketony egzogenne mają mnóstwo różnych zastosowań, jednak opracowano je w dużej mierze po to, aby stanowiły alternatywne źródło energii mogące poprawić z czasem wydolność fizyczną.

W połowie lat 90. naukowcy odkryli, że wstrzyknięcie BHB w serce

KETOFAKT

Suplementacja ketonów w rywalizacji sportowej

Czy sportowcy biorący udział w zawodach stosują obecnie suplementy ketonowe? Oczywiście, że tak.

Niektóre z soli ketonowych, na przykład te używane przez Pruvit, otrzymały certyfikaty od Informed-Sport i Informed-Choice, co oznacza, że zostały przebadane przez światowej klasy laboratorium antydopingowe na obecność substancji zabronionych. Wiemy, że różni sportowcy profesjonalni oraz reprezentujący uczelnie wyższe korzystają z tej formy suplementacji – nie tylko aby poprawić wyniki, ale również w celu doświadczenia licznych innych zalet ketonów egzogennych, takich jak poprawa funkcji poznawczych, obniżenie stanu zapalnego, a nawet potencjalna ochrona przed urazowym uszkodzeniem mózgu.

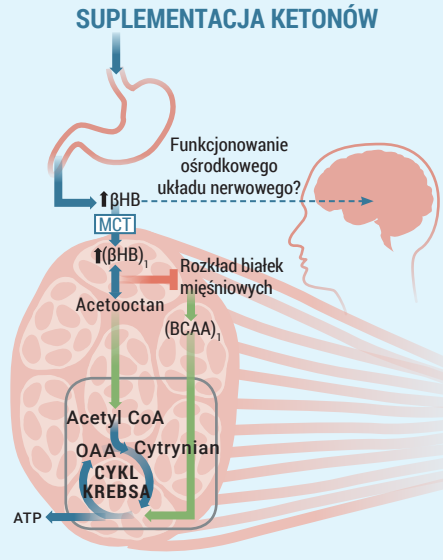
W dodatku pojawiły się niepotwierdzone pogłoski, że Team Sky, wiodąca zawodowa drużyna kolarska z siedzibą w Wielkiej Brytanii, w czasie niektórych zawodów używała estrów ketonowych. Jeśli to prawda, możemy pochwalić ich za wypróbowanie tej strategii suplementacji i próbę poprawy swoich wyników. Ściśle współpracujemy z kilkoma zawodnikami mieszanych sztuk walki i zawodowymi sportowcami z różnych dyscyplin suplementującymi sole ketonowe w celu dostarczenia alternatywnego źródła energii dla mózgu i mięśni szkieletowych. Mogą w ten sposób skorzystać z największych zalet obu źródeł energii: glukozy i ketonów, nawet jeśli nie stosują diety ketogenicznej; jest to podejście typu „podwójne paliwo".

szczura poprawia hydrauliczną pracę serca o 28%, zmniejsza zużycie tlenu i zwiększa produkcję ATP (energii komórkowej), (Kashiwaya i in. 1994). Pomyślmy o tym przez chwilę. BHB zwiększył wydajność jednego z najważniejszych organów w naszym organizmie, jednocześnie zmniejszając ilość tlenu potrzebną do wytworzenia ATP. My, jako byli sportowcy, uważamy, że możliwość osiągnięcia wyższej wydajności i zmniejszenia zapotrzebowania na tlen przy wytwarzaniu energii sprawia, że warto przynajmniej lepiej przyjrzeć się potencjałowi suplementów ketonowych.

Dr Richard Veech i dr Kieran Clarke poświęcili wiele pracy zagadnieniu wpływu ketonów na wydolność fizyczną. Zaczęli od podawania monoestru D-BHB małej grupie sportowców, którzy doświadczyli znacznego wzrostu mocy w trakcie ćwiczeń na ergometrze wioślarskim (Clarke i Cox 2013). Później wykonali badanie, w trakcie którego zwierzęta otrzymywały 30% kalorii w formie monoestru D-BHB. Rezultaty były zdumiewające. Zwierzęta otrzymujące suplementy ketonowe pokonały na bieżni dystans większy o 32% oraz ukończyły test labiryntu o 38% szybciej niż kontrolna grupa szczurów. Innymi słowy: poprawiła się nie tylko ich wydolność fizyczna, ale również wyniki na testach sprawdzających funkcje poznawcze (Murray i in. 2016). Następnie zespół przeprowadził serię eksperymentów badających wpływ monoestru ketonu na wysoce

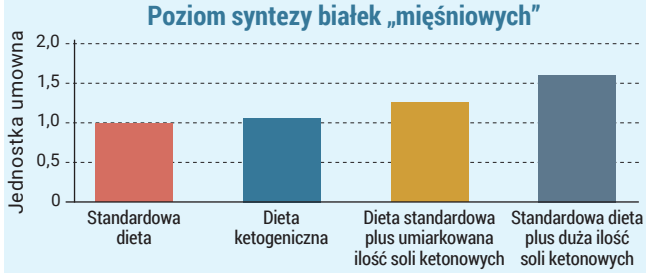
Ketony a mięśnie

Wyniki sportowe zależą w dużej mierze od jakości tkanki mięśniowej – ściśle mówiąc: jej zdolności do wzrostu i wystarczającej odbudowy, gdy zachodzi taka potrzeba. W pewnym badaniu zauważono, że w czasie deficytu kalorycznego osoby stosujące dietę niskowęglowodanową, która nie była dietą ketogeniczną, straciły znacznie większą ilość masy mięśniowej niż uczestnicy na diecie ketogenicznej (Young i in. 1971). W dodatku występowała silna korelacja pomiędzy poziomem ketonów a ilością masy mięśniowej: im wyższy poziom ketonów, tym mniejsza była utrata mięśni. W innym badaniu, w którym wykorzystano sól sodową BHB, odkryto, że po kilku tygodniach głodówki osoby przyjmujące suplementy ketonowe miały niższy poziom markera rozkładu białka (Sherwin i in. 1975). W trakcie jeszcze innego eksperymentu (Nair i in. 1988) ustalono, że sam BHB pobudza syntezę białek mięśniowych i zmniejsza rozkład leucyny, głównego aminokwasu odpowiedzialnego za uruchamianie syntezy białek mięśniowych i tym samym wzrostu mięśni – tak więc zapobieżenie rozkładowi tego składnika może pomóc w zachowaniu i rozwoju masy mięśniowej. Dane z ostatniej chwili pochodzące z projektu, przy którym współpracowaliśmy z zespołem dr. Mike'a Robertsa, pokazują, że sole ketonowe D-BHB mogą zwiększyć syntezę białek mięśniowych nawet przy standardowej diecie (Roberts i in. 2017 w trakcie recenzji). Najnowsze badanie wykazało, że dodanie estru ketonowego do standardowego napoju regeneracyjnego po treningu zwiększało aktywację mTORC1– silnego wskaźnika wzmożonej syntezy białek mięśniowych (Vandoorne i in. 2017).



Grafika 5.5.8. *Suplementy ketonowe zwiększają poziom BHB, co może wpłynąć pozytywnie na ośrodkowy układ nerwowy, zahamować rozkład białek mięśniowych i/lub dostarczyć komórkom alternatywnego źródła energii*

Źródło: Egan, B., i D. P. D'Agostino. Fueling performance: ketones enter the mix. Cell Metabolism *24, nr 3 (2016): 373-375.*



Grafika 5.5.9. *Wygląda na to, że suplementacja soli ketonowych pobudza syntezę białek mięśniowych*

Źródło: Roberts i in. 2017 w trakcie recenzji.

wytrenowanych kolarzy przed treningiem i w jego trakcie (Cox i in. 2016).

Oto niektóre z ich obserwacji:

- Sportowcy mieli świetną zdolność efektywnego przyswajania i wykorzystywania ketonów.
- W czasie treningów występował obniżony poziom mleczanu w osoczu, co wskazuje, że sportowcy z większą łatwością pozbywali się tego związku: może mieć to znaczenie w kwestii zmęczenia.
- Stabilny poziom glikogenu mięśniowego.
- Mniejszy rozkład białka (tj. oszczędzenie białek mięśniowych).
- Brak wzrostu poziomu insuliny.
- Znaczny wzrost wewnątrzmięśniowego poziomu BHB, co sugeruje, że BHB zostaje pobrany przez mięśnie szkieletowe.
- Stale obniżony współczynnik wymiany oddechowej w trakcie treningu, co wskazuje na większe spalanie tłuszczu.
- Lepsze wyniki w trakcie 30-minutowej jazdy indywidualnej na czas (średnio o 411 metrów dalej).

To pierwsze badanie, które rzuciło światło na potencjalny wpływ suplementów ketonowych na wyniki sportowe. Jego rezultaty pokazują wyraźnie, że ciała ketonowe mogą być przyswajane i zużywane w trakcie treningu. Ponadto zdolność ketonów do obniżania wzrostu poziomu mleczanu w osoczu spowodowanego aktywnością fizyczną może mieć ogromne znaczenie w zapobieganiu zmęczeniu u sportowców wytrzymałościowych.

Najnowsze badanie przeprowadzone przez ten zespół pokazało, że suplementy ketonowe mogą również wspomóc syntezę glikogenu u ludzi, co daje nadzieję na jeszcze dalej idący korzystny wpływ na wyniki sportowe. Powszechnie ustalono, że wytrzymałość fizyczna może być ograniczana poprzez zapasy glikogenu mięśniowego: gdy wyczerpie się glikogen, prawdopodobnie ucierpi wydajność i sprawność fizyczna. Dwunastu dobrze wytrenowanych sportowców wzięło udział w badaniu analizującym wpływ napoju glukozowego z estrem ketonowym lub bez niego po ukończeniu programu treningowego. Naukowcy odkryli, że napój zawierający glukozę wraz z estrem ketonowym zwiększył wychwyt glukozy i syntezę glikogenu mięśniowego, co może mieć znaczenie dla sportowców pragnących zoptymalizować swoją wydolność fizyczną: „podwójne paliwo".

Jednak nie we wszystkich badaniach zauważono wzrost wydolności fizycznej po suplementacji ketonów egzogennych. Po pewnym eksperymencie stwierdzono, że sole ketonowe nie powodują poprawy wydolności fizycznej ani funkcji poznawczych (Rodger 2015). Jednak omawiane badanie różniło się od poprzednich w uderzający sposób, gdyż wykorzystano w nim racemat (DL) soli ketonowych rozpuszczony w bezcukrowym płynnym roztworze, który w czasie eksperymentu jedynie lekko podniósł poziom ketonów: z 0,2 mmol do 0,6 mmol. Można mieć tutaj dwie obawy: po pierwsze, działanie suplementu mogło być osłabione przez to, że został

on już wcześniej rozpuszczony w roztworze. Po drugie, na wyniki badania mogło wpłynąć to, że użyto racemicznej formy (DL-BHB) ketonów. Spójrzmy na to w odpowiednim kontekście: w większości badań, które przeprowadziliśmy w naszym laboratorium z użyciem racematu soli ketonowych, poziom ketonów we krwi wzrastał do 0,3-0,8 mmol, zaś sam D-BHB za każdym razem zwiększał to stężenie dwukrotnie bardziej, wykazując działanie lepsze od mieszanek izomerów (więcej informacji na temat racematów i izomerów BHB można znaleźć na str. 97).

U sportowców stosujących suplementy ketonowe w czasie intensywnego treningu nasz zespół stwierdził znaczną poprawę zarówno w funkcjach poznawczych, jak i w fizycznych wskaźnikach zmęczenia. Potencjalne korzyści dla rywalizacji sportowej są oczywiste: na pewno wolisz, aby twoja drużyna odczuwała mniejsze zmęczenie pod koniec gry i miała więcej energii. Taki właśnie efekt zaobserwowaliśmy u trenujących osób przy stosowaniu ketonów egzogennych.

Wraz z zespołem przeprowadziliśmy więcej badań pilotażowych poświęconych działaniu szerokiej rozpiętości dawek soli ketonowych (D-BHB) i odnotowaliśmy znaczną poprawę w odczuwanym poziomie energii i skupienia, składzie ciała, metabolizmie i wynikach sprawdzianu szybkościowego – zarówno w populacji ogólnej, jak i wśród doświadczonych sportowców. Chociaż ilość opublikowanych wyników badań dotyczących ketonów egzogennych oraz ich wpływu na wydolność fizyczną jest ograniczona, sądzimy, że w nadchodzących miesiącach lub latach wraz ze wzrostem świadomości istnienia tego alternatywnego źródła energii eksperymenty w tym obszarze staną się coraz bardziej liczne.

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

Istnieją silne dowody na to, że dobrze skomponowana dieta ketogeniczna może przysłużyć się sportowcom pragnącym zoptymalizować skład ciała i osiągać nadzwyczajne wyniki. Jednak zanim będzie można zaobserwować korzyści w postaci poprawy składu ciała i wydajności fizycznej, organizm będzie musiał przejść ketoadaptację. Bez względu na to czy jesteś sportowcem wytrzymałościowym, zawodnikiem mieszanych sztuk walki, czy też trenujesz CrossFit lub inny sport, w którym występują kategorie wagowe, utrata tkanki tłuszczowej przy zachowaniu masy mięśniowej, będąca owocem dobrze skomponowanej diety ketogenicznej, może pomóc ci w osiągnięciu lepszych wyników. Poza tym dieta ketogeniczna może okazać się pomocna w innych aspektach towarzyszących rywalizacji sportowej, takich jak stan zapalny i urazy głowy, co omówiliśmy dokładniej w części 3 tego rozdziału. Liczba badań poświęconych działaniu suplementów ketonowych jest ograniczona, ale te przeprowadzone wskazują, że ketony egzogenne mogą poprawiać zarówno wydolność fizyczną, jak i funkcje poznawcze oraz wpływać korzystnie na masą mięśniową i moc. Potrzebna jest większa ilość badań, więc warto samodzielnie wypróbować, czy dieta ketogeniczna lub ketony egzogenne sprawdzą się w twoim przypadku i jaka forma ich stosowania najbardziej będzie ci odpowiadać.

Bibliografia

Agee, J. L. „Effects of a low-carbohydrate ketogenic diet on power lifting performance and body composition". Praca magisterska. Z archiwum JMU Scholarly Commons. Paper 36. (2015).

Bergström, J., L. Hermansen, E. Hultman i B. Saltin. „Diet, muscle glycogen and physical performance". *Acta Physiologica* 71, nr 2–3 (1967): 140–50. doi: 10.1111/j.1748-1716.1967.tb03720.x.

Burke, L. M., D. J. Angus, G. R. Cox, N. K. Cummings, M. A. Febbraio, K. Gawthorn, J. A. Hawley, M. Minehan, D. T. Martin i M. Hargeaves. „Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling". *Journal of Applied Physiology* 89, nr 9 (2000): 2413–21.

Burke, L. M., J. A. Hawley, D. J. Angus, G. R. Cox, S. A. Clark, N. K. Cummings, B. Desbrow i M. Hargreaves. „Adaptations to short-term high-fat diet persist despite high carbohydrate availability". *Medicine & Science in Sports & Exercise* 34, nr 1 (2002): 83–91.

Burke, L. M., J. A. Hawley, E. J. Schabort, A. S. C. Gibson, I. Mujika i T. D. Noakes. „Carbohydrate loading failed to improve 100-km cycling performance in a placebo-controlled trial". *Journal of Applied Physiology* 88, nr 4 (2000): 1284–90.

Burke, L. M., M. L. Ross, L. A. Garvican-Lewis, M. Welvaert, I. A. Heikura, S. G. Forbes, J. G. Mirtschin, L. E. Cato, N. Strobel, A. P. Sharma i J. A. Hawley. „Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers". *Journal of Physiology* 23 (2016): 2785–807. doi: 10.1113/JP273230.

Carey, A. L., H. M. Staudacher, N. K. Cummings, N. K. Stept, V. Nikolopoulos, L. M. Burke i J. A. Hawley. „Effects of fat adaptation and carbohydrate restoration on prolonged endurance exercise". *Journal of Applied Physiology* 91, nr 1 (2001): 115–22.

Chatterton, S. „The effect of an 8-week low carbohydrate high fat diet on maximal strength performance, body composition and diet acceptability in sub-elite Olympic weightlifters and powerlifters". Rozprawa doktorska, Auckland University of Technology. (2015).

Clarke, K. i P. Cox. (2013). U.S. Patent Application Nr 14/390,495. Cox, P. J., T. Kirk, T. Ashmore, K. Willerton, R. Evans, A. Smith… i M. T. King. „Nutritional ketosis alters fuel preference and thereby endurance performance in athletes". *Cell Metabolism* 24, nr 2 (2016): 256–68. doi:10.1016/j.cmet.2016.07.010.

Escobar, K. A., J. Morales i T. A. Vandusseldorp. „The effect of a moderately low and high carbohydrate intake on Crossfit performance". *International Journal of Exercise Science* 9, nr 4 (2016): 460–70.

Fournier, P. A., T. J. Fairchild, L. D. Ferreira i L. Bräu. „Post-exercise muscle glycogen repletion in the extreme: effect of food absence and active recovery". *Journal of Sports Science & Medicine* 3, nr 3 (2004):139.

Goedecke, J. H., C. Christie, G. Wilson, S. C. Dennis, T. D. Noakes, W. G. Hopkins i E. V. Lambert. „Metabolic adaptations to a high-fat diet in endurance cyclists". *Metabolism* 48, nr 12 (1999): 1509–17.

Gregory, R. M. „A low-carbohydrate ketogenic diet combined with 6 weeks of CrossFit training improves body composition and performance". Praca magisterska. (2016).

Havemann, L. „Nutritional strategies for endurance and ultra-endurance cycling". Rozprawa doktroska, University of Cape Town. (2008).

Havemann, L., S. J. West, J. H. Goedecke, I. A. Macdonald, A. St. Clair Gibson, T. D. Noakes i E. V. Lambert. „Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high-intensity sprint performance". *Journal of Applied Physiology* 100, nr 1 (2006): 194–202. doi: 10.1152/japplphysiol.00813.2005.

Helge, J. W., E. A. Richter i B. Kiens. „Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man". *Journal of Physiology* 492, Pt. 1 (1996): 293–306.

Helge, J. W., P. W. Watt, E. A. Richter, M. J. Rennie i B. Kiens. „Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoproteintriacylglycerol in humans". *Journal of Physiology* 537, Pt. 3 (2001): 1009–20. doi: 10.1111/j.1469-7793.2001.01009.x.

Holdsworth, D. A., P. J. Cox, T. Kirk, H. Stradling, S. G. Impey i K. Clarke. „A ketone ester drink increases postexercise muscle glycogen synthesis in humans". *Medicine and Science in Sports and Exercise* (2017). doi:10.1249/MSS.0000000000001292.

Joy, J. M., R. M. Vogel, A. C. Tribby, J. C. Preisendorf, P. H. Falcone, M. M. Mosman… i J. R. Moon. „A ketogenic diet's effects on athletic performance in two professional mixed-martial-arts athletes: case reports". Texas Woman's University. Denton, TX. 2016.

Kashiwaya, Y., K. Sato, N. Tsuchiya, S. Thomas, D. A. Fell, R. L. Veech i J. V. Passonneau. „Control of glucose utilization in working perfused rat heart". *Journal of Biological Chemistry* 269, nr 41 (1994): 25502–14.

Klement, R. J., T. Frobel, T. Albers, S. Fikenzer, J. Prinzhausen i U. Kämmerer. „A pilot study on the impact of a self-prescribed ketogenic diet on biochemical parameters and running performance in healthy physically active individuals". *Nutrition and Medicine* 1, nr 1 (2013): 10.

Lambert, E. V., J. H. Goedecke, C. van Zyl, K. Murphy, J. A. Hawley, S. C. Dennis i T. D. Noakes. „High-fat diet versus habitual diet prior to carbohydrate loading: effects on exercise metabolism and cycling performance". *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 11, nr 2 (2001): 209–25.

Lambert, E. V., D. P. Speechly, S. C. Dennis i T. D. Noakes. „Enhanced endurance in trained cyclists during moderate intensity exercise following 2 weeks adaptation to a high fat diet". *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 69, nr 4 (1994):287–93.

McKenzie, E., T. Holbrook, K. Williamson, C. Royer, S. Valberg, K. Hinchcliff… i M. Davis. „Recovery of muscle glycogen concentrations in sled dogs during prolonged exercise". *Medicine and Science in Sports and Exercise* 37, nr 8 (2005): 1307–12.

Miller, B. F., J. C. Drake, F. F. Peelor, L. M. Biela, R. Geor, K. Hinchcliff… i K. L. Hamilton. „Participation in a 1,000-mile race increases the oxidation of carbohydrate in Alaskan sled dogs". *Journal of Applied Physiology* 118, nr 12 (2015): 1502–9. doi: 10.1152/japplphysiol.00588.2014.

Murray, A. J., N. S. Knight, M. A. Cole, L. E. Cochlin, E. Carter, K. Tchabanenko… i K. Clarke. "Novel ketone diet enhances physical and cognitive performance". *FASEB Journal* 30, nr 12 (2016): 4021–32. doi: 10.1096/fj.201600773R.

Nair, K. S., S. L. Welle, D. Halliday i R. G. Campbell. „Effect of betahydroxybutyrate on whole-body leucine kinetics and fractional mixed skeletal muscle protein synthesis in humans". *Journal of Clinical Investigation* 82, nr 1 (1988): 198–205. doi: 10.1172/JCI113570.

Paoli, A., K. Grimaldi, D. D'Agostino, L. Cenci, T. Moro, A. Bianco i A. Palma. „Ketogenic diet does not affect strength performance in elite artistic gymnasts". *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 9 (2012): 34. doi: 10.1186/1550-2783-9-34.

Pfeiffer, B., T. Stellingwerff, A. B. Hodgson, R. Randell, K. Pöttgen, P. Res i A. E. Jeukendrup. „Nutritional intake and gastrointestinal problems during competitive endurance events". *Medicine & Science in Sports & Exercise* 44, nr 2 (2012): 344–51. doi: 10.1249/MSS.0b013e31822dc809.

Phinney, S. D. „Ketogenic diets and physical performance". *Nutrition & Metabolism* 1 (2004): 2. doi: 10.1186/1743-7075-1-2.

Phinney, S. D., B. R. Bistrian, W. J. Evans, E. Gervino i G. L. Blackburn. „The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with

reduced carbohydrate oxidation". *Metabolism* 32, nr 8 (1983): 769–76.
Phinney, S. D., E. S. Horton, E. A. Sims, J. S. Hanson, E. Danforth Jr. i B. M. LaGrange. "Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet". *Journal of Clinical Investigation* 66, nr 5 (1980): 1152–61.
Rhyu, H. i S. Y. Cho. „The effect of weight loss by ketogenic diet on the body composition, performance-related physical fitness factors and cytokines of Taekwondo athletes". *Journal of Exercise Rehabilitation* 10, nr 5 (2014): 326–31. doi: 10.12965/jer.140160.
Roberson, P. A., W. C. Kephart, C. Pledge, P. W. Mumford, K. W. Huggins, J. S. Martin, K. C. Young, R. P. Lowery, J. M. Wilson i M. D. Roberts. „The physiological effects of 12 weeks of ketogenic dieting while crosstraining". (2016). Abstrakt.
Rodger, S. „Oral ketone supplementation: effect on cognitive function, physiology and exercise performance". Rozprawa doktorska, University of Waikato. (2015).
Rowlands, D. S. i W. G. Hopkins. „Effects of high-fat and highcarbohydrate diets on metabolism and performance in cycling". *Metabolism* 51, nr 6 (2002): 678–90.
Sato, K., Y. Kashiwaya, C. A. Keon, N. Tsuchiya, M. T. King, G. K. Radda, i R. L. Veech. „Insulin, ketone bodies, and mitochondrial energy transduction". *FASEB Journal* 9, nr 8 (1995): 651–8.
Sherwin, R. S., R. G. Hendler i P. Felig. „Effect of ketone infusions on amino acid and nitrogen metabolism in man". *Journal of Clinical Investigation* 55, nr 6 (1975): 1382–90. doi: 10.1172/JCI108057.
Stellingwerff, T., L. L. Spriet, M. J. Watt, N. E. Kimber, M. Hargreaves, J. A.Hawley i L. M. Burke. „Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration". *American Journal of Physiology—Endocrinology and Metabolism* 290, nr 2 (2006): 380–8. doi: 10.1152/ajpendo.00268.2005.
Vandoorne, T., S. De Smet, M. Ramaekers, R. Van Thienen, K. De Bock, K. Clarke i P. Hespel. „Intake of a ketone ester drink during recovery from exercise promotes mTORC1 signalling but not glycogen resynthesis in human muscle". *Frontiers in Physiology* 8 (2017): 310.
Veech, R. L., B. Chance, Y. Kashiwaya, H. A. Lardy i G. F. Cahill Jr. „Ketone bodies, potential therapeutic uses". *IUBMB Life* 51, nr 4 (2001): 241–7. doi: 10.1080/152165401753311780.
Volek, J. S., D. J. Freidenreich, C. Saenz, L. J. Kunces, B. C. Creighton, J. M. Bartley,… i S. D. Phinney. „Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners". *Metabolism* 65, nr 3 (2016): 100–10.
Volek, J. S. i S. D. Phinney. *The Art and Science of Low Carbohydrate Performance*. Miami, FL: Beyond Obesity LLC, 2012.
Volek, J. S., E. E. Quann i C. E. Forsythe. „Low-carbohydrate diets promote a more favorable body composition than low-fat diets".*Strength and Conditioning Journal* 32, nr 1 (2010): 42–47. doi: 10.1519/SSC.0b013e3181c16c41.
Wilson, J. M., R. P. Lowery, M. D. Roberts, M. H. Sharp, J. M. Joy, K. A. Shields… i D. D'Agostino „The effects of ketogenic dieting on body composition, strength, power, and hormonal profiles in resistance training males". *Journal of Strength & Conditioning Research* (2017). doi:10.1519/JSC.0000000000001935.
Wing, R. R., J. A. Vazquez i C. M. Ryan. „Cognitive effects of ketogenic weight-reducing diets". *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 19, nr 11 (1995): 811–6.
Young, C. M., S. S. Scanlan, H. S. Im i L. Lutwak. „Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet". *American Journal of Clinical Nutrition* 24, nr 3 (1971): 290–6.
Zajac, A., S. Poprzsecki, A. Maszczyk, M. Czuba, M. Michalczyk i G. Zydek. „The effects of a ketogenic diet on exercise metabolism and physical performance in off-road cyclists". *Nutrients* 6, nr 7 (2014): 2493–508. doi: 10.3390/nu6072493.

Część 6

Nowe i zarysowujące się obszary zainteresowań

Ciekawość prowadzi do mądrości.
– Sokrates

Praktycznie każdego dnia odkrywamy nowe zastosowania diety ketogenicznej. Naukowcy i badacze ciężko pracują, starając się poszerzyć wiedzę na temat obecnie znanych możliwości jej wykorzystania oraz poznawać nowe obszary, w których dieta ketogeniczna i/lub podniesienie poziomu ketonów mogą być korzystne. Pamiętaj jednak, że w przypadku wielu tych dziedzin dopiero próbujemy uchylić drzwi do zrozumienia, w jaki sposób oraz dlaczego dieta ketogeniczna może okazać się pomocna. Sądzimy, że w ciągu kolejnej dekady pojawi się o wiele więcej danych dotyczących działania diety ketogenicznej. Już teraz jednak widzimy, że ma ona przed sobą ogromny potencjał w szerokim wachlarzu zastosowań terapeutycznych.

Choroba Crohna

Zacznijmy od tematu bliskiego naszym sercom. Przekazujemy głos Ryanowi: moja mama jest dla mnie prawdziwą bohaterką, zawsze miałem w niej wsparcie. Niestety już od dziesięciu lat zmaga się z chorobą Crohna, która utrudnia jej codzienne życie. Dlatego całkowicie rozumiem trudności, z którymi borykają się ludzie cierpiący na to schorzenie: ciągłe wizyty w toalecie, ból, brak apetytu, wzdęcia, mdłości/wymioty, stan zapalny i ogólny chaos na co dzień. Moja mama nie poddaje się chorobie i walczy z nią nieprzerwanie, nie mając nawet przepisanych leków ani zabiegów medycznych. Z powodu rosnących kosztów i negatywnych skutków ubocznych, które odczuwała, biorąc leki, postanowiła je odstawić. Moim najważniejszym celem jest znalezienie sposobu, aby pomóc jej złagodzić objawy oraz zmniejszyć ból, którego doświadcza na co dzień.

Choroba Crohna jest chorobą autoimmunologiczną, w której system odpornościowy atakuje przewód pokarmowy, powodując stan zapalny, krwawienie i powstawanie blizn. Według aktualnych statystyk schorzenie to diagnozuje się u 5 na 100 000 osób w USA, jednak liczba ta może być nawet wyższa ze względu na to, że wielu ludzi nie zgłasza się do lekarza lub otrzymuje mylne diagnozy (Hanauer i Sandborn 2001). Choroba Crohna to

nieswoiste zapalenie jelit (IBD), które różni się od zespołu jelita drażliwego (IBS) tym, że IBS nie powoduje stanu zapalnego czy wrzodów, które uszkadzałyby jelito. Inną częstą chorobą z grupy nieswoistego zapalenia jelit jest wrzodziejące zapalenie jelita grubego (UC). UC rozwija się zwykle w okrężnicy, rozpoczynając się w odbytnicy, podczas gdy choroba Crohna może dotknąć każdy odcinek przewodu pokarmowego. W przeciwieństwie do IBS, choroba Crohna i UC są uważane za nieuleczalne.

Próbowano już łagodzić uciążliwe objawy choroby Crohna za pomocą licznych terapii z różnymi rezultatami. Często takie strategie skupiają się bezpośrednio na jelicie. Najczęstszym sposobem leczenia choroby Crohna są leki przeciwzapalne i immunosupresanty mające na celu złagodzenie stanu zapalnego w tkankach jelit. Potem często konieczne stają się operacje, podczas których usuwa się uszkodzone fragmenty jelita cienkiego i/lub okrężnicy.

Inne formy kuracji skupiają się na zwiększeniu liczby dobrych bakterii żyjących w jelitach za pomocą probiotyków, prebiotyków, a ostatnio także przeszczepienia flory kałowej (co opiszemy dokładniej za chwilę). Większa ilość dobrych bakterii w okrężnicy wspomaga działanie układu odpornościowego i chroni tkankę jelitową. Jednak w pewnym badaniu zauważono, że prawdopodobieństwo nawrotu choroby u pacjentów w okresie remisji leczonych przez rok probiotykami było prawie dwa razy większe niż u tych, którym podawano placebo (Prantera i in. 2002). Wyniki te wydają się sprzeczne z intuicją i pokazują, że nawet silna suplementacja pewnych korzystnych szczepów probiotycznych nie zapobiegła w ciągu roku nawrotowi ani nie złagodziła zmian zapalnych powstających u pacjentów. Z tego powodu należy traktować te metody jako kuracje wspomagające, a nie samodzielne terapie.

Czy w związku z tym, że główną przyczyną choroby Crohna jest poważny przewlekły stan zapalny, istnieje możliwość, że prawidłowo skomponowana dieta może obniżyć markery zapalne i poprawić jakość życia? Obecnie wielu dietetyków i lekarzy zaleca dietę eliminującą FODMAP (fermentujące oligo-, di- i monosacharydy i poliole, czyli powodujące wzdęcia węglowodany, które trudniej ulegają strawieniu).

Zalecenie ma na celu zachęcić do spożywania pokarmów, które obniżają stan zapalny i nie wywołują wzdęć, bólu brzucha itd. Ponadto pewne badanie wykazało, że dieta niskowęglowodanowa i wysokotłuszczowa może

Czym jest przeszczep flory kałowej?

Krótko mówiąc: przeszczep flory kałowej (FMT) jest dokładnie tym, co mówi nazwa: lekarze wszczepiają do organizmu pacjenta (np. do jelit itd.) kał zdrowej osoby. W założeniu ta nowa „armia" dobrych bakterii ma zasiedlić organizm potrzebującej osoby i rozwijać się w nim. To bardzo obiecująca forma leczenia, ale w USA stosuje się ją tylko w terapii zakażenia *C. difficile*. Mimo wszystko doniesienia anegdotyczne z innych krajów są obiecujące.

obniżyć poziom białka C-reaktywnego (CRP), markera stanu zapalnego (Rankin i Turpyn 2007). W przeprowadzonym później studium przypadku 14-letniego chłopca z diagnozą choroby Crohna odnotowano znaczną poprawę dzięki „paleolitycznej diecie ketogenicznej" (Tóth i in. 2016), na którą składały się: tłuszcz zwierzęcy, mięso, mięso ekologiczne, jajka i małe ilości miodu, a stosunek tłuszczu do białka wynosił 2:1. Przeprowadzana w domu kontrola potwierdziła, że chłopiec był w stanie ketozy. Dwa tygodnie po rozpoczęciu diety przestał zażywać wszystkie dotychczasowe leki i nie wrócił do nich przez ponad rok. Już po kilku tygodniach stosowania diety zniknęły objawy towarzyszące chorobom autoimmunologicznym, takie jak pocenie nocne, przerywany sen oraz bóle stawów. Badanie krwi wykazało, że w ciągu pierwszych kilku tygodni obniżyły się też znacznie markery stanu zapalnego takie jak białko C-reaktywne, a w USG odnotowano mniejsze zgrubienie ścianki jelita krętego (części jelita cienkiego często atakowanej przez chorobę Crohna). W ciągu dziesięciu miesięcy stosowania diety chłopiec doświadczył pełnej remisji objawów oraz unormował się stan zapalny w jego jelitach (Tóth i in. 2016).

Warto zauważyć, jak ważną rolę odgrywało trzymanie się diety: gdy chłopiec od niej odchodził i zjadał kawałek „paleo" ciasta (składniki: olej kokosowy, mąka z nasion roślin oleistych i alkohole cukrowe), objawy natychmiast powracały.

Osoby z zaburzeniami pracy jelit mogą nie być w stanie przyswajać dużych ilości tłuszczu tak dobrze jak większość ludzi, przez co możliwe są wzdęcia, gazy i biegunka. Tłuszcze takie jak olej MCT, zwykle zalecane przy diecie ketogenicznej, u osób z chorobą Crohna mogą wywołać podrażnienie. Pacjenci pragnący wypróbować tę metodę powinni być tego świadomi i zastosować być może zmodyfikowaną dietę ketogeniczną, zakładającą okresowe głodówki i sposób żywienia oparty na umiarkowanych ilościach białka i tłuszczu oraz małej ilości węglowodanów.

Osoby cierpiące na chorobę Crohna mogą odnieść korzyści nawet z samej suplementacji ketonów bez zmiany diety. Niedawno przeprowadziliśmy badanie pilotażowe, w którym kobiecie z chorobą Crohna (zdiagnozowanej ponad 25 lat temu) codziennie podawaliśmy 6-8 g D-BHB (mieszanki sodu, wapniu i magnezu) z wodą. Po trzech miesiącach suplementacji bez żadnych zmian w diecie poprawiły się u niej liczba krwinek białych i poziom glukozy we krwi na czczo i, co najważniejsze, ilość białka C-reaktywnego (markera stanu zapalnego) spadła z 62,5 mg/l do 4,4 mg/l (prawidłowy przedział wynosi 0-4,9 mg/l). Pacjentka zaczęła też chodzić na bieżni przez 20 minut dziennie, gdyż czuła się lepiej i miała znacznie więcej energii.

Musimy być też świadomi, że przy niskim spożyciu węglowodanów (błonnika) drastycznie spada ilość ważnych krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych, takich jak maślan

(Duncan i in. 2007). Ciężkostrawny błonnik ulega w jelicie grubym fermentacji z udziałem obecnych tam bakterii, które następnie wytwarzają krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, na przykład maślan, pełniące rolę zdrowego źródła energii dla komórek wyścielających jelito. Nie wiadomo, czy ketony mogą bezpośrednio zwiększyć ilość maślanu, ale wydaje się możliwe, że maślan wchodzący w skład BHB (beta-hydroksymaślanu) może poprawić florę bakteryjną jelit oraz ogólnie wpłynąć pozytywnie na zdrowie.

Dobrym pomysłem może być, aby na początkowym etapie przestawiania się na niższą podaż węglowodanów suplementować probiotyki pobudzające wytwarzanie maślanu lub sam maślan sodu. Może to pomóc zwiększyć produkcję maślanu, szczególnie w przypadku znacznego ograniczenia spożycia warzyw, jak to miało miejsce w przypadku chłopca z chorobą Crohna, który z powodzeniem zastosował paleolityczną dietę ketogeniczną. Należy jednak bardzo uważać z wprowadzaniem błonnika o silnym działaniu prebiotycznym (tj. inuliny). Pamiętaj: jelito tworzy własny ekosystem, a u niektórych osób toczy się w nim nieustanna walka pomiędzy złymi i dobrymi bakteriami, którą często wygrywają te złe. Wrzucenie na to pole walki pożywki (np. błonnika, inuliny itd.) może wywołać stan zapalny i wzdęcia, jeśli to złe bakterie wykorzystają ją jako pierwsze.

KETOFAKT

Ketostudium przypadku mojej mamy

Zatem jak czuje się moja mama? Próbowałem zastosować u niej typową dietę ketogeniczną o dużej zawartości tłuszczu i małej ilości węglowodanów, ale szybko zrozumiałem, że nie radzi sobie z tłuszczem tak dobrze jak większość ludzi. Czułem się bardzo winny, ale mama jest dzielna i wciąż mi ufa. W ciągu ostatnich kilku miesięcy przestawiła się na modyfikowaną dietę ketogeniczną, zgodnie z którą przez część dnia pości, potem zjada jajka z serem, a o jeszcze późniejszej porze spożywa posiłek mięsny. Poza tym pięć razy w tygodniu wykonuje lekki program ćwiczeń i codziennie suplementuje ketony egzogenne, witaminy, a od czasu do czasu silny probiotyk. Zaobserwowaliśmy spektakularną poprawę w markerach stanu zapalnego podczas badań krwi, a do tego mama cały czas traciła tkankę tłuszczową, zachowując masę mięśniową (wykonuję jej badania w laboratorium. Przepraszam, mamo, że zrobiłem z ciebie projekt naukowy!) i poprawiła się jakość jej życia. Jestem szczęśliwy, że czuje się tak dobrze i czekam na pojawienie się dalszych badań w tej dziedzinie.

Stwardnienie rozsiane

Stwardnienie rozsiane (SM) to kolejna choroba, którą znam z rodzinnego doświadczenia (Ryan). Moja ciocia cierpi na to schorzenie od ponad dziesięciu lat i widziałem na własne oczy jego wpływ na jakość życia oraz funkcje motoryczne i poznawcze. Czuję dreszcze za każdym razem, gdy

ciocia opowiada, jak potknęła się lub upadła, gdyż poruszanie stało się dla niej o wiele trudniejsze niż kiedyś. Pierwszy oczywisty opis SM pojawił się w 1868 roku w dzienniku neurologa Jeana-Martina Charcota, gdzie opisuje on pacjenta ze „zmianami demielinizacyjnymi" w mózgu. Minęło ponad 100 lat, a środowisko medyczne wciąż nie jest pewne, co powoduje tę chorobę i jakie rodzaje leczenia pomagają w zapobieganiu jej postępowi.

Tradycyjnie SM opisuje się jako chorobę autoimmunologiczną, którą cechuje degeneracja neuronów i otoczki mielinowej okrywającej włókna nerwowe w mózgu i rdzeniu kręgowym. Gdy otoczka mielinowa zostaje uszkodzona, impulsy nerwowe mogą ulec spowolnieniu lub nawet się zatrzymać. Do objawów SM należą: zaburzenia koordynacji, zmęczenie, ból, osłabienie i czasem utrata wzroku.



Grafika 5.6.1. *W zdrowych komórkach nerwowych otoczki mielinowe funkcjonują poprawnie, w przeciwieństwie do komórek dotkniętych SM*

Źródło: ketogenic.com.

Powszechnie uważa się, że w SM układ odpornościowy atakuje ośrodkowy układ nerwowy, co powoduje powstanie zmian zapalnych, które mogą wywołać różne objawy neurologiczne. Obecnie stosowane terapie farmakologiczne mają więc na celu hamowanie działania układu odpornościowego. Niektórzy naukowcy jednak podważają teorię, że SM jest skutkiem stanu zapalnego. Sugerują oni, że SM może być pierwszym objawem degeneracji komórek, który następnie zapoczątkowuje i pobudza stan zapalny. Jest to dyskusja typu: „co było pierwsze: jajko czy kura", ale wszyscy badacze zgadzają się, że bardzo możliwe, iż zarówno degeneracja komórek, jak i stan zapalny odgrywają ważną rolę w chorobie.

Pojawiają się coraz liczniejsze dowody, że przy SM występują zarówno neurodegeneracja, jak i stan zapalny (Storoni i Plant 2015). Badania wykazały, że zaburzenia poznawcze, takie jak trudności z nauką i pamięcią występują u 43-70% pacjentów z SM (Choi i in. 2016). Podczas badań mózgów pacjentów z SM za pomocą rezonansu magnetycznego zauważono zmiany strukturalne zarówno w korze mózgowej, jak i w hipokampie, który jest głównym centrum konsolidacji pamięci (Hao i in. 2012). Uszkodzeniem zostają dotknięte podobne obszary jak w chorobach Parkinsona i Alzheimera, więc możliwe, że dieta ketogeniczna przyniesie korzyści także pacjentom cierpiącym na SM.

Próbowano już wykorzystywać strategie dietetyczne ukierunkowane na walkę ze stanem zapalnym, aby złagodzić objawy SM lub przynajmniej spowolnić postęp choroby. Często u zwierząt wywołuje się stan zwany

eksperymentalnym autoimmunologicznym zapaleniem mózgu i rdzenia kręgowego (EAE), który przypomina SM u ludzi, gdyż cechuje go stan zapalny i neurodegeneracja ośrodkowego układu nerwowego oraz, jak zauważono, powoduje on zaburzenia orientacji przestrzennej i pamięci (Hao i in. 2012). Jedno z badań na myszach wykazało, że dieta ketogeniczna leczy zaburzenia ruchu i pamięci oraz odwraca zmiany strukturalne w mózgu, prawdopodobnie poprzez obniżenie stanu zapalnego i stresu oksydacyjnego (Hao i in. 2012).

W późniejszym czasie rozpatrywano możliwość stosowania „diety symulującej głodówkę", inaczej FMD, jako terapii SM. Tygodniowy program diety FMD wygląda zwykle tak:

- Dzień 1: pacjent spożywa 50% zwykłej podaży kalorii.
- Dni 2-3: pacjent spożywa 10% zwykłej podaży kalorii.
- Dni 4-7: pacjent spożywa zwykłą ilość kalorii.

Badania pokazały, że FMD inicjuje stan ketozy oraz ma działanie całkowicie łagodzące objawy EAE i odwracające postęp choroby. Co więcej, 60 pacjentów cierpiących na SM, stosujących przez sześć miesięcy FMD lub dietę ketogeniczną, doświadczyło poprawy jakości życia i mniejszego uczucia zmęczenia, a naukowcy doszli do wniosku, że diety FMD i ketogeniczna są bezpieczne dla pacjentów z SM i mogą przynieść im korzyści (Choi i in. 2016).

Ważną rolę w SM może odgrywać zaburzenie pracy mitochondriów, podobnie jak ma to miejsce przy chorobach Alzheimera i Parkinsona (patrz: str. 166 i 155). U zwierząt z EAE przed rozwinięciem stanu zapalnego występuje uszkodzenie mitochondriów, które może wywoływać neurodegenerację (Storoni i Plant 2015). Poza tym zauważono, że u cierpiących na SM, podobnie jak u pacjentów z chorobą Alzheimera, wychwyt glukozy w mózgu jest o 40% niższy

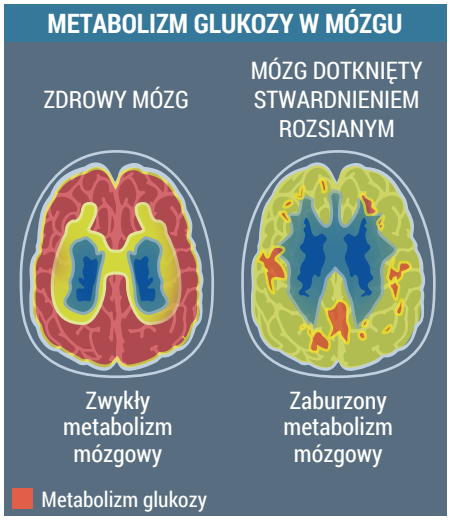


Grafika 5.6.2. *Stan zapalny układu odpornościowego może spowodować demielinizację, ale dieta antyzapalna, na przykład ketogeniczna, może pomóc układowi nerwowemu uwolnić się od objawów choroby*

Źródło: ketogenic.com.

niż u zdrowej grupy kontrolnej, co może wskazywać na zaburzony metabolizm energetyczny w mózgu. Sugeruje to, że mózgi pacjentów z SM mogą potrzebować alternatywnego źródła energii takiego jak ketony.

W badaniu pilotażowym z udziałem 85 pacjentów chorych na SM zauważono korelację pomiędzy metabolizmem glukozy a postępem choroby: w miarę jak choroba się rozwijała, pogarszała się zdolność mózgu do wykorzystywania glukozy. Wskazuje to, że zaburzenie funkcjonowania mitochondriów i metabolizmu glukozy odgrywa znaczącą rolę w progresji SM (Regenold i in. 2008). Istnieją również dowody na to, że organizm zauważa, iż mózg ma problem z przyswajaniem i używaniem glukozy, zwiększa więc liczbę transporterów ketonów, próbując dostarczyć mózgowi więcej paliwa (Nijland i in. 2014).



Grafika 5.6.3. *U osób chorych na SM występują zaburzenia wychwytu glukozy w mózgu*

Źródło: ketogenic.com.

Do tej pory przeprowadzono niewiele badań z udziałem ludzi, bezpośrednio poświęconych wpływowi diety ketogenicznej lub suplementacji ketonów na pacjentów cierpiących na SM. Mamy jednak nadzieję, że w ciągu najbliższych kilku lat będzie miało miejsce wiele takich eksperymentów. Wykazano, że dieta ketogeniczna jest bezpieczna i zwiększa produkcję ATP, poprawia funkcjonowanie mitochondriów, podnosi poziom antyoksydantów oraz redukuje uszkodzenia oksydacyjne, może więc przynieść chorym na SM korzyści terapeutyczne.

Autyzm

Według niektórych doniesień szacunkowych 1 na 160 osób zostaje dotknięta zaburzeniem ze spektrum autyzmu (ASD), złożonym zaburzeniem neurorozwojowym (Elsabbagh i in. 2012). Jednak według raportu Centrów Kontroli i Prewencji Chorób na ASD cierpi 1 na 68 dzieci, a liczba ta od kilku dziesięcioleci stale wzrasta. Zwykle u osób z diagnozą ASD obserwuje się trzy kluczowe objawy: zaburzenia interakcji społecznych, powtarzalne zachowania i trudności z komunikacją. Dzieci cierpiące na autyzm często doświadczają też drgawek i problemów z układami pokarmowym, odpornościowym i hormonalnym (Spence i Schneider 2009). Używa się określenia *spektrum*, gdyż rodzaj oraz stopień zaburzenia może być w każdym przypadku różny. Pomimo licznych badań

wiedza naukowa dotycząca przyczyn autyzmu pozostaje do tej pory ograniczona. Większość badaczy zgadza się jednak, że prawdopodobnie główną rolę odgrywa tutaj kombinacja czynników genetycznych i środowiskowych.

Wielu naukowców uważa, że podobnie jak w przypadku innych zaburzeń omawianych w książce, duży wpływ na rozwój ASD mają zaburzenia funkcjonowania mitochondriów oraz metabolizmu glukozy. Ilość markerów związanych z zaburzeniem pracy mitochondriów jest u osób z ASD znacznie podwyższona. Do tego niemal 40% cierpiących na ASD doświadcza również epilepsji, co wskazuje na silny związek pomiędzy obydwoma zaburzeniami (Frye 2015). Dieta ketogeniczna była już z wyraźnym sukcesem stosowana w leczeniu epilepsji i innych schorzeń, w których występowały zaburzenia funkcjonowania mitochondriów, jest więc możliwe, że mogłaby pomóc w przypadku objawów kojarzonych z ASD.

W kilku badaniach zauważono poprawę towarzyskości i zachowania u myszy karmionych według diety ketogenicznej. Ponadto w kilku eksperymentach cierpiące na autyzm dzieci stosujące dietę ketogeniczną doświadczyły poprawy według Skali Oceny Autyzmu Dziecięcego (CARS), używanej powszechnie do zdiagnozowania stopnia autyzmu (Evangeliou i in. 2003; Spilioti i in. 2013). Co więcej, studium przypadku 12-letniej dziewczynki z ASD wykazało złagodzenie drgawek w ciągu kilku tygodni od rozpoczęcia stosowania diety niskowęglowodanowej

KETOFAKT

Zespół Retta

Zespół Retta, rozpoznany po raz pierwszy w roku 1966, to zaburzenie neurologiczne/neurorozwojowe, które dotyka przede wszystkim dziewczynek. Występują różnice w przyczynach i objawach między zespołem Retta a autyzmem, jednak dzieci cierpiące na zespół Retta często wykazują zachowania podobne do tych spotykanych przy autyzmie, na przykład powtarzalne ruchy rękoma, zbyt długie chodzenie na palcach, kołysanie się, problemy ze snem i ogólne postępujące pogorszenie funkcji motorycznych, psychicznych i społecznych. W pewnym badaniu obserwowano wpływ diety ketogenicznej na siedem dziewczynek cierpiących na zespół Retta, którym dokuczały również drgawki odporne na działanie leków przeciwpadaczkowych. Pięć dziewczynek, które dobrze tolerowały dietę, doświadczyło poprawy zachowania i funkcji motorycznych. Autorzy we wnioskach napisali, że „zastosowanie diety ketogenicznej to logiczny krok przy potencjalnym zaburzeniu metabolizmu węglowodanów oraz trudnych w leczeniu drgawkach i wygląda na to, że przynosi ona korzyści kliniczne pacjentom z zespołem Retta" (Haas i in. 1986). Później opublikowano studium przypadku 12-letniej dziewczynki, u której zdiagnozowano lekooporne drgawki i zespół Retta (zidentyfikowany na podstawie mutacji w genie MECP2). Naukowcy odkryli, że po przejściu na dietę ketogeniczną napady drgawek stały się u pacjentki rzadsze, a jej zachowanie znacznie się poprawiło (Liebhaber i in. 2003).

i wysokotłuszczowej (opartej na MCT), (Herbert i Buckley 2013).

Po roku zredukowano jej dawkę leku przeciwpadaczkowego o 50%, a pacjentka schudła o 27 kg, stała się spokojniejsza, poprawiły się jej funkcje poznawcze oraz umiejętności społeczne i językowe, wzrósł iloraz inteligencji, a także uzyskała znacznie lepszy wynik w teście CARS (poprzednio wynosił on 49, a obecnie 17), co oznacza zmianę z ciężkiego stopnia autyzmu na brak zaburzeń autystycznych.

Pozytywny wpływ diety ketogenicznej na ASD nie został dokładnie wyjaśniony, ale istnieje kilka teorii.

Jeśli, jak się uważa, w autyzmie występują zaburzenia funkcjonowania mitochondriów i wytwarzania przez nie energii z glukozy, dieta ketogeniczna może pomagać poprzez zwiększenie liczby mitochondriów i dostarczenie alternatywnego źródła energii, które jest w stanie spełnić swoją funkcję pomimo wadliwie działających obszarów w mitochondriach lub utworzyć nowe, prawidłowo pracujące mitochondria (Greco i in. 2015; Hyatt i in. 2016). Poza tym osoby cierpiące na ASD często wykazują wyższy poziom stanu zapalnego i reaktywnych form tlenu (ROS), które mogą uszkadzać tkanki i DNA: bycie w stanie ketozy może złagodzić te problemy (Maalouf i in. 2007; Youm i in. 2015).

Ponadto dieta ketogeniczna zwiększa poziom adenozyny, która działa w mózgu jako regulator snu: dzieci z autyzmem mają zwykle obniżony poziom adenozyny i trudności z zasypianiem. Wygląda na to, że adenozyna pomaga też zredukować lęki, drgawki i powtarzalne zachowania (Masino i in. 2009).

Ogólnie rzecz biorąc, nie są jeszcze dokładnie znane mechanizmy, za pomocą których dieta ketogeniczna pomaga przy zaburzeniach ze spektrum autyzmu: potrzeba większej ilości badań. Istnieją dowody anegdotyczne: kontaktowało się z nami wielu rodziców, którzy stosowali u dzieci z ASD dietę ketogeniczną, ketony egzogenne lub ich kombinację i zauważyli znaczną poprawę. Ważne jednak, aby stosując dietę ketogeniczną u dzieci z autyzmem, pamiętać o kilku ważnych kwestiach, które trzeba wziąć pod uwagę:

1. Dieta wysokotłuszczowa, która *nie* jest dietą ketogeniczną, może pogarszać objawy (Zilkha i in. 2016). Może to wynikać z faktu, że niektóre osoby cierpiące na ASD mają trudności z trawieniem pewnych rodzajów długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (Clark-Taylor i Clark-Taylor 2004). Dlatego warto być może zwracać się raczej w stronę tłuszczów bardziej ketogennych, takich jak MCT lub krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, gdyż pacjentom powinno być łatwiej je metabolizować. Pomocna może być suplementacja ketonów egzogennych w połączeniu z dobrze skomponowaną dietą (patrz: rozdziały 3 i 4).
2. Restrykcyjne ograniczenie białka i innych składników odżywczych może prowadzić do braku przyrostu wagi i zahamowania wzrostu u dzieci. Jako że dzieci cierpiące na autyzm i tak mają tendencję do niedowagi, stosowanie diety ketogenicznej wymaga dokładnego nadzoru

KETOFAKT

Zespół Angelmana

Zespół Angelmana (AS) to rzadkie zaburzenie neurogenetyczne, które występuje raz na 15 000 żywych urodzeń i jest często błędnie diagnozowane jako mózgowe porażenie dziecięce lub autyzm. Cechuje je poważne opóźnienie w rozwoju, drgawki, zaburzenia mowy, nieskoordynowane ruchy i/lub drżenie kończyn oraz charakterystyczny zestaw zachowań, takich jak okazywanie radości i nadmierny śmiech (Williams i in. 2010). Zwykle stosuje się przy tym zaburzeniu leki przeciwpadaczkowe oraz fizjoterapię i terapię logopedyczną.

Chociaż zespoły Retta i Angelmana są spowodowane innymi mutacjami genetycznymi (Retta: MECP2, AS:UBE3A), istnieją podobieństwa w objawach klinicznych (Jedele 2007). Nie ma zbyt wielu badań poświęconych diecie ketogenicznej i AS, jednak przeprowadzono eksperyment, w którym 5-letnia dziewczynka z AS i codziennymi niekontrolowanymi napadami padaczki (opornej na leki przeciwpadaczkowe) uwolniła się od drgawek, zaczęła lepiej spać i stała się mniej nadpobudliwa po kilku miesiącach od rozpoczęcia stosowania diety ketogenicznej w proporcjach 4:1 (Evangeliou i in. 2010). Mogło to być wynikiem poprawy metabolizmu glukozy, który bywa zaburzony w AS, a także unormowania poziomu GABA (kwasu gamma-aminomasłowego), który zwykle jest u osób z AS nieprawidłowy.

Później badacze obserwowali wpływ suplementacji estrów ketonowych na model AS u myszy (Ciarlone i in. 2016). Myszom z AS przez osiem tygodni podawano diester acetooctanu R,S-1,3-butanodiolu (BD-AcAc2) ad libitum (w takiej ilości, jakiej chciały). Ester ketonowy poprawił u nich koordynację motoryczną, proces uczenia się i pamięć oraz plastyczność synaptyczną. Ester wykazywał również właściwości przeciwpadaczkowe, co sugeruje, że zarówno dieta ketogeniczna, jak i suplementacja ketonów są bardzo obiecujące wśród tej populacji.

wyspecjalizowanego lekarza i dietetyka. Kluczowe dla rozwoju tych dzieci jest to, aby otrzymywały potrzebne składniki odżywcze i witaminy oraz odpowiednią ilość białka, więc wprowadzona dieta ketogeniczna powinna być dobrze skomponowana i dostosowana do ich potrzeb (patrz: rozdział 3). Pomocna w takich sytuacjach okazuje się też suplementacja tiaminy, kwasu liponowego i L-karnityny, gdyż ułatwia organizmowi rozkład i wykorzystanie makroskładników pochodzących z pożywienia (Wexler i in. 1997).

Depresja/zaburzenia lękowe

Według raportu Anxiety and Depression Association of America* na depresję cierpi około 6,7% populacji USA i ponad 15 milionów dorosłych Amerykanów. Zaburzenia lękowe to najczęstsze schorzenie psychiczne w USA dotykające prawie 40 milio-

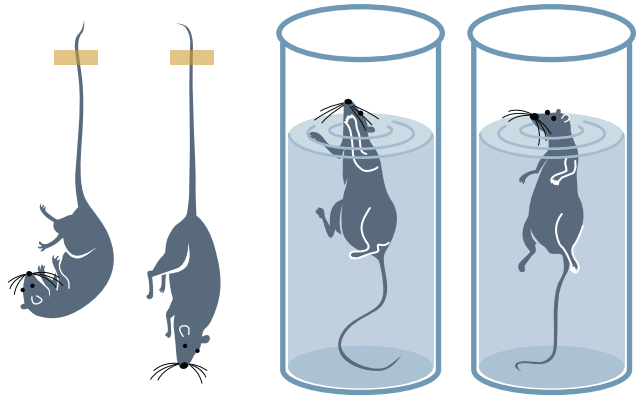
* Anxiety and Depression Association of America – organizacja pozarządowa zajmująca się pomocą osobom cierpiącym na depresję, stany lękowe i podobne zaburzenia (przyp. tłum.).

nów dorosłych. Oba zaburzenia mają ze sobą wiele wspólnego: niemal połowa osób, u których zdiagnozowano depresję, usłyszała również diagnozę zaburzeń lękowych. Niektórzy naukowcy sugerują, że dieta ketogeniczna może mieć właściwości stabilizujące nastrój, gdyż poprawia metabolizm energetyczny mózgu, który jest zwykle obniżony u osób cierpiących na depresję lub stany lękowe (El-Mallakh i Paskitti 2001). Zauważono, że dieta ketogeniczna podnosi poziom dopaminy i serotoniny, neuroprzekaźników, których poziom u osób z depresją (Murphy i in. 2004) i stanami lękowymi (van der Wee i in. 2008) jest zwykle zbyt niski.

Poziom depresji u zwierząt bada się za pomocą testu Porsolta: szczury zostają umieszczone w wypełnionym wodą cylindrycznym pojemniku, a naukowcy odnotowują, przez jaką ilość czasu pozostawały one w bezruchu po tym, gdy już przestały próbować wydostać się z pojemnika. W pewnym badaniu jedną grupę szczurów karmiono dietą ketogeniczną w proporcjach 4:1, a inną żywiono według standardowej diety opartej na węglowodanach. Wszystkie zmienne: białko, witaminy i minerały były identyczne, różniły się tylko ilości węglowodanów i tłuszczów w obu dietach. Zwierzęta w grupie, u której stosowano dietę ketogeniczną, pozostawały w bezruchu krócej niż te w grupie kontrolnej, co sugeruje, że dieta ketogeniczna może mieć działanie przeciwdepresyjne (Murphy i in. 2004).

W innym badaniu ciężarne myszy były karmione według diety ketogenicznej, ale gdy urodziło się ich potomstwo, żywiono je według tradycyjnej diety opartej na węglowodanach. Wykazywało ono mniejszą podatność na depresję i stany lękowe w wieku dorosłym (Sussman i in. 2015). Myszy te miały też niższy poziom glukozy we krwi i były bardziej aktywne fizycznie niż myszy karmione według standardowej diety.

Nie ma wielu badań dotyczących stosowania diety ketogenicznej przy stanach lękowych i depresji. Przeprowadzone badania wykazały



Grafika 5.6.4. *Test Porsolta jest powszechnie używany do badania, czy zwierzęta cierpią na depresję*

KETOFAKT

Czy twoja dieta może wpłynąć na życie twojego dziecka?

Jesteśmy podekscytowani, widząc pojawiające się tego typu badania w obszarze depresji i stanów lękowych. Mamy nadzieję, że zostanie przeprowadzony eksperyment (przez kogoś innego lub nas samych) poświęcony podatności na chorobę wsród potomstwa zwierząt karmionych według diety ketogenicznej przez całe życie. Gdy patrzymy na wyniki badania z udziałem myszy wystawionych na działanie dużej ilości ketonów w trakcie życia płodowego, dochodzimy do wniosku, że nasze nawyki życiowe (aktywność fizyczna, dieta itd.) mogą mieć wpływ na nasze potomstwo. Autorzy stwierdzają, że „u zwierząt karmionych zgodnie z dietą ketogeniczną mogą występować inne zmiany behawioralne, w tym dotyczące uczenia się i pamięci, inna może też być ich podatność na choroby neurodegeneracyjne w późniejszym okresie życia" (Sussman i in. 2015). Sugeruje to, że u potomstwa zwierząt żywionych według diety ketogenicznej mogą wystąpić pewne zmiany epigenetyczne (modyfikacje ekspresji genu), które przyniosą mu długoterminowe korzyści.

jednak, że wiele zaburzeń depresyjnych, takich jak choroba afektywna jedno- i dwubiegunowa ma związek z ograniczeniem wykorzystania glukozy przez mózg i zaburzonym poziomem substancji chemicznych w mózgu (Schwartz i in. 1987; Baxter i in. 1989). (W kolejnej części znajdziesz więcej informacji na temat choroby afektywnej dwubiegunowej). Ketony pomagają w dostarczeniu energii w przypadku braku efektywnego wykorzystania glukozy, więc dieta ketogeniczna i/lub suplementacja ketonów mogą poprawiać nastrój i/lub redukować stany lękowe (Kashiwaya i in. 2013). Poza tym, jak wspomnieliśmy wcześniej, wykazano, że dieta ketogeniczna podnosi poziom serotoniny i dopaminy w mózgu, co również może pomóc w złagodzeniu lęków i depresji. Większość leków przeciwdepresyjnych niesie za sobą ciężkie efekty uboczne, więc ważne, aby poszukiwać alternatywnych sposobów leczenia. Potrzeba dalszych badań poświęconych wpływowi diety ketogenicznej na depresję i stany lękowe u ludzi.

Choroba afektywna dwubiegunowa

Choroba afektywna dwubiegunowa (znana wcześniej jako choroba maniakalno-depresyjna) objawia się skrajnymi zmianami nastroju, poziomu energii oraz aktywności, które wpływają na zdolność danej osoby do wykonywania codziennych czynności. Terapia pierwszego rzutu opiera się na lekach przeciwpsychotycznych i przeciwdepresyjnych. Co ciekawe, często używa się też różnych leków przeciwpadaczkowych w celu ustabilizowania nastroju (Ballenger i Post 1980).

Epizody manii i depresji charakterystyczne dla choroby afektywnej dwubiegunowej mają związek z obniżeniem wytwarzania energii z glukozy

w mózgu (Buchsbaum i in. 1997). Bardzo prawdopodobne, że znaczną rolę w podatności na tę chorobę odgrywa genetyka, ale wygląda na to, że czynniki psychologiczne, środowiskowe i tryb życia również są istotne. Co ciekawe, ludzie z chorobą dwubiegunową spożywają zazwyczaj więcej węglowodanów, cukru i słodzonych napojów niż inni (Elmslie i in. 2001): być może podświadomie próbują sobie pomóc i poprawić w danej chwili nastrój za pomocą słodyczy. Możliwe, że taka bogata w cukier dieta nie dostarcza mózgom chorych wystarczającej energii ze względu na zaburzenia w wykorzystaniu glukozy, co przyczynia się do pogorszenia ich stanu.

Osoby cierpiące na chorobę afektywną dwubiegunową mają podwyższony poziom stresu oksydacyjnego powstającego w wyniku nadmiernego wytwarzania wolnych rodników, które mogą uszkadzać elementy komórki, takie jak DNA i białka. Wykazano, że metody takie jak ograniczenie kalorii i diety o niższej zawartości węglowodanów pozwalają zredukować stres oksydacyjny, dostarczając antyoksydantów (w szczególności glutationu), które walczą ze szkodliwymi wolnymi rodnikami (Lopresti i Jacka 2015). Poza tym przy chorobie dwubiegunowej często występuje insulinooporność, która prawdopodobnie utrudnia leczenie zaburzenia (Calkin i in. 2015). Już na pierwszy rzut oka wzrost stresu oksydacyjnego oraz insulinooporność obserwowana u cierpiących na chorobę dwubiegunową wskazują na to, że dieta może odgrywać tu znaczącą rolę. Ponadto wiele leków używanych w leczeniu zaburzenia może powodować przyrost wagi i wywołać z czasem zespół metaboliczny: kombinację negatywnych mierników stanu zdrowia (np. nadmiar tkanki tłuszczowej wokół talii) zwiększających ryzyko chorób serca, udaru mózgu oraz cukrzycy. Udowodniono, że dieta ketogeniczna redukuje insulinooporność (Boden i in. 2005), więc bez względu na to czy bezpośrednio pomaga na chorobę dwubiegunową czy też nie, może pośrednio poprawić ogólne zdrowie i jakość życia cierpiących na chorobę dwubiegunową.

Opublikowano dwa studia przypadków ukazujące potencjalny pozytywny wpływ diety ketogenicznej na chorobę dwubiegunową. W pierwszym z nich 69-letnia kobieta, która doświadczała objawów choroby dwubiegunowej już od 20. roku życia, stosowała dietę ketogeniczną przez dwa lata: w tym czasie jej stan poprawił się do takiego stopnia, że mogła przestać przyjmować leki. Stwierdziła: „Nawet biorąc [leki], miałam często złe przeczucia, wydawało mi się, że zaraz coś się wydarzy. Leki przynosiły mi dużą ulgę w depresji, ale nie pomagały zbytnio na podenerwowanie i wybuchowe zachowanie. Jednak odkąd stale jestem w stanie ketozy, ani razu nie straciłam nad sobą panowania… po prostu inaczej reaguję… Uważam, że wejście w stan ketozy zmieniło moje życie" (Phelps i in. 2013). W drugim przypadku 25-letnia kobieta, która cierpiała na chorobę afektywną dwubiegunową od 13.

roku życia i miała już za sobą mnóstwo leków, w tym antydepresanty, przeszła na dietę ketogeniczną (70% tłuszczów, 22% białek, 8% węglowodanów). Stwierdziła, że ma „znacznie spokojniejszy" nastrój, a jej stan pozostał stabilny przez kilka lat stosowania diety (Phelps i in. 2013).

W żadnym z tych przypadków nie zgłoszono negatywnych skutków ubocznych. Przeciwnie, obie pacjentki zauważyły wyraźny związek pomiędzy stopniem ketozy (poziomem ketonów we krwi) a złagodzeniem objawów choroby afektywnej dwubiegunowej, co potencjalnie otwiera drzwi dalszym badaniom dotyczącym suplementacji ketonów jako alternatywy, która może pomóc w procesie leczenia.

Migreny/bóle głowy

Migrena* jest trzecią najczęściej występującą chorobą na świecie. Według Migraine Research Foundation cierpi na nią niemal 12% populacji świata, czyli ponad miliard ludzi. Bóle głowy są nieprzyjemne, ale migreny to poważniejsza sprawa: silnemu bólowi głowy towarzyszą inne objawy, takie jak mdłości/wymioty oraz zaburzenia widzenia. Podobnie jak przy drgawkach, w migrenach występują epizody zaburzeń neurologicznych, które wywołują objawy i często stosuje się przy nich leki przeciwpadaczkowe.

W 1924 roku G. N. W. Thomas opublikował ciekawy artykuł, w którym stwierdził: „Uważam, że cukier jest ważnym czynnikiem w migrenie. Wiele osób, które obecnie regularnie cierpi na migreny, całkowicie uniknęłoby ataków, gdyby wyeliminowały cukier z diety". Odważne twierdzenie wygłoszone niemal sto lat temu! Niedługo później miał miejsce pierwszy udokumentowany przypadek wykorzystania diety ketogenicznej w leczeniu migreny, było to w roku 1928. Autorzy badania stwierdzili, że chociaż niektórzy pacjenci mieli trudności z trzymaniem się diety, „dziewięciu z dwudziestu trzech pacjentów wykazało poprawę i stanowi to wystarczającą zachętę, aby kontynuować dietę, która będzie przynajmniej stosunkowo bogata w tłuszcze i uboga w węglowodany… Mamy nadzieję, że inni będą mieli okazję wypróbować podobną metodę u różnych pacjentów" (Schnabel 1928; Maggioni i in. 2011).

W ostatnim czasie znów pojawiło się zainteresowanie tym tematem. Oto kilka nowszych badań, w których zauważono, że dieta ketogeniczna działa korzystnie na migreny:

- Kobieta po czterdziestym roku życia cierpiąca na nawracające migreny zapisała się na program odchudzania, który obejmował zmodyfikowaną głodówkę, na której piła trzy lub cztery wysokobiałkowe i niskowęglowodanowe koktajle dziennie. Być może nie jest to najlepsza wersja diety ketogenicznej, ale dzięki samemu ograniczeniu kalorii

* Jak za pomocą łatwego planu odżywiania uwolnić się od objawów migreny, można przeczytać w książce „Koniec z migreną", której autorami są Jenny Turknett i dr Josh Turknett. Publikacja dostępna w sklepie www.vitalni24.pl (przyp. wyd. pol.).

i mniejszej podaży węglowodanów udało się jej osiągnąć stan ketozy. Gdy kobieta weszła w stan ketozy, jej migreny całkowicie minęły i nie powróciły przez czternaście miesięcy (Strahlman 2006).

- Nastolatkom w wieku 12-19 lat, którzy cierpieli na przewlekłe, codzienne bóle głowy, zalecono zmodyfikowaną dietę Atkinsa obejmującą mniej niż 15 g węglowodanów dziennie (na str. 162 znajdziesz więcej informacji na temat MAD). Trzej uczestnicy, którzy ukończyli trzymiesięczne badanie, doświadczyli złagodzenia bólu i poprawy jakości życia (Kossoff i in. 2010). (Niestety nie ma nic zaskakującego w tym, że tylko trojgu nastolatków udało się przestrzegać diety: nie jest łatwo unikać niesprzyjających ketozie przekąsek i smakołyków, gdy jedzą je wszyscy przyjaciele i koledzy, może więc być to duża przeszkoda dla dzieci i młodzieży).
- Bliźniętom doświadczającym problemów neurologicznych, w tym migren, zalecono w ramach badania dietę ketogeniczną w proporcjach 3:1. W czasie leczenia ataki migreny całkowicie ustąpiły, a stopień poprawy był silnie skorelowany ze stopniem ketozy (DiLorenzo i in. 2013).
- W badaniu z udziałem 45 kobiet cierpiących na nadwagę, które stosowały dietę ketogeniczną tylko przez jeden miesiąc, stwierdzono rzadsze występowanie bólów głowy: częstotliwość ataków spadła z pięciu dni w miesiącu do jednego (Di Lorenzo i in. 2015).

Nieznana jest bezpośrednia przyczyna migren i bólów głowy, jednak fakt, że dieta ketogeniczna okazuje się przynosić korzyści, może stanowić wskazówkę: nie chcemy brzmieć jak zdarta płyta, ale podobnie jak przy wielu innych problemach zdrowotnych znaczną rolę mogą odgrywać zaburzenia funkcjonowania mitochondriów i towarzyszące im obniżenie wytwarzania ATP w mózgu (Roos-Araujo i in. 2014). Ketony złagodziłyby ten problem, dostarczając alternatywnego źródła energii, które spełnia swoją funkcję pomimo nieprawidłowego działania mitochondriów. Znaczenie może mieć też zdolność diety ketogenicznej do redukcji stanu zapalnego, gdyż przy migrenach mogą występować stany zapalne układu nerwowego.

Słyszeliśmy wiele doniesień anegdotycznych mówiących o tym, że ketony egzogenne również są bardzo pomocne przy migrenie. Jeśli przyczynami migreny naprawdę są zaburzenia funkcjonowania mitochondriów i stan zapalny układu nerwowego, prawdopodobne jest, że ketony egzogenne będą działać korzystnie, ale nie przeprowadzono jeszcze żadnych badań bezpośrednio sprawdzających tę hipotezę.

Przed rozpoczęciem leczenia migreny dietą ketogeniczną należy rozważyć kilka czynników, takich jak wiek, częstotliwość ataków, towarzyszące dolegliwości oraz przyjmowane leki. Zalecamy, aby osoby cierpiące na migreny skonsultowały się z lekarzem przed zmianą diety.

Zespół stresu pourazowego (PTSD)

Zespół stresu pourazowego (PTSD) opisuje się jako zaburzenie psychiczne rozwijające się u niektórych osób, które doświadczyły lub były świadkiem zdarzeń zagrażających życiu, w wyniku których mogły doznać krzywdy fizycznej, przeżyć silny strach, uczucie bezradności i/lub przerażenia. Mowa tutaj na przykład o działaniach wojennych, katastrofie naturalnej, wypadku samochodowym lub napaści seksualnej. Na PTSD cierpi około 8% Amerykanów, czyli 24,4 miliona ludzi. Częściej diagnozuje się go u kobiet niż u mężczyzn: PTSD stwierdza się u około 10% kobiet oraz 4% mężczyzn, możliwe, że dzieje się tak dlatego, iż kobiety częściej szukają pomocy medycznej przy tego typu objawach.

PTSD może dotknąć każdego, ale zwykle kojarzy się go z armią, gdyż występuje często u żołnierzy, którzy brali udział w walce. Według Pentagonu w wyniku samobójstwa umarło więcej amerykańskich weteranów niż w trakcie bezpośrednich działań wojennych w Iraku lub Afganistanie, bez względu na to czy ci weteranie stacjonowali w którejś z tych dwóch stref wojennych – niepokojąca statystyka. W każdym roku, w którym przeprowadzano badanie, stwierdzano PTSD u 11-20% personelu wojskowego, który służył w Iraku i Afganistanie (www.ptsd.va.gov). PTSD nie tylko pozostawia fizyczne i emocjonalne skutki u jednostek i ich rodzin, ale generuje roczny koszt w wysokości ponad 40 miliardów dolarów. Często PTSD zostaje błędnie zdiagnozowany lub przeoczony ze względu na inne objawy, przez co mogą wzrosnąć koszty choroby, a pacjent może zmagać się z nią dłużej.

Do objawów PTSD należą: retrospekcje, koszmary, nasilone reakcje na głośne dźwięki lub podobne traumatyczne bodźce, depresja, bezsenność, unikanie sytuacji przypominających traumatyczne doświadczenia oraz stany lękowe. PTSD cechują również: podwyższony poziom glukozy we krwi, wyższy poziom trójglicerydów i cholesterolu LDL oraz obniżone stężenie cholesterolu HDL (dobrego), (Karlović i in. 2004). Niestety taka kombinacja sprawia, że u osób cierpiących na PTSD pojawia się wysokie ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 i chorób układu krążenia (Norman i in. 2006).

Niektóre badania wskazują, że problemy zdrowotne związane z PTSD mogą być wynikiem zaburzeń w osi jelitowo-mózgowej (Kharrazian i in. 2015). Jelita i mózg są ściśle połączone, gdyż funkcjonują w nich te same przekaźniki chemiczne przewodzące sygnały tam i z powrotem. Jelita pomagają kontrolować wiele układów w organizmie, od odporności immunologicznej po procesy poznawcze. Osoby z PTSD cierpią zwykle na zespół jelita drażliwego, nieszczelne jelito (stan, w którym w jelicie pojawiają się ubytki, przez które duże cząsteczki pokarmu mogą przenikać do krwiobiegu, wywołując odpowiedź immunologiczną), zaburzoną równowagę bakterii w jelitach, podwyższony poziom hormonu

stresu: kortyzolu oraz podwyższony stan zapalny w organizmie, a wszystko to powoduje dolegliwości ze strony układu pokarmowego (Bienenstock 2016). Mózgowa część osi również zostaje dotknięta PTSD: u pacjentów występują uszkodzenia pamięci krótkotrwałej, krótszy czas koncentracji uwagi oraz wyższy poziom agresji. Poza tym wzrasta prawdopodobieństwo, że uzależnią się od alkoholu i zostaną sprawcami przemocy domowej (Kharrazian 2015). Tak więc leczenie ukierunkowane na oś jelitowo-mózgową może pomóc przy wielu objawach PTSD: zdrowsze jelita mogą zaowocować złagodzeniem objawów powiązanych z mózgiem, a zdrowszy mózg umożliwi odczucie ulgi w dolegliwościach jelitowych.

Obecnie stosowane sposoby leczenia PTSD to psychoterapia oraz różne leki farmakologiczne, w szczególności antydepresanty. Mogą one przynieść korzyści, ale możliwe są też skutki uboczne, takie jak uzależnienie.

Alternatywą może być dieta ketogeniczna. Wykazano, że poprawia ona profil cholesterolu, obniża poziom glukozy we krwi oraz redukuje stan zapalny (Holland i in. 2016). Może też wzmocnić zdrowie ścian jelit, dostarczając im maślanu, krótkołańcuchowego kwasu tłuszczowego będącego produktem ubocznym rozkładu ciała ketonowego BHB, który odżywia dobre bakterie w jelitach. Możliwe również, że BHB wywołuje umiarkowany stan euforii, który działa korzystnie na nastrój i funkcje poznawcze (Brown 2007). Poza tym dieta ketogeniczna oraz następująca w jej wyniku produkcja ketonów mogą zwiększać ilość substancji powodujących poprawę procesów poznawczych, lepszy metabolizm serotoniny i wolniejsze starzenie się mózgu (Fontán-Lozano 2008). Tak więc możliwe jest, że za pomocą różnych mechanizmów podwyższony poziom ketonów będący skutkiem diety ketogenicznej lub suplementacji będzie przynosić poprawę w PTSD. Potrzeba jednak większej ilości bezpośrednich badań (które są obecnie przeprowadzane).

Schizofrenia

Na schizofrenię cierpi około 1% Amerykanów. Nie powinno się jednak lekceważyć jej szkodliwych skutków, gdyż jest to bardzo kosztowna i trudna choroba. Oszacowano, że w 2002 roku ogólne koszty związane ze schizofrenią wyniosły w USA około 62,7 miliarda dolarów. Schizofrenia to poważna neurologiczna choroba mózgu wymieniana na świecie wśród dziesięciu głównych przyczyn długotrwałej niepełnosprawności, a charakteryzują ją zaburzenia spostrzegania, zachowania oraz funkcji poznawczych. Wśród objawów mogą się znaleźć: nerwowość, izolacja społeczna, powtarzalne ruchy, urojenia, paranoja oraz słyszenie głosów. Odsetek powodzenia leków przeciwpsychotycznych i terapii psychospołecznych jest jednak obiecująco wysoki.

Ludzie cierpiący na schizofrenię często doświadczają innych problemów zdrowotnych, takich jak: nadciśnienie, choroby układu krążenia, nieprawidłowy profil lipidowy, duże otłuszczenie narządów wewnętrznych, insulinooporność i cukrzyca typu 2 (Harris i in. 2013). Większość leków przeciwpsychotycznych wywołuje skutki uboczne powodujące przyrost wagi oraz przyczynia się do insulinooporności, co grozi dalszymi powikłaniami, na przykład cukrzycą typu 2. Wiadomo, że dieta ketogeniczna pomaga w tego typu schorzeniach i/lub redukuje skutki uboczne leków.

Istnieje prawdopodobieństwo, że dieta ketogeniczna może łagodzić objawy samej schizofrenii. Siedemdziesięcioletnia kobieta, u której zdiagnozowano schizofrenię, gdy miała 17 lat, skarżyła się, że codziennie doświadcza silnych halucynacji, a do tego kilkukrotnie próbowała popełnić samobójstwo (Kraft i Westman 2009). Zastosowano u niej dietę ketogeniczną, podczas której mogła jeść na co dzień mięso i jajka bez ograniczeń, 120 g sera oraz warzywa, a ilość węglowodanów ograniczono do mniej niż 20 g dziennie. Już po 19 dniach od rozpoczęcia diety zgłosiła ustąpienie halucynacji słuchowych i wzrokowych. Nie wprowadzono w tym czasie żadnych zmian w przyjmowanych przez nią lekach, jedyną różnicę stanowiła dieta. Pacjentka stosowała dietę przez kolejny rok, w trakcie którego halucynacje nie powróciły, a poprawiła się ilość energii i skład ciała kobiety.

Badania dostarczyły podpowiedzi dotyczących potencjalnych korzyści, których może dostarczyć dieta ketogeniczna przy tym schorzeniu. U schizofreników występuje zwykle nasilona aktywność w hipokampie, części mózgu odpowiedzialnej za emocje i pamięć (Tregellas i in. 2015). Badania wykazały, że dieta ketogeniczna poprawia funkcjonowanie hipokampu, co może zredukować nadpobudliwość występującą u pacjentów ze schizofrenią (Tregellas i in. 2015). Nie są jeszcze znane dokładne mechanizmy tego zjawiska, ale ponad 50 lat temu opublikowano wyniki badania korelacyjnego, w którym stwierdzono, że osoby spożywające duże ilości płatków śniadaniowych i pszenicy są bardziej narażone na wystąpienie schizofrenii (Pacheco i in. 1965). Potrzeba dalszych badań w tym zakresie, ale zastosowanie dobrze skomponowanej diety ketogenicznej może przynieść pacjentom cierpiącym na schizofrenię korzyści w ramach terapii dietetycznej a nie farmakologicznej.

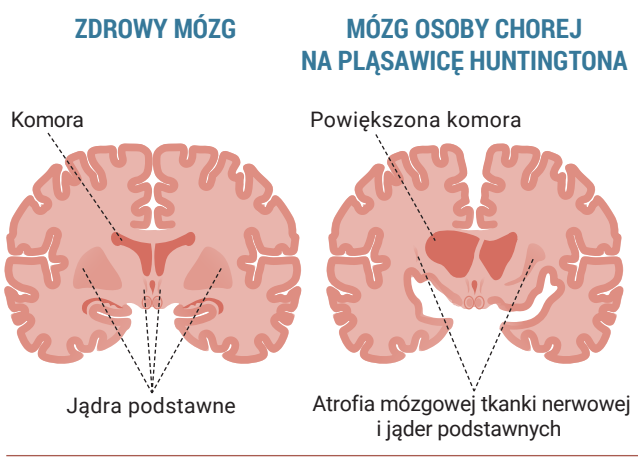
Pląsawica Huntingtona

Pląsawica Huntingtona to dziedziczna choroba neurodegeneracyjna, którą cechują niekontrolowane ruchy, problemy emocjonalne oraz zaburzenia funkcji poznawczych. Przyczyną choroby jest odziedziczona mutacja w pojedynczym genie. Mutacja ta powoduje powstawanie złogów blaszki

amyloidowej, podobnych do tych obecnych w chorobach Alzheimera, Parkinsona oraz SLA. Z czasem pogarszają się objawy oraz występują powikłania, których przyczyną są prawdopodobnie omawiane blaszki, co prowadzi w końcu do śmierci.

Nie jest to raczej choroba mitochondrialna, jednak badania wykazały, że osoby z pląsawicą Huntingtona cierpią na zaburzenia metabolizmu energetycznego w mózgu i mięśniach szkieletowych (Koroshetz i in. 1997). W dodatku wykryto, że u pacjentów z tym schorzeniem występuje obniżone wytwarzanie ATP (energii) w mięśniach, mniejsza aktywność łańcucha transportu elektronów (głównej ścieżki produkcji ATP) oraz wzmożony stres oksydacyjny, a dieta ketogeniczna może pomóc we wszystkich tych problemach. Uderzające objawy pląsawicy Huntingtona to nie tylko zaburzenia funkcji motorycznych i poznawczych, ale również postępująca utrata wagi (w tym tkanki mięśniowej), która sama w sobie może być przyczyną groźnych dolegliwości. W pewnym badaniu zauważono, że dieta ketogeniczna chroniła pacjentów chorych na pląsawicę Huntingtona przed chudnięciem, jednak nie zanotowano widocznego wpływu na koordynację ruchową lub pamięć operacyjną (Ruskin i in. 2011).

Zauważono, że leki regulujące poziom glukozy we krwi, stosowane przy cukrzycy typu 2, zwiększają współczynnik przeżycia i łagodzą objawy pląsawicy Huntingtona (Ma i in. 2007), co sugeruje, że zredukowanie i ustabilizowanie stężenia glukozy we krwi, które daje dieta ketogeniczna, również może być pomocne. Poza tym istniejące dane wskazują, że adenozyna, jeden z czterech nukleozydów składających się na kwas rybonukleinowy (RNA, nośnik instrukcji kopiowanych z DNA), może łagodzić objawy pląsawicy Huntingtona poprzez zwiększenie poziomu dopaminy (Masino i in. 2009). Tym samym wprowadzenie diety ketogenicznej, która zarazem normuje poziom glukozy/insuliny i zwiększa ilość adenozyny, może przynieść korzyści przy pląsawicy Huntingtona.



Grafika 5.6.5. *Pląsawica Huntingtona wpływa bezpośrednio na mózg, powiększając niektóre obszary i zmniejszając inne. Może mieć osłabiające efekty uboczne*

Źródło: www.shutterstock.com/image-vector/normal-brain-huntingtons-disease-showing-enlarged-311615132.

Zespół policystycznych jajników (PCOS)

PCOS powstaje w wyniku zaburzeń wydzielania hormonów płciowych u kobiet: jest to najczęstsza przyczyna niepłodności u kobiet. Według PCOS Foundation około 10% kobiet w wieku rozrodczym zostaje dotknięta przez to schorzenie. Ponad połowa kobiet, u których rozpoznaje się PCOS, ma nadwagę lub jest otyła (Liepa i in. 2008). Poza tym przy PCOS występuje często insulinooporność, zespół metaboliczny, podwyższony poziom glukozy we krwi, słabsza pamięć krótkotrwała oraz zaburzenia wychwytu glukozy w mózgu (Castellano i in. 2015). Kobiety z rozpoznanym PCOS są bardziej narażone na wczesne pogorszenie funkcji poznawczych niż ich zdrowe rówieśniczki.

Obecnie nie ma lekarstwa na PCOS, ale leki przeciwcukrzycowe zdają się łagodzić różne towarzyszące mu dolegliwości. Wiele z tych problemów ma związek z zaburzeniami metabolizmu oraz nieprawidłowym wychwytem glukozy, więc logicznym krokiem dla kobiet z PCOS zdaje się być zastosowanie odpowiedniej strategii żywieniowej, która poprawi metabolizm energetyczny w mózgu i zmniejszy insulinooporność. Poza tym PCOS jest z natury schorzeniem sprzyjającym stanom zapalnym, co potwierdza wysoki poziom białka C-reaktywnego (markera stanu zapalnego). Tak więc oczywiste jest, że dieta ketogeniczna może pomóc, gdyż zarówno poprawia metabolizm glukozy, jak i obniża stan zapalny.

Przeprowadzono trwające sześć miesięcy badanie, w trakcie którego pięciu kobietom z rozpoznanym PCOS zalecono spożywać mniej niż 20 g węglowodanów dziennie i żywić się pokarmami pochodzenia zwierzęcego oraz warzywami o niskiej zawartości węglowodanów, co wywołało stan ketozy (Mavropoulos i in. 2005). W trakcie badania uczestniczki straciły średnio ponad 12% masy ciała i doświadczyły znacznej poprawy poziomów hormonów płciowych i insuliny. Jakby te wyniki nie były wystarczająco obiecujące, dwie kobiety zaszły w czasie eksperymentu w ciążę, chociaż wcześniej miały problemy z płodnością! Nie wiadomo, czy było to skutkiem utraty wagi czy stanu ketozy, jednak badanie to stanowi silny dowód, że dieta ketogeniczna może przynieść korzyści kobietom cierpiącym na PCOS.

Znamy historie wielu kobiet z PCOS, które zastosowały niskowęglowodanową dietę ketogeniczną (a czasem nawet suplementowały ketony) i doznały znacznej poprawy w różnych aspektach zdrowia i jakości życia. Tak więc interwencje polegające na poprawie wrażliwości na insulinę oraz redukcji masy ciała (na przykład suplementy obniżające poziom glukozy we krwi i ćwiczenia fizyczne) mogą być skuteczne również w obniżeniu wysokich poziomów androgenów i testosteronu, uregulowaniu owulacji oraz złagodzeniu różnych objawów związanych z PCOS.

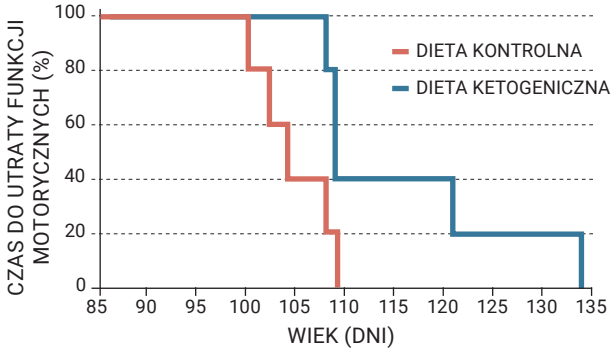
Stwardnienie zanikowe boczne (SLA)/choroba Lou Gehriga

Jako wielcy fani bejsbolu, wiemy na czym polega SLA, gdyż zdiagnozowano tę chorobę u Lou Gehriga, legendy tego sportu. Ta brutalna i skrajnie wyniszczająca choroba atakuje nerwy i funkcjonowanie mięśni. Według ALS Association codziennie diagnozuje się około piętnastu nowych przypadków SLA. Na chorobę cierpi 20 000 Amerykanów, są to głównie mężczyźni rasy kaukaskiej pomiędzy 40. a 70. rokiem życia, jednak choroba ta występuje na całym świecie. Średni czas przeżycia po usłyszeniu diagnozy wynosi około trzech lat, a gdy choroba już się pojawi, praktycznie zawsze postępuje i w końcu odbiera choremu zdolność chodzenia, ubierania się, pisania, mówienia, przełykania i oddychania.

Z naukowego punktu widzenia SLA jest chorobą neurodegeneracyjną polegającą na obumieraniu komórek nerwowych w mózgu i rdzeniu kręgowym, co powoduje osłabienie i wyniszczenie mięśni. Chociaż nie poznano w pełni dokładnych mechanizmów leżących u podłoża SLA, niektórzy naukowcy postulują, że głównymi winowajcami są: uszkodzenia oksydacyjne, stan zapalny, zaburzenia pracy mitochondriów oraz nadmierne wydzielanie jednego z neuroprzekaźników: glutaminianu, co powoduje uszkodzenie lub śmierć komórek (Vucic i in. 2014). Wykazano, że lek o nazwie riluzol spowalnia postęp SLA, hamując uwalnianie glutaminianu, jednak jest on drogi, a jego skuteczność może być ograniczona do oddziaływania na glutaminian: nie działa on na inne czynniki występujące w SLA. Dieta ketogeniczna i/lub ketony egzogenne redukują uszkodzenia oksydacyjne i stan zapalny oraz dostarczają alternatywnego źródła energii, przez co mogą łagodzić objawy i poprawiać stan chorych na SLA.

Około 10% cierpiących na SLA odziedziczyło chorobę prawdopodobnie w wyniku mutacji w genie, która uszkadza mitochondria (Zhao i in. 2006). Na pewno domyślasz się, do czego zmierzamy. W badaniach z udziałem pacjentów chorych na SLA zauważono pogorszenie funkcjonowania mitochondriów (Wiedemann i in. 2002). Przy pewnym eksperymencie zanotowano, że gdy zwierzęta z objawami przypominającymi SLA były karmione według diety ketogenicznej, zachowały zdolności motoryczne dłużej niż grupa kontrolna. Jeszcze ciekawsze było to, że gdy naukowcy dodali czysty D-BHB do mitochondriów pobranych od tych myszy, synteza ATP skrajnie wzrosła już w ciągu dwunastu minut. Do tego odkryto, że D-BHB spowalnia tempo śmierci komórkowej w neuronach motorycznych rdzenia kręgowego (Zhao i in. 2006).

W innym badaniu zauważono, że C8 MCT, średniołańcuchowy trójglicyd, który może zostać zmetabolizowany do ciał ketonowych (na str. 89 znajdziesz więcej informacji na temat różnych rodzajów MCT), chroni przed utratą neuronów w rdzeniu kręgowym, poprawia funkcje motoryczne oraz



Grafika 5.6.6. *Test rotarod porównujący czas, w którym następowała utrata funkcji motorycznych u zwierząt przy stosowaniu diety ketogenicznej i standardowej. Myszy karmione według diety ketogenicznej zachowały zdolności motoryczne dłużej niż myszy żywione w standardowy sposób*

Źródło: Zhao i in. 2006.

wzmacnia mięśnie, prawdopodobnie w wyniku przekształcenia w ketony takie jak BHB (Zhao i in. 2012; Pasinetti 2013). Ponadto w badaniu poświęconym wpływowi diety ketogenicznej w połączeniu z Protokołem Deanny (DP), (programem suplementacji mającym poprawić wytwarzanie energii) na myszy z objawami przypominającymi SLA, odkryto, że te karmione według diety ketogenicznej i DP doświadczyły poprawy funkcji motorycznych oraz żyły dłużej (Ari i in. 2014).

Dostępne dane wyraźnie wskazują, że wyższy poziom ketonów wywołany dietą lub suplementacją może poprawiać funkcjonowanie mitochondriów i wytwarzanie ATP oraz chronić neurony motoryczne przed śmiercią.

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD)

ADHD to problem spotykany na całym świecie, który dotyka zarówno dzieci, jak i dorosłych. Zaburzenie to cechuje nieuważność (brak skupienia, tendencja do łatwego rozpraszania się), nadpobudliwość (trudności z usiedzeniem na miejscu, nadmierna gadatliwość) oraz impulsywność (przerywanie innym w trakcie rozmowy, działanie bez zważania na konsekwencje). Możliwe, że u osób cierpiących na ADHD występują zaburzenia aktywności mózgu: obwody łączące różne obszary mózgu mogą nie działać prawidłowo, a objętość pewnych regionów mózgu może być zredukowana – co może powodować wiele z zauważanych charakterystycznych objawów.

Obecnie toczy się debata, czy to zaburzenie jest „prawdziwe", czy też może objawy przypisywane ADHD mają inne źródło. Wyzwanie stanowi fakt, że nie istnieją specjalne testy laboratoryjne wykrywające ADHD, a diagnozy nie da się postawić nawet w oparciu o zaawansowane narzędzia diagnostyczne takie jak rezonans magnetyczny. Mimo wszystko Centra Kontroli Chorób podają, że do roku 2011 rozpoznano ADHD u 11% dzieci między 4. a 17. rokiem życia (6,4 miliona). Jak widać na wykresie 5.6.7.,

liczby te stale rosły od roku 2003. Być może najbardziej niepokojący w tej statystyce jest fakt, że w 2011 roku 6,1% dzieci w Ameryce przyjmowało leki na ADHD, a całkowity roczny koszt tego zaburzenia ponoszony przez Amerykanów wynosi ponad 42 miliardy dolarów.

Ostatnio coraz częściej mówi się o potencjalnych interwencjach dietetycznych, które mogą pomóc przy ADHD, szczególnie u dzieci i młodzieży (Millichap i Yee 2012). Różne źródła pokazują, że to spożycie cukru odpowiada za wiele objawów występujących u dzieci cierpiących na ADHD. Na przykład istnieją raporty wskazujące, że stopień nieuwagi jest proporcjonalny do spożycia cukru (Arnold i Lofthouse 2013). Ponadto, gdy badamy aktywność elektryczną mózgu dzieci spożywających cukier w nadmiarze, widzimy, że niski poziom cukru we krwi, który następuje po zjedzeniu dużej jego ilości (i tym samym wydzieleniu insuliny), ma związek z zaburzeniem aktywności elektrycznej kory mózgowej (Millichap i Yee 2012).

Warto zauważyć, że dzieci chore na epilepsję często wykazują objawy ADHD, a aktywność elektryczna mózgu dzieci z ADHD często przypomina tę u dzieci z epilepsją (Millichap i in. 2010). Płynące z diety ketogenicznej korzyści związane z ograniczeniem spożycia cukru są oczywiste i samo to może pomóc złagodzić objawy ADHD.

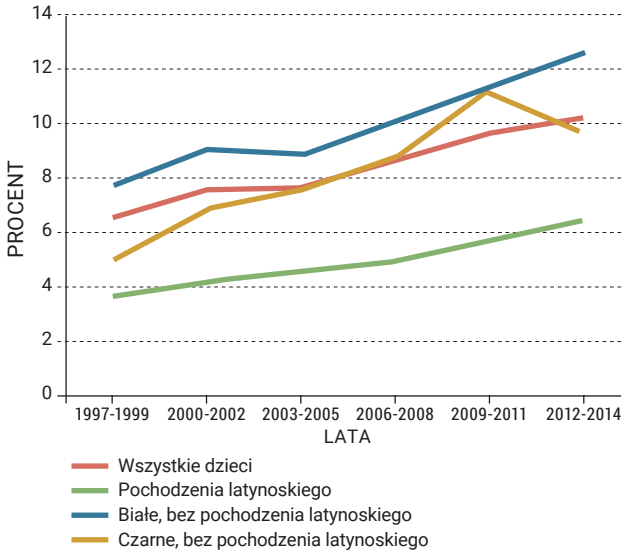
Nie ma zbyt wielu badań poświęconych bezpośrednio wpływowi diety ketogenicznej na ADHD. W pewnym badaniu zauważono, że dzieci na diecie ketogenicznej doświadczały stałej poprawy w aktywności mózgu

KETOFAKT

Ile cukru tak naprawdę jedzą dzieci?

W ostatnim czasie różni naukowcy apelowali o obniżenie dopuszczalnego limitu spożycia cukru przez dzieci. W roku 2015 Światowa Organizacja Zdrowia zaleciła, aby dzieci w wieku 2-18 lat jadły lub piły mniej niż 6 łyżeczek (około 25 g) cukrów dodanych dziennie (Vos i in. 2016). Z niektórych doniesień wynika, że obecnie dzieci spożywają każdego dnia średnio 19 łyżeczek (ponad 80 g) cukrów dodanych!

Cukier jest dodawany do niemal wszystkich produktów spożywczych, szczególnie tych paczkowanych: często występuje pod takimi nazwami jak „wysokofruktozowy syrop kukurydziany", „maltodekstryna" i „dekstroza". Aby to zobrazować: jedna porcja sosu barbecue może zawierać nawet 13 g cukrów dodanych (ponad połowę ilości zalecanej dzieciom). Soczki w kartonikach, które niektórzy rodzice uważają za zdrowe, mogą zawierać ponad 20 g cukrów dodanych, a jedna puszka napoju gazowanego – ponad 40 g i tym samym znacznie przekroczyć sugerowany limit. Pomyśl przez chwilę, jak często pozwalamy dzieciom i nastolatkom wcinać pizzę, frytki i napoje gazowane, a potem dokładać na deser batonika. Gdy my dorastaliśmy, właśnie tak zazwyczaj wyglądał posiłek w stołówce. (Sos pomidorowy na pizzy liczył się jako „warzywo"). To absurdalne: podczas tego typu posiłku dziecko może z łatwością poczwórnie przekroczyć zalecany limit spożycia cukru.



Grafika 5.6.7. *Rosnąca ilość przypadków ADHD od 1997 do 2014 r.*

Źródło: www.chadd.org/understanding-adhd/about-adhd/data-andstatistics/general-prevalence.aspx.

(Kessler i in. 2011). W eksperymentach wykorzystujących zwierzęce modele ADHD, w których zastosowano dietę ketogeniczną w proporcjach 4:1, stwierdzono unormowanie poziomu aktywności mózgu, co „sugeruje, że dieta może mieć zastosowanie w leczeniu ADHD" (Murphy i Burnham 2006). W pewnym badaniu z udziałem ludzi sprawdzano wpływ diety ketogenicznej na rozwój i zachowanie dzieci z diagnozą ADHD. Naukowcy odkryli, że po 20 miesiącach na diecie dzieci stały się bardziej uważne, a ich funkcje poznawcze i zachowanie uległy poprawie, co sugeruje, że dieta może pomagać zwiększyć skupienie i koncentrację u dzieci, które najbardziej tego potrzebują (Pulsifer i in. 2001). Poza tym rodzice doświadczali mniejszego stresu, co ułatwiało życie im i dzieciom. Być może ta poprawa wynika stąd, że przy ADHD występują zaburzenia w mitochondriach komórek mózgowych, tak jak sugerują poprzednie badania, i pojawia się zapotrzebowanie na alternatywne źródło energii takie jak ketony (Marazziti 2012). Potrzeba większej ilości badań analizujących bezpośrednio poprawę w objawach ADHD związaną ze stosowaniem diety ketogenicznej, ale jej zastosowanie terapeutyczne w tym przypadku jest bardzo obiecujące.

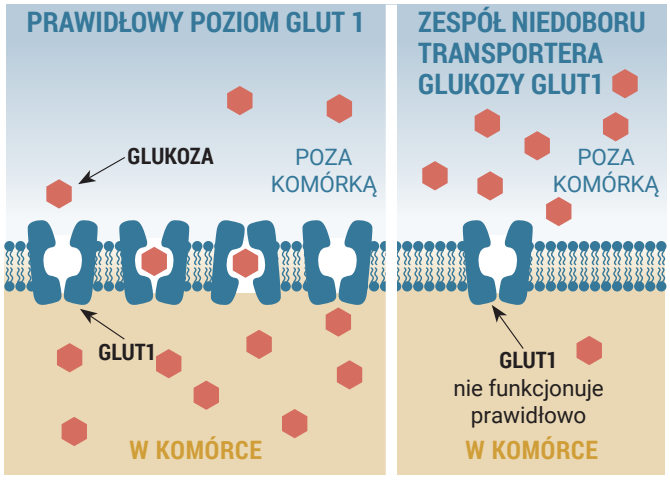
Dowody anegdotyczne wskazują, że suplementy ketonowe również mogą pomóc przy ADHD. Otrzymaliśmy liczne doniesienia od rodziców dzieci nadpobudliwych, ale prawdopodobnie bez oficjalnej diagnozy ADHD, które dzięki suplementom ketonowym doświadczyły znacznej poprawy w wielu aspektach funkcji poznawczych. Jest możliwe, że dziecko cierpiące na ADHD będzie mogło odstawić przyjmowane leki, a gdy mózg otrzyma alternatywne źródło energii, jak najbardziej będzie miało to sens.

Zespół niedoboru transportera glukozy GLUT1

Zespół niedoboru transportera glukozy GLUT1 to genetyczne zaburzenie funkcjonowania mózgu, które również ma związek z zaburzeniem metabolizmu energetycznego w tym narządzie. W tym przypadku główny transporter glukozy do mózgu, GLUT1, nie funkcjonuje prawidłowo. Według niektórych źródeł mózg dorosłego w trakcie spoczynku wykorzystuje 25% paliwa zużywanego przez cały organizm, u niemowląt i dzieci liczba ta może wzrosnąć do 80% (Klepper 2008). Mózg czerpie energię przede wszystkim z glukozy, więc gdy transportery dostarczające glukozę do mózgu nie działają prawidłowo, poważnie szkodzi to metabolizmowi energetycznemu w mózgu oraz ogólnemu zdrowiu i funkcjonowaniu organizmu. U większości osób cierpiących na niedobór GLUT1 na wczesnym etapie pojawiają się drgawki, występują też opóźnienia w rozwoju oraz złożone zaburzenia ruchowe.

Dieta ketogeniczna jest na dzień dzisiejszy najbardziej polecaną formą terapii niedoboru GLUT1, gdyż dostarcza alternatywnego źródła energii dla mózgu: ketonów. Jednak należy pamiętać, że to zaburzenie często jest mylone z epilepsją. Właściwa diagnoza i wdrożenie leczenia są kluczowe, aby zapewnić pacjentom najlepszą opiekę (Lee i Hur 2016).

W większości badań, w których wykorzystywano dietę ketogeniczną w leczeniu niedoboru GLUT1, z dużym powodzeniem stosowano proporcje 4:1 lub 3:1. Jednak korzystne działanie zaobserwowano również przy alternatywnych formach żywienia, takich jak dieta MCT (2:1) oraz zmodyfikowana dieta Atkinsa (MAD, patrz: str. 162), (Klepper 2008). Pewnemu siedmioletniemu chłopcu cierpiącemu na niedobór GLUT1 zalecono zmodyfikowaną dietę Atkinsa



Grafika 5.6.8.
Zobrazowanie niedoboru transportera glukozy GLUT1 w porównaniu do prawidłowo funkcjonującej komórki

KETOFAKT

Czy można modyfikować dietę ketogeniczną?

W większości badań poświęconych diecie ketogenicznej stosuje się rygorystyczne strategie, na przykład proporcje 4:1, a czasem nawet większe, co ma pozwolić na wejście w większy stopień ketozy. Przy schorzeniach takich jak epilepsja może być to konieczne do osiągnięcia zamierzonych celów, ale w innych przypadkach, na przykład niedoborze GLUT1, modyfikowana wersja diety też może zdać egzamin. Być może w przyszłości uda się opracować połączenie diety ketogenicznej, suplementów ketonowych oraz środków zasilających szlaki metaboliczne, takich jak triheptanoina (olej C7 MCT) czy ketony C5, które będzie idealne dla osób z dziedzicznymi chorobami metabolicznymi, na przykład niedoborem GLUT1. Skuteczna dieta ketogeniczna nie musi być tak restrykcyjna jak wcześniej sądzono.

(mniej niż 10 g węglowodanów dziennie, stosunek ilości tłuszczu do białka 2:1) bez ograniczeń w spożyciu kalorii (Ito i in. 2008). W ciągu trzech dni poziom BHB w jego krwi przekroczył 5 mmol/l, a wiele objawów, w tym drżenie i problemy z koordynacją ruchową, uległo stanowczej poprawie. Był również w stanie chodzić szybciej i dłużej.

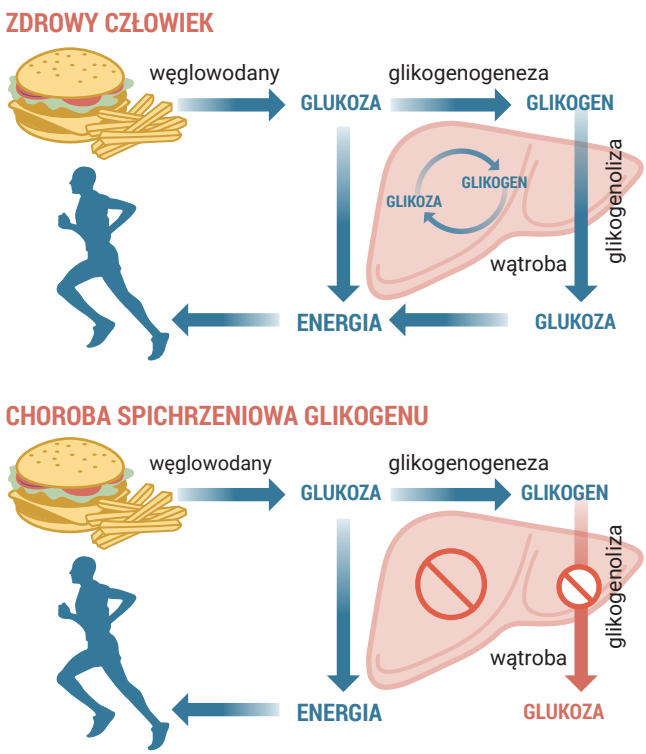
Pojawiają się obawy, że dieta ketogeniczna nie jest wystarczająco zbilansowana dla dzieci i młodzieży, jednak w pewnym badaniu trzynaścioro z piętnaściorga dzieci chorych na epilepsję stosowało dietę przez kilka lat i u dziesięciorga z nich napady padaczki nie powróciły. Gdy zapytano o zdanie rodziców, 75% z nich oceniło dietę jako bardzo skuteczną, a 25% stwierdziło, że jest ona umiarkowanie skuteczna. Wszyscy zgłosili poprawę koncentracji, zachowania oraz wytrzymałości fizycznej i psychicznej w trakcie stosowania diety (Klepper i in. 2005). Jeśli chodzi o praktyczność diety w codziennym stosowaniu, 29% rodziców wyraziło wysokie zadowolenie, 54% – umiarkowane, a 17% – małe. W omawianym eksperymencie wykorzystano jednak dietę ketogeniczną w proporcjach 3:1. Zmodyfikowana dieta ketogeniczna, z wykorzystaniem większej ilości sprzyjających ketozie przekąsek, produktów oraz wspomagaczy takich jak suplementy ketonowe może zwiększyć długofalową satysfakcję zarówno rodziców, jak i dzieci.

Stosowanie samych suplementów ketonowych również może być skuteczne. W pewnym badaniu podano triheptanoinę (kwas tłuszczowy C7, który zostaje rozłożony do ketonów C5, podobnych, ale trochę różniących się od BHB) czternaściorgu dzieciom i dorosłym z niedoborem GLUT1, niestosującym diety ketogenicznej. Zaowocowało to zmniejszeniem częstotliwości napadów oraz występowania zespołu iglicy z falą (aktywności fal mózgowych typowej dla napadu padaczkowego), a większość pacjentów doświadczyła też poprawy funkcji neuropsychicznych oraz przemiany materii w mózgu (Pascual i in. 2014).

Choroby spichrzeniowe glikogenu (GSD)

Jak wskazuje nazwa, choroba spichrzeniowa glikogenu (GSD) jest wynikiem dziedzicznego zaburzenia w metabolizmie glikogenu. Zwykle organizm podczas codziennego funkcjonowania lub ćwiczeń fizycznych sięga do zapasów glikogenu (zmagazynowanej formy glukozy) i rozkłada go do glukozy, którą wykorzystuje jako źródło energii. Jednak w przypadku GSD brakuje pewnych enzymów regulujących przemianę glukozy w glikogen i glikogenu w glukozę. Tak więc osoby cierpiące na GSD mogą magazynować glikogen w różnych tkankach, ale nie będą w stanie go rozłożyć. Jeśli nie będą otrzymywać stałych dawek glukozy z pożywieniem, poziom cukru w ich krwi może spaść do niebezpiecznie niskiego poziomu i wywołać poważne negatywne skutki.

Tradycyjnie w leczeniu GSD stosuje się dietę opartą na regularnych posiłkach bogatych w węglowodany i unikaniu głodówek. Brzmi sensownie, prawda? Nasz organizm potrzebuje stałego dopływu paliwa, więc jeśli nie możemy uzyskać go z odłożonego glikogenu, musimy regularnie dostarczać go w ramach diety. Wyobraź sobie, że masz 70 lat i przez całe życie pracowałeś, aby wpłacać



Grafika 5.6.9. *Brak zdolności właściwego rozkładu glukozy jest charakterystyczny dla GSD*

pieniądze na konto oszczędnościowe i plan emerytalny. Jednak gdy chcesz coś kupić, nie masz dostępu do tych pieniędzy: bank nie pozwala ci korzystać, z tego, co odłożyłeś. Wciąż musisz więc codziennie pracować, aby opłacać rachunki i kupować rzeczy, które są ci potrzebne. U ludzi z GSD węglowodany są niczym pieniądze w tej analogii i te osoby często sądzą, że ich jedyną opcją jest codzienna „praca", czyli dostarczanie organizmowi stałego dopływu węglowodanów, aby mógł funkcjonować, gdyż nie są świadome, że istnieją alternatywy. Jak widać jednak, trudno jest dostarczać stałą ilość glukozy przez całe życie. Poza tym przewlekle podwyższony poziom glukozy (a tym samym insuliny) będący skutkiem diety bogatej w węglowodany może wywołać mnóstwo innych problemów.

Dieta ketogeniczna sprawia, że organizm zmienia swoje podstawowe źródło energii z glukozy na tłuszcz, co uwalnia osoby cierpiące na GSD od obowiązku ciągłego monitorowania poziomu glukozy we krwi i żywienia się według diety bogatej w węglowodany. Organizm w stanie ketozy z łatwością sięga do zapasów tłuszczu, gdy tylko są potrzebne, więc trudności z wykorzystaniem glikogenu przestają mieć duże znaczenie.

Istnieje kilka typów chorób spichrzeniowych glikogenu, ale my skupimy się głównie na typie III (znanym też jako niedobór enzymu odszczepiającego glikogen czy choroba Coriego lub Forbesa) oraz typie V (znanym też jako niedobór enzymu mięśniowej fosforylazy glikogenowej lub choroba McArdle'a).

W GSD typu III niedobór właściwego enzymu nie tylko utrudnia korzystanie z glikogenu, ale prowadzi też do odkładania się nadmiaru glikogenu w wątrobie, sercu oraz mięśniach szkieletowych, co może wywołać groźne powikłania. Zauważono korzyści z wprowadzenia diety ketogenicznej w takich przypadkach. W pierwszym badaniu dwojgu rodzeństwa (siedmioletniej dziewczynce i pięcioletniemu chłopcu) z GSD typu III zalecono dietę, na którą składało się 60% tłuszczów, 25% białek i 15% węglowodanów. Już po roku jej stosowania u dzieci poprawiły się wyniki badań krwi, poziom enzymów sercowych i markerów zastoinowej niewydolności serca (Brambilla i in. 2014). W innym eksperymencie u dwóch chłopców (w wieku dziewięciu i jedenastu lat) z rozpoznaniem GSD zastosowano zmodyfikowaną dietę Atkinsa, zakładającą spożywanie mniej niż 10 g węglowodanów dziennie przy braku ograniczeń dotyczących białka i tłuszczu. Po kilku miesiącach stosowania diety u obu chłopców nastąpiła poprawa czynności serca (markerów uszkodzenia mięśni) oraz tolerancji wysiłkowej (Mayorandan i in. 2014).

Czy zastosowanie suplementów ketonowych w połączeniu z dietą mogłoby być korzystne? Przeprowadzono badanie, w którym u dwumiesięcznego chłopca z GSD typu III zastosowano suplementację ketonu BHB wraz z bogatszą w białko dietą ketogeniczną o proporcjach

KETOFAKT

Inne dziedziczne choroby metaboliczne

GSD typu VII (choroba Taruiego): zaburzenie poziomu enzymu występujące w tym typie GSD może doprowadzić do utrudnień w wytwarzaniu ATP oraz niemożności przekształcenia glukozy w zdatną do użytku energię. Tak więc osoby z tym niedoborem często cierpią na niską tolerancję wysiłkową, osłabienie mięśni oraz zmęczenie. W pewnym badaniu zauważono, że mały chłopiec z GSD typu VII, żywiony według diety ketogenicznej w proporcjach 3:1 odkąd miał cztery miesiące, doświadczył znacznej poprawy zdolności motorycznych i zyskał więcej siły przed ukończeniem drugiego roku życia (Swoboda i in. 1997).

Niedobór kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej (PDCD): niedobór enzymu PDS powoduje deficyt energii, szczególnie w mózgu, co w przypadku braku odpowiedniego leczenia może doprowadzić do zaburzenia rozwoju mózgu na wczesnym etapie życia. Istnieje studium przypadku, które pokazało, że zastosowanie łagodnej diety ketogenicznej (65% tłuszczów plus MCT) u dwóch braci (w wieku dwóch i jedenastu lat) zaowocowało obniżeniem degeneracji neurologicznej, znacznym pobudzeniem wzrostu, rozwoju i dojrzewania, a także większą siłą i wytrzymałością (Falk i in. 1976).

Poza tym w badaniach poświęconych diecie ketogenicznej zauważono też jej korzystny wpływ na inne schorzenia, takie jak niedobory I, II i IV kompleksu mitochondrialnego (Kang i in. 2007); niedobór liazy argininobursztynianowej (ASL), (Peuscher i in. 2011) i niedobór liazy adenylobursztynianowej (ADSL), (Jurecka i in. 2014).

2:1 (Valayannopoulos i in. 2011). Po 24 miesiącach stosowania tego protokołu echokardiografia wykazała złagodzenie kardiomiopatii (choroby mięśnia sercowego), poziom glukozy we krwi był stabilny i nie zaobserwowano żadnych skutków ubocznych. Tak więc możliwe jest, że połączenie diety ketogenicznej z suplementami ketonowymi jest skuteczne.

Przeprowadzono podobne eksperymenty dotyczące GSD typu V (choroby McArdle'a). GSD typu V wywołuje niedobór innego enzymu powodujący spadek tolerancji wysiłkowej, szybkie zmęczenie oraz bóle mięśniowe po wysiłku fizycznym. Pewien 55-letni mężczyzna, cierpiący na chorobę McArdle'a od czwartego roku życia, zaczął stosować dietę ketogeniczną (80% tłuszczów, 14% białek, 6% węglowodanów). Pod koniec eksperymentu jego tolerancja wysiłkowa i siła wzrosły ponad trzykrotnie przy bardzo intensywnych ćwiczeniach oraz sześciokrotnie przy aktywności mało lub umiarkowanie intensywnej, na przykład spacerowaniu (Busch i in. 2005).

Wyniki wszystkich tych badań pokazują, że zastosowanie diety ketogenicznej przy leczeniu GSD jest obiecujące. Dieta ta obniża poziom insuliny oraz glukozy we krwi, dostarczając przy tym alternatywnego źródła energii dla organizmu, co czyni ją potencjalnie korzystniejszą i bardziej zbilansowaną opcją niż tradycyjne terapie opierające się na ciągłym dostarczaniu glukozy/węglowodanów.

Stan zapalny i rany

Gdy przyjrzymy się bliżej różnym chorobom i zaburzeniom, od cukrzycy, schorzeń nerek, choroby Crohna i stwardnienia rozsianego (SM) po chorobę Alzheimera i raka, na pierwszy plan wysuwa się jeden kluczowy czynnik: przewlekły stan zapalny/neurozapalny niskiego stopnia. Uszkodzenie systemu odpornościowego może wywołać pojawienie się lub zwiększenie poziomu markerów stanu zapalnego, co prowadzi do lawiny nieprzyjemnych zdarzeń. Na przykład tylko w 2015 roku zdiagnozowano zespół jelita drażliwego (IBS) u ponad 3 milionów ludzi. Ta liczba to tylko mała cząstka stanów chorobowych i zaburzeń mających swoje źródło w stanie zapalnym (Dahlhamer 2016).

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ) to gwiazdy dwudziestego pierwszego wieku. Sportowcy oraz osoby cierpiące na przewlekłe bóle nieustannie łykają środki z grupy NLPZ takie jak aspiryna, aby złagodzić dokuczające objawy i dolegliwości. Niektórzy uzależniają się od efektu tłumienia bólu oferowanego przez te leki i regularnie przyjmują dawki większe niż zalecane. Jednak ludzie często nie zdają sobie sprawy, że regularne stosowanie leków z grupy NLPZ może prowadzić do potencjalnie groźnych dawkozależnych dolegliwości ze strony układu pokarmowego, takich jak krwawienie z górnego odcinka przewodu pokarmowego. Powikłania związane z układem pokarmowym wywołane przez NLPZ to najczęściej występujące skutki uboczne leków w Stanach Zjednoczonych ze względu na powszechne stosowanie tych środków. Pomyśl o tym przez chwilę. Za najczęściej spotykane skutki uboczne odpowiada coś, co każdy może kupić w najbliższym sklepie i przyjmować w nadmiernych dawkach, aby stłumić lub zamaskować ból. W najnowszych doniesieniach mówi się o osobach, u których regularne stosowanie NLPZ wywołało nawet wrzody żołądka (Goldstein i Cryer 2015).

Na szczęście opowiemy zaraz o roli, jaką mogą potencjalnie odegrać ketony, a ściśle mówiąc BHB w schorzeniach przebiegających ze stanem zapalnym. Najpierw musimy krótko omówić kilka przyczyn stanu zapalnego z mechanicznego punktu widzenia. Jeden z kluczowych czynników jest zwany „inflamasomem NLRP3" i pełni rolę centrum dowodzenia dla cytokin prozapalnych. Wyobraź sobie, że inflamasom NLRP3 to czujnik. Jeśli oglądałeś kiedyś film, w którym przestępca próbuje ukraść pieniądze ze skarbca, kojarzysz pewnie, że często przez pomieszczenie przebiega kilka promieni laserowych i jeden fałszywy krok wyzwoli wszystkie alarmy. Podobnie inflamasom NLRP3 jest bardzo czuły na takie rzeczy jak toksyny, nadmiar glukozy, amyloidu oraz cholesterolu i zmiana poziomu tych czynników może pobudzić wzrost ilości markerów stanu zapalnego. Jednak gdyby możliwe było usunięcie całego inflamasomu NLRP3 z organizmu danej osoby, można by teoretycznie pomóc jej pozbyć się cukrzycy typu 2,

miażdżycy, stwardnienia rozsianego, choroby Alzheimera, związanego z wiekiem spadku wydolności funkcjonalnej, zaniku kości i dny moczanowej (Youm i in. 2015). Na chwilę obecną usunięcie inflamasomu NLRP3 jest niemożliwe, ale dzięki zidentyfikowaniu mechanizmów pozwalających na kontrolę i regulację jego dezaktywacji możemy zdobyć wskazówki, które pomogą nam zapanować nad różnymi chorobami przewlekłymi.

Dobrze znamy przeciwzapalne działanie diety ketogenicznej na zwierzęta i ludzi. Pytaniem jest więc: jaki aspekt bycia w fizjologicznym stanie ketozy wywołuje odpowiedź przeciwzapalną? Jedna z propozycji mówi, że to sam BHB odpowiada za cały obserwowany wpływ na stan zapalny. Sprawdzając tę teorię, naukowcy odkryli, że BHB hamuje inflamasom NLRP3 (AcAc nie był w tym przypadku skuteczny), (Youm i in. 2015). Następnie przetestowali to założenie na myszach, podając im ester ketonowy, który, jak się okazało, ochronił je przed hiperglikemią. W ten sposób autorzy doszli do wniosku, że suplementacja ketonów ma potencjał złagodzenia przebiegu licznych przewlekłych chorób zapalnych, w których ma udział NLRP3. Niedawno dr Angela Poff i jej współpracownicy obserwowali poziom markerów prozapalnych u myszy przyjmujących suplementy w postaci soli oraz estrów ketonowych i zauważyli znaczny spadek spowodowany suplementacją ketonów egzogennych (Poff i in. 2017). Badania te torują drogę nowemu spojrzeniu na stan zapalny i różne związane z nim choroby.

KETOFAKT

Leczą też rany?!

Niedawno zespół dr. Dominica D'Agostino analizował wpływ doustnej suplementacji ketonów na gojenie ran u zwierząt bez ograniczeń żywieniowych. Wielu ludzi nie zdaje sobie sprawy z tego, jak poważnym problemem są rany przewlekłe, ale dostępne dane wskazują, że zgłasza się z nimi ponad 1,8 miliona pacjentów rocznie, co kosztuje amerykańską służbę zdrowia 25 miliardów dolarów. To powinno wystarczyć, aby otworzyć ludziom oczy na tę często ignorowaną epidemię. Suplementacja ketonów egzogennych u zwierząt zwiększała gojenie/zasklepianie ran poprzez pobudzanie czynników fizjologicznych, na przykład wzmożony wzrost i przyspieszenie migracji komórek, zredukowanie produkcji reaktywnych form tlenu (ROS) oraz wyleczenie stanu zapalnego (Kesl i in. 2016). To zupełnie nowe i bardzo interesujące odkrycia i mamy nadzieję, że będą zgłębiane dokładniej w badaniach z udziałem ludzi.

Starzenie się i długowieczność

Nigdy nie byłeś tak stary jak dzisiaj i nigdy nie będziesz już tak młody.
– Eleanor Roosevelt

Czemu się starzejemy? Jak to możliwe, że niektórzy ludzie w wieku trzydziestu paru lat mają pierwsze siwe włosy, a inni muszą pokazywać

w barze dowód, chociaż mają za sobą pięćdziesiąte urodziny? Istnieje wiele powodów, dla których Superman należy do naszych ulubionych superbohaterów, ale szczególnie zachwyca nas to, że wciąż sobie lata pomimo osiemdziesiątki na karku (postać została stworzona w 1933 roku) – daje nam to nadzieję, że wiek to „tylko liczba".

Żarty na bok: Superman może być postacią fikcyjną, ale pieniądze i wysiłek włożone w badania nad starzeniem i przedłużeniem ludzkiego życia są jak najbardziej rzeczywiste. Według Ministerstwa Zdrowia i Pomocy Humanitarnej Stanów Zjednoczonych populacja starszych ludzi w tym kraju, do której zalicza się osoby powyżej 65. roku życia, wynosi około 44,7 miliona, a oczekuje się, że przed rokiem 2060 liczba ta będzie więcej niż dwukrotnie większa (Moreno i Mobbs 2016). Wzrostowi temu towarzyszy rosnąca ilość chorób pociągających za sobą duże koszty. Czy dieta i styl życia mogą potencjalnie wpłynąć na to, aby życie było nie tylko długie, ale i szczęśliwe?

Niebieskie strefy to miejsca na świecie, w których ludzie żyją wymiernie dłużej. Niestety kwestia niebieskich stref spowodowała konflikt pomiędzy różnymi specjalistami i entuzjastami odżywiania, gdyż nie ma między nimi zgody odnośnie do tego, na czym dokładnie polega dieta tych ludzi i w jaki sposób może ona wpływać na długowieczność. Przede wszystkim już śledzenie sposobu odżywania uczestników w czasie dziesięciotygodniowego badania jest dla naukowców dużym wyzwaniem, a co dopiero określenie, co ktoś jadł w ciągu całego swojego życia. Gdy dochodzi do tego potem jeszcze próba korelacji danych z długowiecznością, robi się dosyć trudno. Jednak ludzi mieszkających w niebieskich strefach łączą pewne charakterystyczne cechy i uważamy, że mają one znaczenie bez względu na dietę:

- Większość ludzi mieszkających w tych strefach uprawia zwykle jakąś formę aktywności fizycznej, przeważnie na dworze, więc otrzymuje duże dawki witaminy D.
- Utrzymują oni silne więzi z rodziną i społecznością, co daje im poczucie celu.
- Doświadczają mniejszej ilości stresu i lęków.
- Spożywają pełnowartościowe pokarmy (a nie żywność przetworzoną).

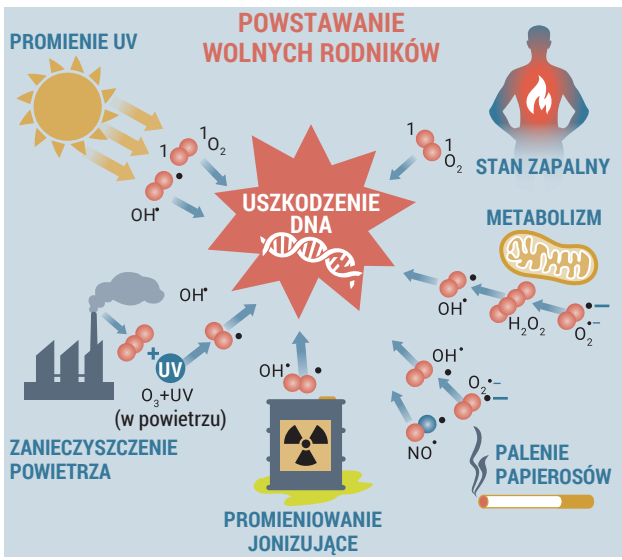
Bez względu na to czy stosujesz dietę ketogeniczną czy nie, na pewno wszystkie te czynniki odgrywają ważną rolę w długim i zdrowym życiu.

Koniec końców to nie ilość lat w twoim życiu się liczy. Liczy się ilość życia w twoich latach.

Skoro już to omówiliśmy, zagłębmy się w kilka teorii na temat starzenia oraz potencjalnego pozytywnego działania ketogenicznego stylu życia. Pamiętaj, że istnieje mnóstwo teorii, ale my omówimy tylko krótko kilka głównych spośród tych biologicznych.

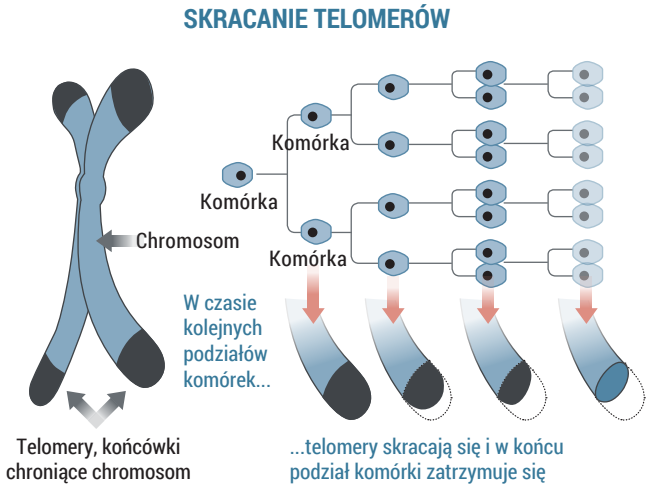
TEORIA	OPIS
Zaprogramowanie na długowieczność	Starzenie się jest wynikiem sekwencyjnego włączania i wyłączania pewnych genów
Teoria hormonalna	Hormony regulują proces starzenia (a konkretnie ścieżkę sygnalizacji insulinowej/IGF-1)
Teoria immunologiczna	System odpornościowy jest zaprogramowany tak, aby z czasem słabnąć, co sprawia, że starsi ludzie są bardziej podatni na infekcje i choroby
Teoria wolnorodnikowa	Wolne rodniki z czasem uszkadzają komórki, które w końcu przestają prawidłowo funkcjonować
Teoria zużycia	Nieustanna praca naszych komórek i tkanek w ciągu naszego życia prowadzi do ich „zużycia", przez co w końcu niszczeją i umierają
Uszkodzenie somatyczne/ teoria mutacji	Uszkodzenie DNA w komórkach ma miejsce w ciągu całego naszego życia. W dodatku przy każdym podziale komórki istnieje szansa, że niektóre geny zostaną skopiowane nieprawidłowo. Te zmutowane komórki mogą nie działać właściwie i być przyczyną problemów w funkcjonowaniu organizmów
Teoria telomerowa	Zauważono, że telomery znajdujące się na końcach chromosomów skracają się z każdym kolejnym podziałem komórki; prowadzi to do strzępienia się chromosomów
Teoria glikacji/produktów końcowych zaawansowanej glikacji (AGE)	Wraz z upływem czasu glukoza reaguje z tłuszczem i białkiem i tworzy AGE w procesie nazywanym glikacją. Im więcej mamy AGE, tym szybciej się starzejemy

Nie będziemy omawiać szczegółowo każdej z teorii, ale chcemy, abyś rozumiał sedno niektórych procesów, które mogą prowadzić do starzenia oraz złego funkcjonowania/śmierci komórek.



Grafika 5.6.10. *Wolne rodniki mogą powstawać na różne sposoby i w końcu zaatakować DNA, uszkadzając je*

Źródło: www.dreamstime.com/stock-illustration-formation-free-radicalsconcept-editable-clip-art-jpg-attacking-dna-image56580573.



Grafika 5.6.11. *Z czasem telomery ulegają skróceniu, co jest sygnałem dla komórek, aby zaprzestały podziałów. Krótsze telomery mają związek z wcześniejszym pojawieniem się ryzyka ataku serca i śmierci*

Źródło: www.wholehealthinsider.com/newsletter/2012/a-genetic-solutionto-slowing-aging-and-preventing-disease/.

Jak chronić starzejący się mózg

Z wiekiem obniża się zdolność naszego mózgu i całego organizmu do skutecznego wykorzystania glukozy. Stan ketozy nie tylko dostarcza źródła energii, z którego możemy być w stanie efektywniej korzystać na późniejszym etapie życia, ale możliwe też, że ma on wyjątkowe właściwości, które wpłyną pozytywnie na proces starzenia.

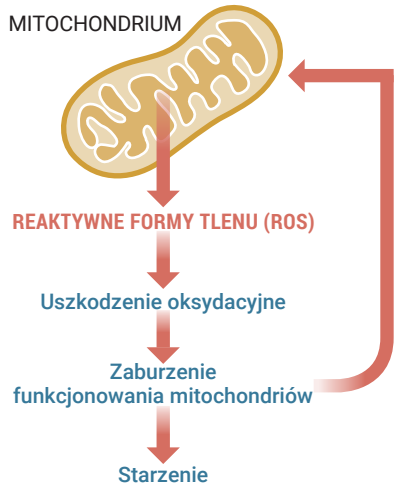
Powtórzymy raz jeszcze, aby upewnić się, że dobrze to zapamiętasz: prawidłowo funkcjonujące i zdrowe mitochondria są niezbędne do osiągnięcia dobrej formy i długowieczności. W sytuacji wysokiego stresu oksydacyjnego (na przykład po ataku serca lub urazowym uszkodzeniu mózgu) następuje wyraźny brak równowagi pomiędzy wysokim zapotrzebowaniem na energię ze strony mózgu i podażą energii pochodzącej z glukozy. Pojawia się wtedy deficyt metabolizmu glukozy, co prowadzi do gromadzenia się mleczanu i innych produktów ubocznych, które przyczyniają się do dalszego zwiększenia stresu oksydacyjnego i nie pozwalają na prawidłowe funkcjonowanie mitochondriów. Różne badania wykazały, że dieta ketogeniczna może pobudzać powstawanie nowych mitochondriów oraz dostarczać bardziej efektywnego źródła energii – krótko mówiąc, oczyszcza brudny zbiornik i napełnia czysto spalającym się paliwem, gotowym do wykorzystania (Bough i in. 2006; Hyatt i in. 2016).

Innym sposobem ochrony mózgu przed wpływem upływających lat jest zwiększenie naszej zdolności antyoksydacyjnej. W ciągu życia gromadzimy zwykle wolne rodniki i reaktywne formy tlenu (ROS), tworzone przez mitochondria substancje, które mogą przyłączać się do naszych komórek, uszkadzając je i zwiększając stan zapalny w DNA komórkowym oraz innych białkach. Wolne rodniki latają po organizmie i kradną elektrony

innym cząsteczkom niczym złodzieje w przestępczym szale próbujący ukraść biżuterię i pieniądze z tylu sklepów, z ilu się da. Ten proces jest nazywany oksydacją i powoduje reakcję łańcuchową. Gdy złodziej (czyli wolny rodnik) kradnie elektron sąsiedniej cząsteczce, to zaczyna ona potrzebować elektronu i usiłując go uzupełnić, dołącza do grabieży i czyni dalsze zniszczenia. Jak można sobie wyobrazić, uszkodzenie komórek może z czasem znacznie przyspieszyć proces starzenia. Istnieje jednak rozwiązanie: antyoksydanty. Antyoksydanty zawierają dodatkowe elektrony, które mogą oddać wolnym rodnikom, aby je zneutralizować. Tak więc receptą na zmniejszenie szkód spowodowanych przez wolne rodniki i spowolnienie procesu starzenia mogłoby być zwiększenie ilości antyoksydantów wytwarzanych przez organizm – zwrócenie sklepom ich towaru i pieniędzy.

Istnieją trzy główne obszary, w których dieta ketogeniczna może przynieść korzyści antyoksydacyjne:

1. Wykazano, że rozkład ciał ketonowych zwiększa ilość koenzymu Q, który jest antyoksydantem, co zmniejsza wytwarzanie wolnych rodników (Veech i in. 2004).
2. Zauważono, że przy stosowaniu diety ketogenicznej czterokrotnie wzrasta ilość pewnych enzymów, które zapobiegają tworzeniu się wolnych rodników (Ziegler i in. 2003).
3. Mitochondrialne białka rozprzęgające (UCP) to białka, które wbudowują się w mitochondria i pomagają uwalniać energię w postaci ciepła. Te białka mogą chronić przed powstawaniem ROS i zauważono, że ich ilość wzrasta przy diecie ketogenicznej (Sullivan i in. 2004).



Grafika 5.6.12. *Sprzężenie zwrotne pomiędzy reaktywnymi formami tlenu (ROS) i zaburzeniem funkcjonowania mitochondriów oraz jego ogólny wpływ na starzenie*

Źródło: http://sphweb.bumc.bu.edu/otlt/mph-modules/ph/aging/aging3.html.

Poza tym licealni sportowcy stosujący dietę ketogeniczną doświadczyli spadku poziomu stresu oksydacyjnego już po trzech tygodniach (Rhyu i in. 2014).

Apoptoza to proces, w wyniku którego stare lub uszkodzone komórki ulegają samozniszczeniu (tj. programowana śmierć komórki), aby zachować równowagę i zapobiec akumulacji niezdrowych komórek. Jednak w takich chorobach jak epilepsja apoptoza neuronów następuje w wyniku uszkodzenia mózgu. Różne badania wykazały, że dieta ketogeniczna może mieć działanie neuroochronne, redukując ilość markerów apoptozy w pewnych

obszarach mózgu (Noh i in. 2003), co może bezpośrednio ograniczyć śmierć komórek (Noh i in. 2005).

Stan zapalny również może odgrywać znaczną rolę w neurodegeneracji i zaburzeniach funkcji poznawczych, jak pokazują choroby neurodegeneracyjne takie jak choroba Alzheimera. Udowodniono, że diety ketogeniczne, gdy są prawidłowo skomponowane i wdrożone, mają działanie przeciwzapalne (Ruskin i in. 2009).

Ponadto diety ketogeniczne stabilizują substancję zwaną HIF1-alfa, która zgodnie z wynikami badań zapobiega uszkodzeniu tkanki mózgowej, poprawia dopływ krwi do mózgu oraz aktywuje czynniki wzrostu poprawiające metabolizm mózgu na przykład podczas starzenia, gdy może występować niedobór tych czynników (Bergeron i in. 2000).

Jak żyć dłużej

Nasz organizm to bardzo złożony mechanizm, w którym nieustannie przesyłane są liczne sygnały i zachodzą różne procesy. Przedstawimy teraz kilka powodów, dla których dieta ketogeniczna może wpływać korzystnie na długofalowe zdrowie:

1. Wykazano, że diety ketogeniczne zwiększają odporność (Woolf i in. 2015; Wright i Simone 2016). Jest to pomocne przy starzeniu, gdyż z upływem lat słabnie działanie układu odpornościowego, co zmniejsza zdolność walki z infekcjami.
2. Bardzo dobrze zbadano wpływ ograniczenia spożycia kalorii oraz głodówek na starzenie się i udowodniono, że strategie te wydłużają życie. W diety ketogeniczne często wpisany jest pewien rodzaj ograniczenia kalorii niewystępujący przy dietach tradycyjnych, wynikający z mniejszego apetytu będącego skutkiem stabilniejszego poziomu cukru we krwi. Dieta uboga w węglowodany wywołuje zmiany fizjologiczne podobne do tych występujących przy głodówce (Klement 2014).
3. Niektórzy naukowcy teoretyzują, że substancja zwana AMPK, która utrzymuje naszą energię komórkową na optymalnym poziomie, kontroluje proces starzenia poprzez regulację odporności na stres, regulację ponownego wykorzystania części komórki oraz metabolizmu energetycznego (Salminen i Kaarniranta 2012). Wykazano, że diety ketogeniczne zwiększają ilość AMPK u myszy (Kennedy i in. 2007). Aktywność AMPK obniża się z wiekiem, więc dieta ją zwiększająca powinna spowalniać starzenie się komórek.
4. Glikacja to proces, w ramach którego cząsteczki cukru przyłączają się do białek i tłuszczów, co powoduje powstawanie cząsteczek zwanych produktami końcowymi zaawansowanej glikacji (AGE), zaburzających prawidłowe funkcjonowanie komórek. AGE odkładają się w tkankach przy przewlekłych chorobach związanych z wiekiem. Wykazano, że fruktoza przyspiesza glikację w organizmie nawet dziesięć razy bardziej niż tradycyjna glukoza (McPherson i in. 1988),

a zauważono, że wyższy poziom glukozy przyspiesza tworzenie prekursorów AGE już po jednym posiłku (Beisswenger i in. 2001). Dieta ketogeniczna ogranicza spożywanie węglowodanów, które zostają rozłożone do cukru i tym samym jednocześnie redukuje wytwarzanie AGE.

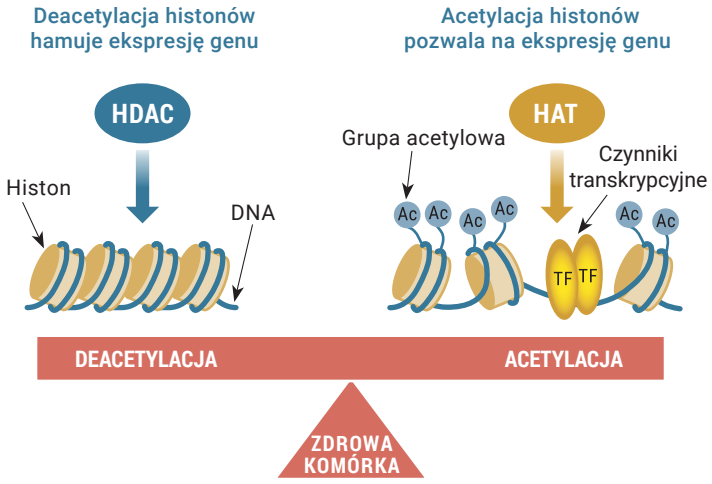
5. W roku 1953 znakomity naukowiec Denham Harman zaproponował nową teorie zwaną „wolnorodnikową teorią starzenia się", według której za starzenie odpowiadają reaktywne formy tlenu (ROS) gromadzące się w komórkach (Harman 1955). Jak już mówiliśmy, mitochondria to znajdujące się w naszych komórkach elektrownie. Podobnie jak komórki mózgowe, tkanki organizmu są wystawione na działanie wolnych rodników, a powodowane przez nie szkody z czasem się kumulują. Antyoksydanty mogą pomagać w ochronie przed wolnymi rodnikami, a dieta ketogeniczna, jak już wspomnieliśmy, oferuje różnego rodzaju działanie antyoksydacyjne, od redukcji koenzymu Q do zwiększenia aktywności enzymu zapobiegającego tworzeniu się wolnych rodników (Sullivan 2004).
6. Wykazano, że diety ketogeniczne znacznie wydłużają życie szczurów cierpiących na raka (Poff i in. 2013) i epilepsję (Simeone i in. 2016), a także inne choroby.
7. Myszy karmione przez całe życie według diety ketogenicznej miały mniejszą ilość tkanki tłuszczowej, wyższy poziom energii oraz większą ekspresję substancji takich jak FGF21 mającą duże znaczenie przy spalaniu tłuszczu i, zgodnie z wynikami badań, wydłużającą życie myszy. Poza tym dieta ketogeniczna zapobiega rozkładowi aminokwasów, co może być istotne dla składu ciała i zapobiegania związanej z wiekiem utracie mięśni (Douris i in. 2015).

Ketony i długowieczność

Mamy nadzieję, że na tym etapie jest już oczywiste, że powinno się traktować ketony jako coś więcej niż tylko alternatywne źródło energii. Mają one mnóstwo innych właściwości, na przykład mogą pełnić rolę cząsteczek sygnałowych. Jedno działanie BHB ma szczególne znaczenie dla długowieczności: jest on inhibitorem deacetylaz histonowych (HDAC).

Histony to białka, które mają wpływ na sposób kopiowania DNA i wykonywania zawartych w nim instrukcji. DNA jest owinięte wokół histonów, a każda modyfikacja histonów może regulować ekspresję DNA. HDAC reaguje z powierzchnią histonu, a wysoki poziom HDAC (jaki występuje w komórkach nowotworowych) może zahamować ekspresję genu. DNA owija się tak ciasno wokół histonu (niczym boa dusiciel, który owija się wokół czegoś i ściska), że nie da się go odczytać. Może to wpłynąć na różne szlaki sygnałowe w ludzkim organizmie, funkcjonowanie mitochondriów oraz liczne markery ważne dla zdrowia i długowieczności.

BHB, nawet w umiarkowanych ilościach: 1,0-2,0 mmol, hamuje działanie HDAC i utrzymuje ekspresję



Grafika 5.6.13.
Z czasem, gdy ludzie się starzeją, duże ilości HDAC powodują wyciszenie genów. Jednak ketony pełnią rolą inhibitorów HDAC i zapobiegają temu wyciszeniu

Źródło: https://biology441.wordpress.com/2015/09/07/histone-deacetylaseand-cancer-cancers-best-friend-is-your-worst-enemy-by-bradley-lasseigne/.

DNA. Ketony działają niczym rozluźniacz, który nie pozwala boa dusicielowi (HDAC) ścisnąć DNA i zahamować jego aktywności. Tak więc ciała ketonowe mogą regulować fizjologię komórkową i wprowadzać zmiany w ekspresji genu (Xie i in. 2016).

To inhibicja HDAC przez BHB może odpowiadać za wiele pozytywnych skutków diety ketogenicznej. Zauważono na przykład, że inhibicja HDAC łagodzi choroby metaboliczne, obniża poziom glukozy i insuliny na czczo, zapobiega przyrostowi wagi, zwiększa liczbę nowych mitochondriów oraz przemianę materii – tempo, w jakim organizm spala paliwo, będąc w stanie spoczynku (Newman i Verdin 2014). Oczywiste jest, że zdolność do zapobiegania nadmiernej ekspresji HDAC zachowujących się niczym boa dusiciele powinno dawać korzyści metaboliczne osobom zmagającym się z różnymi chorobami czy choćby starzeniem.

Inny ważny aspekt wyjątkowego działania BHB dotyczy równowagi NAD. (NAD, czyli dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy, to koenzym obecny we wszystkich żywych organizmach biorący udział w metabolizmie; jego formy utlenioną i zredukowaną określa się odpowiednio jako NAD+ i NADH). Stosunek NAD do NADH to pomiar odzwierciedlający zarówno aktywność metaboliczną, jak i zdrowie komórek (gdy poziom NAD jest wyższy niż NADH, komórki są zdrowsze), i szybko staje się on jednym z najczęściej badanych aspektów starzenia się i chorób. NAD odgrywa kluczową rolę w metabolizmie energetycznym, a gdy się starzejemy, jego poziom znacznie spada (Chini i in. 2016). Prowadzi to do spadku aktywności SIRT, ważnego białka sygnałowego wpływającego na zdrowie metaboliczne oraz osłabienie funkcjonowania mitochondriów i metabolizmu. SIRT jest aktywowane przez resweratrol (obecny w winie) i to

stąd wziął się pogląd mówiący, że picie wina wydłuża życie. Widzisz już, czemu naukowcy interesują się tą drogą starzenia i powstawania chorób. Niech żyje niskowęglowodanowe wino! Metabolizm BHB zużywa do wyprodukowania energii mniej NAD niż glukoza, co potencjalnie zwiększa ilość NAD w organizmie – jeśli mniej zużywasz/spalasz, masz więcej do dyspozycji. Im więcej NAD jest w komórkach, tym większa ilość SIRT zostaje aktywowana, co prowadzi do tworzenia nowych mitochondriów, a także oczyszczania i naprawiania tych już obecnych, dzięki czemu mogą działać bez zakłóceń. Tak więc zapobieżenie rozkładowi NAD może mieć ważne znaczenie dla starzenia, gdyż poprawia metabolizm energetyczny.

Teraz czas sprawdzić wszystkie te teorie. W niedawnym badaniu odkryto, że suplementacja D-BHB zwiększa średnią długość życia robaków o 26% (Edwards i in. 2014). W dodatku jego autorzy zauważyli, że suplementowanie BHB opóźnia degenerację neuronów powodowaną przez blaszkę amyloidową w chorobie Alzheimera i obniża liczbę białek związanych z chorobą Parkinsona.

Gdy się starzejemy, jednym z elementów kluczowych dla naszych funkcji poznawczych jest neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (BDNF). BDNF pomaga chronić neurony przed uszkodzeniem w wyniku infekcji lub urazu. W miarę gdy przybywa nam lat, poziom BDNF zaczyna się obniżać i wykazano, że ma to negatywny wpływ nie tylko na rozmiar hipokampu w mózgu, ale również na pamięć (Erickson i in. 2010). Niedawno odkryto, że sam BHB może zwiększać ekspresję genu BDNF (Marosi i in. 2016). BDNF odgrywa ważną rolę w plastyczności synaptycznej i neuronalnej odporności na stres, ketony mogą więc pozytywnie wpływać na poznawczy aspekt starzenia się.

Ważne, aby pamiętać, że badanie zostało przeprowadzone na specyficznej próbie i wciąż nie określono praktycznego zastosowania jego wyników dla ludzi. Mimo to bardzo zainteresował nas ten obszar badań, więc osobiście sfinansowaliśmy eksperyment poświęcony suplementacji ketonu (D-BHB) i jej wpływowi na różne markery zdrowia i długowieczności na przestrzeni życia zwierzęcia. Badanie wciąż nie zostało zakończone, a porównujemy w nim trzy różne warunki: dietę ketogeniczną, dietę niskotłuszczową oraz dietę niskotłuszczową połączoną z suplementacją ketonów egzogennych. Na chwilę obecną w grupie otrzymującej suplementy ketonowe przeżyło o 30% więcej zwierząt niż w grupie karmionej według diety niskotłuszczowej. Oczywiście są to dopiero wstępne wyniki, ale ciekawe jest, że do tej pory badanie potwierdza wcześniejsze odkrycia dotyczące wpływu suplementów ketonowych na długość życia. Gdy patrzymy na wszystkie te eksperymenty, szczególnie ewidentne wydaje się, że inhibicja HDAC i zdolność regulowania funkcjonowania mitochondriów mają kluczowe znaczenie dla zdrowia i długości ludzkiego życia.

Najnowsze badania dotyczące wpływu diety ketogenicznej na długowieczność

Na przestrzeni kilku ostatnich lat wpływ diety ketogenicznej na starzenie i długość życia wzbudzał nasze zainteresowanie z wielu powodów. Po pierwsze, chcemy, aby nasi krewni i przyjaciele (w tym nasi czytelnicy!) mogli żyć dłużej. Po drugie, sam fakt, że dieta lub wyjątkowy stan metaboliczny mogą przedłużyć czyjeś życie, wydaje się niesamowity, tym bardziej, że dieta ta stoi w sprzeczności z większością zaleceń i porad dietetyków. Aby więc dowiedzieć się więcej na ten temat, połączyliśmy siły z kilkoma z najgenialniejszych naukowców na świecie w poszukiwaniu odpowiedzi i wskazówek, które mogłyby rzucić światło na prawdziwe działanie diety ketogenicznej oraz jej wpływ na długość życia.

Jedno z naszych pierwszych badań poświęcone było wpływowi diety ketogenicznej na tkankę tłuszczową oraz kilka innych markerów zdrowia u zwierząt zażywających aktywności fizycznej bądź nie (Holland i in. 2016). Wszystkie zwierzęta spożywały tę samą liczbę kalorii, jedyną różnicą w ich diecie był udział procentowy tłuszczów i węglowodanów. Podzieliliśmy zwierzęta na trzy grupy. Grupa karmiona według diety zachodniej spożywała posiłki bogate w węglowodany (43%) i tłuszcz (42%) przy stosunkowo niskiej ilości białka (15%). Grupa żywiona dietą standardową jadła dużo białka (24%) i węglowodanów (58%) oraz mniej tłuszczu (18%). Grupa na diecie ketogenicznej była odżywiana w 70% tłuszczami, 20% białkami i 10% węglowodanami. Już po sześciu tygodniach w grupie na diecie ketogenicznej występowały najniższe wartości: masy ciała, ilości tkanki tłuszczowej, poziomu trójglicerydów w wątrobie, insuliny, glukozy oraz całkowitego cholesterolu. Było to jedno z pierwszych badań, w których zastosowano równe ilości białka i kalorii. Prawdę mówiąc, grupa karmiona według diety ketogenicznej otrzymywała nawet lekko niższą ilość białka niż grupa na diecie standardowej, a mimo to doświadczyła większych korzyści, co zaowocowało potencjalnie wyjątkowym, zdrowym stanem metabolicznym wywołanym przez ketozę, o pozytywnym wpływie na wątrobę, tkankę tłuszczową oraz parametry krwi.

Później postanowiliśmy zbadać wpływ diety ketogenicznej na mitochondria w porównaniu do diety zachodniej. Dwie grupy myszy spożywały tę samą liczbę kalorii, ale zwierzęta w jednej z grup karmiono według diety ketogenicznej, a te w drugiej grupie były na diecie zachodniej. Proporcje makroskładników w obu dietach były takie same jak opisane wcześniej. Po sześciu tygodniach przyjrzeliśmy się mitochondriom w mięśniach szkieletowych myszy. Wyniki wykazały, że funkcjonowanie oraz oddychanie mitochondriów było lepsze u myszy żywionych według diety ketogenicznej niż u tych na diecie zachodniej (Hyatt i in. 2016).

Po zakończeniu tych dwóch eksperymentów wiedzieliśmy, że dieta

ketogeniczna powoduje znaczną poprawę kilku biomarkerów oraz lepszą adaptację mitochondriów. Jednak ostateczne pytanie, na które chcemy znaleźć, odpowiedź brzmi: jak dieta ketogeniczna wpływa na długość życia? W świadomości, że opracowanie i wykonanie takiego projektu zajmie lata, rozpoczęliśmy zgłębianie tego zagadnienia przy pomocy naszych dobrych przyjaciół i współpracowników na Uniwersytecie Auburn. W chwili gdy piszemy te słowa, wciąż trwa projekt badawczy, ale wyniki wstępne są bardzo obiecujące. Na chwilę obecną przy życiu pozostało dwukrotnie więcej zwierząt karmionych według diety ketogenicznej niż tych na diecie zachodniej. To pierwsze badania, które śledzą losy zwierząt karmionych konsekwentnie według jednej diety przez większość ich życia. Dane uzyskane z tego projektu będą na pewno przełomowe.

Na koniec chcielibyśmy podkreślić, że dziedzina ta niesamowicie się rozwija. Firmy takie jak Human Longevity Inc. i Epigenix przy wykorzystaniu najnowszej technologii naukowej codziennie czynią ogromne postępy mające na celu wydłużenie życia i jednocześnie poprawienie jego jakości. Czy to za sprawą diety ketogenicznej, suplementów ketonowych, terapii komórkowej, przeprogramowania genetycznego czy jakiejś ich kombinacji, niedługo nasze życia staną się dłuższe, zdrowsze i pełniejsze, a my wierzymy, że odżywianie i aktywność fizyczna odegrają w tym kluczową rolę.

Źli ludzie żyją, aby jeść i pić, zaś dobrzy ludzie jedzą i piją, aby żyć.
– Sokrates

STRESZCZENIE ROZDZIAŁU

W tym rozdziale krótko omówiliśmy kilka nowych obszarów rozwoju, od chorób autoimmunologicznych przez choroby mózgu po starzenie się i długość życia. Wspólnym motywem, który nieustannie się przewija, jest zaburzenie funkcjonowania mitochondriów w połączeniu z zaburzeniem metabolizmu glukozy. Dowiedziałeś się, że ketony same w sobie to coś o wiele więcej niż źródło energii: to metabolity sygnałowe, które mogą pełnić również szereg innych funkcji. Pamiętaj, że są to wszystko nowe obszary badawcze i codziennie pojawiają się nowe dane ich dotyczące. Dieta ketogeniczna, suplementacja ketonów lub ich kombinacja mają co najmniej potencjał w leczeniu wszystkich wymienionych chorób i warto przeprowadzać dalsze badania w tych dziedzinach.

Bibliografia

Ari, C., A. M. Poff, H. E. Held, C. S. Landon, C. R. Goldhagen, N. Mavromates, i D. P. D'Agostino „Metabolic therapy with Deanna protocol supplementation delays disease progression and extends survival in amyotrophic lateral sclerosis (ALS) mouse model". *PLOS ONE* 9, nr 7 (2014): e103526. doi: 10.1371/journal.pone.0103526.

Arnold, L. E., E. Hurt i N. Lofthouse. „Attention-deficit/hyperactivity disorder: dietary and nutritional treatments". *Child and AdolescentPsychiatric Clinics of North America* 22, nr 3 (2013): 381–402.

Ballenger, J. C. i R. M. Post. „Carbamazepine in manic-depressive illness: a new treatment". *American Journal of Psychiatry* 137, nr 7 (1980): 782–90. doi: 10.1176/ajp.137.7.782.

Baxter, L. R., J. M. Schwartz, M. E. Phelps, J. C. Mazziotta, B. H. Guze, C. E. Selin,… i R. M. Sumida. „Reduction of prefrontal cortex glucose metabolism common to three types of depression". *Archives of General Psychiatry* 46, nr 3 (1989): 243–50.

Beisswenger, P. J., S. K. Howell, R. M. O'Dell, M. E. Wood, A. D. Touchette i B. S. Szwergold. „α-Dicarbonyls increase in the postprandial period and reflect the degree of hyperglycemia". *Diabetes Care* 24, nr 4 (2001):726–32.

Bergeron, M., J. M. Gidday, A. Y. Yu, G. L. Semenza, D. M. Ferriero i F. R. Sharp. „Role of hypoxia-inducible factor-1 in hypoxia-induced ischemic tolerance in neonatal rat brain". *Annals of Neurology* 48, nr 3 (2000):285–96.

Boden, G., K. Sargrad, C. Homko, M. Mozzoli i T. P. Stein. „Effect of a lowcarbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes". *Annals of Internal Medicine* 142, nr 6 (2005): 403–11.

Bottini, N., D. De Luca, P. Saccucci, A. Fiumara, M. Elia, M. C. Porfirio… i P. Curatolo. „Autism: evidence of association with adenosine deaminase genetic polymorphism". *Neurogenetics* 3, nr 2 (2001): 111–3.

Bough, K. J., J. Wetherington, B. Hassel, J. F. Pare, J. W. Gawryluk, J. G. Greene… i R. J. Dingledine. „Mitochondrial biogenesis in the anticonvulsant mechanism of the ketogenic diet". *Annals of Neurology* 60, nr 2 (2006): 223–35. doi: 10.1002/ana.20899.

Brambilla, A., S. Mannarino, R. Pretese, S. Gasperini, C. Galimberti i R. Parini. „Improvement of cardiomyopathy after high-fat diet in two siblings with glycogen storage disease type III". *JIMD Reports* 17 (2014): 91–95. doi: 10.1007/8904_2014_343.

Brown, A. J. „Low-carb diets, fasting and euphoria: Is there a link between ketosis and γhydroxybutyrate (GHB)?" *Medical Hypotheses* 68, nr 2 (2007): 268–71.

Buchsbaum, M. S., T. Someya, J. C. Wu, C. Y. Tang i W. E. Bunney. „Neuroimaging bipolar illness with positron emission tomography and magnetic resonance imaging". *Psychiatric Annals* 27, nr 7 (1997): 489–95. doi: 10.3928/0048-5713-19970701-10.

Busch, V., K. Gempel, A. Hack, K. Müller, M. Vorgerd, H. Lochmüller i F. A. Baumeister. „Treatment of glycogenosis type V with ketogenic diet". *Annals of Neurology* 58, nr 2 (2005): 341. doi: 10.1002/ana.20565.

Calkin, C. V., M. Ruzickova, R. Uher, T. Hajek, C. M. Slaney, J. S. Garnham… i M. Alda. „Insulin resistance and outcome in bipolar disorder". *British Journal of Psychiatry* 206, nr 1 (2015): 52–57. doi: 10.1192/bjp.bp.114.152850.

Castellano, C. A., J. P. Baillargeon, S. Nugent, S. Tremblay, M. Fortier, H.Imbeault… i S. C. Cunnane. „Regional brain glucose hypometabolism in young women with polycystic ovary syndrome: possible link to mild insulin resistance".

PLOS ONE 10, nr 12 (2015): e0144116. doi: 10.137/journal.pone.0144116.

Chini, C. C., M. G. Tarragó i E. N. Chini. „NAD and the aging process: role in life, death and everything in between". *Molecular and Cellular Endocrinology* (2016; przyjete do druku). doi: 10.1016/j.mce.2016.11.003.

Choi, I. Y., L. Piccio, P. Childress, B. Bollman, A. Ghosh, S. Brandhorst…i M. Wei. „Diet mimicking fasting promotes regeneration and reduces autoimmunity and multiple sclerosis symptoms". *Cell Reports* 15, nr 10 (2016): 2136–46. doi: 10.1016/j.celrep.2016.05.009.

Clark-Taylor, T. i B. E. Clark-Taylor. „Is autism a disorder of fatty acid metabolism? Possible dysfunction of mitochondrial β-oxidation by long chain acyl-CoA dehydrogenase". *Medical Hypotheses* 62, nr 6 (2004):970–5. doi: 10.1016/j.mehy.2004.01.011.

Coppola, G., A. Verrotti, E. Ammendola, F. F. Operto, R. della Corte, G. Signoriello i A. Pascotto. „Ketogenic diet for the treatment of catastrophic epileptic encephalopathies in childhood". *European Journal of Paediatric Neurology* 14, nr 3 (2010): 229–34. doi: 10.1016/j.ejpn.2009.06.006.

de Graaf, R., R. C. Kessler, J. Fayyad, M.ten Have, J. Alonso, M. Angermeyer,… i J. M. Haro. „The prevalence and effects of adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on the performance of workers: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative". *Occupational and Environmental Medicine* 65, nr 12 (2008): 835–42. doi: 10.1136/oem.2007.038448.

Deutsch, S. I., M. R. Urbano, S. A. Neumann, J. A. Burket i E. Katz. „Cholinergic abnormalities in autism: is there a rationale for selective nicotinic agonist interventions?" *Clinical Neuropharmacology* 33, nr 3 (2010): 114–20. doi: 0.1097/WNF.0b013e3181d6f7ad.

Di Lorenzo, C., G. Coppola, G. Sirianni, G. Di Lorenzo, M. Bracaglia, D. Di Lenola… i F. Pierelli. „Migraine improvement during short lasting ketogenesis: a proof-of-concept study". *European Journal of Neurology* 22, nr 1 (2015): 170–7. doi: 10.1111/ene.12550.

Di Lorenzo, C., A. Currà, G. Sirianni, G. Coppola, M. Bracaglia, A. Cardillo… i F. Pierelli. „Diet transiently improves migraine in two twin sisters: possible role of ketogenesis?" *Functional Neurology* 28, nr 4 (2013):305–8.

Douris, N., T. Melman, J. M. Pecherer, P. Pissios, J. S. Flier, L. C. Cantley…i E. Maratos-Flier. „Adaptive changes in amino acid metabolism permit normal longevity in mice consuming a low-carbohydrate ketogenic diet". *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease* 1852, nr 10 Pt A (2015): 2056–65. doi: 10.1016/j.bbadis.2015.07.009.

Duncan, S. H., A. Belenguer, G. Holtrop, A. M. Johnstone, H. J. Flint i G. E. Lobley. „Reduced dietary intake of carbohydrates by obese subjects results in decreased concentrations of butyrate and butyrate-producing bacteria in feces". *Applied and Environmental Microbiology* 73, nr 4 (2007): 1073–8. doi: 10.1128/AEM.02340-06.

Edwards, C., J. Canfield, N. Copes, M. Rehan, D. Lipps i P. C. Bradshaw. „D-beta-hydroxybutyrate extends lifespan in C. elegans". *Aging* (Albany,NY) 6, nr 8 (2014): 621–44.

El-Gharbawy, A. H., A. Boney, S. P. Young i P. S. Kishnani. „Follow-up of a child with pyruvate dehydrogenase deficiency on a less restrictive ketogenic diet". *Molecular Genetics and Metabolism* 102, nr 2 (2011):214–5. doi: 10.1016/j.ymgme.2010.11.001.

El-Mallakh, R. S. i M. E. Paskitti. „The ketogenic diet may have moodstabilizing properties". *Medical Hypotheses* 57, nr 6 (2001): 724–6. doi:10.1054/mehy.2001.1446.

Elmslie, J. L., J. I. Mann, J. T. Silverstone i S. E. Romans. „Determinants of overweight and obesity in patients with bipolar disorder". *Journal of Clinical Psychiatry* 62, nr 6 (2001): 486–91.

Elsabbagh, M., G. Divan, Y. J. Koh, Y. S. Kim, S. Kauchali, C. Marcín…i M. T. Yasamy. „Global prevalence of autism and other pervasive developmental disorders".

Autism Research 5, nr 3 (2012): 160–79. doi: 10.1002/aur.239.

Erickson, K. I., R. S. Prakash, M. W. Voss, L. Chaddock, S. Heo, M. McLaren,… i E. McAuley. „Brain-derived neurotrophic factor is associated with age-related decline in hippocampal volume". *Journal of Neuroscience* 30, nr 15 (2010): 5368–75.

Evangeliou, A., I. Vlachonikolis, H. Mihailidou, M. Spilioti, A. Skarpalezou, N. Makaronas… i S. Sbyrakis. "Application of a ketogenic diet in children with autistic behavior: pilot study". *Journal of Child Neurology* 18, nr 2(2003): 113–8. doi: 10.1177/08830738030180020501.

Falk, R. E., S. D. Cederbaum, J. P. Blass, G. E. Gibson, R. P. Kark i R.E. Carrel. „Ketonic diet in the management of pyruvate dehydrogenase deficiency". *Pediatrics* 58, nr 5 (1976): 713–21.

Fontán-Lozano, Á., G. López-Lluch, J. M. Delgado-García, P. Navas i Á. M. Carrión. „Molecular bases of caloric restriction regulation of neuronal synaptic plasticity". *Molecular Neurobiology* 38, nr 2 (2008): 167–77.

Frye, R. E. „Metabolic and mitochondrial disorders associated with epilepsy in children with autism spectrum disorder". *Epilepsy & Behavior* 47 (2015):147–157. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.08.134.

Giulivi, C., Y. F. Zhang, A. Omanska-Klusek, C. Ross-Inta, S. Wong, I. Hertz-Picciotto… i I. N. Pessah. „Mitochondrial Dysfunction in Autism". *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 304, nr 21 (2010): 2389–96. doi: 10.1001/jama.2010.1706.

Greco, T., T. C. Glenn, D. A. Hovda i M. L. Prins. „Ketogenic diet decreases oxidative stress and improves mitochondrial respiratory complex activity". *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism* 36, nr 9 (2016):1603–13. doi: 10.1177/0271678X15610584.

Haas, R. H., M. A. Rice, D. A. Trauner, T. A. Merritt, J. M. Opitz i J. F. Reynolds. „Therapeutic effects of a ketogenic diet in Rett syndrome". *American Journal of Medical Genetics* 25, suppl 1 (1986): 225–46.

Hanauer, S. B. i W. Sandborn. „Management of Crohn's disease in adults". *American Journal of Gastroenterology* 96, nr 3 (2001): 635–43. doi:10.1111/j.1572-0241.2001.3671_c.x.

Harman, D. „Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry". *Journal of Gerontology* 11, nr 3 (1956): 298–300.

Harris, L. W., P. C. Guest, M. T. Wayland, Y. Umrania, D. Krishnamurthy, H. Rahmoune i S. Bahn. „Schizophrenia: metabolic aspects of aetiology, diagnosis and future treatment strategies". *Psychoneuroendocrinology* 38, nr 6 (2013): 752–66. doi: 10.1016/j.psyneuen.2012.09.009.

Herbert, M. R. i J. A. Buckley. „Autism and dietary therapy: case report and review of the literature". *Journal of Child Neurology* 28, nr 8 (2013):975–82. doi: 10.1177/0883073813488668.

Hoge, C. W., D. McGurk, J. L. Thomas, A. L. Cox, C. C. Engel i C. A. Castro. „Mild traumatic brain injury in US soldiers returning from Iraq". *New England Journal of Medicine* 358, nr 5 (2008): 453–63. doi: 10.1056/NEJMoa072972.

Holland, A. M., W. C. Kephart, P. W. Mumford, C. B. Mobley, R. P. Lowery, J. J. Shake… i M. D. Roberts. „Effects of a ketogenic diet on adipose tissue, liver and serum biomarkers in sedentary rats and rats that exercised via resisted voluntary wheel running". *American Journal ofPhysiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 311, nr 2(2016): R337–51. doi: 10.1152/ajpregu.00156.2016.

Hyatt, H. W., W. C. Kephart, A. M. Holland, P. Mumford, C. B. Mobley, R. P. Lowery… i A. N. Kavazis. „A ketogenic diet in rodents elicits improved mitochondrial adaptations in response to resistance exercise training compared to an isocaloric Western diet". *Frontiers in Physiology* 7 (2016): 533. doi: 10.3389/fphys.2016.00533.

Ito, S., H. Oguni, Y. Ito, K. Ishigaki, J. Ohinata i M. Osawa. „Modified Atkins diet therapy for a case with glucose transporter type 1 deficiency syndrome". *Brain and Development* 30, nr 3 (2008): 226–8.

Jedele, K. B. „The overlapping spectrum of Rett and Angelman syndromes: A clinical review". *Seminars in Pediatric*

Neurology 14, nr 3 (2007): 108–17. doi: 10.1016/j.spen.2007.07.002.

Jurecka, A., M. Zikanova, E. Jurkiewicz i A. Tylki-Szymańska. „Attenuated adenylosuccinate lyase deficiency: a report of one case and a review of the literature". *Neuropediatrics* 45, nr 01 (2014): 50–55. doi: 10.1055/s-0033-1337335.

Kang, H. C., Y. M. Lee, H. D. Kim, J. S. Lee i A. Slama. „Safe and effective use of the ketogenic diet in children with epilepsy and mitochondrial respiratory chain complex defects". *Epilepsia* 48, nr 1 (2007): 82–88. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00906.x.

Karlović, D., D. Buljan, M. Martinac i D. Marčinko. „Serum lipid concentrations in Croatian veterans with post-traumatic stress disorder, post-traumatic stress disorder comorbid with major depressive disorder, or major depressive disorder". *Journal of Korean Medical Science* 19, nr 3(2004): 431–6. doi: 10.3346/jkms.2004.19.3.431.

Kennedy, A. R., P. Pissios, H. Otu, R. Roberson, B. Xue, K. Asakura, N. Furukawa… i E. Maratos-Flier. „A high-fat, ketogenic diet induces a unique metabolic state in mice". *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* 292, nr 6 (2007): E1724–39. doi: 10.1152/ajpendo.00717.2006.

Kessler, S. K., P. R. Gallagher, R. A. Shellhaas, R. R. Clancy i A. C. Bergqvist. „Early EEG improvement after ketogenic diet initiation". *Epilepsy Research* 94, nr 1–2 (2011): 94–101. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2011.01.012.

Kharrazian, D. „Traumatic brain injury and the effect on the brain-gut axis". *Alternative Therapies in Health Medicine* 21, zał. 3 (2015): 28–32.

Kim, D. Y., J. Hao, R. Liu, G. Turner, F. D. Shi i J. M. Rho. „Inflammationmediated memory dysfunction and effects of a ketogenic diet in a murine model of multiple sclerosis". *PLoS One* 7, nr 5 (2012): e35476. doi:10.1371/journal.pone.0035476.

Kindred, J. H., J. J. Tuulari, M. Bucci, K. K. Kalliokoski i T. Rudroff. „Walking speed and brain glucose uptake are uncoupled in patients with multiple sclerosis". *Frontiers in Human Neuroscience* 9 (2015): 84. doi:10.3389/fnhum.2015.00084.

Klement, R. J. „Mimicking caloric restriction: what about macronutrient manipulation? A response to Meynet and Ricci". *Trends in MolecularMedicine* 20, nr 9 (2014): 471–2. dol: 10.1016/j.molmed.2014.07.001.

Klepper, J. „Glucose transporter deficiency syndrome (GLUT1 DS) and the ketogenic diet". *Epilepsia* 49, zał. 8 (2008): 46–49. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01833.x.

Klepper, J., H. Scheffer, B. Leiendecker, E. Gertsen, S. Binder, M. Leferink…i M. A. Willemsen. „Seizure control and acceptance of the ketogenic diet in GLUT1 deficiency syndrome: a 2-to 5-year follow-up of 15 children enrolled prospectively". *Neuropediatrics* 36, nr 05 (2005): 302–8. doi:10.1055/s-2005-872843.

Koroshetz, W. J., B. G. Jenkins, B. R. Rosen i M. F. Beal. „Energy metabolism defects in Huntington's disease and effects of coenzyme Q10". *Annals of Neurology* 41, nr 2 (1997): 160–165. doi: 10.1002/ana.410410206.

Kossoff, E. H., J. Huffman, Z. Turner i J. Gladstein. „Use of the modified Atkins diet for adolescents with chronic daily headache". *Cephalalgia* 30, nr 8 (2010): 1014–6. doi: 10.1111/j.1468-2982.2009.02016.x.

Kraft, B. D. i E. C. Westman. „Schizophrenia, gluten, and low-carbohydrate, ketogenic diets: a case report and review of the literature". *Nutrition &Metabolism* 6 (2009): 10. doi: 10.1186/1743-7075-6-10.

Leclercq, S., P. Forsythe i J. Bienenstock. „Posttraumatic stress disorder: does the gut microbiome hold the key?" *Canadian Journal of Psychiatry* 61, nr 4 (2016): 204. doi: 10.1177/0706743716635535.

Lee, H. H. i Y. J. Hur. „Glucose transport 1 deficiency presenting as infantile spasms with a mutation identified in exon 9 of SLC2A1". *Korean Journal of Pediatrics* 59, zał. 1 (2016): S29–31. doi: 10.3345/kjp.2016.59.11.S29.

Liebhaber, G. M., E. Riemann i F. A. M. Baumeister. „Ketogenic diet in Rett syndrome". *Journal of Child Neurology* 18, nr 1 (2003): 74–75. doi: 10.1177/08830738030180011801.

Liepa, G. U., A. Sengupta i D. Karsies. „Polycystic ovary syndrome (PCOS) and other androgen excess–related conditions: can changes in dietary intake make a difference?" *Nutrition in Clinical Practice* 23, nr 1 (2008): 63–71.

Lopresti, A. L. i F. N. Jacka. „Diet and bipolar disorder: a review of its relationship and potential therapeutic mechanisms of action". *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 21, nr 12 (2015): 733–9. doi: 10.1089/acm.2015.0125.

Ma, T. C., J. L. Buescher, B. Oatis, J. A. Funk, A. J. Nash, R. L. Carrier i K. R. Hoyt. „Metformin therapy in a transgenic mouse model of Huntington's disease". *Neuroscience Letters* 411, nr 2 (2007): 98–103. doi: 10.1016/j. neulet.2006.10.039.

Maalouf, M., P. G. Sullivan, L. Davis, D. Y. Kim i J. M. Rho. „Ketones inhibit mitochondrial production of reactive oxygen species production following glutamate excitotoxicity by increasing NADH oxidation". *Neuroscience* 145, nr 1 (2007): 256–64. doi: 10.1016/j. neuroscience.2006.11.065.

Maggioni, F., M. Margoni i G. Zanchin. „Ketogenic diet in migraine treatment: a brief but ancient history". *Cephalalgia* 31, nr 10 (2011): 1150–1. doi: 10.1177/0333102411412089.

Marazziti, D., S. Baroni, M. Picchetti, P. Landi, S. Silvestri, E. Vatteroni i M. Catena Dell'Osso. „Psychiatric disorders and mitochondrial dysfunctions". *European Review for Medical and Pharmacological Sciences* 16, nr 2 (2012): 270–5.

Marosi, K., S. W. Kim, K. Moehl, M. Scheibye-Knudsen, A. Cheng, R. Cutler,… i M. P. Mattson. „3-hydroxybutyrate regulates energy metabolism and induces BDNF expression in cerebral cortical neurons". *Journal of Neurochemistry* 139, nr 5 (2016): 769–81.

Masino, S. A., M. Kawamura Jr., C. A. Wasser, L. T. Pomeroy i D. N. Ruskin. „Adenosine, ketogenic diet and epilepsy: the emerging therapeutic relationship between metabolism and brain activity". *Current Neuropharmacology* 7, nr 3 (2009): 257–68.

Mavropoulos, J. C., W. S. Yancy, J. Hepburn i E. C. Westman. „The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: a pilot study". *Nutrition & Metabolism* 2 (2005): 35.

Mayorandan, S., U. Meyer, H. Hartmann i A. M. Das. „Glycogen storage disease type III: modified Atkins diet improves myopathy". *Orphanet Journal of Rare Diseases* 9 (2014): 196. doi: 10.1186/ s13023-014-0196-3.

McPherson, J. D., B. H. Shilton i D. J. Walton. „Role of fructose in glycation and cross-linking of proteins". *Biochemistry* 27, nr 6 (1988): 1901–7. doi: 10.1021/ bi00406a016.

Millichap, J. G. i M. M. Yee. „The diet factor in attention-deficit/hyperactivity disorder". *Pediatrics* 129, nr 2 (2012): 330–7.

Millichap, J. J., C. V. Stack i J. G. Millichap. „Frequency of epileptiform discharges in the sleep-deprived electroencephalogram in children evaluated for attention-deficit disorders". *Journal of Child Neurology* 26, nr 1 (2010): 6–11. doi: 10.1177/0883073810371228.

Moreno, C. L. i C. V. Mobbs. „Epigenetic mechanisms underlying lifespan and age-related effects of dietary restriction and the ketogenic diet". *Molecular and Cellular Endocrinology* (2016). doi: 10.1016/j. mce.2016.11.013.

Murphy, P., S. Likhodii, K. Nylen i W. M. Burnham. „The antidepressant properties of the ketogenic diet". *Biological Psychiatry* 56, nr 12 (2004): 981–3. doi: 10.1016/j.biopsych.2004.09.019.

Murphy, P. i W. M. Burnham. „The ketogenic diet causes a reversible decrease in activity level in Long–Evans rats". *Experimental Neurology* 201, nr 1 (2006): 84–89. doi: 10.1016/j.expneurol.2006.03.024.

Mychasiuk, R. i J. M. Rho. „Genetic modifications associated with ketogenic diet treatment in the BTBRT+ Tf/J mouse model of autism spectrum disorder". *Autism Research* 10, nr 3 (2016): 456–71.

Napoli, E., N. Dueñas i C. Giulivi. „Potential therapeutic use of the ketogenic diet in autism spectrum disorders". *Frontiers in Pediatrics* 2 (2014): 69.

Newell, C., M. R. Bomhof, R. A. Reimer, D. S. Hittel, J. M. Rho i J. Shearer. „Ketogenic diet modifies the gut microbiota in

a murine model of autism spectrum disorder". *Molecular Autism* 7 (2016): 37.
Newman, J. C. i E. Verdin. „Ketone bodies as signaling metabolites". *Trends in Endocrinology and Metabolism* 25, nr 1 (2014): 42–52.
Nijland, P. G., I. Michailidou, M. E. Witte, M. R. Mizee, S. Pol, A. Reijerkerk… i J. van Horssen. „Cellular distribution of glucose and monocarboxylate transporters in human brain white matter and multiple sclerosis lesions". *Glia* 62, nr 7 (2014): 1125–41. doi: 10.1002/glia.22667.
Noh, H. S., S. S. Kang, D. W. Kim, Y. H. Kim, C. H. Park, J. Y. Han… i W. S. Choi. „Ketogenic diet increases calbindin-D28k in the hippocampi of male ICR mice with kainic acid seizures". *Epilepsy Research* 65, nr 3 (2005):153–9.
Noh, H. S., Y. S. Kim, H. P. Lee, K. M. Chung, D. W. Kim, S. S. Kang… i W. S. Choi. „The protective effect of a ketogenic diet on kainic acid-induced hippocampal cell death in the male ICR mice". *Epilepsy Research* 53, nos. 1–2 (2003): 119–28.
Norman, S. B., A. J. Means-Christensen, M. G. Craske, C. D. Sherbourne, P. P. Roy-Byrne i M. B. Stein. „Associations between psychological trauma and physical illness in primary care". *Journal of Traumatic Stress* 19, nr 4 (2006): 461–70. doi: 10.1002/jts.20129.
Pacheco, A., W. S. Easterling i M. W. Pryer. „A pilot study of the ketogenic diet in schizophrenia". *American Journal of Psychiatry* 121, nr 11 (1965): 1110–1. doi: 10.1176/ajp.121.11.1110.
Pascual, J. M., P. Liu, D. Mao, D. I. Kelly, A. Hernandez, M. Sheng… i J. Y. Park. „Triheptanoin for glucose transporter type i deficiency (g1d): modulation of human ictogenesis, cerebral metabolic rate, and cognitive indices by a food supplement". *JAMA Neurology* 71, nr 10 (2014): 1255–65. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.1584.
Pearce, J. M. „Historical descriptions of multiple sclerosis". *European Neurology* 54, nr 1 (2005): 49–53. doi: 10.1159/000087387.
Peuscher, R., M. E. Dijsselhof, N. G. Abeling, M. Van Rijn, F. J. Van Spronsen i A. M. Bosch. „The ketogenic diet is well tolerated and can be effective in patients with argininosuccinate lyase deficiency and refractory epilepsy". *JIMD Reports* 5 (2012): 127–30. doi: 10.1007/8904_2011_115.
Phelps, J. R., S. V. Siemers i R. S. El-Mallakh. „The ketogenic diet for type II bipolar disorder". *Neurocase* 19, nr 5 (2013): 423–6. doi:10.1080/13554794.2012.690421.
Poff, A. M., C. Ari, T. N. Seyfried i D. P. D'Agostino „The ketogenic diet and hyperbaric oxygen therapy prolong survival in mice with systemic metastatic cancer". *PLOS ONE* 8, nr 6 (2013): e65522. doi: 10.1371/journal.pone.0065522.
Poff, A., S. Kesl, A. Koutnik, N. Ward, C. Ari, J. Deblasi i D. D'Agostino „Characterizing the metabolic effects of exogenous ketone supplementation–an alternative or adjuvant to the ketogenic diet". *The FASEB Journal* 31, zał. 1 (2017): 970–7.
Prantera, C., M. L. Scribano, G. Falasco, A. Andreoli i C. Luzi. „Ineffectiveness of probiotics in preventing recurrence after curative resection for Crohn's disease: a randomised controlled trial with Lactobacillus GG". *Gut* 51, nr 3 (2002): 405–9.
Pulsifer, M. B., J. M. Gordon, J. Brandt, E. P. Vining i J. M. Freeman. „Effects of ketogenic diet on development and behavior: preliminary report of a prospective study". *Developmental Medicine & Child Neurology* 43, nr 05 (2001): 301–6. doi: 10.1111/j.1469-8749.2001.tb00209.x.
Rankin, J. W. i A. D. Turpyn. „Low carbohydrate, high fat diet increases C-reactive protein during weight loss". *Journal of the American College of Nutrition* 26, nr 2 (2007): 163–9.
Regenold, W. T., P. Phatak, M. J. Makley, R. D. Stone i M. A. Kling „Cerebrospinal fluid evidence of increased extramitochondrial glucose metabolism implicates mitochondrial dysfunction in multiple sclerosis disease progression". *Journal of the Neurological Sciences* 275, nr 1–2 (2008): 106–112. doi: 10.1016/j.jns.2008.07.032.
Rhyu, H. S., S. Y. Cho i H. T. Roh. „The effects of ketogenic diet on oxidative stress

and antioxidative capacity markers of Taekwondo athletes". *Journal of Exercise Rehabilitation* 10, nr 6 (2014): 362–6. doi:10.12965/jer.140178.

Robinson, R. J., T. Krzywicki, L. Almond, F.al-Azzawi, K. Abrams, S. J. Iqbal i J. F. Mayberry. „Effect of a low-impact exercise program on bone mineral density in Crohn's disease: a randomized controlled trial". *Gastroenterology* 115, nr 1 (1998): 36–41.

Roos-Araujo, D., S. Stuart, R. A. Lea, L. M. Haupt i L. R. Griffiths. „Epigenetics and migraine; complex mitochondrial interactions contributing to disease susceptibility". *Gene* 543, nr 1 (2014): 1–7. doi:10.1016/j.gene.2014.04.001.

Ruskin, D. N., J. A. Fortin, S. N. Bisnauth i S. A. Masinr „Ketogenic diets improve behaviors associated with autism spectrum disorder in a sexspecific manner in the EL mouse". *Physiology & Behavior* 168 (2017):138–45. doi: 10.1016/j.physbeh.2016.10.023.

Ruskin, D. N., M. Kawamura Jr. i S. A. Masinr „Reduced pain and inflammation in juvenile and adult rats fed a ketogenic diet". *PLoS One* 4, nr 12 (2009): e8349. doi: 10.1371/journal.pone.0008349.

Ruskin, D. N., J. L. Ross, M. Kawamura Jr., T. L. Ruiz, J. D. Geiger i S. A. Masinr „A ketogenic diet delays weight loss and does not impair working memory or motor function in the R6/2 1J mouse model of Huntington's disease". *Physiology & Behavior* 103, nr 5 (2011): 501–7. doi: 10.1016/j.physbeh.2011.04.001.

Ruskin, D. N., J. Svedova, J. L. Cote, U. Sandau, J. M. Rho, M. Kawamura Jr. … i S. A. Masinr „Ketogenic diet improves core symptoms of autism in BTBR mice". *PLoS One* 8, nr 6 (2013): e65021. doi: 10.1371/journal.pone.0065021.

Salminen, A. i K. Kaarniranta. „AMP-activated protein kinase (AMPK) controls the aging process via an integrated signaling network". *Ageing Research Reviews* 11, nr 2 (2012): 230–41. doi: 10.1016/j.arr.2011.12.005.

Scheibye-Knudsen, M., S. J. Mitchell, E. F. Fang, T. Iyama, T. Ward, J. Wang… i A. Mangerich. „A high-fat diet and NAD+ activate Sirt1 to rescue premature aging in cockayne syndrome". *Cell Metabolism* 20, nr 5(2014): 840–55. doi: 10.1016/j.cmet.2014.10.005.

Schnabel, T. G. „An experience with a ketogenic dietary in migraine". *Annals of Internal Medicine* 2, nr 4 (1928): 341–7. doi: 10.7326/0003-4819-2-4-341.

Scholl-Bürgi, S., A. Höller, K. Pichler, M. Michel, E. Haberlandt i D. Karall. „Ketogenic diets in patients with inherited metabolic disorders". *Journal of Inherited Metabolic Disease* 38, nr 4 (2015): 765–73.

Schwartz, J. M., L. R. Baxter, J. C. Mazziotta, R. H. Gerner i M. E. Phelps. „The differential diagnosis of depression: relevance of positron emission tomography studies of cerebral glucose metabolism to the bipolarunipolar dichotomy". *JAMA* 258, nr 10 (1987): 1368–74.

Shanahan, F. „Crohn's disease". *The Lancet* 359, nr 9300 (2002): 62–69. doi:10.1016/S0140-6736(02)07284-7.

Simeone, K. A., S. A. Matthews, J. M. Rho i T. A. Simeone. „Ketogenic diet treatment increases longevity in Kcna1-null mice, a model of sudden unexpected death in epilepsy". *Epilepsia* 57, nr 8 (2016): e178–82. doi:10.1111/epi.13444.

Slade, S. L. „Effect of the ketogenic diet on behavioral symptoms of autism in the poly (IC) mouse model". Praca roczna, Trinity College (2015).

Spence, S. J. i M. T. Schneider. „The role of epilepsy and epileptiform EEGs in autism spectrum disorders". *Pediatric Research* 65, nr 6 (2009): 599–606. doi: 10.1203/01.pdr.0000352115.41382.65.

Spilioti, M., A. Evangeliou, D. Tramma, Z. Theodoridou, S. Metaxas, E. Michailidi… i K. M. Gibson. „Evidence for treatable inborn errors of metabolism in a cohort of 187 Greek patients with autism spectrum disorder (ASD)". *Frontiers in Human Neuroscience* 7 (2013): 858. doi:10.3389/fnhum.2013.00858.

Stafstrom, C. E. i J. M. Rho. „The ketogenic diet as a treatment paradigm for diverse neurological disorders". *Frontiers in Pharmacology* 3 (2012):59. doi: 10.3389/fphar.2012.00059.

Storoni, M. i G. T. Plant. „The therapeutic potential of the ketogenic diet in treating progressive multiple sclerosis". *Multiple Sclerosis International* (2015). doi: 10.1155/2015/681289.

Strahlman, R. S. „Can ketosis help migraine sufferers? A case report". *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 46, nr 1 (2006): 182. doi: 10.1111/j.1526-4610.2006.00321_5.x.

Sullivan, P. G., N. A. Rippy, K. Dorenbos, R. C. Concepcion, A. K. Agarwal i J. M. Rho. „The ketogenic diet increases mitochondrial uncoupling protein levels and activity". *Annals of Neurology* 55, nr 4 (2004): 576–80. doi: 10.1002/ana.20062.

Sussman, D., J. Germann i M. Henkelman. „Gestational ketogenic diet programs brain structure and susceptibility to depression & anxiety in the adult mouse offspring". *Brain and Behavior* 5, nr 2 (2015): e00300. doi:10.1002/brb3.300.

Swoboda, K. J., L. Specht, H. R. Jones, F. Shapiro, S. DiMauro i M. Korson. „Infantile phosphofructokinase deficiency with arthrogryposis: clinical benefit of a ketogenic diet". *Journal of Pediatrics* 131, nr 6 (1997): 932–4.

Tóth, C., A. Dabóczi, M. Howard, N. J. Miller i Z. Clemens. „Crohn's disease successfully treated with the paleolithic ketogenic diet". *International Journal of Case Reports and Images (IJCRI)* 7, nr 10 (2016): 570–8. doi: 10.5348/ijcri-2016102-CR-10690.

Tregellas, J. R., J. Smucny, K. T. Legget i K. E. Stevens. „Effects of a ketogenic diet on auditory gating in DBA/2 mice: a proof-of-concept study". *Schizophrenia Research* 169, nr 1–3 (2015): 351–4. doi: 10.1016/j.schres.2015.09.022.

Urbizu, A., E. Cuenca-León, M. Raspall-Chaure, M. Gratacòs, J. Conill, S. Redecillas… i A. Macaya. „Paroxysmal exercise-induced dyskinesia, writer's cramp, migraine with aura and absence epilepsy in twin brothers with a novel SLC2A1 missense mutation". *Journal of the Neurological Sciences* 295, nr 1–2 (2010): 110–3. doi: 10.1016/j.jns.2010.05.017.

Valayannopoulos, V., F. Bajolle, J. B. Arnoux, S. Dubois, N. Sannier, C. Baussan… i P. de Lonlay. „Successful treatment of severe cardiomyopathy inglycogen storage disease type III With D, L-3-hydroxybutyrate, ketogenic and high-protein diet". *Pediatric Research* 70, nr 6 (2011): 638–41. doi: 10.1203/PDR.0b013e318232154f.

van der Wee, N. J., J. F. van Veen, H. Stevens, I. M. van Vliet, P. P. van Rijk i H. G. Westenberg. „Increased serotonin and dopamine transporter binding in psychotropic medication–näive patients with generalized social anxiety disorder shown by 123I-β-(4-Iodophenyl)-tropane SPECT". *Journal of Nuclear Medicine* 49, nr 5 (2008): 757–63. doi: 10.2967/jnumed.107.045518.

Veech, R. L. „The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism". *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70, nr 3 (2004): 309–19. doi: 10.1016/j.plefa.2003.09.007.

Vorgerd, M. i J. Zange. „Treatment of glycogenosys type V (McArdle disease) with creatine and ketogenic diet with clinical scores and with 31P-MRS on working leg muscle". *Acta Myologica* 26, nr 1 (2007): 61–63.

Vos, M. B., J. L. Kaar, J. A. Welsh, L. V. Van Horn, D. I. Feig, C. A. Anderson,… i R. K. Johnson. „Added sugars and cardiovascular disease risk in children". *Circulation* 135, nr 15 (2016). doi: 10.1161/CIR.0000000000000439.

Vucic, S., J. D. Rothstein i M. C. Kiernan. „Advances in treating amyotrophic lateral sclerosis: insights from pathophysiological studies". *Trends in Neurosciences* 37, nr 8 (2014): 433–42. doi: 10.1016/j.tins.2014.05.006.

Weber, T. A., M. R. Antognetti i P. W. Stacpoole. „Caveats when considering ketogenic diets for the treatment of pyruvate dehydrogenase complex deficiency". *Journal of Pediatrics* 138, nr 3 (2001): 390–5. doi:10.1067/mpd.2001.111817.

Wexler, I. D., S. G. Hemalatha, J. McConnell, N. R. Buist, H. H. Dahl, S. A. Berry… i D. S. Kerr. "Outcome of pyruvate dehydrogenase deficiency treated with ketogenic

diets: studies in patients with identical mutations". *Neurology* 49, nr 6 (1997): 1655–61.

Wiedemann, F. R., G. Manfredi, C. Mawrin, M. F. Beal i E. A. Schon. „Mitochondrial DNA and respiratory chain function in spinal cords of ALS patients". *Journal of Neurochemistry* 80, nr 4 (2002): 616–25. doi:10.1046/j.0022-3042.2001.00731.x.

Williams, C. A., D. J. Driscoll i A. I. Dagli. „Clinical and genetic aspects of Angelman syndrome". *Genetics in Medicine* 12, nr 7 (2010): 385–95. doi: 10.1097/GIM.0b013e3181def138.

Woolf, E. C., J. L. Johnson, D. M. Lussier, K. S. Brooks, J. N. Blattman i A. C. Scheck. „The ketogenic diet enhances immunity in a mouse model of malignant glioma". *Cancer Research* 75, suppl 5 (2015): 1344. doi: 10.1158/1538-7445.AM2015-1344.

Wright, C. i N. L. Simone. „Obesity and tumor growth: inflammation, immunity, and the role of a ketogenic diet". *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 19, nr 4 (2016): 294–9. doi: 10.1097/MCO.0000000000000286.

Xie, Z., D. Zhang, D. Chung, Z. Tang, H. Huang, L. Dai… i Y. Zhao. „Metabolic Regulation of Gene Expression by Histone Lysine β-Hydroxybutyrylation". *Molecular Cell* 62, nr 2 (2016): 194–206. doi: 10.1016/j.molcel.2016.03.036.

Youm, Y. H., K. Y. Nguyen, R. W. Grant, E. L. Goldberg, M. Bodogai, D. Kim… i V. D. Dixit. „The ketone metabolite β-hydroxybutyrate blocks NLRP3 inflammasome-mediated inflammatory disease". *Nature Medicine* 21, nr 3 (2015): 263–9. doi: 10.1038/nm.3804.

Zhao, W., M. Varghese, P. Vempati, A. Dzhun, A. Cheng, J. Wang… i G.M. Pasinetti. „Caprylic triglyceride as a novel therapeutic approach toeffectively improve the performance and attenuate the symptoms due tothe motor neuron loss in ALS disease". *PLoS One* 7, nr 11 (2012): e49191. doi: 10.1371/journal.pone.0049191.

Zhao, Z., D. J. Lange, A. Voustianiouk, D. MacGrogan, L. Ho, J. Suh… i G. M. Pasinetti. „A ketogenic diet as a potential novel therapeutic intervention in amyotrophic lateral sclerosis". *BMC Neuroscience* 7 (2006): 29. doi: 10.1186/1471-2202-7-29.

Ziegler, D. R., L. C. Ribeiro, M. Hagenn, I. R. Siqueira, E. Araújo, I. L. Torres, C. Gottfried… i C. A. Gonçalves. "Ketogenic diet increases glutathione peroxidase activity in rat hippocampus". *Neurochemical Research* 28, nr 12 (2003): 1793–7. doi: 10.1023/A:1026107405399.

Zilkha, N., Y. Kuperman i T. Kimchi. „High-fat diet exacerbates cognitive rigidity and social deficiency in the BTBR mouse model of autism". *Neuroscience* 345 (2016): 142–54. doi: 10.1016/j.neuroscience.2016.01.070.

https://migraineresearchfoundation.org/about-migraine/migraine-facts/

www.adaa.org/about-adaa/press-room/facts-statistics

www.alsa.org/about-als/facts-you-should--know.html

www.angelman.org/what-is-as/

www.nia.nih.gov/research/publication/global-health-and-aging/living-longer

www.ptsd.va.gov/index.asp

Rozdział 6

PRZECHODZIMY NA KETO: PRAKTYCZNY PRZEWODNIK DLA POCZĄTKUJĄCYCH

Przekazaliśmy ci w tej książce dużą dawkę informacji. Omówiliśmy wyczerpująco, czym jest dieta ketogeniczna, opowiedzieliśmy o jej historii, wpływie na zdrowie, potencjalnych zastosowaniach terapeutycznych, a nawet naukowo wytłumaczyliśmy działanie ketonów egzogennych. Mamy nadzieję, że dużo się nauczyłeś i wyniosłeś stąd kluczowe informacje, które pomogą ci wdrożyć dietę u siebie i/lub pomóc w tym innym! Aby ci to ułatwić, przygotowaliśmy kilka szybkich, prostych i praktycznych narzędzi oraz wskazówek, które możesz zastosować w swoim życiu.

Celem tego rozdziału jest dostarczenie ci nie tylko wiedzy, która pozwoli ci rozpocząć ketogeniczny styl życia, ale również umiejętności, których będziesz potrzebować, aby dopasować dietę do siebie, zoptymalizować ją i konsekwentnie stosować.

Keto po twojemu

Być może pogłębiając wiedzę na temat ketogenicznego stylu życia, poczujesz się gotowy, aby wskoczyć na głęboką wodę i od razu go wdrożyć. Wspaniale! Uważamy, że lepiej jest działać od razu niż bawić się w podchody, ale kluczem jest dobry plan! Dlatego ważne jest, aby dopasować dietę ketogeniczną indywidualnie do siebie. KETO to akronim, który zawiera instrukcję, jak sprawić, aby dieta ta sprawdziła się u ciebie.

Krok 1: Kalorie zawsze na uwadze.
Krok 2: Ewolucja makroskładników.
Krok 3: Tylko jeden posiłek naraz.
Krok 4: Otwórz się na zmiany.

Krok 1: Kalorie zawsze na uwadze

Dobry plan zaczyna się od określenia twojego zapotrzebowania kalorycznego. Najdokładniejszy sposób na to wymaga sprzętu, do którego większość ludzi nie ma dostępu, takiego jak sprzęt do pomiaru metabolizmu. Używamy go w naszym laboratorium, aby bezpośrednio sprawdzić metabolizm danej osoby. Istnieją jednak inne drogi ustalenia, jaka podaż kalorii będzie zbliżona do twoich potrzeb. Kalkulatory online mogą na przykład dosyć skutecznie określić zapotrzebowanie na podstawie twojego wieku, typu budowy ciała i poziomu aktywności fizycznej.

Polecamy dwie opcje:

1. Znajdź kalkulator kalorii online (sprawdź ten dostępny na ketogenic.com) i wpisz swoje dane, aby sprawdzić, ilu kalorii potrzebujesz według algorytmu. Jeśli podasz wszystkie dane (wiek, wzrost, wagę, poziom aktywności, plan treningowy itd.), otrzymasz przybliżoną szacunkową wartość zapotrzebowania kalorycznego, które pozwoli ci utrzymać aktualną wagę. Potem możesz dopasować sobie tę liczbę kalorii, dodając je lub odejmując, w zależności od tego, czy pragniesz przybrać na wadze, czy też schudnąć.

   Na przykład 40-letnia kobieta mierząca 162 cm i ważąca 68 kg, która zażywa umiarkowanej aktywności fizycznej i chce schudnąć, może otrzymać taki wynik:

BMR = 2070	DEFICYT
Kalorie	1570
Tłuszcz	122 g
Białko	98 g
Węglowodany	20 g

2. Kontroluj ilość spożywanych pokarmów za pomocą aplikacji takich jak Cronometer lub MyFitnessPal i sprawdzaj, czy utrzymujesz wagę, tyjesz, czy też chudniesz. Jeśli jeszcze nie śledzisz tego co jesz, wprowadź do aplikacji dane z trzech pełnych dni swojej standardowej diety. Jeśli w ciągu kilku tygodni twoja waga pozostawała stabilna, da ci to dobry punkt wyjścia, który będzie można modyfikować. Bezpiecznie jest zacząć od dodania lub odjęcia 250 kalorii. Na przykład powiedzmy, że ustaliłeś, iż podstawowa średnia podaż wynosi u ciebie 2250 kalorii. Jeśli chcesz przytyć, staraj się jeść 2500 kalorii dziennie. Jeśli pragniesz schudnąć, usiłuj ograniczać się do 2000 kalorii dziennie.

   Na początku dobrze jest kontrolować ilość kalorii, aby zapobiec objadaniu się, czy też nawet niedojadaniu i upewnić się, że otrzymujesz potrzebną ilość składników odżywczych. Jednak z czasem, gdy przyzwyczaisz się już do diety, będziesz mógł jeść aż do sytości. Ludzie na diecie ketogenicznej spożywają zwykle mniej kalorii, gdyż nie czują się tak głodni jak wtedy, gdy odżywiali się według diety o niskiej zawartości tłuszczu i bogatej w węglowodany. Nie fiksuj się na tych liczbach, ale wykorzystuj je jako nawigację.

Krok 2: Ewolucja makroskładników

Po obliczeniu spożycia kalorii nadchodzi czas na dopasowanie diety do siebie. Jest to proces, który powinien nieustannie ewoluować w zależności od stawianych przez ciebie celów oraz poziomu aktywności i nie powinieneś ustalać tych wartości raz na zawsze. Na przykład niektórzy ludzie powtarzają nieugięcie, że należy jeść dokładnie 80% tłuszczów, 15% białek i 5% węglowodanów. Naszym zdaniem takie podejście nie jest ani potrzebne, ani zrównoważone.

Zwykle sugerujemy 60-80% tłuszczów, 15-30% białek i 5-10% węglowodanów. Jednak liczby te mogą łatwo ulec zmianie w zależności od twoich celów i sytuacji. Na przykład osoby stosujące dietę ketogeniczną w ramach pewnych zastosowań terapeutycznych (takich jak epilepsja, choroba Alzheimera, Parkinsona czy rak) mogą spożywać większą ilość tłuszczu i trochę mniejszą ilość białka i węglowodanów, aby jeszcze bardziej zwiększyć stężenie ketonów we krwi, co może być ogromnie ważne w takich przypadkach. Z kolei ci, którym zależy na zwiększeniu masy mięśniowej, mogą bardziej skorzystać na lekko wyższym spożyciu białek (25--30%) oraz ograniczeniu tłuszczów (60-70%). Ludzie aktywniejsi fizycznie (tacy, którzy podnoszą ciężary lub trenują CrossFit), mogą tolerować trochę wyższą podaż białka niż osoby prowadzące raczej siedzący tryb życia.

Gdy określisz procentowy udział makroskładników, przyjdzie pora na obliczenie całkowitej ilości dziennego spożycia każdego z nich w gramach. Aby to zrobić, pomnóż swoje dzienne spożycie kalorii przez wartość procentową każdego kolejnego makroskładnika.

Na początek oblicz 5% i 10% dziennego spożycia kalorii. Jeśli na przykład dążysz do dziennego spożycia wynoszącego 2000 kcal, 5% będzie równe 100 kcal, a 10% – 200 kcal. Jest to zakres liczby kalorii (nie gramów) pochodzących z węglowodanów, od których możesz zacząć. Aby określić ilość w gramach, podziel liczbę kalorii przez 4 (liczbę kalorii w gramie węglowodanu). Otrzymasz przedział 25-50 g węglowodanów dziennie.

Potem oblicz 20% i 30% dziennego spożycia. Podążając za przykładem 2000 kcal dziennie, 20% będzie wynosiło 400 kcal, a 30% – 600 kcal. Jest to zakres liczby kalorii (nie gramów) białka, od których możesz zacząć. Aby określić ilość w gramach, podziel liczbę kalorii przez 4 (liczbę kalorii w gramie białka). Otrzymasz przedział 100-150 g białka dziennie.

Dopełnij teraz wszystko tłuszczem do sytości. Chodzi nam o to, że gdy już wiesz, jaką ilość węglowodanów i białek spożywać, możesz przeznaczyć resztę przewidzianego dziennego spożycia kalorii na tłuszcze, których możesz jeść tyle, aż poczujesz sytość. Na przykład sportowcy często przesadzają z dodatkowym białkiem. Powiedzmy, że jesteś sportowcem dążącym do spożywania 10% węglowodanów i 25% białka. Przy 2000 kcal dziennie oznaczałoby to 50 g węglowodanów (200 kcal) i 125 g białek (500 kcal) dziennie. Jeśli chciałbyś utrzymać swoją masę ciała (czyli zależałoby ci, aby liczba kalorii pozostawała stabilna), musiałbyś spożywać 1300 kcal tłuszczu. Tłuszcz ma 9 kalorii na gram, a dzieląc 1300 przez 9, otrzymasz około 144 g tłuszczu dziennie.

Nie znaczy to, że musisz dodawać masło i śmietanę kremówkę do porannej kawy lub objadać się bombami tłuszczowymi po nocach, aby wyrobić tę normę. Jedz, aż poczujesz sytość. Jeśli do końca dnia zjadłeś

100 g tłuszczu, w porządku. Nie ma potrzeby pochłaniać MCT lub masła tuż przed snem tylko po to, aby „wyrównać makro". Pamiętaj, każdy jest inny. To keto po twojemu. W odżywianiu jesteś panem własnego losu: nie jedz tylko dlatego, że czujesz się zmuszony.

Krok 3: Tylko jeden posiłek naraz

Jeśli dopiero zaczynasz śledzić makroskładniki lub ilości procentowe, codzienne trzymanie się ścisłych liczb może przyprawiać cię o ból głowy. Dlatego zalecamy, aby podchodzić do tego posiłek po posiłku. Sposób, który z powodzeniem stosowało wiele osób, z którymi pracowaliśmy, wygląda następująco:

Najpierw określ, jak często masz zamiar jeść w ciągu dnia. Jeśli na przykład chcesz pominąć śniadanie, w porządku: zaplanuj dwa posiłki dziennie. Jeśli chcesz zacząć dzień od kawy z masłem lub śmietaną, też dobrze. Pomyśl realistycznie, co pasuje do twojego stylu życia. Wiele osób woli rano poprzestać na kawie i nie jeść nic do lunchu czy nawet do obiadu. Nie zmuszaj się do jedzenia śniadań tylko dlatego, że ktoś w telewizji lub Internecie powiedział, że powinieneś to robić. Zalecamy jednak spożywanie mniejszej liczby dużych posiłków zamiast pięciu, sześciu małych posiłków dziennie. (Na str. 78 znajdziesz więcej informacji na temat częstotliwości posiłków).

Gdy określisz już ilość posiłków w ciągu dnia, podziel całkowitą liczbę gramów każdego makroskładnika przez liczbę posiłków, które zaplanowałeś. Będziesz mógł wtedy zorientować się, ile tłuszczu, białka i węglowodanów możesz w przybliżeniu zjeść przy każdym posiłku. Powiedzmy na przykład, że jesz trzy posiłki dziennie i stosujesz proporcje makroskładników z wcześniejszego przykładu: 25-50 g węglowodanów, 100-150 g białek i 144 g tłuszczów. Oznacza to, że przy każdym posiłku miałbyś starać się jeść 8-17 g węglowodanów, 33-50 g białek i 48 g tłuszczów.

Oczywiście nie każdy je tyle samo przy każdym posiłku. Możesz wybrać małe śniadanie, średnich rozmiarów lunch i duży obiad. Jest to najzupełniej w porządku. Zalecamy jednak spożywać większe posiłki o wcześniejszej porze dnia, a nie późno w nocy (tj. duże śniadanie, średniej wielkości lunch, mała lub średnia obiadokolacja), gdyż z badań wiemy, że ruch po posiłku pomaga poprawić trawienie i wrażliwość na insulinę, co w dalszej perspektywie może mieć znaczenie dla odchudzania. Jednak są to tylko przykłady. Może będziesz miał ochotę włączyć też przekąski (skórki wieprzowe to na przykład świetna chrupiąca przekąska). Po prostu wszystko zaplanuj i pamiętaj, ile masz zjeść przy każdym posiłku, aż wdrożysz się w dietę.

Jeśli nie masz bogatej wiedzy z dietetyki, liczby te raczej nie pomogą ci zbytnio w podjęciu decyzji, co

dokładnie powinieneś jeść. Pamiętaj, skup się na jednym posiłku naraz. Do każdego posiłku wybierz źródło białka, mogą być to jajka i bekon na śniadanie lub jakieś tłuste mięso, na przykład stek, w porze lunchu. (Postaraj się wybierać tłuste kawałki, a nie chude mięso – zajrzyj na str. 75, aby dowiedzieć się więcej). Korzystaj z aplikacji liczących kalorie, takich jak Cronometer lub MyFitnessPal. Możesz też korzystać z informacji dotyczących wartości odżywczych na etykietach, aby ustalić, jaka ilość danego źródła białka spełni twoje zapotrzebowanie na ten makroskładnik w trakcie posiłku.

Następnie sprawdź ilość tłuszczu w danym produkcie. Będziesz mógł wtedy dostosować podaż tłuszczu za pomocą tłustych dodatków, takich jak dressingi, masło, oleje, nasiona i orzechy, które pomogą ci zbliżyć się do celu.

Na koniec włącz do posiłku wybrane nieskrobiowe warzywo, które zaspokoi twoje zapotrzebowanie na węglowodany. Zalecamy taki wybór, gdyż niektórzy nasi klienci traktują zalecane proporcje bardzo dosłownie. Byliśmy na przykład świadkami podejścia pod tytułem: „jeśli tylko mieści się to w twoich makro", gdy ktoś spożywa 144 g tłuszczu w formie masła i/lub oleju MCT w kawie, wypija 100-150 g białka w postaci czystych koktajli białkowych i kończy wieczór 25-50 g węglowodanów z paczki M&Ms. Takie podejście nie jest najlepsze dla zoptymalizowania stężenia ketonów, a w dłuższej perspektywie na pewno nie zapewni zrównoważonej diety.

Oto jak wygląda typowy dzień każdego z nas.

Jacob: 1800 kalorii: 70% tłuszczów, 20% białek, 10% węglowodanów	
ŚNIADANIE	Brak
LUNCH	4 jajka na twardo, masło, lekka sałatka szpinakowa posypana orzechami z olejowym dressingiem
PRZEKĄSKA	Skórki wieprzowe i garść orzechów
OBIADO-KOLACJA	Lekka sałatka, 110-170 g tłustego mięsa, warzywa
DESER	Kawałek ketosernika (str. 458) lub ketociasteczka (str. 446-451)
SZACOWANE DZIENNE SPOŻYCIE 140 g tłuszczu, 90 g białka, 45 g węglowodanów	

Ryan: 2300 kalorii: 65% tłuszczów, 25% białek, 10% węglowodanów	
ŚNIADANIE	Jajka z bekonem lub ketonaleśniki (str. 360)
LUNCH	Sałatka Cobb z bekonem, jajkiem i niebieskim serem
PRZEKĄSKA	Brak
OBIADO-KOLACJA	Lekka sałatka, 110-170 g tłustego mięsa, warzywa
DESER	Ketociasteczka (str. 446-451) lub ketokoktajl mleczny
SZACOWANE DZIENNE SPOŻYCIE 166 g tłuszczu, 144 g białka, 58 g węglowodanów	

Doskonale widać, że nie da się po prostu zalecić spożywania 75% tłuszczów, 20% białek i 5% węglowodanów czy jakiejkolwiek innej kombinacji procentowej makroskładników. Jacob spożywa 70% kalorii w postaci tłuszczów, zaś u Ryana tłuszcze stanowią tylko 65% wszystkich kalorii, a jednak Ryan spożywa więcej gramów

tłuszczów niż Jacob. Ilości kalorii oraz makroskładników trzeba dopasować sobie indywidualnie. Ogólne rekomendacje to dobry punkt wyjścia, ale pozostają właśnie nim: punktem wyjścia.

Krok 4: Otwórz się na zmiany

Przy przyjęciu ketogenicznego stylu życia ważne jest bycie otwartym na zmiany. Pokarmy, o których słyszałeś kiedyś, że są „złe" (bekon, oleje itd.) stanowią teraz podstawę twojej diety. Inne, które być może kiedyś uwielbiałeś, takie jak brownie i ciasteczka, są może niekoniecznie skreślone, ale będą wymagały trochę kreatywności, która pozwoli je „sketogenować" i sprawić, aby stały się bardziej „ketoprzyjazne" (w rozdziale 8 znajdziesz przepisy dostosowane do diety ketogenicznej). Zawsze pamiętaj, że aby dieta ketogeniczna działała, musisz zadbać, aby ketoposiłki wpisały się w twój styl życia. Coś, co odpowiada komuś znajomemu, niekoniecznie musi sprawdzić się u ciebie. Jeśli jesz dwa razy dziennie, w porządku. Jeśli spożywasz dziennie cztery posiłki, też wszystko gra. Potraktuj to jako styl życia, nie dietę. Tradycyjne diety są trudne do stosowania na dłuższą metę i często prowadzą do kryzysu i efektu jo-jo. Nie traktuj tego jako ograniczenia wyboru pokarmów. Postaraj się raczej być kreatywny i wymyślać alternatywy dla produktów, za którymi tęsknisz. Chcemy, aby dieta zagościła w twoim życiu na stałe, zamiast być tylko kilkutygodniową



Grafika 6.1. *Planuj swoje posiłki, aby zachowywać proporcje makroskładników*

Źródło: ketogenic.com.

próbą. Gdy poznasz już wszystkie jej tajniki, może będziesz mógł przestać analizować każdy spożywany posiłek i zaczniesz intuicyjnie sięgać po produkty sprzyjające ketozie.

Krótka powtórka:
Krok 1: Kalorie zawsze na uwadze. Znajdź odpowiedni dla siebie punkt wyjściowy.
Krok 2: Ewolucja makroskładników. Dostosuj ilości makroskładników tak, aby pasowały do odpowiadającego ci ketogenicznego stylu życia.
Krok 3: Tylko jeden posiłek naraz. Zadbaj o zrównoważenie swoich posiłków. (Nie zachowuj całego limitu węglowodanów na paczkę M&M-sów wieczorem!).
Krok 4: Otwórz się na zmiany. Niech stosowanie diety będzie przyjemne. Szukaj ketogenicznych wersji ulubionych przepisów i pokarmów.

Dieta ketogeniczna dla początkujących: co robić, a czego nie

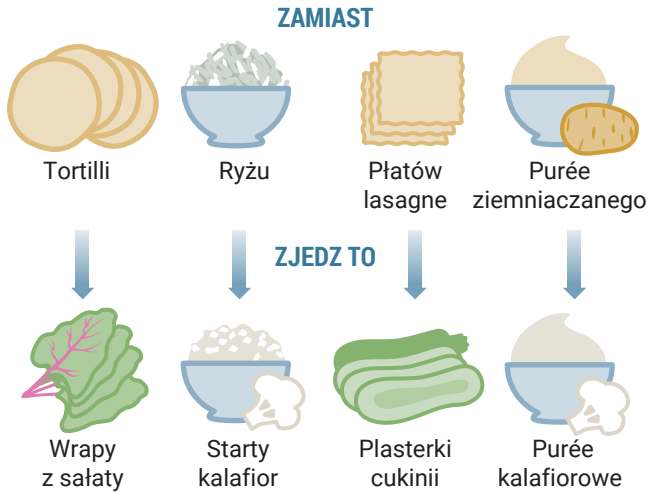
Dieta niskowęglowodanowa nie jest wcale nowatorskim podejściem do odchudzania i poprawy stanu zdrowia. Na przestrzeni lat przewijało się wiele trendów dietetycznych związanych z ograniczeniem węglowodanów, niektóre z nich pozostają aktualne, a inne nie. Od Atkinsa przez dietę strefową po paleo: wielu ludzi na całym świecie wyznaje pogląd mówiący, że ograniczenie węglowodanów to dobra strategia na osiągnięcie pewnych celów zdrowotnych. Jednak społeczeństwo opiera się trochę przed zaakceptowaniem pomysłu, że dieta niskowęglowodanowa, która jest zarazem bogata w tłuszcz jak dieta ketogeniczna, może być w długiej perspektywie korzystna dla zdrowia. Dlatego występuje luka pomiędzy badaniami dotyczącymi diety ketogenicznej a jej praktycznym zastosowaniem. Aby wypełnić tę lukę, stworzyliśmy listę mówiącą, co robić, a czego nie, aby z powodzeniem wdrożyć niskowęglowodanowy/wysokotłuszczowy styl życia.

> Istnieją dwa sposoby patrzenia na świat. Niektórzy ludzie widzą to, czego chcą, a inni widzą to, co uniemożliwia im zdobycie tego, czego chcą.
> **– Simon Sinek**

Co robić

Planuj dietę w zgodzie ze swoimi celami

Stworzenie planu gry przed rozpoczęciem diety ketogenicznej może być kluczowe dla jej powodzenia. Zanim zaczniesz swoją podróż ku ketozie, powinieneś przygotować się i zaplanować wszystko w zgodzie ze swoim celem. Chcesz stracić na wasze i wyszczupleć? Planujesz wdrożyć dietę w charakterze terapii łagodnych zaburzeń poznawczych, których doświadczasz wraz z wiekiem? Koniec końców, to od twojego osobistego



Grafika 6.2. *Ketozamienniki*

celu zależeć będzie, jakie dzienne spożycie kalorii zaplanujesz oraz na jakie konkretnie pokarmy się zdecydujesz. Określ swoją wizję i nie pozwól, aby coś stanęło ci na drodze do osiągnięcia celów.

Usuń z domu pokusy

Jedną z charakterystycznych cech stanu ketozy jest zmniejszenie głodu i zachcianek jedzeniowych. Jednak nie następuje to natychmiast: może minąć trochę czasu, zanim w pełni odczujesz te korzyści. Przeprowadzono kilka badań poświęconych zjawisku zwanemu wyczerpaniem siły woli, co w skrócie oznacza, że wszyscy mamy określoną ilość siły woli, która może ulec wyczerpaniu po wystawieniu na liczne pokusy, wskutek czego w końcu dajemy się złamać. Nie wystawiaj swojej siły woli na próbę, patrząc codziennie na napoje gazowane, chipsy, pączki, ciastka i słodycze. Jeśli na początkowym etapie diety będziesz napotykać zbyt wiele słodkich pokus, możesz zapragnąć oszustwa, które uniemożliwi ci osiągnięcie stanu pełnej ketoadaptacji. Aby zwalczyć to zagrożenie, usuń produkty, które nie sprzyjają ketozie, ze swojej spiżarni. Albo lepiej, włącz do drużyny członków swojej rodziny lub współlokatorów, a będziecie mogli umacniać więzi, tworząc wspólnie pyszne ketopotrawy.

Znajdź przepisy, które pomogą ci zastąpić ulubione potrawy

Pierwsza myśl przy wdrażaniu diety ketogenicznej to zwykle: „Więc mówicie, że mam zrezygnować z ciastek i sernika oraz mojego ulubionego niedzielnego śniadania, czyli naleśników?". Prawdę mówiąc, wcale nie. Dla każdego z twoich ulubionych dań zawierających węglowodany niemal zawsze można znaleźć ketogeniczne alternatywy, które są równie pyszne, a czasem nawet lepsze (mmm, masło). Nie brakuje książek kucharskich, stron internetowych, blogów

i profili w mediach społecznościowych poświęconych ketogenicznym przepisom. Czy twoje ulubione danie to spaghetti z klopsikami? Nie martw się, z odpowiednim sprzętem możesz stworzyć makaron z cukinii i kremowy niskowęglowodanowy sos do spaghetti.

Masz ochotę na kawałek pizzy? Pizza na spodzie kalafiorowym lub mięsnym zaspokoi tę zachciankę! Coraz popularniejsze stają się nawet przepisy na ketogeniczne desery: od bomb tłuszczowych przez sernik po ciastka. Kilka takich przepisów zawarliśmy w tej książce, a jeśli poszukujesz „ketozamienników", na przykład alternatywy dla chipsów ziemniaczanych, sprawdź polecane przez nas strony na ketogenic.com/ketoswap.

Urozmaicaj!

Często pokutuje błędne przekonanie, że na dietę ketogeniczną składają się tylko nudne, mdłe potrawy. W rzeczywistości jest dokładnie odwrotnie. Możesz włączać do swojego ketogenicznego planu posiłków nieskończoną liczbę różnych opcji, urozmaicaj więc swoje potrawy i baw się tym! Jedzenie codziennie tego samego może stać się nie tylko monotonne (bez względu na protokół dietetyczny), ale może też doprowadzić do nadmiernej podaży pewnych składników odżywczych i niedostatecznego spożycia innych. Staraj się kupować różnorodne mięsa, warzywa i inne składniki, aby przygotowywać pyszne potrawy i desery!

Dbaj o nawodnienie

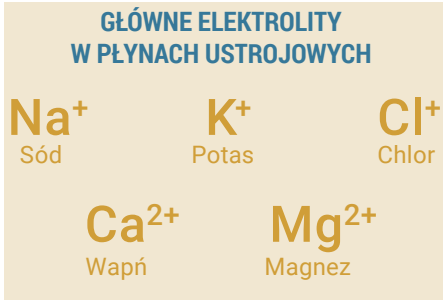
Przy diecie ketogenicznej poziom insuliny jest zwykle niższy. Gdy w organizmie występuje niskie stężenie insuliny, nerki wydalają więcej wody i sodu. Może to zaowocować częstym oddawaniem moczu i potencjalnym odwodnieniem. Dlatego ważne jest, aby zwracać uwagę na ilość wypijanej wody i zadbać o nawodnienie. Pamiętaj: gdy udajesz się do toalety, powinieneś widzieć jasny kolor przypominający lemoniadę. Ciemniejszy mocz może wskazywać na odwodnienie.

Suplementuj elektrolity

Ze względu na skutki uboczne związane z wodą i insuliną, o których przed chwilą wspomnieliśmy, suplementacja elektrolitów jest równie ważna jak picie wody. Zwiększone wydalanie wody może prowadzić do niedoborów pewnych elektrolitów, co może znacznie odbić się na jasności umysłowej, wydolności fizycznej oraz ogólnym dobrym samopoczuciu. Do tych elektrolitów należą (nie jest to zamknięta lista) wapń, potas, magnez i sód. Niektóre elektrolity można uzupełnić za pomocą diety, zaś inne mogą wymagać suplementacji.

Braki elektrolitów dotyczą najczęściej sodu i potasu; ważne więc, aby bacznie zwracać uwagę na ich poziom, szczególnie na etapie adaptacji. Aby uzupełnić ilość sodu, zalecamy solenie posiłków lub włączenie rosołu na kościach do codziennej diety. Jeśli chcesz uzupełnić potas, skup się na spożywaniu pokarmów bogatych w ten pierwiastek, takich jak awokado oraz zielone warzywa liściaste, na przykład

szpinak. Inna opcja to sięgnięcie po elektrolity w postaci suplementów takich jak Nuun. Jeśli przyjmujesz ketony egzogenne, wiele z nich zawiera już odpowiednią ilość elektrolitów.



Grafika 6.3. *Główne elektrolity w naszym organizmie*

Eksperymentuj z okresową głodówką

Głodówka to praktyka często stosowana przez osoby na diecie ketogenicznej. Jako że diecie tej towarzyszy zwykle mniejsze uczucie głodu, głodówka jest realną do zrealizowania opcją, która może przynieść różnorodne korzyści dla zdrowia i składu ciała. Włączenie nawet niewielkich okresowych głodówek może zaowocować wzmożoną produkcją ciał ketonowych. Można wybierać tak proste rozwiązania jak pominięcie śniadania i zjedzenie pierwszego posiłku w porze lunchu albo zdecydować się na osiemnastogodzinny post czy dietę naprzemienną. Jeśli masz ochotę poeksperymentować z rodzajami głodówek, polecamy zacząć

Grafika 6.4.
Źródła kluczowych elektrolitów



od tych lżejszych, a potem stopniowo przechodzić do bardziej wymagających wersji okresowej głodówki. Więcej informacji na temat okresowych głodówek znajdziesz na str. 78.

Wypróbuj MCT i olej kokosowy

MCT, czyli trójglicerydy średniołańcuchowe, to tłuszcze, które w organizmie mogą zostać szybko przekształcone w energię. MCT występują w różnych pokarmach, takich jak kokos, olej kokosowy i śmietana kremówka, a także w formie suplementu (na przykład olej MCT i MCT w proszku). Proszek lepiej sprawdza się przy gotowaniu i pieczeniu, a olej można dodawać do kawy lub koktajli. Ponadto wygląda na to, że proszek nie powoduje takich dolegliwości żołądkowych jak olej. Jeśli chcesz zwiększyć spożycie zdrowych tłuszczów i skorzystać na przykład z przeciwbakteryjnych właściwości kwasu laurynowego, to może warto rozważyć takie opcje jak olej kokosowy (również bogaty w MCT). Olej kokosowy dodaje wspaniałego smaku większości potraw i można wykorzystać go do przygotowania kilku naszych ulubionych posiłków. Uważaj tylko, aby nie przesadzić z MCT, gdyż możesz zacząć spędzać w toalecie więcej czasu niż kiedykolwiek wcześniej. Więcej informacji na temat MCT znajdziesz na str. 89.

Spożywaj różnorodne zdrowe tłuszcze

Pamiętaj, aby urozmaicać spożywane tłuszcze, podobnie jak wszystkie inne pokarmy. Różne tłuszcze przynoszą różne korzyści dla zdrowia, więc dobrze jest dostarczać organizmowi wszystkich ich rodzajów! Więcej informacji na temat zdrowych tłuszczów znajdziesz na str. 70.

Zwracaj uwagę na składniki przypraw i sosów

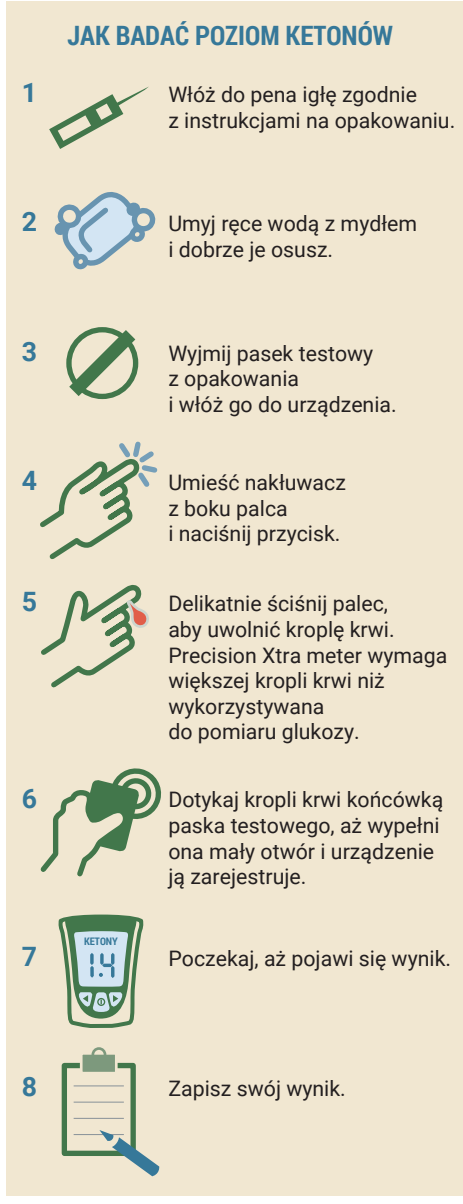
Często ludzie nie zwracają uwagi na skład poszczególnych przypraw i sosów. Sałatki to świetny wybór, ale trzeba być świadomym, że większość sałatkowych dressingów ma nie tylko wysoką zawartość tłuszczu, ale zawiera również cukier i inne węglowodany. Niektóre sosy, na przykład ketchup, występują w wersjach o obniżonej zawartości cukru, ale nie daj się nabrać na „beztłuszczowe" dressingi: zwykle zastępuje się tam tłuszcz cukrami dodanymi.

Ostrożnie z nabiałem

Wiele produktów nabiałowych ma wysoką zawartość tłuszczu, przez co mogą wydawać się idealne do diety ketogenicznej. Jednak liczne z nich zawierają też dużą ilość laktozy (cukru mlekowego). Pamiętaj, aby czytać informacje na etykietach nabiału przed spożyciem, gdyż suma zawartej w nim laktozy może okazać się wysoka!

Eksperymentuj z ketonami egzogennymi

Ketony egzogenne, czyli suplementy, to syntetyczne odpowiedniki ketonów wytwarzanych naturalnie przez nasz organizm. Stosowanie ketonów egzogennych może być szczególnie korzystne, gdy organizm zmienia



Grafika 6.5. *Proces badania poziomu ketonów we krwi*

Źródło: ketogenic.com.

główne źródło energii z glukozy na ketony. Sole ketonowe nie tylko podwyższają poziom ketonów, ale mogą też dostarczać dodatkowego sodu, magnezu i wapnia. Możliwe, że suplementacja ketonów jest w stanie przyspieszyć okres adaptacji, a przynajmniej dostarczy ci więcej energii w okresie przejściowym. Więcej informacji o ketonach egzogennych znajdziesz w rozdziale 4.

Ćwicz wytrwale

Na początku okresu adaptacji twoja motywacja do treningu na siłowni może osłabnąć, ale zalecamy przemóc się i wytrwale ćwiczyć. Intensywny trening może zwiększyć tempo spalania tłuszczu i tym samym tempo wytwarzania ciał ketonowych. Badanie przeprowadzone przez nasz zespół wykazało, że osoby uprawiające intensywny trening przerywany (HIIT) doświadczyły większego wzrostu poziomu ketonów w osoczu niż te decydujące się na trening steady-state. Tak więc nie zaprzestawaj wytrwałych ćwiczeń i treningów, a może szybciej osiągniesz adaptację.

Regularnie sprawdzaj poziom ketonów i glukozy

Mierzenie poziomu ketonów to dobry sposób na sprawdzanie reakcji organizmu na dietę na początku okresu przejściowego. Można to zrobić za pomocą cenowo przystępnych prostych przyrządów, takich jak paski do badania moczu lub urządzenia do mierzenia stężenia acetonu w wydychanym powietrzu. Jeśli zależy ci na jeszcze dokładniejszych wynikach, możesz zainwestować w ketometr badający stężenie ketonów we krwi. Zawsze dokonuj pomiaru rano lub tuż przed zaśnięciem, gdyż trening i jedzenie mogą wywoływać wahania

w poziomach ketonów. Warto też sprawdzać poziom glukozy na czczo, aby wiedzieć, jak organizm radzi sobie ze zmianą diety. Gdy przyzwyczaisz się do diety, badania przestaną być konieczne, więc nie denerwuj się, jeśli pasek do badania moczu nie zabarwi się na fioletowo.

Pamiętaj o błonniku

Niektóre rodzaje błonnika są pokarmem dla dobrych bakterii w jelitach. Spożywanie wystarczającej ilości błonnika pomaga też zapewnić właściwe trawienie. Zatem głównymi zalecanymi przez nas źródłami węglowodanów są zielone warzywa liściaste bogate w błonnik. Uważaj na batony proteinowe z wysoką zawartością błonnika, gdyż mogą one podnieść poziom glukozy we krwi (patrz: str. 64).

Czego nie robić

Nie pozwól, aby do twojej diety zakradło się zbyt wiele węglowodanów

Najczęstsza przyczyna niepowodzeń na diecie ketogenicznej to pozwolenie, aby do diety zakradło się zbyt wiele węglowodanów. Często winowajcami są tutaj przekąski takie jak orzechy i masła orzechowe. Orzechy można bezpiecznie włączyć do ketogenicznego stylu życia, ale nadmierne ich spożycie może zaowocować niedostatecznym ograniczeniem węglowodanów, które uniemożliwi ketozę. Podobnie sprawa wygląda z masłami orzechowymi, na przykład masłem z orzeszków ziemnych czy masłem migdałowym. Prawdę mówiąc, masła orzechowe mogą być nawet bardziej problematyczne, gdyż zwykle zawierają trochę więcej cukru i mniej błonnika niż same orzechy.

Być może na początkowych etapach diety ketogenicznej będziesz miewał ochotę na coś słodkiego. Gdy dopadnie cię zachcianka, masło orzechowe może wydawać się idealnym kandydatem, ale możliwe, że będzie ci o wiele trudniej odłożyć łyżkę, niż sądzisz! Łatwo jest przesadzić. Jeśli nie chcesz wystawiać swojej siły woli na próbę, wybieraj przekąski, w których jest więcej tłuszczu a mniej węglowodanów, na przykład orzechy makadamia lub skórki wieprzowe.

Nie przesadzaj ze sztucznymi słodzikami/alkoholami cukrowymi

Naturalne słodziki i alkohole cukrowe mogą być świetnym sposobem na urozmaicenie diety ketogenicznej, ale uważaj, aby z nimi nie przesadzać oraz wybierać te właściwe! (W rozdziale 7 dowiesz się więcej na temat naturalnych słodzików i alkoholów cukrowych). Nadmierne spożycie pewnych alkoholi cukrowych może wywołać problemy trawienne, na przykład związane z żołądkiem – już garść bezcukrowych żelków w kinie może skończyć się spędzeniem całego filmu w toalecie. Uważaj na sztuczne słodziki (np. Equal, Splenda itd.), które zawierają maltodekstrynę, bardzo nieodpowiednią przy diecie ketogenicznej. Odrobina od czasu do czasu nie zaszkodzi, ale jeśli masz zamiar piec lub potrzebujesz dużych ilości, zaopatrz się w czystą sukralozę lub aspartam

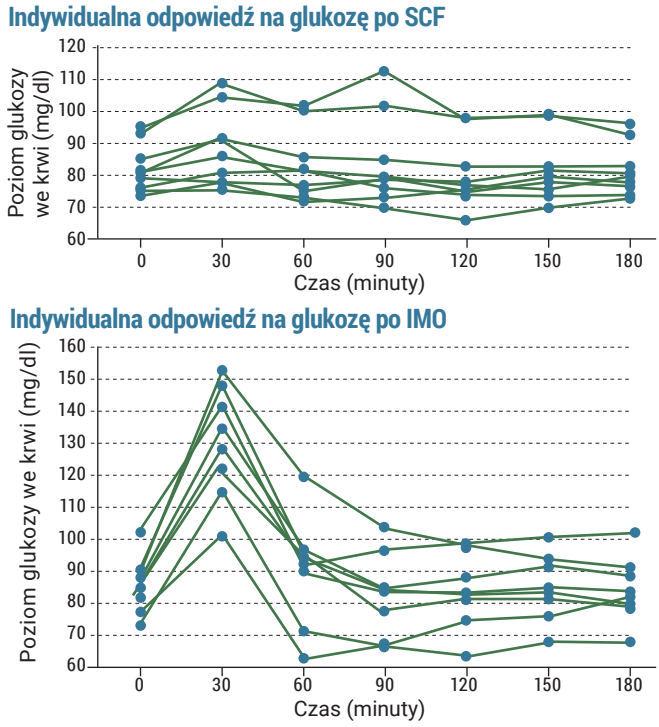
w proszku. Oczywiście najlepiej jest używać naturalnych słodzików sprzyjających ketozie, takich jak erytrytol, stewia, inulina, owoc Buddy lub nawet zupełnie nowy słodzik zwany allulozą.

Nie szalej z batonami proteinowymi o dużej zawartości błonnika

Wiele koncernów spożywczych wypuszcza na rynek batony proteinowe o niskiej zawartości cukru i wysokiej zawartości błonnika. Mogą być one świetnym sposobem na zaspokojenie chętki na coś słodkiego, ale miej świadomość, że nie wszystkie batoniki proteinowe o niskiej zawartości cukru są niskowęglowodanowe! Batoniki, w których źródłem błonnika są izomaltooligosacharydy (IMO), nie są najlepszym wyborem przy diecie ketogenicznej. Nasz zespół zauważył, że ten rodzaj błonnika może podnieść poziom glukozy i insuliny we krwi i tym samym zaszkodzić ketozie. W zamian szukaj batoników proteinowych, w których źródło błonnika stanowi rozpuszczalny błonnik kukurydziany (SCF). Zaobserwowaliśmy, że nie podnosi on poziomu glukozy ani insuliny i lepiej niż IMO wypełnia swoje przeznaczenie, czyli karmi dobre bakterie w jelitach.

Nie odżywiaj się fast foodami

Nie ma nic złego w okazjonalnej wizycie w restauracji z sieci fast food i zamówieniu sałatki lub burgera we wrapie z sałaty. Nie pozwól jednak, aby burger bez bułki z ulubionego lokalu fast food stał się podstawą twojej diety.



Grafika 6.6. *Poziom glukozy we krwi po rozpuszczalnym błonniku kukurydzianym (SCF) i izomaltooligosacharydach (IMO)*

Źródło: Lowery i in. 2017.

Pamiętaj, że *klucz to jakość* – w wielu restauracjach tego typu mięso nie jest najwyższej jakości, a „zdrowe" sałatki są czasem naładowane ukrytymi węglowodanami. Lepiej zjeść mniej jedzenia wysokiej jakości niż dużą ilość małowartościowego dania.

Nie daj się nabrać na produkty o niskiej zawartości tłuszczu

To może wydawać się oczywiste, gdyż dieta ketogeniczna jest wysokotłuszczowa, ale istnieje inny powód, dla którego lepiej unikać pokarmów niskotłuszczowych: tłuszcz jest zwykle zastępowany węglowodanami/cukrem. Być może niskotłuszczowe dressingi i sery zawierają więcej węglowodanów niż sądziłeś!

Nie ścigaj ketonów

Wcześniej zaleciliśmy mierzenie poziomu ketonów na początku stosowania diety, abyś mógł zrozumieć, jak twoje ciało reaguje na strategię ketogeniczną, którą wybrałeś. Jednak ważne, aby zachować umiar i nie sprawdzać obsesyjnie wyników wiele razy dziennie, tylko aby zobaczyć, czy jesteś w ketozie. Poziom ketonów zmienia się o różnych porach dnia z powodu jedzenia oraz innych czynników, takich jak stres i ruch. Poza tym nie określono dokładnie, jaki poziom ketonów jest optymalny. Prawdę mówiąc, im dłużej stosujesz dietę, tym stężenie ketonów w twoim osoczu może stawać się niższe, gdyż komórki organizmu szybciej je wychwytują. Gdy ktoś wejdzie już w stan ketozy, zwykle jest w stanie stwierdzić, kiedy w nim pozostaje, a kiedy go „wyrzuca". Nie denerwuj się tym: po prostu trzymaj się swojego planu.

Nie bój się białka

Ludzie stosujący dietę ketogeniczną zbyt często obawiają się przesadzić z ilością białka. Taka obawa może być uzasadniona w przypadku osób, które muszą przestrzegać niższego spożycia białka, aby utrzymać stan ketozy (na przykład pacjenci z chorobami takimi jak epilepsja), ale inni nie muszą podchodzić do tego tak rygorystycznie. Na przykład osobom, które ciężko trenują, może ujść na sucho spożywanie białka w górnych granicach. Pamiętaj, że dla utrzymania ketozy najważniejsze jest zminimalizowanie spożycia węglowodanów. Jeśli tak robisz, pewnie możesz delektować się stekiem duszonym na maśle w ulubionej restauracji bez poczucia winy.

Nie przesadzaj z MCT

Olej MCT bywa ciężki dla żołądka, więc spożywanie go w nadmiernych ilościach może skutkować problemami gastrycznymi i spędzaniem dłuższego czasu w toalecie. Dlatego zalecamy, aby zwiększać jego dawki powoli i zwracać uwagę na reakcję organizmu.

Nie przesadzaj z owocami i warzywami

Spożywanie owoców i warzyw może być świetnym sposobem na dostarczenie błonnika i uzyskanie uczucia sytości na diecie ketogenicznej. Jednak niektóre warzywa, a już szczególnie owoce, zawierają duże ilości węglowodanów. Jak powiedział kiedyś nasz kolega: „Owoców pięć deka,

ketoza ucieka". Zwracaj uwagę na zawartość cukru w owocach i warzywach, a najlepiej staraj się trzymać zielonych warzyw liściastych.

Nie zakładaj, że każdy dressing sałatkowy jest dobry dla ketozy

Polanie sałatki dressingiem może być świetnym sposobem, aby upewnić się, że twój posiłek na mieście będzie zawierał wystarczającą ilość tłuszczu, ale uważaj! Czasem sos vinaigrette może zawierać tyle cukru, że pożegnasz się z ketozą. W dressingach niskotłuszczowych tłuszcz zwykle jest zastępowany węglowodanami, więc warto ich unikać. Wybieraj oleje i dressingi takie jak sos ranczerski, cesarski i z niebieskiego sera, używając ich przy tym z umiarem. Gdy jesz w lokalu, możesz dla bezpieczeństwa poprosić kelnera, aby upewnił się, czy do dressingu dodano cukier lub węglowodany.

Nie pij zbyt dużo alkoholu

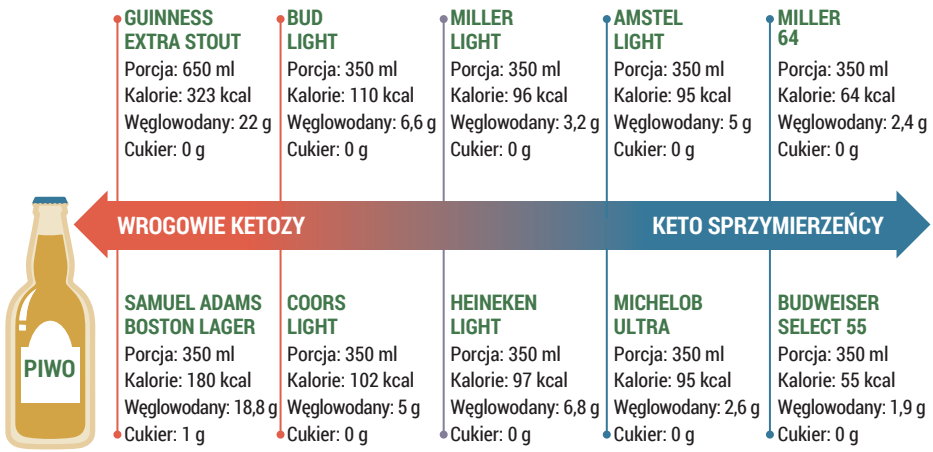
Rozumiemy, że ludzie mają czasem ochotę na kieliszek wina lub wyjście na drinka. A niech to, my też. Bądź jednak ostrożny ze smakowymi trunkami lub piwami tradycyjnymi, gdyż mogą być naładowane cukrem. Dobrym wyborem są czerwone wina wytrawne, takie jak te wytwarzane przez naszych dobrych przyjaciół w Dry Farm Wines, oraz niskowęglowodanowe piwa i wysokoprocentowe alkohole, o ile sięgasz po nie z umiarem. Żadnych truskawkowych daiquiri czy Bahama Mama!

Nie wychodź do restauracji bez przygotowania

Jedzenie na mieście podczas stosowania diety ketogenicznej może wydawać się wyzwaniem, ale wcale nie musi tak być! Większość restauracji udostępnia swoje menu online, a niektóre z nich dają do wglądu nawet tabele wartości odżywczych. Nie bój się

Grafika 6.7. *Piwo może zawierać dużo węglowodanów, więc wybieraj mądrze*

Źródło: ketogenic.com.



pytać kelnera, w jaki sposób przygotowano danie lub jakich użyto sosów. Szczerze: uważamy, że o wiele łatwiej jest zjeść na mieście posiłek zgodny z dietą ketogeniczną niż niskotłuszczową. Poproś po prostu o sałatkową przystawkę, warzywa i jakieś tłuste mięso lub rybę. Uważaj na sosy, a gdy masz wątpliwości, poproś, aby podano ci sos na boku.

Nie porzucaj treningów

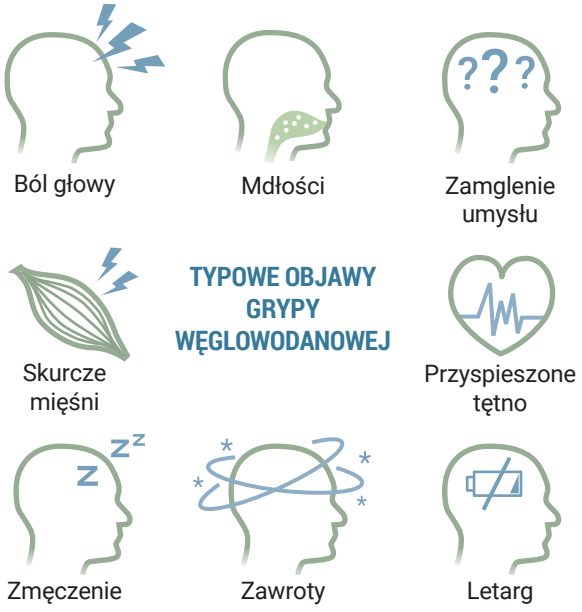
Staraj się ruszać, choćby miały to być lekkie ćwiczenia: spaceruj, graj w gry zespołowe lub odwiedzaj siłownię. Uwierz nam, twoje ciało ci za to podziękuje.

Nie poddawaj się

Najważniejsze to nie poddawać się! Może już na początku będziesz miał ochotę ugiąć się lub całkowicie porzucić dietę, gdy tylko poczujesz się trochę zmęczony. Może będziesz chciał zjeść ten kawałek pizzy lub ciastko. Bądź jednak silny! Ciągle słyszymy, jak ktoś mówi: „Tak, próbowałem keto. To nie dla mnie". Gdy pytamy, jak długo stosował dietę, słyszymy zwykle: „Może ze dwa tygodnie?". To za mało czasu, aby w pełni zaadaptować się do diety. Trzymaj się swojego planu, a niedługo poczujesz się świetnie i będziesz czerpać korzyści z ketozy! Poniżej znajdziesz więcej wskazówek, jak przetrwać okres przejściowy, aby osiągnąć ketoadaptację.

Jak przystosować się do diety ketogenicznej

Adaptacja do diety ketogenicznej i zmiana głównego źródła energii



Grafika 6.8. *Typowe objawy doświadczane w czasie ketoadaptacji, nazywane też grypą węglowodanową*

z węglowodanów na tłuszcz i ketony wymaga czasu. Długość okresu adaptacji jest u każdego inna i widzimy, że im dłużej ktoś jest na diecie, tym lepiej z upływem czasu staje się zaadaptowany. U większości ludzi adaptacja zaczyna się po około dwóch tygodniach i kończy się przed upływem 4.-6. tygodnia. W tym czasie zwykle doświadcza się „grypy węglowodanowej" – szeregu objawów towarzyszących przestawieniu się ze spalania glukozy na spalanie tłuszczu.

Oto kilka wskazówek i strategii, które mogą pomóc złagodzić objawy lub skrócić okres przejściowy:

- **Stosuj okresowe głodówki**, aby pobudzić wytwarzanie ketonów i obniżyć poziom glukozy we krwi. (Więcej informacji na temat okresowych głodówek na str. 78).
- **Stosuj post tłuszczowy** (pij wysokotłuszczową kawę, koktajle tłuszczowe itd.), aby dostarczyć organizmowi materiału na ketony.
- **Ćwicz**, aby zwiększyć spalanie tłuszczu i wytwarzanie ketonów.
- **Uzupełniaj elektrolity** (sód, wapń, magnez i potas), aby zapobiec objawom związanym z niedoborem elektrolitów (więcej informacji na temat elektrolitów na str. 76).
- **Pij dużo wody**, gdyż rozpoczęcie diety ketogenicznej powoduje spadek insuliny, który sprawia, że nerki wydalają więcej wody. Podczas gdy organizm dostosowuje się, należy pić duże ilości wody, aby zrekompensować tę utratę płynów i zapobiec odwodnieniu, które



Grafika 6.9. *Po zakończeniu ketoadaptacji nasz organizm zwykle równoważy i normuje procesy biologiczne*

odpowiada za niektóre objawy grypy węglowodanowej.

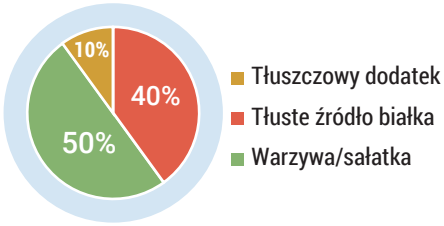
- **Eksperymentuj z ketonami egzogennymi**, aby dostarczyć sobie energii i uregulować szlaki ketogenezy. Suplementacja ketonów pomoże ci szybko podnieść ich poziom, podczas gdy twój organizm będzie zwiększał ich własną produkcję. Dodatkowe paliwo może oznaczać więcej energii w okresie przejściowym. (Więcej na temat ketonów egzogennych w rozdziale 4).

Keto na mieście

Jedzenie na mieście podczas stosowania diety ketogenicznej nie jest tak trudne, jak może się wydawać. Szczerze mówiąc, to o wiele łatwiejsze niż odwiedzanie restauracji na diecie niskotłuszczowej. Zwykle warzywa i tak są gotowane na oleju lub maśle, a zawsze można poprosić o tłusty kawałek mięsa lub prostą sałatkę. Bądź kreatywny i nie bój się pytać o składniki. Miło spędzaj czas!

Przygotuj się

Wiele restauracji udostępnia na stronie internetowej menu lub nawet tabele składników odżywczych. Jeśli wiesz, dokąd się wybierasz, wykorzystaj to i przed wyjściem sprawdź, które posiłki sprzyjają ketozie, a które nie. Jeśli masz wątpliwości, wyobraź sobie ketotalerz (obok), który pokazuje ogólny zarys tego, co powinieneś mieć na talerzu w restauracji. Wybierz na przykład sałatkę lub zielone warzywa, a do tego stek z dodatkiem masła.



Grafika 6.10. *Tak powinien wyglądać twój ketotalerz*

Zadawaj pytania

Niektóre posiłki mogą wydawać się na pierwszy rzut oka lepsze dla ketozy niż są w rzeczywistości. Niektóre restauracje uwielbiają przemycać do posiłków węglowodany w sosach i glazurach. Zapytaj kelnera, jak danie zostało przygotowane oraz jakich dressingów, przypraw i sosów użyto.

Unikaj koszyka z pieczywem

Najlepszy sposób to zadbać, aby wcale nie pojawił się na stole. Jeśli towarzyszą ci przyjaciele lub krewni, którzy mają dużą ochotę na chleb i masz ochotę do nich dołączyć, zamów sobie zamiast tego niskowęglowodanowy starter lub sałatkę (bez grzanek).

Znajdź alternatywy dla przeładowanych węglowodanami przystawek

Najpopularniejsze przystawki to ryż i ziemniaki. Zapytaj, czy można je zastąpić sprzyjającymi ketozie warzywami czy nawet sałatką. W niektórych restauracjach można dostać już

ryż kalafiorowy lub purée z kalafiora. O TAK!

Postaw na tłuszcz

Gdy masz wątpliwości, zamów tłusty kawałek mięsa lub rybę. Także duża sałatka z dodatkiem tłuszczu w postaci oleju i awokado jest świetnym wyborem. W połączeniu z tłustym dressingiem lub masłem na warzywach wyjdzie z tego świetny ketogeniczny posiłek!

Unikaj piwa i drinków

Niektórzy lubią coś wypić do obiadu, ale uważaj, co wybierasz. Staraj się unikać piwa i drinków z dużą ilością cukru: lepiej zdecyduj się na fajne czerwone wino lub piwo niskowęglowodanowe, które będzie miało mniejszą zawartość cukru.

Pij dużo wody

Możesz wierzyć lub nie, żołądek ma czujnik „pełności". Podczas gdy inni zapychają się chlebem lub nachosami, ty wypij dużą szklankę wody, która zacznie ci wypełniać brzuch, zanim dostaniesz swoją niskowęglowodanową przystawkę lub sałatkę. Zaufaj nam: grozi ci tylko to, że będziesz musiał przeprosić i udać się szybko do toalety.

Odpuść sobie deser

Zapomnij o koszyku z pieczywem: to rezygnacja z deseru może być w jedzeniu na mieście najtrudniejsza. Gdy twoi towarzysze będą delektować się smakołykami po posiłku, możesz poczuć, że jesteś gotowy się poddać. Bądź silny! Wybierz kawę ze śmietaną czy nawet bezcukrową galaretkę z bitą śmietaną. Nie ma potrzeby zamawiać szarlotki czy ciastek, gdyż pewnie będziesz syty po dobrej sałatce i steku w maśle, które właśnie zjadłeś. Jeśli ciągle masz ochotę na słodycze, zajrzyj do rozdziału z deserami w tej książce i poczekaj, aż wrócisz do domu, aby skosztować deseru sprzyjającego ketozie.

Co jeśli pojawi się zastój w diecie?

Po wdrożeniu diety ketogenicznej mogą pojawiać się szybkie rezultaty, w tym zmiana wagi. Często ludzie popadają jednak we frustrację, gdy stosują dietę od jakiegoś czasu i przestają chudnąć. Pamiętaj, że sam fakt, iż badania przestały wykazywać wysoki poziom ketonów, nie oznacza, że masz zastój. Oto kilka porad, które pomogą ci poradzić sobie z zastojem:

- Śledź podaż węglowodanów. Gdy przestajemy śledzić spożywane węglowodany, one często zaczynają zakradać się do naszej diety. Być może do przezwyciężenia zastoju na drodze do celu wystarczy tylko zrezygnować z przekąski i zastąpić ją czymś, co ma mniej „węgli".
- **Zwiększ spożycie białka.** Często ludzie boją się jeść więcej białka. Jeśli nie masz zaleceń, aby koniecznie ograniczać białko z powodów terapeutycznych, nie bój się eksperymentować z jego udziałem w swojej diecie. Oczywiście nie powinieneś jeść go w takich

ilościach jak goście z siłowni czy kulturyści wlewający w siebie koktajle białkowe. Jednak możesz być zaskoczony, jak bardzo dodatkowe 15-30 g białka dziennie może przybliżyć cię do osiągnięcia celów związanych ze składem ciała. Wydaje się to sprzeczne z intuicją, ale lekkie zwiększenie liczby kalorii pochodzących z białka lub nawet z tłuszczu może pomóc ci wrócić na odpowiedni tor. Mniej nie zawsze znaczy więcej.

- **Zmień plan treningowy.** Odżywianie i ćwiczenia to najważniejsze czynniki wpływające na skład ciała. Jeśli masz zastój, a intensywnie ćwiczysz trzy razy w tygodniu przez godzinę, spróbuj wprowadzić zmianę. Zacznij ćwiczyć pięć dni w tygodniu przez 30-45 minut. Zróżnicowanie aktywności ciała może być kluczem do rezultatów. Zdziwisz się, jak zmiana częstotliwości, długości trwania i intensywności treningu może wpłynąć na skład ciała.
- **Włącz minigłodówki.** Jeśli nie stosujesz okresowych głodówek, wypróbuj na początku różne ich wariacje. Możesz na przykład opuścić śniadanie i zjeść tylko lunch lub zjeść śniadanie, pominąć lunch i zjeść tylko obiadokolację. Potem poeksperymentuj z różnymi rodzajami głodówek, na przykład: 18-godzinną, 24-godzinną czy nawet dłuższą i zobacz, jak zareaguje twój organizm.
- **Strategicznie włączaj węglowodany w okolicach treningów.** Pracując ze sportowcami wysokiej klasy oraz intensywnie trenującymi osobami, zauważyliśmy, że włączenie dodatkowych węglowodanów w porach treningów może być korzystne. Nie mówimy, aby opychać się słodyczami, ale zjedzenie niewielkiej ilości (1-25 g) węglowodanów na 15-30 minut przed najcięższymi treningami może być pomocne. Wyrzut adrenaliny podczas ćwiczeń potrafi osłabić typową odpowiedź insulinową. Jeśli martwisz się, że wyrzuci cię z ketozy, możesz w dni trudnych treningów korzystać z płynu do płukania ust z węglowodanami. Badania pokazują, że nawet po samym wypłukaniu jamy ustnej węglowodanami i wypluciu ich można zaobserwować poprawę wydolności.
- **Wypróbuj cykliczną dietę ketogeniczną.** Być może słyszałeś o cyklu kalorycznym. Tutaj mówimy o „ketocyklach". Dr Antonio Paoli odkrył, że stosowanie przez pewien czas diety ketogenicznej, a następnie przestawienie się na łagodniejszą dietę niskowęglowodanową działa korzystnie na utrzymanie postępu, a po powrocie do ketozy napędza go jeszcze bardziej. Pamiętaj: nie sugerujemy, abyś całkowicie porzucił dietę ketogeniczną i ruszył do bufetu sushi. Chodzi o to, że kilka dni diety nisko- lub umiarkowanie węglowodanowej z większą ilością białka pomogłoby ci się zresetować, zanim powrócisz do ketogenicznego odżywiania na dłuższy okres. Kluczowe jest wybieranie węglowodanów o niższym indeksie glikemicznym.

Przykładowy plan może obejmować dwanaście tygodni diety ketogenicznej, potem jeden lub dwa tygodnie diety niskowęglowodanowej z wyższym spożyciem białka i umiarkowanym tłuszczu, a następnie powtórzenie cyklu.

Przeanalizuj te sugestie i zastanów się, w jaki sposób możesz zoptymalizować dietę dla *siebie*. Pamiętaj, że obniżenie liczby kalorii to ostatnia opcja, jaką zalecamy. Istnieje limit takiego obniżania, po którym dieta przestanie być zrównoważona i z czasem będzie mogła spowolnić twój metabolizm, a tego na pewno nie chcesz! Nasz cel to pozwolić ludziom jeść tyle, ile to możliwe przy jednoczesnym osiąganiu celu, którym może być schudnięcie, zyskanie muskulatury czy też jedno i drugie.

Osobiście jesteśmy fanami cyklicznej diety ketogenicznej. Korzystamy z lekko zmodyfikowanej metody, w której zwykle stosujemy dietę ketogeniczną przez 8-12 tygodni, potem przez 1-2 tygodnie jemy mało węglowodanów i dużo białka, a następnie wracamy do ketozy. Pamiętaj, każdy jest inny, a każdy organizm inaczej reaguje i się adaptuje. Znajdź *swój* złoty środek.

Aktywność fizyczna przy diecie ketogenicznej

Aktywność fizyczna to ważny element każdego stylu życia. Może to być wieczorny spacer lub przysiady ze sztangą, ale ćwiczenia są wysoce zalecane każdemu stosującemu dietę ketogeniczną. Skoro zdecydowałeś się na całkowitą zmianę stylu życia, wdrażając dietę, mały dodatek, taki jak 10-minutowy spacer w porze lunchu czy trening przed lub po pracy, nie powinien być ponad twoje siły. Ćwiczenia zwiększają metabolizm tłuszczu, co może pomóc zarówno w wytwarzaniu ketonów, jak i ich wykorzystywaniu. Nasz zespół zauważył, że intensywny trening zwiększa poziom ketonów szybciej niż mniej intensywne ćwiczenia lub ich brak.

Na następnej stronie znajdziesz propozycje treningu dla osoby początkującej i zaawansowanej. Pamiętaj, że to tylko przykłady i możesz modyfikować je tak jak uważasz za słuszne – niech pasują do twego stylu życia. Jeśli robisz w domu pompki, brzuszki i burpees*, wspaniale. Jeśli nie chcesz trenować, też w porządku: staraj się zrobić co najmniej 10 000 kroków dziennie (możesz liczyć kroki za pomocą zegarka fitness lub nawet aplikacji na telefonie) i bądź aktywny na inne sposoby. Więcej informacji na temat treningów znajdziesz na www.ketogenic.com/ketogenicbibleworkouts.

* Burpees – inaczej „padnij-powstań" to jedno z najefektywniejszych ćwiczeń pozwalających spalić tkankę tłuszczową, wzmocnić kondycję fizyczną i wyrzeźbić ciało (przyp. wyd. pol.).

Trening osoby początkującej

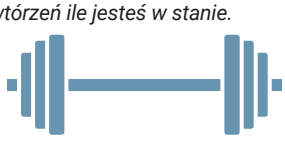
Poniedziałek	Wyciskanie hantli na ławce poziomej 3 × 10 Rozpiętki na bramie 3 × 10 Wyciskanie hantli na siedząco 3 × 10 Unoszenie hantli bokiem w górę 3 × 10 Prostowanie ramion na wyciągu górnym z linką zaczepową na stojąco 3 × 10
Wtorek	Przejście 10 000 kroków w ciągu dnia
Środa	Przysiady na suwnicy skośnej lub prostej 3 × 10 Wypychanie obciążenia na suwnicy 3 × 10 Wykroki chodzone 3 × 10 Prostowanie nóg na maszynie 3 × 10 Uginanie nóg na maszynie 3 × 10
Czwartek	Przejście 10 000 kroków w ciągu dnia
Piątek	Podciąganie hantli w opadzie tułowia w oparciu o ławkę, jedną ręką 3 × 10 Ściąganie drążka wyciągu górnego szerokim uchwytem w siadzie 3 × 10 Przyciąganie linki wyciągu dolnego w siadzie płaskim 3 × 10 Przyciąganie liny z wyciągu do twarzy 3 × 10 Uginanie ramion ze sztangą łamaną na stojąco 3 × 10
Sobota	Trening HIIT 5 rund: 10 sekund ćwiczeń, 50 sekund przerwy lub 1 godzina na bieżni
Niedziela	Przejście 10 000 kroków w ciągu dnia



Trening osoby zaawansowanej

Poniedziałek	Wyciskanie sztangi, leżąc na ławce poziomej 4 × 12 Podciąganie sztangi wzdłuż tułowia na stojąco 4 × 12 Rozpiętki ze hantlami, leżąc na ławce poziomej 4 × 12 Ściąganie linki wyciągu pionowego na wyprostowanych ramionach 4 × 12 Wyciskanie hantli, leżąc na ławce skośnej – głową w górę 4 × 12 Podciąganie hantli w opadzie tułowia w oparciu o ławkę, jedną ręką 4 × 12 Pompki z obciążeniem 4 × AMRAP* Podciąganie na drążku z obciążeniem 4 × AMRAP*
Wtorek	Trening HIIT 5 × 10 sekund Unoszenie nóg w zwisie na drążku 5 × 25
Środa	Przysiady ze sztangą 4 × 12 Martwy ciąg ze sztangą 5 × 25 Przysiady wykroczne ze sztangą 4 × 12 Przysiady bułgarskie 4 × 12 Martwy ciąg na prostych nogach 4 × 12 Prostowanie nóg w siadzie 4 × 12 Uginanie nóg w siadzie 4 × 12 Wypychanie obciążenia w siadzie 4 × 12
Czwartek	Trening HIIT 5 × 15 sekund
Piątek	Wyciskanie sztangi nad głowę 4 × 12 Unoszenie hantli bokiem 4 × 12 Odwodzenie ramion na bramie 4 × 12 Wyciskanie hantli nad głową z rotacją 4 × 12 Unoszenie ramion w przód z linkami wyciągu 4 × 12 Wyciskanie „francuskie" sztangi łamanej, leżąc 4 × 12 Unoszenie ramion ze sztangą łamaną 4 × 12 Wyciskanie „francuskie" liny wyciągu dolnego 4 × 12 Uginanie ramion na wyciągu dolnym, stojąc z linką zaczepową 4 × 2
Sobota	5 rund po 30 sekund: Wspinaczka Burpees Brzuszki z piłką lekarską Pompki
Niedziela	Odpoczynek i przejście 10 000 kroków w ciągu dnia

**AMRAP: tyle powtórzeń ile jesteś w stanie.*



Jak szybko zacząć: przewodnik

Nasze najlepsze wskazówki, triki i strategie dla rozpoczynających dietę ketogeniczną znajdziesz na poprzednich stronach, ale jeśli zależy ci na krótkim streszczeniu, do którego będziesz mógł wracać, oto strona dla ciebie.

Poszerzaj wiedzę

Zrozum, że dieta ketogeniczna różni się od tradycyjnej diety niskowęglowodanowej i diety paleo, ale zawiera w sobie pewne aspekty ich obu. Cel to spalać tłuszcz zamiast cukru. (Podstawy opisano w rozdziale 1). W rozdziale z przepisami w tej książce i na stronie internetowej (www.ketogenic.com/ketoswap) znajdziesz sprzyjające ketozie zamienniki twoich ulubionych dań i nowe ketoprzepisy – nie czuj się ograniczony.

Licz kalorie i makroskładniki

Określ swoje pożądane dzienne spożycie kalorii oraz ile tłuszczów, białek i węglowodanów masz zamiar jeść każdego dnia. W przybliżeniu źródłem 5-10% twojego dziennego spożycia kalorii będą węglowodany, 20-30% będzie stanowiło białko, a resztę tłuszcz. Na str. 303 znajdziesz dokładne instrukcje, jak obliczyć ilość kalorii i makroskładników. Na początku warto skorzystać z takiej aplikacji jak MyFitnessPal, aby śledzić posiłki i zadbać o trzymanie się planu. Długofalowym celem jest jednak, abyś potrafił stosować dietę intuicyjnie. Już niedługo będzie wystarczyło ci zerknąć na poszczególne pokarmy i porcje, aby skomponować swój „ketotalerz".

Pozbądź się pokus i przygotowuj posiłki sprzyjające ketozie

Nie warto wystawiać siły woli na próbę, trzymając w domu paczkę ciastek lub blachę muffinek. Zamiast tego przygotuj jakieś pyszne niskowęglowodanowe zamienniki – posmakują też twoim bliskim i przyjaciołom, którzy nie są keto! Niech to będzie zabawa! Planuj też na zapas i zawsze miej pod ręką sprzyjające ketozie przekąski, takie jak zakąski serowe, skórki wieprzowe, jajka na twardo, beef jerky i orzechy.

Ruszaj się!

Jeśli już chodzisz na siłownię, nie odpuszczaj. Jeśli nie masz takiego zwyczaju, oto odpowiednia pora, aby zacząć. Trening pomaga przyspieszyć proces ketoadaptacji i redukuje objawy grypy węglowodanowej.

Nie daj się pokonać grypie węglowodanowej

Ketoadaptacja może trwać od jednego do trzech tygodni i możesz w tym czasie doświadczyć objawów grypy węglowodanowej. Nie odpuszczaj i nie poddawaj się! Adaptacja u jednych trwa krócej, a u innych dłużej, więc daj sobie czas. Pamiętaj, glukoza była twoim głównym paliwem przez całe życie! Kilka tygodni na całkowitą zmianę źródła energii to wcale nie tak dużo. Porady ze str. 318 pomogą

złagodzić objawy grypy węglowodanowej i przyspieszyć proces.

Pokonuj przeszkody

Zawsze będą pojawiać się przeszkody, może być to zastój lub chwila słabości, gdy zjesz coś szkodzącego ketozie. Przypominaj sobie, czemu zdecydowałeś się na dietę ketogeniczną. Właściwie wdrożony ketogeniczny styl życia może przynieść liczne korzyści. Pamiętaj o długofalowym celu, do którego dążysz, i nie pozwól, aby coś stanęło ci na drodze.

Uczyń z tego przyjemność, zabawę i swój styl życia!

Rozdział 7

GOTOWANIE OD STRONY NAUKOWEJ

Po wszystkich tych informacjach naukowych dotyczących diety ketogenicznej niecierpliwisz się już pewnie, aby wdrożyć ją w życie. Jednak my, jako naukowcy, podchodzimy naukowo do wszystkiego, co związane z ketogenicznym stylem życia, w tym gotowania. Ten rozdział poświęcony jest ogólnym rolom makroskładników (tłuszczów, białek i węglowodanów) w gotowaniu i pieczeniu. Sam błonnik nie jest, technicznie rzecz biorąc, makroskładnikiem, ale również został omówiony, gdyż stanowi podkategorię węglowodanów. Znajdziesz tu też informacje dotyczące poszczególnych typów składników, takich jak spulchniacze, emulgatory i tłuszcze kuchenne, dowiesz się, jak zachowują się one w trakcie gotowania, jak wpływają na potrawę oraz jak operować nimi w celu osiągnięcia zamierzonego efektu.

Makroskładniki

Trzy główne makroskładniki to tłuszcze, białka i węglowodany. Każda dieta polega na jakiejś ich kombinacji. W rozdziale 3 mówiliśmy o tym, jak tłuszcze, białka i węglowodany zachowują się w organizmie; dziś zajmiemy się ich rolą w pożywieniu i gotowaniu.

Tłuszcze

Jako tłuszcze kuchenne wykorzystuje się różnego rodzaju tłuszcze zwierzęce i roślinne, na przykład masło z tłuszczu mlecznego, smalec z wieprzowiny, olej kokosowy z kokosów, oliwę z oliwek, oleje z różnych orzechów oraz oleje roślinne z nasion. Można podzielić je również na tłuszcze nasycone i nienasycone; wśród tłuszczów nienasyconych można wyróżnić tłuszcze jednonienasycone i wielonienasycone (patrz: str. 70).

Tłuszcze nasycone są zwykle obecne w produktach zwierzęcych, ale można znaleźć je również w niektórych olejach roślinnych, takich jak olej kokosowy czy palmowy. W temperaturze pokojowej przybierają formę stałą. Tłuszcze nienasycone występują zwykle w roślinach, na przykład ziarnach, orzechach i nasionach, ale są też obecne w tłustych rybach takich jak łosoś. Różnych tłuszczów używa się w kuchni w różnych celach, jak powiemy w dalszej części tego rozdziału, ale ogólnie rzecz biorąc, tłuszcz dostarcza smaku, faktury i miękkości.

Białka

Białko może mieć źródło zarówno zwierzęce, jak i roślinne. U zwierząt występuje ono w mięśniach, w roślinach można znaleźć je głównie w zarodku ziarna. Aminokwasy, czyli składniki budulcowe białka, można podzielić na egzogenne i endogenne: istnieje dziewięć egzogennych aminokwasów, które musimy dostarczać z pożywieniem, i jedenaście endogennych aminokwasów, które organizm jest w stanie wytworzyć samodzielnie. W gotowaniu białko zapewnia strukturę, fakturę i objętość, a także działa jako spoiwo, łącząc składniki w całość.

Węglowodany

Źródłami węglowodanów są rośliny takie jak owoce, warzywa i zboża. Można podzielić tę grupę na wiele kategorii, w tym: skrobię czyli polisacharydy, błonnik, oligosacharydy, disacharydy i monosacharydy (patrz: str. 63). Ziarno składa się z łuski nasiennej, zarodka i bielma. Łuska nasienna to warstwa zewnętrzna zawierająca błonnik, minerały i antyoksydanty. Kolejna warstwa, zarodek, to źródło tłuszczów, witamin i fitoskładników. Bielmo zaś zawiera głównie węglowodany i białko. Główna rola węglowodanów w gotowaniu to zapewnienie struktury/stabilności, kruchości (tj. miękkości), opóźnianie koagulacji/krystalizacji (tj. krzepnięcia) i dodanie słodkości.

Błonnik

Błonnik spożywczy występujący w roślinach nie ulega strawieniu. Dzieli się go na dwie kategorie: rozpuszczalny i nierozpuszczalny. Pierwszy rozpuszcza się w wodzie, a drugi nie, jednak oba mogą zostać sfermentowane przez bakterie jelitowe. Rolą błonnika w gotowaniu jest dodanie objętości, pochłanianie wody, łączenie składników oraz zagęszczenie składników odżywczych w potrawie.

Składniki oraz ich rola

Zanim przejdziemy do różnych sprzyjających ketozie składników, które pojawiają się w przepisach z tej książki, należy zrozumieć, jak funkcjonuje podniebienie: to ono ostatecznie oceni twoje kuchenne starania! W podniebieniu występuje pięć różnych receptorów smakowych: słony, słodki, kwaśny, gorzki i umami. Powinniśmy wziąć pod uwagę te pięć rodzajów smaku, gdy przygotowujemy wytrawne lub słodkie dania. Na podniebienie oddziałują też takie składniki jak zioła, przyprawy, aromaty, ekstrakty, tłuszcze i oleje oraz słodziki, a także czas i sposób przygotowania potrawy.

Tłuszcze i oleje

Jak już wspomnieliśmy, rolą tłuszczów i olejów w gotowaniu jest dodanie potrawom smaku, faktury i miękkości.

Różne tłuszcze mają różne właściwości i trzeba użyć tłuszczu właściwego do danego zadania, aby uzyskać pożądany efekt. Mówiąc krótko, składniki o wyższej zawartości tłuszczów nasyconych mają w temperaturze pokojowej postać stałą, a składniki z większą ilością tłuszczów jedno- i wielonienasyconych postać płynną. Oto kilka najczęściej używanych w kuchni tłuszczów i olejów.

Masło

Masło składa się głównie z tłuszczów nasyconych i dlatego ma postać stałą w temperaturze pokojowej. W zależności od rodzaju mleka (tj. wysokotłuszczowe lub niskotłuszczowe) zawartość tłuszczu może wahać się w granicach 70-80%, a pozostałe 20-30% stanowią białko serwatkowe, laktoza i sucha masa mleka. Masło nadaje puszystość i kruchość m.in. ciastu francuskiemu i kruszonce: podczas podgrzewania wydziela parę, która zostaje uwięziona w cieście i działa jak naturalny spulchniacz. Masło dodaje też smaku, szczególnie wypiekom, reagując z lecytyną obecną w jajkach. Lecytyna to emulgator, co znaczy, że wiąże ona składniki, które normalnie nie połączyłyby się. Tłuszcz obecny w maśle przyciąga lecytynę w jajkach i w ten sposób zachodzi emulgacja tłuszczu z płynami oraz innymi składnikami, co pozwala uzyskać bardziej jednolity i równomiernie rozłożony smak. Masło to przyjaciel, a nie wróg!

Masło klarowane i ghi

Masło klarowane i ghi to masło pozbawione suchej masy mleka. (Na str. 487 znajdziesz instrukcję, jak zrobić masło klarowane i ghi). Usunięcie suchej masy mleka daje wyższy punkt dymienia otrzymanego tłuszczu (punkty dymienia zostaną omówione na str. 330).

Smalec

Smalec to tłuszcz w postaci stałej, otrzymywany z tłuszczu wieprzowego. Ma podobne działanie jak masło: nadaje wypiekom smaku, kruchości, puszystości i miękkości, ale jego smak jest o wiele silniejszy. Dzieje się tak dlatego, że smalec otrzymuje się z tłuszczu wieprzowego i mogą znajdować się w nim elementy tkanki łącznej i mięśni nadające mu „wieprzowy" posmak. Po wytopieniu tłuszcz jest odcedzany w celu oczyszczenia. Za najlepszy smalec uważa się smalec z sadła, który wytwarza się z tłuszczu wokół nerek. Można używać smalcu jako zamiennika masła; wystarczy użyć ilości o jedną czwartą mniejszej niż podana w przepisie ilość masła.

Oleje z orzechów, nasion i warzyw

Źródła olejów z orzechów, nasion i warzyw mogą być różne, są to choćby orzechy ziemne, orzechy laskowe, pestki winogron, słonecznik, sezam, soja, kukurydza, oliwki czy krokosz. Oleje te w temperaturze pokojowej mają postać płynną, gdyż zawierają więcej tłuszczów nienasyconych niż nasyconych. Stosuje się je do gotowania na otwartym ogniu, gdyż mają zwykle wyższy punkt dymienia, dzięki czemu nie palą się przy używaniu w wysokich temperaturach. Nadają wypiekom nie tylko miękkość,

ale również smak, bardziej pożądaną teksturę i wilgotność. Jedną z głównych zalet płynnych tłuszczów jest to, że wiele z nich (szczególnie oleje z warzyw) to tłuszcze bardziej trwałe, dzięki czemu mają dłuższy okres przydatności do spożycia. Ze względu na łagodny smak używa się ich zwykle do przygotowywania dressingów i sosów, np. vinaigrette.

Olej kokosowy

Olej kokosowy, w przeciwieństwie do olejów z orzechów, ma postać stałą w temperaturze pokojowej ze względu na duże stężenie tłuszczów nasyconych, jednak po dodaniu do wypieków działa podobnie jak oleje z orzechów. Nie nadaje ciastom puszystości i kruchości, ale miękkość i delikatny smak. Olej kokosowy składa się w około 50% z MCT, więc jest korzystny przy diecie ketogenicznej (patrz: str. 74). Poza tym można zastąpić nim każdy płynny olej z orzechów, nasion i warzyw bez zmiany proporcji. Jednak jeśli stosujemy olej kokosowy w roli zamiennika tłuszczu stałego, na przykład masła czy smalcu, należy użyć go w ilości o 25% mniejszej niż wymieniona w przepisie.

Olej MCT

Trójglicerydy średniołańcuchowe (MCT) to kwasy tłuszczowe, które są szybko i łatwo spalane w celu wytworzenia energii (patrz: str. 55). Olej MCT, który składa się w 100% z MCT, ma w temperaturze pokojowej postać płynną i dlatego w kuchni pełni rolę płynnego oleju, a nie tłuszczu stałego. Ma stosunkowo niski punkt

Punkty dymienia

Punkt dymienia oleju to moment, w którym zaczyna wydzielać się z niego niebieskawy dym i zmieniony zapach. Znaczy to, że tłuszcze w oleju zaczynają ulegać przemianom, co wpłynie na zapach i smak potrawy, które mogą stać się nieprzyjemne. Punkt dymienia oleju jest zależny od różnych czynników, takich jak rodzaj tłuszczu (nasycony lub nienasycony), ilość wykorzystanego oleju oraz to, czy olej był wystawiony na działanie światła, wilgoci, wyższych temperatur lub tlenu. Takie ekspozycje zwiększają ilość wolnych kwasów tłuszczowych w oleju, przez co zaczynają się one utleniać lub rozkładać.

Wyższy punkt dymienia mają też tłuszcze i oleje rafinowane. Oto punkty dymienia tłuszczów i olejów kuchennych, typowo stosowanych przy diecie ketogenicznej.

TŁUSZCZE I OLEJE KUCHENNE	PUNKT DYMIENIA
Olej lniany	110°C
Olej słonecznikowy	110-230°C
Oliwa z oliwek extra-virgin	160°C
Olej MCT	160°C
Olej arachidowy	160-230°C
Masło	180°C
Olej kokosowy	180°C
Smalec	190°C
Olej z orzechów makadamia	200°C
Olej rzepakowy	205°C
Olej z orzechów włoskich	205°C
Olej sezamowy	210-230°C
Oliwa z oliwek virgin	215°C
Oliwa z oliwek extra-light	240°C
Olej z krokosza barwierskiego	265°C
Olej z awokado	270°C

dymienia, więc nie powinno się go używać do obróbki pożywienia w wysokich temperaturach, np. smażenia, obsmażania czy grillowania. Można jednak wykorzystać go do dressingów sałatkowych oraz pieczenia w stosunkowo niskiej temperaturze. Ze względu na jego łagodny smak, można go łączyć z różnymi składnikami i aromatami. Pamiętaj jednak, że duże dawki oleju MCT mogą wywoływać dolegliwości żołądkowe, więc należy wprowadzać go do diety w małych ilościach, aby sprawdzić, jak jest tolerowany (więcej informacji na str. 90). Jeśli olej MCT to dla ciebie nowość, zacznij 5-7 g dziennie i stopniowo zwiększaj spożywane ilości.

Mąki i substancje wiążące

Mąki zbożowe stosowane w tradycyjnym piekarstwie nadają konsystencję, a po zmieszaniu z wodą tworzą gluten: elastyczną, strukturalną substancję kojarzoną z tradycyjnymi wypiekami. Gdy ciasto rośnie i nabiera objętości, gluten zatrzymuje wydzielane powietrze, powstrzymując wzrost. Gluten dostarcza również ciągnącej się, pulchnej tekstury typowej dla wielu wypieków takich jak francuskie pieczywo czy angielskie muffinki. Czynność ugniatania pomaga wytworzyć strukturę glutenową. W zależności od pożądanego efektu końcowego, każdemu ciastu odpowiada inny czas ugniatania, podczas którego powstaje ta struktura. Na przykład ciasto na pieczywo francuskie ugniata się dłużej niż ciasto używane do miękkich bułek hamburgerowych. Jednak w niektórych wypiekach unika się glutenu tak bardzo jak to możliwe: składniki na muffinki, które mają mieć delikatną, łatwą do pogryzienia strukturę, szybko się miesza, a nie ugniata.

Mąki bogate w gluten mają zwykle duże zawartości węglowodanów, więc nie można ich używać na diecie ketogenicznej. Na diecie tej mąkę pszenną zastępuje się różnego rodzaju mąkami i mączkami z orzechów i ziaren, które nadają ciastu elastyczność bez udziału węglowodanów. Są to na przykład mąka kokosowa, mąka migdałowa, mąka z orzechów laskowych, mąka z orzechów arachidowych, mielone siemię lniane, mielone nasiona konopi i sproszkowane nasiona babki płesznik. W ketogenicznych wypiekach stosuje się często emulgatory takie jak guma ksantanowa, guma guar i guma celulozowa, aby połączyć ze sobą tego typu mąki i zadbać o wilgotność w produkcie końcowym.

Mąki bezglutenowe są też wiązane przez masła orzechowe, zmielone nasiona lnu, chia i babki płesznik, które mają zdolności pochłaniania wody. Jeśli używasz do pieczenia niskowęglowodanowych mąk bezglutenowych, najłatwiej będzie ci osiągnąć konsystencję zbliżoną do ich glutenowych, węglowodanowych odpowiedników, jeśli połączysz je z substancjami wiążącymi. Takie substancje występują w przepisach na chleb z cukinii (str. 366), ciasteczka z kawałkami czekolady (str. 446) i ciasto marchewkowe (str. 474), zamieszczonych w tej książce.

Inna substancja wiążąca, która dobrze nadaje się do wypieków, to białko serwatkowe. W zależności od rodzaju tego białka oraz typu wykorzystanej alternatywnej mąki, można uzyskać efekt bardzo podobny do „prawdziwego". Optymalna do pieczenia jest mieszanka izolatu białka serwatkowego i białka kazeinowego, podobna do tej w Quest Protein Multi-Purpose Mix. Produkt Questu nie tylko świetnie odtwarza teksturę, strukturę i konsystencję mąki pszennej, ale zawiera też gumę ksantanową i celulozową, które pomagają połączyć ciasto.

Spulchniacze

Spulchnianie to uniesienie ciasta w wypiekach i nadanie im lżejszej tekstury. Można to osiągnąć mechanicznie lub za pomocą spulchniaczy takich jak soda oczyszczona i proszek do pieczenia (środki chemiczne) lub drożdże (środek biologiczny). Przy ketogenicznych wypiekach stosuje się spulchnianie mechaniczne i chemiczne, ale nie biologiczne z powodów wyjaśnionych poniżej.

Spulchnianie mechaniczne to na przykład ucieranie masła ze słodzikiem lub ubijanie białek na bezę. Gdy do ciasta wtłoczone zostaje powietrze, jak przy tych metodach, podczas podgrzewania zacznie się ono rozszerzać, dzięki czemu wypiek będzie rosnąć.

Działanie spulchniaczy polega na wytwarzaniu bąbelków dwutlenku węgla, które zostają zamknięte w cieście, sprawiając, że rośnie. Przykłady spulchniaczy to soda oczyszczona i proszek do pieczenia. Dwutlenek węgla powstaje, gdy wodorowęglan sodu obecny w tych spulchniaczach (baza) wchodzi w reakcję z kwasowym składnikiem, na przykład sokiem z cytryny lub octem oraz wodą. Soda oczyszczona to czysty wodorowęglan sodu, który reaguje z kwaśnymi składnikami ciast. Na przykład w przepisie na ciasto z borówkami ze str. 468 soda oczyszczona zostaje wymieszana z sokiem z cytryny, tworząc dwutlenek węgla, aby ciasto mogło urosnąć. Jednak do przepisów bez kwaśnych składników takich jak sok cytrynowy warto wybrać proszek do pieczenia, na który składa się soda oczyszczona z kwasowymi dodatkami, zwykle siarczanem glinu sodu i fosforanem monowapniowym. Po wymieszaniu z wodą proszek do pieczenia wywołuje reakcję chemiczną, w wyniku której powstaje dwutlenek węgla i rośnie objętość wypieku. Przykładem jest przepis na ciasto marchewkowe ze str. 474: zawiera on proszek do pieczenia, gdyż w cieście nie ma kwasowych składników.

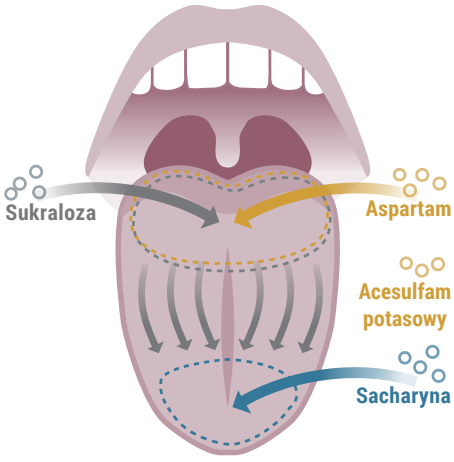
Drożdże to spulchniacz biologiczny. Podobnie jak spulchniacze chemiczne wytwarza on dwutlenek węgla, ale dzieje się to w ramach naturalnego procesu fermentacji. Mikroskopijny, jednokomórkowy żywy organizm zwany drożdżem przekształca swój pokarm (węglowodany) w dwutlenek węgla i alkohol etylowy, które zostają później zatrzymane w cieście za pomocą glutenu i sprawiają, że wypiek rośnie. W wypiekach ketogenicznych

rzadko wykorzystuje się drożdże, gdyż zawierają one mało lub zero węglowodanów, przez co drożdże nie mają materiału do fermentacji.

Substancje słodzące

Do słodzenia jedzenia standardowo stosuje się cukier, ale istnieją inne substancje słodzące, takie jak miód, syrop klonowy, syrop z agawy, cukier kokosowy, syrop kukurydziany i owoce. Wszystkie one mają dużą zawartość węglowodanów i dlatego nie stosuje się ich przy diecie ketogenicznej. Kaloryczne słodziki mogą zostać zastąpione słodzikami niskokalorycznymi. Istnieją dwie kategorie niskokalorycznych substancji słodzących: sztuczne słodziki i alkohole cukrowe.

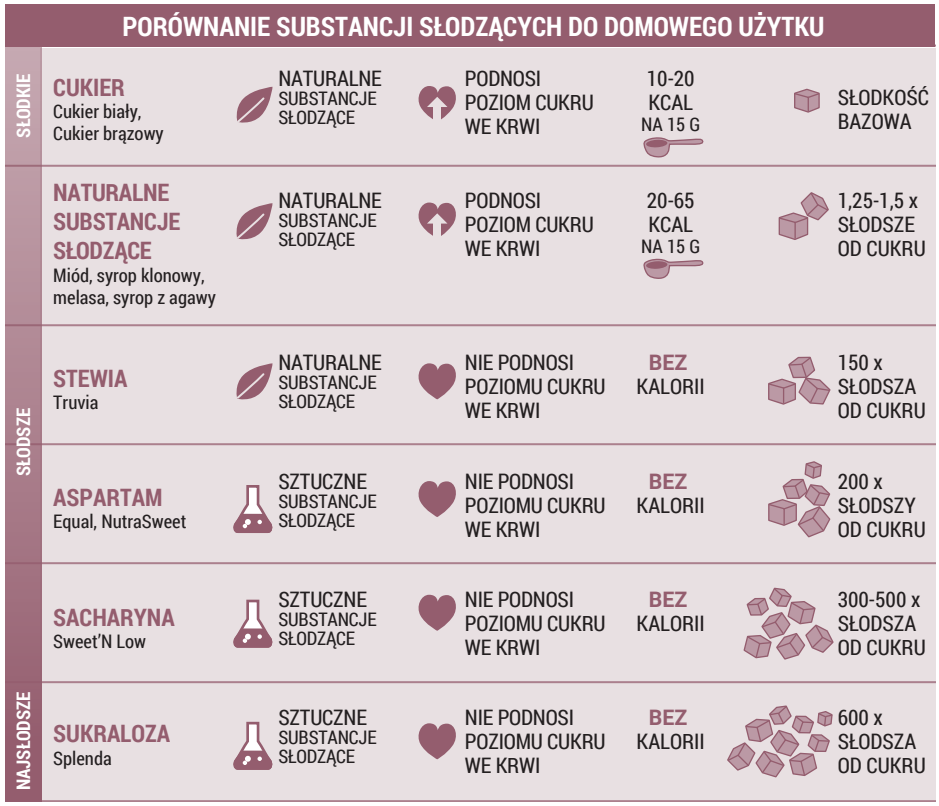
Sztuczne słodziki można otrzymywać z roślin lub nawet cukru. Są dużo słodsze niż cukier, zwykle więc łączy się je z maltodekstryną lub dekstrozą – cukrami, które pełnią rolę nośników w sprzedawanych produktach. Jeśli chcesz uniknąć nośnika (maltodekstryny lub dekstrozy), wybieraj „czyste" wersje tych słodzików, czyli po prostu sam słodzik bez dodatków. Można ich używać w minimalnych ilościach, gdyż są naprawdę bardzo słodkie. Na przykład w przepisie na czekoladową krówkę z masłem orzechowym ze str. 466 trzeba użyć bardzo małej ilość sukralozy, która jest około 600 razy słodsza od cukru. Inne niskokaloryczne sztuczne słodziki to acesulfam potasowy, aspartam, neotam i sacharyna.



Grafika 7.1. *Jak poszczególne sztuczne słodziki oddziałują na odczucia smakowe*

Poszczególne słodziki różnie oddziałują na zmysł smaku i dlatego zwykle są ze sobą łączone. Na przykład sukralozę czuje się najpierw na końcu języka, dopiero później smak dociera do jego początku. Aspartam i acesulfam potasowy dają silniejszą słodycz na końcu języka, a mniejszą na jego przedzie. Przy sacharynie odczuwa się silniejszą słodycz na przedzie języka, a mniejszą na tyle. Jednak, jak zaraz powiemy, nie zachęcamy do stosowania sacharyny.

Stosunkowo nową substancją słodzącą, o której zaczęto mówić w ostatnich latach, jest owoc Buddy, czyli luo han guo, owoc występujący w południowych Chinach. Owoc Buddy był od wieków stosowany w Tradycyjnej Medycynie Chińskiej, ale FDA zatwierdziła go jako substancję słodzącą dopiero w 2010 roku. Wytwarza się z niego słodzik około 400 razy



Grafika 7.2. *Porównanie substancji słodzących*

słodszy od cukru trzcinowego. Owoc Buddy jest dosłownie pozbawiony kalorii, dzięki czemu można go stosować na diecie ketogenicznej.

Inny słodzik zaliczany do naturalnych substancji słodzących to stewia. Stewia jest pozyskiwana z rośliny zwanej *Stevia rebaudiana*: zawiera ona glikozydy stewiolowe, z których po wydobyciu wytwarza się popularny słodzik, czyli stewię. Stewia jest około 300 razy słodsza od cukru; można więc słodzić nią jedzenie w bardzo małych ilościach. Badania pokazują, że stewia jest bardzo bezpieczna i daje wiele korzyści zdrowotnych, na przykład ma działanie przeciwdrobnoustrojowe, obniża poziom cukru we krwi poprzez zmniejszenie wytwarzania glukozy w wątrobie, poprawia wrażliwość na insulinę, ma właściwości przeciwzapalne i chroni wątrobę.

Alkohole cukrowe występują naturalnie w roślinach i, w przeciwieństwie do sztucznych słodzików, nie są pozbawione kalorii. Zawartość kalorii waha się w nich w granicach 1,5-3 kalorie na gram, zaś zwykły cukier ma dla porównania 4 kalorie na gram. Do alkoholów cukrowych należą: erytrytol, maltitol, mannitol, sorbitol, ksylitol, laktitol i izomalt. Alkohole cukrowe różnią się stopniem słodkości, ale większość z nich jest mniej słodka od

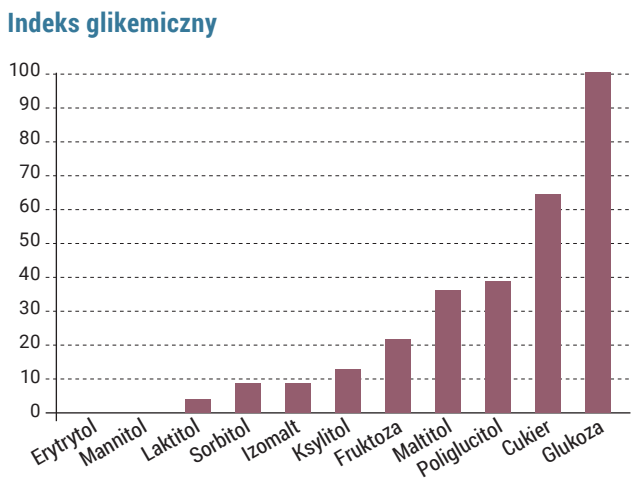
cukru. Pamiętaj, że mogą wywołać dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, takie jak gazy, wzdęcia, zaparcia i biegunki. Jak widzisz na grafice 7.3, niektóre alkohole cukrowe, często obecne w słodyczach „bez cukru", na przykład maltitol i poliglucitol, mają duży indeks glikemiczny i nie zaleca się ich spożywania w dużych ilościach.

W ostatnich latach pojawiły się dwie nowe grupy składników: błonnik funkcjonalny i rzadko występujące cukry.

Błonnik funkcjonalny, naturalnie występujący w małych ilościach w roślinach, jest dodawany do jedzenia, aby nadać mu słodszy smak i zwiększyć zagęszczenie substancji odżywczych. Błonnik ten to mieszanka krótkołańcuchowych węglowodanów i zwykle jest bardzo słodki, ale naszym enzymom jelitowym trudno go strawić. Przykłady to izomaltooligosacharydy (IMO), inulina i rozpuszczalny błonnik kukurydziany.

W przeciwieństwie do innych typów błonnika, IMO podnoszą poziomy insuliny i glukozy we krwi, jak widać na grafikach 7.4 i 7.5. IMO są mniej słodkie od cukru mniej więcej o połowę, można je kupić w formie płynnej i z łatwością dodać do każdego przepisu: wystarczy zastąpić nimi 25-50% wskazanej substancji słodzącej. IMO wywołują wzrost poziomu glukozy i insuliny we krwi podobny do wolno trawiącej się owsianki.

Inulina to również błonnik funkcjonalny, ale w przeciwieństwie do IMO nie wpływa na poziom glukozy i insuliny we krwi. Zauważono jednak, że już w stosunkowo małych ilościach (5-10 g) powoduje u osób rozpoczynających jej stosowanie ciężkie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, które ulegają złagodzeniu w miarę jak błonnik staje się regularną częścią diety. Inulina występuje w formie proszku, który rozpuszcza się w wodzie i jest lekko słodki; staraj się używać go w mniejszych ilościach: 3-5 g w przepisach na jedną porcję lub od 8 do 11 g w przepisach na wiele porcji.

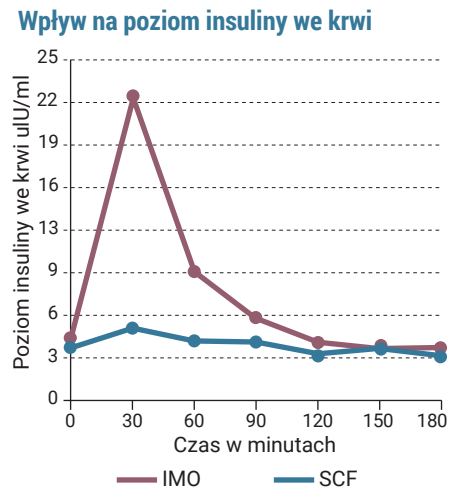


Grafika 7.3. *Indeks glikemiczny poszczególnych substancji słodzących*

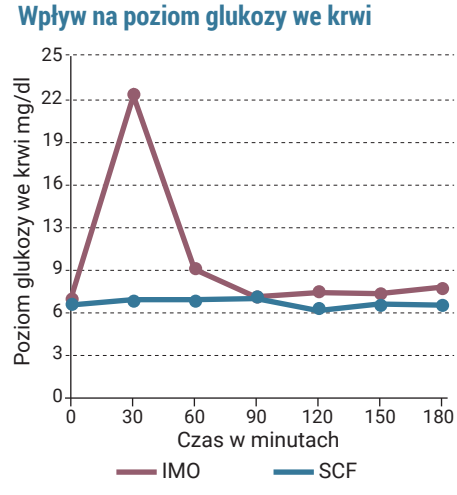
Rozpuszczalny błonnik kukurydziany (SCF) to uniwersalny błonnik, który wyglądem i stopniem słodkości przypomina IMO. Jego zaletą jest to, że praktycznie nie zwiększa poziomu glukozy i insuliny we krwi. Cząsteczki cukru w rozpuszczalnym błonniku kukurydzianym nie są rozkładane przez enzymy w układzie pokarmowym, a najnowsze badania pokazują, że ulegają one strawieniu w minimalnym stopniu.

Rozpuszczalny błonnik kukurydziany ma też pozytywny wpływ na bakterie jelitowe. Wykazano, że w stosunkowo niskich dawkach SCF przynosi układowi pokarmowemu te same korzyści co inulina, nie wywołując dolegliwości. Rozpuszczalny błonnik kukurydziany pomaga w wydzielaniu hormonów PYY i GLP-1, które zwiększają uczucie sytości i redukują głód. Jest to więc dobry wybór przy diecie ketogenicznej, gdyż zapewnia jelitom te same korzyści z błonnika co pokarmy zawierające węglowodany, zmniejsza uczucie głodu i wpływa nieznacznie lub wcale na poziom glukozy, zachowując stopień słodkości stosunkowo podobny do wysokofruktozowego syropu kukurydzianego.

Alluloza to nowy składnik znany jako rzadko występujący cukier, co znaczy, że jest obecny w naturze w małych ilościach. Zaletą allulozy jest to, że ma gęstą konsystencję i zostaje w niemal 95% wydalona, co znaczy, że organizm jej nie rozkłada. Stosuje się ją w gotowaniu w podobny sposób jak płynny cukier, ale może wywołać dolegliwości żołądkowe, więc nie powinno się dodawać dużych jej ilości (ponad 10 g).



Grafika 7.4. *Wpływ IMO i SCF na poziom insuliny*



Grafika 7.5. *Wpływ IMO i SCF na poziom glukozy. Zauważ, że IMO zwiększa poziom glukozy, a SCF tego nie robi*

Zrozumienie różnicy między sztucznymi słodzikami, alkoholami cukrowymi, błonnikiem funkcjonalnym i rzadko występującymi cukrami jest kluczowe dla zoptymalizowania diety ketogenicznej. Chociaż na niektórych

produktach przeczytasz, że są „bez cukru", musisz dokładnie zrozumieć definicję „cukru", co pozwoli ci unikać produktów, które mogą wyrzucić cię z ketozy.

Przyprawy, aromaty i ekstrakty

Rolą zarówno przypraw, aromatów, jak i ekstraktów jest poprawa smaku posiłku, ale działają one w różny sposób. Na przykład sól reaguje z cząsteczkami pokarmu i sprawia, że łatwiej ulatniają się na języku. Sól wzmacnia słony smak, dodaje słodkości, zmniejsza gorzkość i stabilizuje smaki kwaśne, w zależności od ich stężenia w pokarmie oraz ilości użytej soli. W wielu przepisach zaleca się, aby dodać sól „do smaku", gdyż na końcowy smak potrawy wpływa wiele czynników, wobec czego zastosowanie dokładnie tej samej ilości soli nie zawsze da najlepszy efekt. Ta sama zasada dotyczy czarnego pieprzu, który dodaje się nie po to, aby danie było ostre, ale aby otworzyć kubki smakowe na języku, co pozwoli poczuć większe zróżnicowanie i intensywność smaków. Dlatego warto kosztować potrawy podczas gotowania: można wtedy sprawdzić nie tylko, jak smakuje danie, ale także, co trzeba dodać, aby jedzenie dawało więcej przyjemności.

Aromaty i ekstrakty to skoncentrowane wyciągi konkretnej esencji. Aromatyczna substancja jest macerowana lub rozpuszczana w silnym alkoholu (zwykle białym rumie), gdyż alkohol szybko pochłania aromat. Stężenie substancji w alkoholu jest tak duże, że w przepisach wymaga się tylko bardzo małej ilości. Aromaty i ekstrakty świetnie nadają się do ketokuchni, gdyż rozszerzają wybór dostępnych smaków. Na przykład w przepisie na czekoladowe trufle z masłem orzechowym i polewą bananową ze str. 476 wykorzystuje się aromat bananowy, gdyż same banany zawierają zbyt wiele węglowodanów, aby stosować je przy diecie ketogenicznej.

Przyprawy to ogromnie różnorodne składniki kulinarne. Nie tylko dostarczają konkretnych smaków i aromatów, ale mogą też uczynić spożywanie posiłku dużo przyjemniejszym. Na przykład w przepisie na kardamonowe ciasteczka snickerdoodles z klonowo-burbonowym karmelem ze str. 450 kardamon, cynamon, karmelizowane masło, ekstrakt z syropu klonowego i bourbon nie tylko poprawiają ogólny smak ciastka, ale pozwalają również na stopniowe uwalnianie tego smaku.

Słowniczek pojęć związanych z gotowaniem

Al dente. Pojęcie to pochodzi z języka włoskiego i znaczy „na ząb". Zwykle stosuje się je, aby opisać makaron lekko twardy, który nie jest miękki ani gąbczasty, ale jednocześnie nie jest też niedogotowany. Jako że makaronu nie stosuje się w diecie ketogenicznej, pojęcia *al dente* używamy w tej książce przy gotowaniu warzyw.

Warzywa ugotowane al dente tracą surowy, ziemisty, skrobiowy posmak, ale nie są miękkie ani gąbczaste. Czas gotowania różni się w zależności od rozmiaru, stopnia rozdrobnienia i gatunku warzywa, dlatego w trakcie gotowania należy koniecznie kosztować warzyw, aby uniknąć niedogotowania lub rozgotowania.

Blanszować. Blanszowanie warzyw to technika wstępnego gotowania. Chodzi o to, aby obgotować warzywo, które będzie można potem szybko podsmażyć. Aby zblanszować warzywa, napełnij trzy czwarte dużego rondla lub garnka wodą i postaw go na dużym ogniu. Zagotuj wodę pod pokrywką. Jeśli używasz soli, dodaj ją, gdy woda się zagotuje. Zanurz warzywo we wrzącej wodzie samodzielnie lub za pomocą durszlaka czy sitka na ilość czasu podaną w przepisie lub aż osiągnie ono stan al dente.

Deglasowanie. Podczas podsmażania lub obsmażania mięsa zachodzi reakcja Maillarda, dzięki której mięso brązowieje. Na dnie patelni pozostaje wtedy brązowy osad, który może nadać wspaniały smak sosowi lub glazurze. Aby zdeglasować patelnię, należy pozostawić ją na ogniu i wlać na nią gorący wywar, wino lub inny płyn, co pozwoli oderwać brązowe, pełne smaku pozostałości. Po dodaniu płynu należy zeskrobać aromatyczny osad łopatką lub innym narzędziem kuchennym.

Delikatnie połączyć. Połączyć składniki w jednolitą masę, zachowując przy tym objętość. Najczęściej chodzi o połączenie lżejszego składnika, takiego jak ubita piana z białek lub bita śmietana, z cięższym składnikiem, na przykład ciastem. Ubite składniki mają w sobie powietrze, dlatego należy delikatnie włączyć je do ciasta, aby zachować ich puszystość, która pozwoli, aby produkt końcowy urósł i zachował objętość po przygotowaniu.

Hartować. Zatrzymać proces gotowania poprzez zanurzenie pokarmu w bardzo zimnej wodzie. Hartowanie warzyw jest zwykle stosowane po blanszowaniu. Aby zahartować warzywo, wypełnij miskę lub inny pojemnik lodem i wodą, a następnie zanurz zblanszowane warzywo w zimnej wodzie, aby przestało się gotować.

Jednolity. Połączenie składników w jednolitą masę oznacza połączenie ich w taki sposób, aby smak, tekstura i kolor były rozłożone równomiernie.

Karmelizacja. Proces, w którym cukier obecny w mąkach, syropach i warzywach ulega zbrązowieniu wskutek oddziaływania ciepła. Karmelizacja zmienia smak i teksturę pokarmu.

Kisić. Kiszenie to metoda przechowywania żywności stosowana przed wynalezieniem lodówek, ale praktykuje się ją do dziś. Najczęstszym sposobem jest zanurzenie warzywa, owocu lub mięsa w roztworze wody, octu i chlorku sodu (soli). Kiszenie ma na celu obniżenie pH pokarmu do wartości niższej niż 4,6, aby nie mogły rozwijać się w nim bakterie. Robi się to zazwyczaj w temperaturze pokojowej (20-24°C). Kiszonki mogą być przechowywane przed długi okres, jeśli zostały prawidłowo przygotowane.

Miksować pulsacyjnie. Miksować składniki w robocie kuchennym lub blenderze, robiąc przerwy co 1-2 sekundy. Zapewni to, że składniki właściwie się połączą zamiast jedynie kręcić się w blenderze lub robocie; będziesz mieć również większą kontrolę nad konsystencją jedzenia.

Obsmażać. Smażyć na bardzo dużym ogniu z małą ilością oleju. Obsmażanie daje chrupiącą, przyrumienioną skórkę, taką jak przy reakcji Maillarda. To świetny sposób na dodanie aromatu stekom, pieczeniom i drobiowi, które zyskają kolejną warstwę smaku.

Odszumować. Po francusku „dépouillage", czyli „zbierać tłuszcz". Chodzi o zebranie tłuszczu, który może powstać podczas gotowania zupy, wywaru lub sosu. Zrób to, zsuwając rondel lub garnek z palnika, aby tylko jego połowa miała kontakt z ogniem. Następnie zagotuj płyn i pozwól, aby tłuszcz przemieścił się na jedną stronę. Potem, za pomocą łyżki lub chochli, zbierz płyn z powierzchni, aby pozbyć się zbędnego tłuszczu.

Podduszać. Gotować warzywo na wolnym ogniu z małą ilością oleju. Chodzi o to, aby częściowo ugotować lub zmiękczyć warzywa w celu uwolnienia ich smaku przed dodaniem innych składników. Podczas podduszania warzyw wygotowany zostaje nadmiar wilgoci (w trakcie procesu na powierzchni warzyw pojawią się kropelki wilgoci – stąd określenie „podduszać"). Efekt to ugotowane warzywa, które można wykorzystać w zupach, sosach, gulaszach lub innych daniach, w których chcemy podkreślić smak danego warzywa.

Reakcja Maillarda (brązowienie). Reakcja Maillarda to brązowienie mięsa będące skutkiem reakcji zachodzącej między cukrami i białkiem w mięsie. Przy podgrzewaniu białka ulegają rozkładowi, przez co zmienia się smak, tekstura i zapach mięsa.

Solankować. Zanurzyć mięso, zwykle drób, w roztworze wody i chlorku sodu (soli). Ma to sprawić, aby mięso po ugotowaniu było bardziej wilgotne. Podczas solankowania w mięsie zachodzą dwa kluczowe procesy, które pomagają zapobiegać jego wyschnięciu w trakcie gotowania: po pierwsze, komórki mięsa pochłaniają wodę, co zwiększa nawodnienie; po drugie, sól ścina białko w mięsie, dzięki czemu woda może zostać zatrzymana. Standardowe proporcje do solanki to 1 łyżka soli na 1 szklankę wody, ale można zwiększać ilość soli w zależności od rozmiaru użytego mięsa. Zależnie od rozmiaru i wagi solankowanego mięsa, cały proces może zająć od 30 minut do kilku dni. Solanka może zawierać różne dodatki smakowe, takie jak zioła, przyprawy i ekstrakty, które nadadzą mięsu więcej aromatu.

Ubijać. Ubijanie stosuje się przy robieniu bezy lub bitej śmietany. Polega na energicznym roztrzepywaniu białek jajek lub gęstej śmietany przez 1-3 minuty, aby uzyskać masę o dużej objętości z wtłoczonym powietrzem.

Usunąć nadmiar wody. Chodzi o usunięcie nadmiaru wody z warzyw.

Niektóre warzywa, takie jak bakłażan, dynia i cukinia zawierają bardzo dużo wody, co nie jest korzystne przy obróbce na dużym ogniu z olejem, gdyż zbyt duża zawartość wody uniemożliwi karmelizację. Poza tym fenole obecne w warzywach takich jak bakłażan nadają im bardzo gorzki smak. Usuwając nadmiar wody z bakłażana, można zarazem pozbyć się jego gorzkiego smaku. Jeśli planujesz więc smażyć warzywa o dużej zawartości wody lub zastosować obróbkę cieplną przy użyciu suchego gorącego powietrza, na przykład grillowanie lub zapiekanie, warto pozbyć się najpierw nadmiaru wody. (Jeśli chcesz ugotować warzywa w wodzie lub na parze, nie jest to konieczne). Ułóż pokrojone warzywa w durszlaku umieszczonym w pojemniku lub zlewie, szczodrze posyp je solą gruboziarnistą i pozostaw na 30-60 minut. Pomoże to pozbyć się nadmiaru wody z warzyw i prawidłowo je ugotować.

Rozdział 8

PRZEPISY

ŚNIADANIE

Klasyczne donuty w cukrze pudrze . . . 348

Kalafiorowa „owsianka" z lodówki 350

Kokosowe muffinki z kawałkami czekolady 352

Śniadaniowa lasagne 354

Quiche dla fanów mięsa 356

Jajka po benedyktyńsku 358

Naleśniki klonowo-bananowe 360

Kanapka z bekonem, jajkiem i serem . . 362

Śniadaniowe wrapy z pico de gallo . . . 364

Chleb z czarnych orzechów włoskich i cukinii z masłem klonowym 366

Jajka w koszyczkach 368

Placuszki hash brown z chorizo i jajkami sadzonymi 369

Muffiny frittata 370

Śniadaniowy shake Zielonego Goblina 371

STARTERY I PRZEKĄSKI

Dip szpinakowy 374

Faszerowane kapelusze pieczarek 376

Szparagi zawinięte w bekon 377

Krokieciki jalapeño z chutneyem z karmelizowanej cebuli 378

Nadziewane łódeczki z cukinii z pikantnym sosem ranczerskim . . . 380

Chrupiące panierowane brokuły z pikantną musztardą 382

Krewetki barbecue w bekonie 384

Kiełbaski koktajlowe w szynce parmeńskiej z konfiturą malinową z dodatkiem klonowego bekonu 386

Bruschetta z oliwą bazyliową 388

Jajka faszerowane w marynacie z jalapeño 390

Panierowany kalafior z sosem Buffalo 392

Ser kozi w pistacjowej posypce z malinowym coulis 394

Chipsy parmezanowe o smaku bazylii i czarnego pieprzu 395

Panierowane paluszki mozzarella 396

Chipsy i dip z wędzonego sera 398

Ser feta w bekonie 400

Kanapki BLT z papryczkami chipotle . . 401

Dip w stylu kurczaka Buffalo 402

DANIA GŁÓWNE I PRZYSTAWKI

Sezonowane na sucho steki z „ziemniakami" à la Duchesse i smażoną okrą 406

Pizza w stylu nowojorskim 408

Rolada z kurczaka z pastą z awokado 410

Dyniowe chilli 412

Tajskie kokosowe curry 414

Kurczak stir-fry 416

Burgery z polędwicy z serem brie 418

Spaghetti w stylu kalifornijskim z klopsikami 420

Zapiekanka pasterska 422

Casserole zawijane w bekonie w stylu kuchni cajun 424

Łosoś na risotto szpinakowym 426

Tacos z boczkiem wieprzowym, chutneyem z chipotle i czerwonej papryki oraz marynowanymi papryczkami jalapeño 428

Podsmażane przegrzebki ze śmietanowym sosem z dodatkiem różowego pieprzu oraz szparagami 430

Duszona karkówka wieprzowa z sosem demi-glace oraz czerwoną kapustą 432

Papryka nadziewana włoską kiełbasą z pomidorowo-pieczarkowym sosem marinara 434

Kurczak barbecue w stylu Memphis z zieloną fasolką szparagową i migdałami 436

Alaskańskie rolki sushi z sosem Sriracha Aioli 438

Pieczone szparagi z parmezanem i solą himalajską 439

Pieczona czerwona papryka ze smażoną na maśle fasolką szparagową 440

Duszona bekonowa brukselka 441

Bakłażan panierowany w parmezanie z sosem marinara 442

DESERY

Klasyczne ciasteczka z kawałkami czekolady 446

Podwójnie czekoladowe ciasteczka z kawałkami czekolady 448

Kardamonowe ciasteczka snickerdoodles z klonowo--burbonowym karmelem 450

Domowa tabliczka czekolady z dodatkami 452

Mus czekoladowy 454

Brownie w kubku 456

Klasyczny sernik 458

Ciasteczka cukrowe 460

Bekon w czekoladzie 462

Pachnące czekoladowe babeczki z kremem maślanym na bezie szwajcarskiej 464

Czekoladowa krówka z masłem orzechowym 466

Brownie krówkowe 467

Ciasto cytrynowe z borówkami dla jednej osoby 468

Bardzo czekoladowe lody z awokado 470

Lody z awokado o smaku klonowego bourbonu z orzechami pekan 472

Ciasto marchewkowe z masą na bazie słonego karmelu 474

Czekoladowe trufle z masłem orzechowym i polewą bananową 476

Kwadratowe ciastka pistacjowe z nutą Irish Cream 478

PODSTAWY

Bulion warzywny 481

Ciemny bulion wołowy 482

Jasny bulion wołowy 483

Bulion drobiowy 484

Bulion rybny 485

Sos holenderski 486

Masło klarowane i ghi 487

Klasyczne Aioli 488

ŚNIADANIE



KLASYCZNE DONUTY W CUKRZE PUDRZE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 465 kcal | Tłuszcze 35,8 g | Węglowodany 5,3 g | Błonnik 1,8 g | Białko 30,5 g | **Ilość:** 12 pączków (2 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut oraz 20 minut na ostygnięcie | **Czas gotowania:** 9-11 minut

1 szklanka odżywki białkowej Dymatize Protein Powder Birthday Cake

½ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake*

⅔ szklanki mąki zblanszowanych migdałów

½ łyżeczki proszku do pieczenia

¼ łyżeczki mielonego cynamonu

⅛ łyżeczki soli gruboziarnistej

3 jajka

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

170 g miękkiego masła, bez soli

1 łyżka erytrytolu granulowanego

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

3 łyżki drobno krojonych orzechów makadamia

¼ szklanki erytrytolu w pudrze

DODATKOWY SPRZĘT:

2 nieprzywierające formy do donutów (na 6 sztuk każda)

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C.

02 Do dużej miski przesiej: odżywki białkowe, mąkę migdałową, proszek do pieczenia, cynamon oraz sól.

03 W drugiej misce wymieszaj trzepaczką jajka i ekstrakt waniliowy, aż połączą się w jednolitą masę.

04 Ubij masło z erytrytolem i sukralozą w oddzielnej dużej misce za pomocą miksera lub w robocie kuchennym. Ciągle miksując, dodaj powoli masę jajeczną i ubijaj aż do uzyskania gładkiej konsystencji. Następnie, nie wyłączając miksera, dodawaj powoli suche składniki i miksuj aż do uzyskania jednolitej i gładkiej masy, po czym dosyp orzechy makadamia.

05 Wlej masę do form, wypełniając zagłębienia do trzech czwartych objętości. Piecz 9-11 minut, aż włożona w wypiek wykałaczka będzie po wyjęciu sucha.

06 Upieczone donuty zdejmij z formy i odstaw na bok do ostudzenia na około 20 minut. Po tym czasie wsyp erytrytol do średniej wielkości miski i obtaczaj w nim po jednym donucie, tak aby pokryć całość.

07 Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.

* Preferujemy odżywkę białkową firmy Quest, gdyż w przeciwieństwie do innych produktów wykorzystano tu mieszankę białka serwatkowego i kazeiny w połączeniu z gumą celulozową i lecytyną słonecznikową. Składniki te nie tylko pomagają wiązać tłuszcz, ale poprawiają również teksturę. W przeciwieństwie do samego białka serwatkowego mieszkanka białka serwatkowego i kazeiny działa podobnie do zwykłej mąki i może zapobiec nadmiernej suchości potrawy. Możesz użyć zamiennie ulubionej odżywki białkowej, ale pamiętaj, że może mieć to wpływ na efekt końcowy (również na str.: 350, 352, 360, 366, 382, 446, 448, 454, 456, 458, 460, 464, 466, 470, 472, 474, 476, 478).



KALAFIOROWA „OWSIANKA" Z LODÓWKI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 258 kcal | Tłuszcze 18 g | Węglowodany 13,2 g | Błonnik 8,2 g | Białko 10,8 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 20 minut oraz noc na zgęstnienie | **Czas gotowania:** —

1 litr wody

1 średniej wielkości główka kalafiora (12-16 cm średnicy)

1 szklanka niesłodzonego mleka migdałowego

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

¼ szklanki mielonego siemienia lnianego

3 łyżki oleju kokosowego w proszku lub MCT w proszku

2 łyżki oleju kokosowego lub oleju MCT

2 łyżki nasion chia

2 łyżki niesłodzonych płatków kokosowych

1 łyżka nasion babki płesznik w proszku (psyllium)

1 łyżka mielonego cynamonu

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

¼ łyżeczki mielonego ziela angielskiego

¼ łyżeczki mielonego kardamonu

¼ łyżeczki mielonych goździków

¼ łyżeczki mielonego imbiru

¼ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

¼ łyżeczki czystej stewii w proszku lub 1-2 łyżki erytrytolu granulowanego

01 Oddziel różyczki kalafiora od rdzenia i je zetrzyj na tarce.

02 Zagotuj wodę w rondlu na dużym ogniu. W trakcie doprowadzania wody do wrzenia wyłóż etaminą sitko o drobnych oczkach. Zblanszuj kalafior, gotując go we wrzącej wodzie przez 3-4 minuty. Potem umieść go na sitku z etaminą i zostaw do odcedzenia na 5-10 minut.

03 Umieść wszystkie składniki w dużej misce i dokładnie wymieszaj. Przełóż gotową masę do czterech pojemników lub słoiczków o pojemności 350 ml (lub większych) i wstaw do lodówki na noc.

04 Podawaj schłodzone. Można przechowywać w lodówce do 5 dni po przygotowaniu.



KOKOSOWE MUFFINKI Z KAWAŁKAMI CZEKOLADY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 394 kcal | Tłuszcze 30 g | Węglowodany 14,9 g | Błonnik 7,3 g | Białko 15,9 g | **Ilość:** 12 muffinek (2 na porcję) | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** 20-23 minuty

⅔ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Banana Cream

1½ łyżki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

¼ szklanki erytrytolu granulowanego

1 łyżeczka proszku do pieczenia

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

170 g (¾ szklanki) miękkiego twarogu

⅔ szklanki jogurtu greckiego 2% tłuszczu

3 łyżki miękkiego masła, bez soli

4 jajka

¼ szklanki groszków czekoladowych Lily's 55% Cocoa Premium Baking Chips*

NA POLEWĘ CZEKOLADOWĄ:

60 g niesłodzonej czekolady (100% kakao), grubo posiekanej

1 łyżka miękkiego masła, bez soli

½ łyżeczki czystej sukralozy

3 łyżki niesłodzonych wiórków kokosowych, do posypania

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C i wyłóż formę do pieczenia na 12 muffinek papilotkami.

02 Do dużej miski przesiej: mąkę kokosową, odżywki białkowe, erytrytol, proszek do pieczenia i sól. Odstaw.

03 W oddzielnej dużej misce zmiksuj twaróg, jogurt oraz masło do uzyskania gładkiej masy (około 2-3 minuty). Możesz użyć miksera ręcznego lub robota kuchennego z trzepaczkami. Dodawaj po jednym jajku, ubijając do pełnego połączenia się składników.

04 Płynne składniki wlej do miski z sypkimi składnikami i za pomocą miksera połącz je w gładką masę. Delikatnie wymieszaj z groszkami czekoladowymi.

05 Przelej ciasto do rękawa cukierniczego, po czym wypełnij nim gniazda formy na muffinki do trzech czwartych objętości. Piecz 20-23 minuty, aż włożona w środek muffinki wykałaczka będzie po wyjęciu sucha.

06 Wyjmij muffinki z formy, odstaw do ostudzenia.

07 Gdy muffinki będą stygnąć, przygotuj polewę czekoladową. Umieść grubo posiekaną czekoladę w misce nadającej się do użytku w kuchence mikrofalowej. Podgrzewaj około 2-3 minuty, mieszając co 30 sekund, aż nabierze gładkiej konsystencji. Dodaj do roztopionej czekolady masło i sukralozę. Dokładnie wymieszaj.

08 Wierzch każdej ostudzonej muffinki zanurz w roztopionej czekoladzie (jeśli zacznie zastygać, konieczne może być podgrzanie jej w kuchence mikrofalowej przez 15-30 sekund), a następnie posyp je wiórkami kokosowymi. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w temperaturze pokojowej do 3 dni lub w zamrażarce przez 1 miesiąc.

* Produkt nie jest dostępny w Polsce. Można zamiennie użyć czekolady deserowej słodzonej stewią bez dodatku cukru i nadzienia, pokrojonej na małe kawałki (przyp. tłum.).



ŚNIADANIOWA LASAGNE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 434 kcal | Tłuszcze 32,1 g | Węglowodany 10,1 g | Błonnik 1,6 g | Białko 27,4 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 50 minut

1 puszka krojonych pomidorów (400 g)

½ pęczka świeżej bazylii, posiekanej

1 łyżeczka czosnku granulowanego

1 łyżka i ½ łyżeczki soli gruboziarnistej

6 plastrów bekonu

1 średniej wielkości żółty kabaczek (około 140 g), pokrojony w cienkie półksiężyce

1 średniej wielkości cukinia (około 140 g), pokrojona w cienkie półksiężyce

110 g sera ricotta

60 g startego sera mozzarella

60 g szynki serrano bądź innej szynki wędzonej (opcjonalne)

½ małej cebuli, pokrojonej na cienkie plasterki

6 jajek

⅓ szklanki śmietany 36%

30 g startego parmezanu

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C. Na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków i odstaw na bok.

02 Przygotuj sos. Do dużego rondla włóż pomidory, bazylię, czosnek oraz pół łyżeczki soli i gotuj na średnim ogniu przez 20 minut.

03 Plastry bekonu umieść na wcześniej przygotowanej kratce. Piecz przez 10-15 minut, aż staną się chrupiące. Gdy będą gotowe, potnij je w poprzek na pół.

04 Podczas gdy sos będzie się gotował, a bekon piekł, wyłóż na blasze plasterki kabaczka i cukinii i posyp równomiernie pozostałą łyżką soli. Pomoże to pozbyć się nadmiaru wilgoci. Pozostaw je na 10-15 minut, a następnie przepłucz w durszlaku, aby pozbyć się większości soli.

05 Połącz wszystko w lasagne: weź formę do pieczenia (23 cm × 13 cm) lub kwadratowe naczynie żaroodporne o średnicy 20 cm i wyłóż na dno 2-3 łyżki sosu. Przykryj sos połową ricotty, mozzarelli, pieczonego bekonu, szynki (jeśli masz ochotę), plasterków kabaczka oraz cebuli. Tak przygotowaną warstwę pokryj pozostałym sosem i powtórz, nakładając resztę warzyw, mięsa i serów.

06 Umieść jajka i śmietanę w dużej misce i wymieszaj trzepaczką, a następnie wylej masę na ułożone składniki.

07 Lasagne piecz przez 30-33 minuty, aż jajka się zetną (będzie bardzo mało widocznego płynu), a brzegi zarumienią. W połowie pieczenia przekręć formę lub naczynie o 180 stopni. Wyjmij danie z piekarnika, posyp startym parmezanem i wstaw z powrotem na 2 minuty, aż ser się przypiecze.

08 Lasagne podziel na 4 równe porcje i podawaj gorącą. Możesz ją przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni po przygotowaniu.



QUICHE DLA FANÓW MIĘSA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 348 kcal | Tłuszcze 27,5 g | Węglowodany 5,3 g | Błonnik 2,2 g | Białko 18,8 g | **Ilość:** 8 porcji | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 40 minut

NA SPÓD DO TARTY:

1 jajko

½ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

60 g miękkiego masła, bez soli, pokrojonego w małe kawałki

30 g startego sera cheddar

2 łyżki mielonego siemienia lnianego

2 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

NA FARSZ:

4 plastry bekonu, pokrojone w kostkę

110 g surowej meksykańskiej kiełbasy chorizo, posiekanej

1 średniej wielkości papryka (dowolny kolor), pokrojona w kostkę

1 mały pomidor, pokrojony w kostkę

½ małej cebuli, posiekanej

1 łyżeczka czosnku granulowanego

60 g szynki parmeńskiej, pokrojonej w kostkę (opcjonalnie)

4 jajka

¼ szklanki śmietany 36%

80 g startego sera gruyere

30 g startego parmezanu (opcjonalnie)

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C i natłuść formę do tarty o średnicy 23 cm.

02 Wsyp składniki na spód tarty do dużej miski i mieszaj, aż uzyskasz konsystencję ciasta. Ciasto umieść ciasto we wcześniej natłuszczonej formie do pieczenia, rozprowadź równo po całej powierzchni oraz bokach formy i dociśnij palcami. Piecz spód przez około 5-7 minut. Wyjmij go z piekarnika i zmniejsz temperaturę do 180°C.

03 Podczas gdy spód będzie się piekł, przygotuj farsz: podsmaż bekon i chorizo na głębokiej patelni na średnim ogniu (3-4 minuty). Następnie dodaj paprykę, pomidor, cebulę oraz czosnek granulowany i smaż razem przez około 2-3 minuty, aż warzywa zmiękną. Zdejmij patelnię z ognia. Jeśli chcesz użyć szynki parmeńskiej, dodaj ją i wymieszaj. Gotową masę mięsno-warzywną przenieś do wstępnie wypieczonego spodu tarty, rozprowadzając ją równo po powierzchni.

04 Trzepaczką wymieszaj jajka i śmietanę, a następnie przelej je na pokrytą farszem tartę. Posyp całość serem.

05 Quiche piecz przez 33-37 minut, aż jajka się zetną, a brzegi tarty zarumienią. W połowie pieczenia przekręć formę o 180 stopni. Podziel na 8 równych porcji i podawaj gorące. Można przechowywać w lodówce do 4 dni po przygotowaniu.



JAJKA PO BENEDYKTYŃSKU

Makroskładniki na porcję: Kalorie 521 kcal | Tłuszcze 41,3 g | Węglowodany 8,4 g | Błonnik 5,3 g | Białko 28,9 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 15 minut

„Poaching" to metoda polegająca na gotowaniu warzyw, mięsa, owoców lub jajek poniżej temperatury wrzenia w płynach takich jak bulion, sok owocowy lub woda. Temperatura płynu powinna zawierać się w granicach 70-80°C, tak by ciecz parowała, ale nie wrzała.

NA JAJKA:

1 litr wody

2 łyżki białego octu

8 jajek

8 plastrów bekonu kanadyjskiego

1 duży pomidor, pokrojony w 8 plastrów

½ szklanki sosu holenderskiego (str. 486)

NA ANGIELSKIE MUFFINY:

½ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

⅓ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

1 łyżeczka proszku do pieczenia

¼ łyżeczki czosnku granulowanego

¼ łyżeczki cebuli granulowanej

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

4 jajka

60 g roztopionego masła, bez soli

Co najmniej 1 łyżka masła na natłuszczenie patelni

01 Podgrzej wodę z octem w rondelku na średnim ogniu. Umieść durszlak nad dużą miską i wyłóż blachę do pieczenia papierem. Rozgrzej piekarnik do 180°C.

02 Przygotuj muffiny: wsyp mąkę migdałową, mąkę kokosową, proszek do pieczenia, czosnek, cebulę i sól do dużej miski i dokładnie wymieszaj trzepaczką. W drugiej misce wymieszaj trzepaczką jajka i stopione masło. Następnie przelej je do sypkich składników i mieszaj aż do uzyskania konsystencji ciasta naleśnikowego. Odstaw, aż przejdziesz do kroku 5.

03 Jajko wbij do małej miseczki, zamieszaj gotującą się wodę tak, aby stworzył się wir, po czym wlej do niego jajko, uważając, aby żółtko nie pękło. Gotuj przez 3 minuty, jeśli chcesz uzyskać płynne żółtko, lub przez 4-5 minut, jeśli wolisz żółtko mocniej ścięte. Delikatnie wyjmij jajko z wody łyżką cedzakową i umieść w durszlaku. Po odsączeniu przełóż je na płaską powierzchnię i odstaw. Tak samo postępuj z resztą jajek. *Uwaga:* możesz gotować naraz więcej niż jedno jajko, ale ze względu na małą ilość używanej wody nie przekraczaj ilości 3 jajek jednocześnie.

04 Rozmieść bekon równomiernie na blasze do pieczenia i włóż do piekarnika na 8-10 minut, aby dobrze go podgrzać.

05 Podczas gdy jajka będą się gotować, skończ muffiny: podgrzej 1 łyżkę masła w dużej, głębokiej patelni na średnim ogniu. Wykładaj ciasto na patelnię, odmierzając ⅙ szklanki na jeden muffin. Smaż około 2-3 minuty, aż się zarumieni, po czym przewróć na drugą stronę i smaż kolejne 1-2 minuty. Zdejmij muffina z patelni na talerz i postępuj tak samo z pozostałym ciastem, aż uzyskasz 8 sztuk. Jeśli trzeba, na patelnię włóż więcej masła.

06 Na talerzu połóż 2 angielskie muffiny, na wierzchu każdego ułóż plasterek bekonu, plasterek pomidora oraz jajko w koszulce. Polej sosem holenderskim i podawaj. To danie nie nadaje się do długiego przechowywania, dlatego należy je spożyć od razu po przygotowaniu.



NALEŚNIKI KLONOWO-BANANOWE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 476 kcal | Tłuszcze 40,2 g | Węglowodany 6,8 g | Błonnik 3,9 g | Białko 21,8 g | **Ilość:** 24 naleśniki (4 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 10 minut

12 jajek, żółtka oddzielone od białek

1 łyżeczka kamienia winnego

230 g miękkiego twarogu, podzielonego na porcje

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

½ szklanki oraz 3 łyżki niesłodzonego mleka migdałowego, w oddzielnych porcjach

½ szklanki oraz 2 łyżki śmietany 36%, w oddzielnych porcjach

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Banana Cream

4 łyżeczki mielonego cynamonu

2 łyżeczki ekstraktu waniliowego

2 łyżeczki ekstraktu klonowego

½ łyżeczki proszku do pieczenia

½ łyżeczki oraz ⅛ łyżeczki sukralozy, w oddzielnych porcjach

¼ szklanki drobno pokrojonych orzechów pekan

¼ szklanki grubo posiekanych orzechów pekan, do dekoracji

01 Przygotuj naleśniki: w dużej misce ubij białka jajek do uzyskania piany, po czym dodaj kamień winny. Ubijaj dalej, aż piana będzie sztywna, powinno to zająć około 3 minut.

02 W drugiej misce dokładnie zmieszaj ze sobą żółtka jajek, połowę twarogu, mąkę kokosową, ½ szklanki mleka migdałowego, ½ szklanki śmietany, mąkę migdałową, odżywkę białkową, 2 łyżeczki cynamonu, ekstrakt waniliowy, 1 łyżeczkę ekstraktu klonowego, proszek do pieczenia oraz ½ łyżeczki sukralozy.

03 Delikatnie połącz masę z żółtkami z pianą z białek oraz dodaj drobno siekane orzechy pekan i wymieszaj tak, aby uzyskać jednolite ciasto.

04 Na średnim ogniu rozgrzej głęboką patelnię, po czym natłuść ją olejem. Stopniowo nakładaj ciasto na patelnię (około ¼ szklanki na jeden naleśnik) i smaż naleśniki po 2 minuty z każdej strony. Powtarzaj czynność, aż wykorzystasz całe ciasto i uzupełniaj olej na patelni przed każdym naleśnikiem.

05 Przygotuj sos: ubij pozostałą połowę twarogu, 3 łyżki mleka migdałowego, 2 łyżki śmietany, 2 łyżeczki cynamonu, 1 łyżeczkę ekstraktu klonowego oraz ⅛ łyżeczki sukralozy do uzyskania gładkiej masy.

06 Przed podaniem naleśniki polej sosem i ozdób je grubo krojonymi orzechami pekan. Gotowe naleśniki i sos możesz przechowywać w oddzielnych pojemnikach w lodówce do 4 dni.



KANAPKA Z BEKONEM, JAJKIEM I SEREM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 668 kcal | Tłuszcze 52 g | Węglowodany 8,6 g | Błonnik 0,8 g | Białko 41,4 g | **Ilość:** 2 kanapki (1 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 25 minut

NA FARSZ:

3 plastry bekonu

½ małej czerwonej cebuli, pokrojonej w plastry

½ małego pomidora, pokrojonego w plastry

1 łyżka oleju kokosowego lub oleju MCT

4 jajka

2 łyżki śmietany 36%

Odrobina pikantnego sosu

2 plastry sera cheddar

NA „CHLEB":

2 jajka, żółtka oddzielone od białek

60 g miękkiego twarogu

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki mielonej wędzonej papryki

¼ łyżeczki czosnku granulowanego

¼ łyżeczki mielonego czarnego pieprzu

¼ łyżeczki proszku do pieczenia

Odrobina sosu Worcestershire

¼ łyżeczki kamienia winnego

30 g startego parmezanu

25 g startego wędzonego sera gouda

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C. Wyłóż blachę oraz kwadratową formę o boku 20 cm papierem do pieczenia, a następnie natłuść formę olejem.

02 Zacznij przygotowywać farsz: ułóż bekon, plastry cebuli i pomidora na blasze i piecz przez 10-12 minut, aż bekon stanie się chrupiący, a warzywa się zarumienią. Po wyjęciu blachy z piekarnika zmniejsz temperaturę do 180°C. Pokrój plastry bekonu w poprzek na pół.

03 Podczas gdy warzywa i bekon będą się piec, przygotuj ciasto na „chleb": wymieszaj 2 żółtka jajek, twaróg, sól, paprykę, czosnek granulowany, pieprz, proszek do pieczenia oraz sos Worcestershire. W oddzielnej misce ubij białka jajek do uzyskania piany, po czym dodaj kamień winny. Ubijaj dalej przez około 3 minuty, aż piana będzie sztywna. Delikatnie połącz masę z żółtkami i pianę z białek, aż uzyskasz jednolite ciasto, po czym przelej je na przygotowaną blachę do pieczenia. Posyp równomiernie parmezanem i goudą.

04 Piecz „chleb" przez 12-15 minut, aż brzegi lekko się zarumienią. Wyjmij blachę z piekarnika, zdejmij wypieki na oddzielny talerz i odstaw do ostygnięcia na 3-4 minuty. Następnie pokrój je na 4 równe porcje i odstaw.

05 Dokończ farsz: olej kokosowy podgrzej w głębokiej patelni na średnim ogniu. W międzyczasie połącz ze sobą 4 jajka, śmietanę i pikantny sos. Przelej masę na rozgrzaną patelnię i podsmażaj do momentu ścięcia się jajek. Podziel farsz na 2 równe porcje.

06 Ułóż 2 porcje „chleba" na talerzu, połóż na każdej z nich plaster sera cheddar i przykryj jajkami, pomidorem, cebulą i 3 kawałkami bekonu. Przykryj farsz pozostałymi porcjami „chleba" i podaj. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 3 dni.



ŚNIADANIOWE WRAPY Z PICO DE GALLO

Makroskładniki na porcję: Kalorie 397 kcal | Tłuszcze 31 g | Węglowodany 9,5 g | Błonnik 5,8 g | Białko 22 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut plus 1 godzina na schłodzenie ciasta | **Czas gotowania:** 35 minut

NA WRAPY:

60 g świeżego szpinaku

8 g skórek wieprzowych

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

3 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

1½ łyżeczki nasion chia

1 łyżeczka sproszkowanych nasion babki płesznik (psyllium)

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki czosnku granulowanego

½ łyżeczki cebuli granulowanej

⅛ łyżeczki gumy ksantanowej

Szczypta pieprzu cayenne

½ szklanki ciepłej wody

2 łyżki oleju kokosowego lub oleju MCT, do natłuszczenia patelni

NA PICO DE GALLO:

2 pomidory śliwkowe, pokrojone w kostkę

¼ małej czerwonej cebuli, pokrojonej w kostkę

1 łyżeczka soku z limonki

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

NA FARSZ:

3 litry wody

¼ szklanki białego octu

1 łyżka soli gruboziarnistej

8 jajek w temperaturze pokojowej

01 Przygotuj ciasto na wrapy: w robocie kuchennym zmiksuj szpinak, skórki wieprzowe, mąkę migdałową, mąkę kokosową, nasiona chia, psyllium, sól, czosnek i cebulę w proszku, gumę ksantanową oraz pieprz cayenne. Miksuj pulsacyjnie, powoli dolewając wodę, aż do uzyskania konsystencji ciasta. Wylej masę z robota kuchennego na natłuszczoną płaską powierzchnię i ugniataj przez 1-2 minuty, aż uformujesz z niej gładką kulę. Włóż ją do miski natłuszczonej olejem, przykryj folią spożywczą i wstaw na godzinę do lodówki.

02 Przygotuj Pico de Gallo: wymieszaj pomidory z czerwoną cebulą, sokiem z limonki i solą. Trzymaj w lodówce do momentu podania.

03 Przygotuj farsz z jajek na twardo: zagotuj wodę w 5-litrowym rondlu na dużym ogniu. Dodaj ocet oraz sól i mieszaj, aż sól całkowicie się rozpuści. Dodawaj po jednym jajku, a następnie ustaw alarm na 10 minut. Po upływie czasu wyjmij jajka i umieść je w zimnej wodzie na 3-4 minuty. Obierz je i pokrój na kawałki. Trzymaj je w lodówce, aż przejdziesz do kroku 6.

04 Gdy ciasto już się schłodzi, natłuść płaską powierzchnię i umieść na niej kulę ciasta. Spłaszcz ją, a następnie przykryj papierem do pieczenia i rozwałkuj na grubość 6 mm. Zdejmij papier do pieczenia i wytnij cztery okrągłe porcje ciasta za pomocą patelni lub formy o średnicy 23 cm.

05 Rozgrzej łyżkę oleju kokosowego w patelni o średnicy 25 cm lub większej na średnim ogniu. Surowy wrap umieść na patelni i smaż po 2-3 minuty z każdej strony, aż się zarumieni. Powtórz z kolejnymi wrapami, za każdym razem zmieniając olej na patelni. Odłóż je i rozgrzej piekarnik do 230°C.

06 Dokończ farsz: rozgrzej łyżkę oleju kokosowego w wysokiej patelni o średnicy 25 cm (lub większej) na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj szpinak i podsmażaj przez 2 minuty. Dodaj ugotowane jajka i wymieszaj. Pozostaw chwilę na ogniu, aby farsz się podgrzał, a następnie odstaw.

07 Placek umieść na płaskiej powierzchni i ułóż na nim plaster sera cheddar oraz ¼-⅓ szklanki farszu z jajek

1 łyżka oleju kokosowego lub oleju MCT

60 g świeżego szpinaku

4 plastry sera cheddar

NA PRZYBRANIE:

4 pomidorki koktajlowe

1 limonka podzielona na ćwiartki

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

Wykałaczki

i szpinaku. Zawiń wrap tak, aby oba brzegi spotkały się nad nadzieniem i zachodziły na siebie. Wbij w tym miejscu wykałaczkę, aby wrap się nie rozpadł. Tak samo zrób z pozostałymi plackami, a następnie umieść je wszystkie na wyłożonej papierem blasze do pieczenia i piecz przez 3-4 minuty, aby stopić ser.

08 Wrapy podawaj z dodatkiem pomidorków koktajlowych, 2 łyżkami Pico de Gallo oraz ćwiartką limonki. Wrapy i Pico de Gallo możesz przechowywać w oddzielnych, szczelnych pojemnikach w lodówce do 4 dni.



CHLEB Z CZARNYCH ORZECHÓW WŁOSKICH I CUKINII Z MASŁEM KLONOWYM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 399 kcal | Tłuszcze 32,6 g | Węglowodany 7,2 g | Błonnik 5,1 g | Białko 11,1 g | **Ilość:** 1 bochenek chleba w formie 23 cm × 13 cm (6 porcji) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 40 minut

NA CHLEB:

½ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

¼ szklanki mąki z orzechów laskowych

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Multi-Purpose Mix

1 łyżka sproszkowanych nasion babki płesznik (psyllium)

1 łyżeczka sody oczyszczonej

½ łyżeczki proszku do pieczenia

2 łyżeczki mielonego cynamonu

¼ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

¼ łyżeczki mielonych goździków

½ łyżeczki gumy ksantanowej

4 jajka

110 g miękkiego masła, bez soli

3 łyżki oleju kokosowego lub oleju MCT

2 łyżki śmietany 36%

2 łyżeczki ekstraktu waniliowego

1 łyżeczka Splenda Brown Sugar Blend*

01 Cukinię zetrzyj na tarce.

02 Rozgrzej piekarnik do 160°C i natłuść formę do chleba o wymiarach 23 cm × 13 cm.

03 Do dużej miski przesiej mąkę migdałową, mąkę kokosową, mąkę z orzechów laskowych, odżywkę białkową, psyllium, sodę oczyszczoną, proszek do pieczenia, przyprawy oraz ¼ łyżeczki gumy ksantanowej. Odstaw.

04 Oddziel żółtka od białek i umieść w dwóch dużych miskach. Do miski z żółtkami dodaj masło oraz olej kokosowy i mieszaj trzepaczką, aż powstanie gładka, spójna masa (nierozwarstwiająca się). Dodaj śmietanę, ekstrakt waniliowy, Splendę i sukralozę. Wymieszaj dokładnie i odstaw.

05 Ubij białka jajek do uzyskania piany. Dodaj ¼ łyżeczki gumy ksantanowej i ubijaj dalej przez około 3 minuty, aż piana będzie sztywna.

06 Delikatnie połącz masę z żółtkami i pianę, następnie dodaj suche składniki, czarne orzechy włoskie oraz startą cukinię. Mieszaj do uzyskania konsystencji gęstego ciasta.

07 Ciasto przełóż do formy, przykryj folią aluminiową i piecz przez 40 minut. W połowie czasu pieczenia przekręć formę o 180 stopni.

08 Podczas gdy chleb będzie się piekł, przygotuj masło klonowe. Mieszaj trzepaczką masło, ekstrakt klonowy, cynamon, sól i sukralozę aż uzyskasz gładką i łatwą do rozprowadzenia masę.

09 Wyjmij chleb z piekarnika i pozwól mu ostygnąć. Następnie podziel go na 6 równych porcji. Podawaj na ciepło lub zimno z 1-2 łyżkami masła klonowego. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia.

* Słodzik będący mieszanką brązowego cukru, melasy i sukralozy, niedostępny w Polsce. Można zastąpić go innym słodzikiem. O polecanych przez Autorów słodzikach można przeczytać w rozdziale 7 i na str. 500 (przyp. tłum.).

⅛-¼ łyżeczki czystej sukralozy (w zależności od upodobań)

¼ szklanki posiekanych czarnych orzechów włoskich

1 średniej wielkości cukinia (około 200 g)

NA MASŁO KLONOWE:

110 g miękkiego masła, bez soli

1 łyżeczka ekstraktu klonowego

1 łyżeczka mielonego cynamonu

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

⅛ łyżeczki sukralozy



JAJKA W KOSZYCZKACH

Makroskładniki na porcję: Kalorie 393 kcal | Tłuszcze 32 g | Węglowodany 12,7 g | Błonnik 10 g | Białko 12,6 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** 22-25 minut

4 awokado, przekrojone na pół, bez pestki

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki czosnku granulowanego

½ łyżeczki cebuli granulowanej

1 łyżka pikantnego sosu np. tabasco

8 jajek

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C i wyłóż blachę papierem do pieczenia.

02 Połóż połówki awokado na przygotowanej blasze. Posyp solą, czosnkiem, cebulą i polej ostrym sosem. Piecz przez 10 minut.

03 Wyjmij wstępnie upieczone awokado z piekarnika i wbij do każdej połówki po jednym jajku. Piecz przez 12-15 minut aż białka całkowicie się zetną, a żółtka pozostaną płynne. Jeśli wolisz ścięte żółtka, możesz wydłużyć czas pieczenia.

04 Wyjmij danie z piekarnika i pozwól mu ostygnąć. Jeśli masz ochotę, możesz podać je z ostrym sosem. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 3 dni.



PLACUSZKI HASH BROWN Z CHORIZO I JAJKAMI SADZONYMI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 449 kcal | Tłuszcze 36,2 g | Węglowodany 11,5 g | Błonnik 3,6 g | Białko 19,2 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut

60 g masła, bez soli

230 g surowej meksykańskiej kiełbasy chorizo

½ zielonej papryki, pokrojonej w kostkę

½ czerwonej papryki, pokrojonej w kostkę

½ żółtej papryki, pokrojonej w kostkę

¼ cebuli, posiekanej

1 łyżeczka posiekanego czosnku

1 średniej wielkości główka kalafiora (12-16 cm średnicy)

8 jajek

30 g startego sera cheddar

1 łyżeczka pikantnego sosu

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki mielonego czarnego pieprzu

01 Oddziel różyczki kalafiora od rdzenia i zetrzyj je na tarce.

02 Rozpuść połowę masła na patelni, na średnim ogniu. Gdy masło zacznie brązowieć, dodaj chorizo, papryki, cebulę oraz czosnek i smaż 3-4 minuty, aż warzywa lekko się zarumienią. Zwiększ ogień i dodaj kalafiora. Smaż kolejne 4-5 minut, aż kalafior również lekko się zarumieni.

03 Na drugiej patelni rozgrzej pozostałe masło i usmaż jajka sadzone zgodnie z upodobaniem.

04 Do warzyw dodaj ser cheddar i dopraw je sosem, solą i pieprzem.

05 Zdejmij gotowy placek z patelni i podziel go na 4 równe części. Podawaj od razu, 2 jajka na porcję. Gotowe placki można przechowywać w lodówce do 3 dni.



MUFFINY FRITTATA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 469 kcal | Tłuszcze 36,3 g | Węglowodany 7,7 g | Błonnik 1,3 g | Białko 30,3 g | **Ilość:**12 muffinów (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 30 minut

2 grube plastry bekonu, pokrojone w kostkę

1 łyżka oleju kokosowego lub oleju MCT

1 czerwona papryka, pokrojona w kostkę

1 zielona papryka, pokrojona w kostkę

1 mały pomidor, pokrojony w kostkę

1 łyżeczka suszonej bazylii

1 łyżeczka cebuli granulowanej

½ łyżeczki czosnku granulowanego

9 jajek

½ szklanki śmietanki do kawy

1 łyżeczka ostrego sosu

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

170 g startego wędzonego sera gouda

01 Rozgrzej piekarnik do temperatury 180°C i natłuść formę na 12 muffinek.

02 Połóż bekon na patelni i smaż na średnim ogniu przez 4-5 minut aż tłuszcz zacznie się wytapiać, a mięso zrobi się chrupiące. Dodaj olej kokosowy, papryki oraz pomidor i podsmażaj przez 2-3 minuty. Dopraw bazylią, czosnkiem oraz cebulą i smaż jeszcze przez 1 minutę, a następnie zdejmij patelnię z ognia.

03 W dużej misce trzepaczką ubij jajka ze śmietanką, sosem i solą.

04 Rozłóż potrawkę warzywno-bekonową równomiernie do gniazd formy. Zalej ją ubitymi jajkami do ⅔ wysokości każdego gniazda. Posyp każdą muffinkę 2 łyżkami goudy.

05 Piecz przez 20-23 minuty, aż jajka się zetną, a muffinki zarumienią z wierzchu. Wyjmij z piekarnika i podawaj na gorąco. Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni bądź w zamrażalniku do 2 tygodni.



ŚNIADANIOWY SHAKE ZIELONEGO GOBLINA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 376 kcal | Tłuszcze 29,9 g | Węglowodany 13,6 g | Błonnik 7,1 g | Białko 16 g | **Ilość:** 2 porcje | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** –

350 ml niesłodzonego mleka migdałowego

1 awokado, obrane, przekrojone na pół, bez pestki

1 szklanka kostek lodu

30 g świeżego szpinaku

¼ szklanki odżywki białkowej o dowolnym smaku

¼ szklanki śmietany 36%

¼ szklanki niesolonych orzechów nerkowca

Umieść wszystkie składniki w blenderze o dużej mocy. Miksuj przez 1-2 minuty, aż uzyskasz gładką konsystencję. Rozlej do 2 szklanek i od razu podaj.



STARTERY I PRZEKĄSKI



DIP SZPINAKOWY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 208 kcal | Tłuszcze 17,5 g | Węglowodany 5,2 g | Błonnik 1 g | Białko 7,5 g | **Ilość:** 8 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 12 minut

1 łyżka oleju kokosowego

¼ małej cebuli, posiekanej

230 g świeżego szpinaku, posiekanego

½ małego pomidora, pokrojonego w kostkę

1 łyżeczka świeżego lub suszonego tymianku, posiekanego

½ szklanki bulionu drobiowego (str. 484)

230 g miękkiego twarogu, pokrojonego w kostkę

60 g startego sera cheddar

30 g świeżo startego parmezanu

30 g świeżo startego sera pecorino romano (opcjonalnie)

½ szklanki kwaśnej śmietany

1 łyżeczka czosnku granulowanego

Sól gruboziarnista

Skórki wieprzowe i/lub mieszanka surowych warzyw, do przybrania

01 Rozgrzej olej kokosowy w rondlu na średnim ogniu, po 1-2 minutach dodaj cebulę i podsmażaj przez około 2 minuty, aż się zeszkli.

02 Dodaj szpinak, pomidor oraz tymianek i smaż przez 2-3 minuty. Wlej bulion i gotuj na wolnym ogniu przez 2 minuty.

03 Dodaj sery, twaróg, śmietanę oraz czosnek i mieszaj, aż wywar stanie się gęsty i ciepły. Dopraw solą do smaku i przelej do naczynia, w którym będzie podawany.

04 Podawaj na ciepło, ze skórkami wieprzowymi i/lub surowymi warzywami. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 6 dni.



FASZEROWANE KAPELUSZE PIECZAREK

Makroskładniki na porcję: Kalorie 176 kcal | Tłuszcze 11,5 g | Węglowodany 8,9 g | Błonnik 2,4 g | Białko 9,3 g | **Ilość:** 10 kapeluszy (5 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 20 minut

10 białych pieczarek, o średnicy około 4 cm

1 łyżka oliwy z oliwek

30 g cebuli, posiekanej

1 zielona papryka, pokrojona w grubą kostkę

1 pomidor śliwkowy, pokrojony w grubą kostkę

2 ząbki czosnku, posiekane

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki świeżo zmielonego czarnego pieprzu

30 g świeżo startego parmezanu

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C, a na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków.

02 Rozdziel kapelusze i trzony pieczarek, a następnie pokrój trzony w kostkę. Kapelusze ułóż na kratce do wypieków, wewnętrzną stroną do góry.

03 Oliwę podgrzej w wysokiej patelni na średnim ogniu, a następnie dodaj posiekane trzony grzybów, cebulę, paprykę, pomidory oraz czosnek i podsmażaj przez 4-5 minut, często mieszając.

04 Farsz przypraw solą i pieprzem, a następnie rozłóż go po równo do przygotowanych wcześniej kapeluszy.

05 Całość piecz przez 10 minut. Wyjmij danie z piekarnika, posyp parmezanem, po czym włóż je z powrotem na 5 minut, aż ser lekko się podpiecze. Podawaj na gorąco.



SZPARAGI ZAWINIĘTE W BEKON

Makroskładniki na porcję: Kalorie 113 kcal | Tłuszcze 5,2 g | Węglowodany 8,2 g | Błonnik 4,5 g | Białko 8,2 g | **Ilość:** 6 wiązek (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** 15 minut

30 cienkich łodyg szparagów

3 plastry bekonu, przekrojone na pół w poprzek

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C. Na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków.

02 Utnij twarde końcówki szparagów (około 2,5 cm od dołu łodygi).

03 Owiń bekonem wiązkę 5 łodyg szparagów i połóż na kratce do wypieków w taki sposób, aby końcówki bekonu znalazły się pod szparagami. Tak samo postępuj z pozostałymi łodygami szparagów i plastrami bekonu, aż otrzymasz 6 wiązek.

04 Piecz przez 20-22 minuty, aż bekon stanie się z każdej strony chrupiący. W połowie czasu pieczenia przewróć szparagi na drugą stronę. Podawaj na gorąco. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 3-4 dni.



KROKIECIKI JALAPEÑO Z CHUTNEYEM Z KARMELIZOWANEJ CEBULI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 453 kcal | Tłuszcze 35,2 g | Węglowodany 5,8 g | Błonnik 2,7 g | Białko 28,3 g | **Ilość:** 30 krokiecików (5 na porcję) | **Czas przygotowania:** 30 minut | **Czas gotowania:** około 30 minut

NA KROKIECIKI:

170 g mielonego mięsa z bizona

85 g kruszonego błękitnego sera pleśniowego

30 g czerwonej cebuli, posiekanej

½ pęczka świeżej kolendry, poszatkowanej

1 łyżeczka mielonego kminu rzymskiego

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki płatków chilli

15 dużych papryczek jalapeño, przeciętych wzdłuż na pół, bez nasion

15 grubych plastrów bekonu, przeciętych w poprzek na pół

NA CHUTNEY:

2 łyżki oleju kokosowego

½ średniej wielkości czerwonej cebuli, posiekanej

½ małej białej cebuli, posiekanej

3 rzodkiewki, posiekane

4 ząbki czosnku, posiekane

2 łyżki śmietany 36%

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

Wykałaczki

01 Na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków.

02 W dużej misce umieść mięso, ser pleśniowy, cebulę, kolendrę, kmin rzymski, sól oraz płatki chilli. Dokładnie ugnieć rękoma.

03 Wypełnij każdą połówkę papryczki jalapeño 1 łyżką przygotowanej masy, następnie owiń wypełnione papryczki bekonem i zabezpiecz końce wykałaczką. Ułóż je na kratce do wypieków, wypełnioną stroną do góry. Włóż blachę z kratką do lodówki i rozgrzej piekarnik do 200°C.

04 Podczas gdy piekarnik będzie się rozgrzewać, przygotuj chutney. W wysokiej patelni na średnim ogniu rozgrzej olej kokosowy. Po 1-2 minutach dodaj cebule, rzodkiewki oraz czosnek i gotuj przez około 20 minut, od czasu do czasu mieszając, aż cebule zmiękną i zaczną się karmelizować.

05 W połowie gotowania cebuli wyjmij blachę z papryczkami z lodówki i wstaw do piekarnika. Piecz przez 8 minut, następnie odwróć papryczki i piecz przez kolejne 7-10 minut, aż staną się miękkie, a temperatura farszu osiągnie wartość 70°C.

06 Gdy cebula będzie gotowa, umieść ją w blenderze lub robocie kuchennym, dodaj śmietanę oraz sól i miksuj do uzyskania gładkiej masy.

07 Papryczki podawaj na gorąco, polane chutneyem.



NADZIEWANE ŁÓDECZKI Z CUKINII Z PIKANTNYM SOSEM RANCZERSKIM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 328 kcal | Tłuszcze 27,7 g | Węglowodany 4,8 g | Błonnik 1,4 g | Białko 14,9 g | **Ilość:** 8 łódeczek (2 na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 25 minut

4 średniej wielkości cukinie (każda około 170 g), przecięte wzdłuż na pół

1 łyżka masła, bez soli

20 g pieczarek, pokrojonych w kostkę

230 g mielonej polędwicy wołowej 80/20

30 g kruszonego błękitnego sera pleśniowego

15 g świeżej kolendry, posiekanej

1 łyżeczka suszonego mielonego oregano

1 łyżeczka mielonego kminu rzymskiego

⅛ łyżeczki pieprzu cayenne

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

2 grube plastry bekonu

NA PIKANTNY SOS RANCZERSKI:

¼ szklanki sosu ranczerskiego

2 łyżeczki sosu Sriracha

100 g pomidorków koktajlowych do przybrania (opcjonalnie)

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C. Na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków.

02 Wydrąż cukinie, tworząc z nich łódeczki. Miąższ odłóż na później. Umieść łódeczki w durszlaku, posyp obficie solą i pozostaw na 5-10 minut, aby pozbyć się nadmiaru wilgoci. Spłucz wodą i wysusz papierowym ręcznikiem.

03 Cukinie ułóż na kratce do pieczenia wydrążoną stroną do góry i piecz przez 10 minut.

04 Podczas gdy cukinie będą się piec, przygotuj nadzienie: poszatkuj miąższ i umieść go w misce.

05 Wysoką patelnię rozgrzej na średnim ogniu. Umieść na niej masło, podgrzewaj przez 1-2 minuty, a następnie dodaj miąższ cukinii oraz grzyby i smaż przez 2-3 minuty. Zdejmij wszystko z patelni i przełóż do średniej wielkości miski.

06 Do miski z miąższem cukinii dodaj mieloną wołowinę, ser pleśniowy, kolendrę, oregano, kmin rzymski, pieprz cayenne i sól. Ugniataj całość rękoma, aż składniki się połączą, a następnie włóż masę do lodówki.

07 Łódeczki wyjmij z piekarnika. Wypełnij każdą z nich przygotowanym farszem i włóż znowu do piekarnika. Piecz przez 15-18 minut.

08 Podczas gdy łódeczki będą się piec, wyłóż bekon na wysoką patelnię i smaż na średnim ogniu, aż stanie się chrupki, po czym pokrój go na drobną kostkę. Wymieszaj dokładnie sos ranczerski i sos Sriracha.

09 Gdy łódeczki się upieką, wyjmij je z piekarnika i posyp usmażonym bekonem. Podawaj na gorąco, z pikantnym sosem ranczerskim. Jeśli masz ochotę, przyozdób pomidorkami koktajlowymi.



CHRUPIĄCE PANIEROWANE BROKUŁY Z PIKANTNĄ MUSZTARDĄ

Makroskładniki na porcję: Kalorie 239 kcal | Tłuszcze 20,3 g | Węglowodany 6 g | Błonnik 2,5 g | Białko 8,9 g | **Ilość:** 6 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 15-20 minut

Niektóre oleje nadają się do smażenia w głębokim tłuszczu lepiej niż inne. Zajrzyj na str. 330, gdzie znajdują się informacje na temat punktów dymienia poszczególnych olejów. Do tego przepisu najlepiej wykorzystać na przykład olej słonecznikowy, z krokosza barwierskiego lub arachidowy, gdyż wytrzymują one wysokie temperatury.

1 l oleju roślinnego, do smażenia w głębokim tłuszczu

500 g świeżych różyczek brokułów

Sól gruboziarnista

NA PANIERKĘ:

½ szklanki śmietanki do kawy

2 jajka

1 łyżeczka sosu Worcestershire

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Multi-Purpose Mix

1 łyżka mielonego siemienia lnianego

1 łyżeczka czosnku granulowanego

1 łyżeczka cebuli granulowanej

1 łyżeczka mielonej kurkumy (opcjonalnie)

¼ łyżeczki wędzonej papryki w proszku (opcjonalnie)

¼ łyżeczki mielonego czarnego pieprzu

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

01 Rozgrzej olej we frytkownicy lub 2,5-litrowym garnku na średnim ogniu do temperatury 180°C. (Stale monitoruj temperaturę oleju, zwiększaj lub zmniejszaj ogień, aby utrzymać stały poziom 180°C). Wyłóż blachę do pieczenia ręcznikami kuchennymi.

02 Podczas gdy olej będzie się rozgrzewać, przygotuj masę do panierowania: umieść w misce śmietankę, jajka oraz sos Worcestershire i dokładnie wymieszaj trzepaczką. Do drugiej miski przesiej mąkę migdałową, odżywkę białkową, siemię lniane, przyprawy i sól. Płynne składniki przelej do miski z sypkimi składnikami i mieszaj do uzyskania konsystencji ciasta naleśnikowego.

03 Zanurzaj różyczki brokułów w cieście tak, aby pokryć je równomiernie, a następnie kładź na rozgrzany olej. Smaż przez 1-2 minuty, po czym przewróć na drugą stronę i smaż przez kolejne 30-60 sekund, aż cały brokuł przybierze złocisty kolor. Smaż maksymalnie 3-4 różyczki naraz, jeśli będzie ich za dużo, temperatura oleju może zbytnio spaść.

04 Wyjmuj usmażone różyczki łyżką cedzakową, układaj je na wcześniej przygotowanej blasze i osusz za pomocą ręczników kuchennych. Posyp solą.

05 Przygotuj sos musztardowy: wymieszaj trzepaczką musztardę, majonez, pikantny sos, pieprz cayenne i sól. Brokuły podawaj na gorąco, z sosem oddzielnie w miseczce, do zanurzania. Brokuły można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce przez 1 dzień, a sosy w oddzielnym pojemniku do 1 tygodnia.



NA SOS MUSZTARDOWY:

¼ szklanki musztardy Dijon

¼ szklanki majonezu

2 łyżeczki pikantnego sosu, np. tabasco

Szczypta pieprzu cayenne

Sól gruboziarnista

KREWETKI BARBECUE W BEKONIE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 131 kcal | Tłuszcze 6,4 g | Węglowodany 3,1 g | Błonnik 0,4 g | Białko 15,9 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 20 minut na namoczenie szpikulców oraz zamarynowanie krewetek | **Czas gotowania:** około 10 minut

NA MARYNATĘ I SOS BARBECUE:

¼ szklanki bulionu rybnego (str. 485) lub wody

2 łyżki koncentratu pomidorowego

1 łyżka żółtej musztardy

1 łyżeczka pikantnego sosu, np. tabasco

½ łyżeczki sosu Worcestershire

½ łyżeczki mielonego chilli

½ łyżeczki czosnku granulowanego

½ łyżeczki cebuli granulowanej

¼ łyżeczki pieprzu cayenne (opcjonalnie)

12 dużych, obranych, rozmrożonych krewetek

6 plastrów bekonu

Sól gruboziarnista i mielony czarny pieprz

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

4 sztuki 30-centymetrowych drewnianych szpikulców, np. do szaszłyków

01 Zanurz szpikulce w pojemniku wypełnionym wodą. Namaczaj przez 20-30 minut.

02 Przygotuj marynatę: w misce lub płytkim naczyniu wymieszaj trzepaczką bulion, koncentrat pomidorowy, musztardę, pikantny sos, sos Worcestershire, mielone chilli, czosnek, cebulę i pieprz cayenne (jeśli go używasz). Krewetki umieść w marynacie na 20 minut.

03 Rozgrzej grill na średnią temperaturę lub piekarnik do 180°C.

04 Krewetki wyjmij z marynaty i odstaw. Wlej marynatę do małego rondelka i zagrzej na średnim ogniu. Podgrzewaj dalej przez 5 minut, aż odparuje jedna czwarta płynu. Przypraw solą i pieprzem do smaku, a następnie przelej do miseczki. Oto sos barbecue.

05 Plastry bekonu przekrój w poprzek na pół i owijaj nimi każdą krewetkę. Nabij po 3 krewetki na szpikulec.

06 Krewetki piecz na grillu przez 3-4 minuty na każdej stronie lub w piekarniku przez 7-10 minut, przewracając w połowie pieczenia. Krewetki będą gotowe, gdy staną się nieprzezroczyste.

07 Krewetki podawaj z sosem barbecue. Gotowe krewetki i sos można przechowywać w oddzielnych szczelnych pojemnikach w lodówce do 4 dni.



KIEŁBASKI KOKTAJLOWE W SZYNCE PARMEŃSKIEJ Z KONFITURĄ MALINOWĄ Z DODATKIEM KLONOWEGO BEKONU

Makroskładniki na porcję: Kalorie 174 kcal | Tłuszcze 13,7 g | Węglowodany 8,2 g | Błonnik 5,2 g | Białko 7,9 g | **Ilość:** 36 sztuk (7 na porcję) | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 20 minut

NA KONFITURĘ:

4 plastry klonowego bekonu, pokrojonego w kostkę

½ małej cebuli, posiekanej

360 g dżemu malinowego bez dodatku cukru

1 łyżeczka pikantnego sosu, np. tabasco

½ łyżeczki czosnku granulowanego

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

NA KIEŁBASKI:

12 plastrów szynki parmeńskiej (około 85 g)

36 wędzonych kiełbasek koktajlowych (około 400 g)

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

4 sztuki 30-centymetrowych drewnianych szpikulców

01 Zanurz szpikulce w pojemniku wypełnionym wodą. Namaczaj przez 20-30 minut.

02 Rozgrzej piekarnik do 200°C, a na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków.

03 Przygotuj konfiturę: wyłóż bekon na głęboką patelnię z małą ilością rozgrzanego tłuszczu i smaż na średnim ogniu przez 4-5 minut, aby tłuszcz się wytopił. Dodaj cebulę i podsmażaj przez 3-4 minuty, aż zacznie brązowieć. Dodaj dżem malinowy, pikantny sos, czosnek granulowany oraz sól i dokładnie wymieszaj. Gotuj 2 minuty, od czasu do czasu mieszając. Gotową konfiturę przelej do miseczki, pozwól jej ostygnąć, a następnie wstaw do lodówki na 15 minut. Dzięki temu odrobinę zastygnie.

04 Szynkę parmeńską ułóż prostopadle na płaskiej powierzchni. Potnij każdy plaster wzdłuż na 3 równe paski. Powinno ci wyjść 36 cienkich pasków.

05 Każdą kiełbaskę owiń plasterkiem szynki. Nabij zawinięte kiełbaski na szpikulce, po 5 na każdym (na jednym będzie 6 sztuk).

06 Szpikulce z kiełbaskami umieść na kratce do wypieków i piecz przez 10 minut lub do momentu, gdy krańce staną się chrupiące. W połowie pieczenia przewróć.

07 Podawaj na gorąco z konfiturą. Gotowe kiełbaski i konfiturę można przechowywać w oddzielnych szczelnych pojemnikach w lodówce do 1 tygodnia.



BRUSCHETTA Z OLIWĄ BAZYLIOWĄ

Makroskładniki na porcję: Kalorie 144 kcal | Tłuszcze 12,3 g | Węglowodany 2,7 g | Błonnik 0 g | Białko 4,3 g | **Ilość:** 24 crostini (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 8 minut

NA CROSTINI:

4 jajka

½ łyżeczki sody oczyszczonej

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki kamienia winnego

2 łyżki świeżo startego parmezanu

1 łyżeczka ziół włoskich

1 łyżeczka wędzonej mielonej papryki

½ łyżeczki czosnku granulowanego

½ łyżeczki cebuli granulowanej

NA BRUSCHETTĘ:

2 pomidory śliwkowe, pokrojone w kostkę

¼ małej czerwonej cebulki, posiekanej

1 ząbek czosnku, posiekany

4 świeże listki bazylii, pokrojone w cienkie paseczki

Sól i pieprz do smaku

NA OLIWĘ BAZYLIOWĄ:

Listki z ½ pęczka świeżej bazylii

⅓ szklanki oliwy z oliwek extra virgin

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C. Natłuść dwie 12-otworowe formy do muffinek oliwą.

02 Oddziel żółtka od białek. Białka umieść w dużej misce, a żółtka w średniej.

03 Ubijaj białka jajek aż do uzyskania piany. Dodaj sodę oczyszczoną, sól i kamień winny. Ubijaj dalej przez około 3 minuty, aż piana będzie sztywna.

04 Do żółtek dodaj parmezan, zioła włoskie, paprykę, czosnek oraz cebulę i ubijaj do uzyskania gładkiej masy. Za pomocą gumowej szpatułki delikatnie wymieszaj żółtka z ubitymi białkami aż całkowicie się połączą.

05 Otrzymaną masę wlej do natłuszczonych otworów formy na muffinki, napełniając je w ¼ wysokości. Piecz przez 6-8 minut, aż lekko się zarumienią. Wyjmij crostini z piekarnika i przełóż na oddzielną kratkę, aby ostygło.

06 W małej misce wymieszaj dokładnie składniki na bruschettę i odstaw.

07 Przygotuj oliwę bazyliową: zmiksuj bazylię i oliwę w robocie kuchennym do uzyskania gładkiej konsystencji. Ćwierć tak przygotowanej oliwy dodaj do bruschetty i dobrze wymieszaj. Resztę zachowaj do polania gotowych porcji.

08 Gdy crostini ostygną, ułóż na każdym z nich 1 łyżkę bruschetty i polej 1 łyżeczką oliwy bazyliowej. Od razu podaj. Pozostałe crostini, bruschettę oraz oliwę bazyliową przechowuj w oddzielnych pojemnikach. Crostini można przechowywać w temperaturze pokojowej maksymalnie 1-2 dni, bruschettę i oliwę w lodówce do 4 dni.



JAJKA FASZEROWANE W MARYNACIE Z JALAPEÑO

Makroskładniki na porcję: Kalorie 265 kcal | Tłuszcze 22,9 g | Węglowodany 1,2 g | Błonnik 0 g | Białko 12,6 g | **Ilość:** 12 jajek (2 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 1-2 dni na zamarynowanie jajek | **Czas gotowania:** 10 minut

Podawaj z duszoną czerwoną kapustą oraz grillowanymi papryczkami jalapeño dla dodania koloru i smaku.

2 litry wody

¼ szklanki białego octu

2 łyżki soli gruboziarnistej

12 jajek w temperaturze pokojowej

2 łyżki przyprawy do marynowania

2 papryczki jalapeño, pokrojone w plasterki

NA JAJKA FASZEROWANE:

12 marynowanych jajek (na bazie powyższych składników)

¼ szklanki majonezu

1 łyżeczka czosnku granulowanego

1 łyżeczka cebuli granulowanej

1 łyżeczka wędzonej mielonej papryki w proszku

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

1 łyżeczka sosu Worcestershire

⅛ łyżeczki pieprzu cayenne

NA PRZYBRANIE (OPCJONALNIE):

1 papryczka jalapeño, bez pestek, pokrojona w drobną kostkę

2 łyżki drobno pokrojonej czerwonej cebuli

01 Przygotuj jajka: zagotuj wodę, a potem dodaj ocet i sól. Umieść jajka w gotującej się wodzie na 10 minut. Po tym czasie wyjmij je łyżką cedzakową (nie wylewaj wody) i włóż do miski z lodowato zimną wodą, aby wywołać szok termiczny (aby przerwać proces gotowania jajek i je ostudzić).

02 Przygotuj marynatę: wodę po gotowaniu jajek przelej do naczynia żaroodpornego. Dodaj przyprawy do marynaty oraz pokrojone papryczki i dokładnie wymieszaj. Odstaw marynatę do ostudzenia, a następnie wstaw do lodówki, aby dobrze ją schłodzić.

03 Jajka obierz ze skorupek.

04 Gdy marynata będzie dobrze schłodzona, umieść w niej obrane, ugotowane jajka i wstaw z powrotem do lodówki na 1-2 dni, aby dobrze je zamarynować.

05 Wyjmij jajka z marynaty i poprzecinaj je na pół. Wyjmij z nich żółtka i umieść w misce, a połówki białek ułóż na dużym talerzu.

06 Do miski z żółtkami dodaj majonez, czosnek, cebulę, mieloną paprykę, sól, sos Worcestershire i pieprz cayenne. Wymieszaj trzepaczką na gładką masę.

07 Masę z żółtek umieść w dużej torebce foliowej z uciętym rogiem lub w rękawie cukierniczym z tylką, po czym napełniaj nią białka (mniej więcej 1 łyżka na białko). Jeśli chcesz, możesz przyozdobić jajka pokrojonymi papryczkami jalapeño oraz cebulą przed podaniem. Jajka można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 5 dni.



PANIEROWANY KALAFIOR Z SOSEM BUFFALO

Makroskładniki na porcję: Kalorie 223 kcal | Tłuszcze 18,3 g | Węglowodany 9,6 g | Błonnik 3,2 g | Białko 6,5 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 20 minut na zamarynowanie | **Czas gotowania:** około 20 minut

¼ szklanki maślanki

¼ szklanki śmietany 36%

½ szklanki sosu Buffalo

35 g startego parmezanu

1 łyżka mąki z blanszowanych migdałów

1 łyżka octu jabłkowego

1 łyżeczka wędzonej mielonej papryki

1 łyżeczka cebuli granulowanej

½ łyżeczki czosnku granulowanego

¼ łyżeczki pieprzu cayenne

¼ łyżeczki gumy ksantanowej

1 średniej wielkości główka kalafiora (12-16 cm średnicy)

¼ szklanki sosu z niebieskiego sera pleśniowego

Surowe warzywa do podania (opcjonalnie)

01 Oddziel różyczki kalafiora od rdzenia i potnij je na kawałki wielkości około 3 cm.

02 W dużej misce wymieszaj dokładnie maślankę, śmietanę, połowę sosu Buffalo, 2 łyżki parmezanu, mąkę migdałową, ocet, paprykę, cebulę, czosnek, pieprz cayenne oraz gumę ksantanową. Dodaj różyczki kalafiora i wymieszaj tak, aby dokładnie się pokryły. Marynuj przez 20 minut.

03 Rozgrzej piekarnik do 230°C i wyłóż blachę papierem do pieczenia.

04 Wyjmij różyczki kalafiora z marynaty i ułóż na papierze. Odstaw marynatę na później. Kalafiora piecz przez 15-18 minut, w połowie pieczenia przewróć.

05 Podczas gdy kalafior będzie się piekł, przelej marynatę do małego rondelka i zagotuj na średnim ogniu. Gotuj przez kolejne 4-5 minut, aż ilość płynu zredukuje się o ¼. Dodaj sos z niebieskiego sera pleśniowego i mieszaj do uzyskania gęstej konsystencji sosu. Pozostaw na małym ogniu, aż kalafior będzie gotowy.

06 Kalafiora wyjmij z piekarnika i ustaw tryb grilla na wysokiej temperaturze. Włóż wstępnie upieczone różyczki do miski z pozostałym sosem Buffalo, po czym ponownie ułóż je na papierze do pieczenia i grilluj przez 2-3 minuty, aż lekko się zarumienią i staną się chrupkie.

07 Upieczone różyczki wyjmij z piekarnika i posyp je pozostałym parmezanem. Podawaj na gorąco z sosem do zamaczania oraz, jeśli masz ochotę, surowymi warzywami.

08 Kalafior i sos można przechowywać w oddzielnych pojemnikach w lodówce do 3 dni.



SER KOZI W PISTACJOWEJ POSYPCE Z MALINOWYM COULIS

Makroskładniki na porcję: Kalorie 262 kcal | Tłuszcze 19,9 g | Węglowodany 9,6 g | Błonnik 4 g | Białko 12,1 g | **Ilość:** 6 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 1 minuta

¼ szklanki konfitury z malin, bez dodatku cukru

230 g świeżego koziego sera

60 g poszatkowanych pistacji

01 Konfiturę podgrzewaj w nastawionej na wysoką temperaturę kuchence mikrofalowej przez 1 minutę (pamiętaj, by umieścić ją w przeznaczonej do użytku w kuchence mikrofalowej misce), po czym wymieszaj do uzyskania gładkiej masy. Odstaw, aż przejdziesz do punktu 4.

02 Z koziego sera uformuj wałek o długości 15-20 cm. Umieść go na płaskiej powierzchni wyłożonej papierem do pieczenia.

03 Poszatkowane pistacje rozsyp tak, aby utworzyły formę prostokąta o wymiarach 15 cm × 10 cm. Połóż na nich przygotowany wcześniej kozi ser i obtocz, zwracając uwagę, aby został równomiernie pokryty ze wszystkich stron.

04 Obtoczony ser wstaw do lodówki na 5 minut, aby się schłodził. Podziel na 6 równych porcji i podawaj z malinowym coulis. Ser i coulis można przechowywać w oddzielnych szczelnych pojemnikach w lodówce do 1 tygodnia.



CHIPSY PARMEZANOWE O SMAKU BAZYLII I CZARNEGO PIEPRZU

Makroskładniki na porcję: Kalorie 204 kcal | Tłuszcze 14,3 g | Węglowodany 1,8 g | Błonnik 0 g | Białko 16,8 g | **Ilość:** 8 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 10 minut

280 g świeżo startego parmezanu

2 łyżki świeżej posiekanej bazylii

Świeżo mielony czarny pieprz

1 łyżka oliwy z oliwek extra virgin

01 Rozgrzej piekarnik do 220°C i wyłóż blachę silikonową matą lub papierem do pieczenia.

02 Parmezan umieść na wyłożonej blasze w porcjach wielkości łyżki stołowej. Piecz przez 8-10 minut, aż ser zacznie brązowieć.

03 Chipsy wyjmij z piekarnika, posyp bazylią oraz świeżo mielonym pieprzem i skrop oliwą z oliwek. Pozostaw przez chwilę na blasze, aby ostygły, po czym podawaj. Można przechowywać w szczelnym pojemniku do 1 tygodnia.



PANIEROWANE PALUSZKI MOZZARELLA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 312 kcal | Tłuszcze 23 g | Węglowodany 7,5 g | Błonnik 5,1 g | Białko 18,7 g | **Ilość:** 12 paluszków (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 2 godziny na zamrożenie | **Czas gotowania:** około 12 minut

Niektóre oleje nadają się do smażenia w głębokim tłuszczu lepiej niż inne. Zajrzyj na str. 330, gdzie znajdują się informacje na temat punktów dymienia poszczególnych olejów. Do tego przepisu najlepiej wykorzystać na przykład olej słonecznikowy, z krokosza barwierskiego lub arachidowy, gdyż wytrzymują one wysokie temperatury.

NA PANIERKĘ:

⅓ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

⅓ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

¼ łyżeczki czosnku granulowanego

¼ łyżeczki cebuli granulowanej

¼ łyżeczki gumy ksantanowej

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

Szczypta mielonego czarnego pieprzu

NA MASĘ JAJECZNĄ:

2 jajka

2 łyżki śmietany 36%

6 paluszków mozzarella, przeciętych wzdłuż na połowę

1 szklanka oleju roślinnego, do smażenia

½ szklanki niesłodzonego sosu pomidorowego, na ciepło, do podawania

01 Wyłóż blachę papierem do pieczenia (jeżeli typowa blacha nie będzie mieściła się do twojej zamrażarki, zamiast tego wyłóż papierem dwie mniejsze formy do pieczenia).

02 Przygotuj panierkę: do dużej miski przesiej mąkę migdałową, mąkę kokosową, czosnek, cebulę, gumę ksantanową, sól i pieprz. Wymieszaj.

03 W małej misce wymieszaj ze sobą jajka i śmietanę.

04 Przystąp do panierowania paluszków mozzarella: zanurz ser w jajkach, obtocz panierką, ponownie zanurz w jajkach i po raz drugi obtocz panierką. Tak przygotowane paluszki układaj na wyłożonej papierem blasze. Gdy skończysz panierowanie, włóż blachę do zamrażarki na co najmniej 2 godziny.

05 Gdy będzie można już smażyć paluszki, rozgrzej olej do 200°C w głębokiej patelni lub frytkownicy. Smaż po 2-3 paluszki na raz przez 1-2 minuty, aż przybiorą złocisty kolor.

06 Usmażone paluszki przekładaj na talerz wyłożony ręcznikami kuchennymi. Podawaj na gorąco z sosem pomidorowym do namaczania.



CHIPSY I DIP Z WĘDZONEGO SERA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 354 kcal | Tłuszcze 32,3 g | Węglowodany 4,7 g | Błonnik 2,8 g | Białko 11,1 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 20 minut plus 1 godzina na schłodzenie ciasta | **Czas gotowania:** 5 minut

NA DIP:

1 łyżka oliwy z oliwek

2 łyżki posiekanej cebuli

2 łyżki posiekanych zielonych papryczek chilli z puszki

1 łyżka posiekanych papryczek chipotle (sprzedawane w zalewie z sosu adobo)

2 ząbki czosnku, posiekane

½ szklanki bulionu drobiowego (str. 484)

110 g miękkiego twarogu, pokrojonego w kostkę

60 g sera queso fresco

60 g startego sera cheddar

2 łyżki kwaśnej śmietany

1 łyżka świeżej, poszatkowanej kolendry

1 łyżeczka mielonego kminu rzymskiego

1 łyżeczka mielonej wędzonej papryki

¼ łyżeczki pieprzu cayenne (opcjonalnie)

NA CHIPSY:

60 g świeżego szpinaku

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

3 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

10 g skórek wieprzowych

1½ łyżeczki nasion chia

1 łyżeczka sproszkowanych nasion babki płesznik (psyllium)

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

01 Przygotuj dip: w 5-litrowym rondlu podgrzej oliwę na średnim ogniu. Dodaj cebulę, papryczki chilli, chipotle i podsmażaj przez 2 minuty, dodaj czosnek i smaż kolejną minutę.

02 Dodaj bulion i gotuj przez 2 minuty na wolnym ogniu. Następnie dodaj sery oraz twaróg i wymieszaj dokładnie, aż uzyskasz gładką masę bez grudek.

03 Dodaj śmietanę, kolendrę, kmin rzymski, suszoną paprykę oraz, jeśli chcesz, pieprz cayenne. Mieszaj, aż przyprawy połączą się całkowicie z sosem. Zestaw z ognia.

04 Przygotuj ciasto na chipsy: w robocie kuchennym umieść szpinak, mąkę migdałową, mąkę kokosową, skórki wieprzowe, nasiona chia, psyllium, sól, cebulę, czosnek, gumę ksantanową oraz pieprz cayenne i miksuj pulsacyjnie, dodawając stopniowo wodę, aż uformuje się ciasto. Wyjmij je z robota na natłuszczoną płaską powierzchnię i ugniataj przez 1-2 minuty, aby uformować gładką kulę. Natłuść wnętrze dużej miski i włóż do niej ciasto, przykryj folią spożywczą i wstaw do lodówki na 1 godzinę, aby je schłodzić.

05 Po schłodzeniu ciasta wyjmij je z miski i umieść na płaskiej powierzchni. Przykryj papierem do pieczenia i rozwałkuj na grubość 3-6 mm. Zdejmij papier z ciasta i wytnij z niego koliste placki za pomocą patelni lub formy do ciasta o średnicy 23 cm. Zbierz wycinki i rozwałkuj je ponownie. Powtarzaj, aż zabraknie ciasta.

06 Łyżkę oleju kokosowego rozgrzej na średnim ogniu na wysokiej patelni o średnicy co najmniej 25 cm. Wyłóż krążek ciasta i podsmażaj przez 3-4 minuty, aż się zarumieni, po czym przewróć na drugą stronę i smaż dalej, aż stanie się chrupiący. Tak samo postępuj z pozostałymi plackami. Przed położeniem na patelnię każdego placka dodawaj łyżeczkę oleju kokosowego. Po usmażeniu ułóż wszystkie tortille na desce i potnij każdą z nich na 8 trójkątnych chipsów.

07 Sos serowy przelej z rondla do sosjerki lub miseczki i podawaj z gotowymi chipsami wraz z kolendrą, pico de gallo i skórką z limonki, wedle upodobań. Sos serowy możesz przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni, chipsy zaś w szczelnym pojemniku w temperaturze pokojowej do 3 dni.

½ łyżeczki czosnku granulowanego

½ łyżeczki cebuli granulowanej

⅛ łyżeczki gumy ksantanowej

Szczypta pieprzu cayenne

½ szklanki ciepłej wody

2 łyżki oleju kokosowego lub oleju MCT, na natłuszczenie patelni

NA PRZYBRANIE (OPCJONALNIE):

1 łyżka świeżej, poszatkowanej kolendry

1 porcja Pico de Gallo (str. 364)

Skórka limonki



SER FETA W BEKONIE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 414 kcal | Tłuszcze 33,3 g | Węglowodany 7,5 g | Błonnik 1,2 g | Białko 25 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 5 minut

340 g sera feta

12 plastrów grubo krojonego bekonu (około 3 mm grubości)

12 pomidorków koktajlowych, przekrojonych na pół

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

Wykałaczki

01 Z sera feta uformuj 12 kulek.

02 Plaster bekonu ułóż na płaskiej powierzchni. Połóż kulkę sera na końcu plastra i zacznij zawijać, aż dotrzesz do jego połowy. Delikatnie przekręć wtedy kulkę o 90 stopni, tak aby okryć nim całą kulkę i zawijaj dalej, aż do końca plastra. Wbij w kulkę wykałaczkę, aby całość się nie rozpadła. Tak samo postępuj z pozostałym serem i bekonem.

03 Podsmażaj kulki na dużej patelni, na średnim ogniu, po 2-3 minuty z każdej strony, aż bekon stanie się chrupki. Podawaj od razu po zdjęciu z patelni z pomidorkami koktajlowymi. Kulki można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia.



KANAPKI BLT Z PAPRYCZKAMI CHIPOTLE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 295 kcal | Tłuszcze 28,7 g | Węglowodany 2,7 g | Błonnik 1,8 g | Białko 7 g | **Ilość:** 12 kanapek (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 5 minut

6 grubych plastrów bekonu, przekrojonych w poprzek na pół

¼ szklanki majonezu

1 łyżka posiekanych papryczek chipotle z puszki (sprzedawane w zalewie z sosu adobo)

1 łyżeczka sosu Sriracha

2 duże pomidory, cienko pokrojone w 18 półksiężyców

12 liści sałaty rzymskiej

01 Rozgrzej patelnię na średnim ogniu, połóż na niej bekon i podsmażaj przez 4-5 minut, aż będzie chrupiący. Zdejmij go z patelni i odstaw.

02 W małej misce wymieszaj trzepaczką majonez, papryczki chipotle oraz sos Sriracha do uzyskania gładkiej konsystencji.

03 Na każdym liściu sałaty ułóż po 3 plastry pomidora i pół plastra bekonu, a następnie pokryj je 1 łyżeczką przygotowanego sosu. Powtarzaj, aż uzyskasz 12 kanapek. Podawaj świeżo przygotowane. Możesz przechowywać kanapki w szczelnym pojemniku w lodówce do 2 dni.



DIP W STYLU KURCZAKA BUFFALO

Makroskładniki na porcję (sam dip): Kalorie 185 kcal | Tłuszcze 14,3 g | Węglowodany 2,7 g | Błonnik 0 g | Białko 9,9 g | **Ilość:** 10 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 25 minut

2 grube plastry bekonu, pokrojone w kostkę

1 łyżka oliwy z oliwek

2 łyżki posiekanej cebuli

1 ząbek czosnku, posiekany

230 g mięsa z udek kurczaka, bez kości i skór

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

180 ml bulionu drobiowego (str. 484)

230 g miękkiego twarogu, pokrojonego w kostkę

60 g startego sera cheddar, typu mild lub medium-sharp

30 g startego sera cheddar typu sharp

2 łyżki świeżo startego parmezanu

⅓ szklanki sosu Buffalo

1 łyżka średnio ostrego sosu, na przykład Frank's RedHot

NA PRZYBRANIE:

2 łyżki skwarek z bekonu

1 łyżka posiekanej cebuli

DO PODANIA:

Surowe warzywa i/lub skórki wieprzowe

01 Bekon smaż na patelni na średnim ogniu przez około 4 minuty, aż tłuszcz zacznie się wytapiać, a mięso stanie się chrupkie.

02 Dodaj oliwę, cebulę oraz czosnek i podsmażaj przez 1-2 minuty, aż cebulka się zeszkli. Zdejmij z patelni i odstaw.

03 Kurczaka posyp solą, umieść na patelni i podsmażaj przez 2-3 minuty z każdej strony. Dodaj bulion i gotuj na wolnym ogniu przez 8-10 minut, tak aby kurczak nie był surowy. Zdejmij go z patelni i pokrój lub poszarp na kawałeczki.

04 Bekon z cebulą wrzuć ponownie na patelnię i podsmażaj na średnim ogniu. Dodaj sery oraz twaróg i mieszaj, aż otrzymasz gładką i ciepłą masę, powinno to zająć 5-7 minut.

05 Dodaj sosy Buffalo i pikantny. Mieszaj, aż w pełni połączą się z masą serową.

06 Do sosu dodaj kurczaka, a następnie przenieś całość do półmiska. Przyozdób skwarkami i cebulą. Podawaj z surowymi warzywami i/lub skórkami wieprzowymi. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



DANIA GŁÓWNE I PRZYSTAWKI



SEZONOWANE NA SUCHO STEKI Z „ZIEMNIAKAMI" À LA DUCHESSE I SMAŻONĄ OKRĄ

Makroskładniki na porcję: Kalorie 563 kcal | Tłuszcze 45,4 g | Węglowodany 8,3 g | Błonnik 2,5 g | Białko 31,7 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut plus 10 minut na zamarynowanie | **Czas gotowania:** około 25 minut

Masło i mięso od krów karmionych trawą są znacznie lepsze od produktów konwencjonalnych, ponieważ zawierają duże ilości antyoksydantów, kwasów omega-3 oraz kwasu rumenowego, które wpływają korzystnie na układ krążenia.

NA STEKI:

4 steki sezonowane na zimno (110 g każdy), o grubości około 3 cm

60 g masła, bez soli

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki świeżo zmielonego kolorowego pieprzu

1 łyżka oleju z krokosza barwierskiego

NA OKRĘ:

2 łyżki masła, bez soli

12 łodyg okry

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki świeżo zmielonego kolorowego pieprzu

NA „ZIEMNIAKI" À LA DUCHESSE:

Mała główka kalafiora (o średnicy 10-12 cm)

30 g startego sera gouda

3 łyżki masła, bez soli

2 łyżki świeżo startego parmezanu

2 łyżki śmietany 36%

1 jajko

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

¼ łyżeczki mielonego białego pieprzu

01 Oddziel różyczki kalafiora od rdzenia i zetrzyj je na tarce.

02 Rozgrzej piekarnik do 220°C i wyłóż blachę papierem do pieczenia.

03 Wyjmij steki z zamrażalnika i pozwól im dojść w temperaturze pokojowej przez 10 minut.

04 Zamarynuj steki: roztop 60 g masła w kuchence mikrofalowej (pamiętaj, by umieścić je w misce odpowiedniej do użytku w kuchence mikrofalowej). Przelej masło na blachę do pieczenia. Dopraw steki solą i pieprzem, a następnie ułóż w roztopionym maśle, aby marynowały się przez 10 minut. Po 5 minutach przewróć je na drugą stronę.

05 Zamarynuj okrę: roztop w kuchence mikrofalowej 2 łyżki masła, po czym dodaj do niego okrę, sól i pieprz. Marynuj przez 10 minut, od czasu do czasu mieszając.

06 Przygotuj „ziemniaki": zagotuj 1 litr wody w rondlu. Blanszuj startego kalafiora przez 30-45 sekund. Odcedź na drobnym sitku, a następnie przenieś do robota kuchennego. Pozwól kalafiorowi ostygnąć przez 3-4 minuty i dodaj pozostałe składniki „ziemniaków". Używając robota, połącz je w gładką masę, bez grudek. Za pomocą rękawa cukierniczego z tylką (lub torebki foliowej z uciętym rogiem) uformuj 12 okrągłych porcji o średnicy 5 cm na wyłożonej papierem do pieczenia blasze. Piecz przez 8-10 minut, aż zaczną się z wierzchu przyrumieniać.

07 W międzyczasie rozgrzej na średnim ogniu dużą, głęboką patelnię (taką, którą można wstawiać do piekarnika). Wlej na nią masło, w którym marynowałeś steki, oraz olej z krokosza i rozgrzewaj przez 1-2 minuty. Steki wyłóż na patelnię i obsmażaj przez 3-4 minuty, po czym przewróć na drugą stronę i podsmażaj przez 2-3 minuty. Steki umieść w piekarniku, aby uzyskać preferowany stopień wysmażenia (3-5 minut potrzeba na medium rare). Pozwól stekom odpocząć przez 5 minut przed podaniem.

NA PRZYBRANIE:

2 łyżki świeżo startego parmezanu

08 Na drugiej patelni rozgrzej na średnim ogniu masło, w którym marynowałeś okrę, zajmie to 1-2 minuty Podsmażaj na nim okrę przez 2-3 minuty, po czym przewróć na drugą stronę i smaż przez kolejne 2-3 minuty.

09 Pojedynczy stek podawaj na gorąco z 3 łodygami okry oraz 3 porcjami „ziemniaków" à la Duchesse. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 3 dni.



PIZZA W STYLU NOWOJORSKIM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 136 kcal | Tłuszcze 10,6 g | Węglowodany 2,2 g | Błonnik 0,6 g | Białko 8,8 g | **Ilość:** 8 kawałków (1 na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut

NA SPÓD:

110 g świeżo startego sera mozzarella

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

2 łyżki miękkiego twarogu

1 jajko

½ łyżeczki soli czosnkowej

½ łyżeczki cebuli granulowanej

5 g posiekanej świeżej bazylii

NA WIERZCH:

30 g posiekanego szpinaku

30 g świeżo startego sera mozzarella

50 g pomidorków koktajlowych, przeciętych na pół

10 plastrów pepperoni (około 15 g)

30 g cienko pokrojonej szynki parmeńskiej (opcjonalnie)

01 Rozgrzej piekarnik do 220°C. Wstaw do niego kamień do pieczenia pizzy lub okrągłą blachę, aby je nagrzać.

02 Przygotuj spód: umieść startą mozzarellę i mąkę migdałową w misce odpowiedniej do używania w kuchence mikrofalowej. Podgrzewaj w urządzeniu przez 30-60 sekund, wymieszaj drewnianą łyżką, aby uzyskać jednolitą masę, po czym ponownie umieść je w kuchence i podgrzewaj kolejne 30 sekund.

03 Dodaj twaróg i dokładnie wymieszaj. Następnie dodaj jajko, sól czosnkową, cebulę granulowaną oraz bazylię i mieszaj do uzyskania jednolitej masy. Ugniataj, aż ciasto stanie się sztywne.

04 Na płaskiej powierzchni rozłóż papier do pieczenia. Połóż na nim ciasto i przykryj je drugim kawałkiem papieru. Rozwałkuj na płaski okrąg. Uwaga: jeżeli ciasto stanie się zbyt twarde, podgrzej je znowu w kuchence mikrofalowej przez 20-30 sekund w 10-sekundowych interwałach, tak aby je zmiękczyć, ale zarazem nie ugotować jajka.

05 Nagrzany kamień do pizzy wyjmij z piekarnika. Delikatnie umieść na nim rozwałkowane ciasto i ponakłuwaj je widelcem. Piecz przez 6-8 minut, aż brzegi staną się chrupkie.

06 Wyjmij spód pizzy z piekarnika i połóż na nim szpinak, mozzarellę, pomidorki koktajlowe i pepperoni. Wstaw z powrotem do piekarnika na kolejne 4-5 minut, aby stopić ser i podgrzać składniki. Wyjmij z piekarnika i, jeśli masz ochotę, przyozdób szynką parmeńską. Odstaw pizzę na 2 minuty.

07 Pizzę podziel na 8 kawałków i podawaj na gorąco. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



ROLADA Z KURCZAKA Z PASTĄ Z AWOKADO

Makroskładniki na porcję: Kalorie 653 kcal | Tłuszcze 50 g | Węglowodany 12,8 g | Błonnik 10 g | Białko 41 g | **Ilość:** 2 porcje | **Czas przygotowania:** 30 minut | **Czas gotowania:** około 25 minut

Rolada to danie podawane tradycyjnie w formie rolki. Można ją przygotować z różnego rodzaju mięsa, które się rozbija, napełnia farszem, zwija i piecze.

6 grubych plastrów bekonu, 2 z nich przecięte wzdłuż na pół

2 połówki piersi z kurczaka (mniej więcej po 110 g każda), bez kości i skóry

2 średniej wielkości awokado

¼ szklanki śmietany 36%

1 łyżeczka cebuli granulowanej

½ łyżeczki czosnku granulowanego

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki mielonego czarnego pieprzu

01 Rozgrzej piekarnik do 160°C. Na blasze do pieczenia ustaw kratkę do wypieków.

02 Na płaskiej powierzchni ułóż 3 plastry bekonu. Połóż jedną z piersi kurczaka na skraju plastrów i zawiń je wokół niej. Tak samo postąp z drugą piersią i resztą bekonu.

03 Rozgrzej dużą patelnię na średnim ogniu. Podsmażaj rolady po 2 minuty na każdej ze wszystkich czterech stron, po czym przełóż je na kratkę do wypieków. Piecz przez 15-18 minut, aż temperatura wewnątrz rolad osiągnie wartość 75°C.

04 Podczas gdy rolady będą się piec, przygotuj pastę z awokado. Przetnij awokado na pół, wyjmij pestki i przełóż łyżką miąższ do miski. Dodaj śmietanę, cebulę, czosnek, sól oraz pieprz i mieszaj do uzyskania gładkiej konsystencji.

05 Rolady wyjmij z piekarnika na deskę do krojenia i nożem do mięsa podziel każdą z nich na 4-5 równych plastrów. Podawaj na gorąco z pastą z awokado. Można przechowywać w lodówce do 3 dni.



DYNIOWE CHILLI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 318 kcal | Tłuszcze 23,4 g | Węglowodany 8,3 g | Błonnik 1,9 g | Białko 14,5 g | **Ilość:** 6 porcji | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 40 minut

4 grube plastry bekonu, pocięte w poprzek na paski

230 g polędwicy wołowej, mielonej 85/15

250 g pokrojonego w kostkę żółtego kabaczka

250 g pokrojonej w kostkę cukinii

130 g pokrojonej w kostkę marchewki

30 g posiekanej cebuli

3 posiekane ząbki czosnku

2 szklanki bulionu drobiowego (str. 484)

1 puszka purée z dyni (około 400 g)

½ szklanki śmietany 36%

½ łyżeczki mielonego cynamonu

¼ łyżeczki mielonych goździków

¼ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

¼ łyżeczki płatków chilli

1 łyżeczka ostrego sosu, np. tabasco

Sól gruboziarnista

50 g orzechów pecan, drobno pokrojonych

NA PRZYBRANIE:

1½ łyżeczki oleju kokosowego

30 g posiekanej cebuli

60 g szynki, drobno pokrojonej

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C.

02 Włóż bekon do 5-litrowego rondla i powoli usmaż go na średnio-niskim ogniu, aby wytopić tłuszcz, powinno to zająć około 10 minut.

03 Dodaj zmieloną polędwicę, zwiększ ogień do średniego poziomu i podsmażaj przez 1-2 minuty.

04 Dodaj kabaczek, cukinię, marchewkę oraz cebulę i podsmażaj, aż cebulka się zeszkli. Następni dodaj czosnek i smaż całość przez 2-3 minuty.

05 Zdeglasuj patelnię za pomocą bulionu, po czym dodaj purée dyniowe i gotuj na małym ogniu przez około 20 minut, aż ilość płynu odrobinę się zredukuje i nabierze on konsystencji sosu. Dodaj śmietanę, przyprawy oraz ostry sos i dokładnie wymieszaj. Doprowadź do wrzenia i gotuj przez 1-2 minuty. Skosztuj i, jeśli potrzeba, dopraw solą.

06 Upraż orzechy pecan w piekarniku, aż nabiorą aromatu i lekko się zarumienią (powinno to zająć około 3 minut), a następnie dodaj je do zupy.

07 Przygotuj przybranie: rozgrzej olej kokosowy w małej patelni na średnim ogniu, po czym dodaj cebulkę i podsmażaj przez 2-3 minuty.

08 Podawaj chilli przybrane podsmażoną cebulką oraz drobno krojoną szynką.



TAJSKIE KOKOSOWE CURRY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 333 kcal | Tłuszcze 21,5 g | Węglowodany 8,9 g | Błonnik 1,8 g | Białko 26,4 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 18 minut

NA CURRY Z KURCZAKA:

1 puszka pełnotłustego mleczka kokosowego (400 ml)

1 łyżeczka czerwonej pasty curry

2 wyciśnięte ząbki czosnku

Sok z 1 limonki

2 świeże tajskie papryczki chilli, pokrojone w kostkę (pozbądź się nasion, aby zmniejszyć ostrość)

450 g mięsa z udek kurczaka, bez kości i skóry, rozpłaszczonego

1 łyżka oleju kokosowego

½ czerwonej papryki, pokrojonej w paski

½ żółtej lub zielonej papryki, pokrojonej w paski

½ szklanki bulionu drobiowego (str. 484)

Listki z 1 pęczka świeżej tajskiej bazylii, posiekane

2 łyżki niesłodzonych płatków kokosowych

NA RYŻ KALAFIOROWY:

1 łyżka oleju kokosowego

¼ posiekanej czerwonej cebuli

100 g startych różyczek kalafiora

Posiekane listki tajskiej bazylii (pozostaw kilka z tych przygotowanych na curry)

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

01 Zamarynuj kurczaka: wstrząśnij energicznie puszkę z mleczkiem kokosowym. W dużej misce wymieszaj trzepaczką ¼ szklanki mleka kokosowego, czerwoną pastę curry, czosnek, sok z limonki i tajską papryczkę. Dodaj kurczaka i wymieszaj, aby pokryć go masą. Pozostaw w marynacie na 5 minut.

02 Przygotuj curry: rozgrzej 1 łyżkę oleju kokosowego na dużej patelni ustawionej na średnim ogniu, dodaj słodkie papryki i podsmażaj przez 2-3 minuty. Wyłóż na patelnię zamarynowanego kurczaka oraz całą pozostałą marynatę i smaż dalej przez 3-4 minuty, po czym dolej bulion i gotuj na wolnym ogniu przez 5 minut.

03 Dodaj pozostałe mleczko kokosowe, połowę tajskiej bazylii oraz płatki kokosowe, dokładnie wymieszaj i gotuj na wolnym ogniu przez około 3 minuty, aż kurczak nie będzie różowy w środku, a jego wewnętrzna temperatura osiągnie wartość 75°C.

04 Podczas gdy kurczakowe curry będzie się gotować, przygotuj ryż: rozgrzej 1 łyżkę oleju kokosowego na drugiej patelni ustawionej na średnim ogniu, dodaj czerwoną cebulę i podsmażaj przez 2-3 minuty. Dodaj startego kalafiora oraz resztę bazylii i smaż przez kolejne 2-3 minuty, aż ryż się zarumieni. Dopraw solą i rozłóż po równo na 4 talerze.

05 Curry podawaj na ryżu z kalafiora, przybrane plasterkami jalapeño oraz ćwiartkami limonki. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.

NA PRZYBRANIE:

1 papryczka jalapeño, pokrojona na plasterki

1 limonka, podzielona na ćwiartki



KURCZAK STIR-FRY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 469 kcal | Tłuszcze 33,2 g | Węglowodany 19 g | Błonnik 11 g | Białko 23,6 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 30 minut

NA „NUDLE":

1 średniej wielkości dynia makaronowa, przekrojona wzdłuż na pół

2 łyżki oleju kokosowego

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki czarnego pieprzu

NA JAJKA DO PANIERKI:

2 jajka

2 łyżki śmietany 36%

NA PANIERKĘ:

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

1 łyżeczka chińskiej przyprawy pięciu smaków

4 łyżki oleju kokosowego

340 g mięsa z udek kurczaka, bez skóry i kości, rozbitego na równą grubość

2 papryki (czerwone, zielone, żółte lub różnych rodzajów), pokrojone w paski

½ małej cebulki, pokrojonej w plastry

140 g pieczarek, pociętych w połówki lub ćwiartki, w zależności od wielkości

2 łyżki sosu sojowego

01 Rozgrzej piekarnik do 230°C.

02 Wyjmij pestki z dyni. Natrzyj wnętrze warzywa dwoma łyżkami oleju kokosowego i dopraw solą i pieprzem. Umieść połówki dyni na blasze do pieczenia, rozciętą stroną do góry, i piecz przez 15-17 minut, aż zmiękną. Wyjmij z piekarnika i gdy dostatecznie ostygnie, wydobądź pasma „nudli" za pomocą widelca. Odstaw.

03 Rozgrzej patelnię na średnim ogniu. W trakcie rozgrzewania przygotuj jajka i panierkę z mąki: w jednej misce wymieszaj trzepaczką jajka i śmietanę, a do drugiej przesiej mąkę kokosową oraz przyprawę pięciu smaków.

04 Na rozgrzanej patelni ustawionej na średnim ogniu podgrzej 3 łyżki oleju kokosowego. Mięso z kurczaka zanurz w jajkach, potem obtocz w mące. Gdy tłuszcz się rozgrzeje, smaż po kilka porcji kurczaka przez 2-3 minuty z każdej strony, aż się z zewnątrz przyrumienią, a wewnętrzna temperatura osiągnie 75°C. Jeśli panierka zacznie zbytnio się przypiekać, przestaw kurczaka do piekarnika. Zdejmij z patelni i odstaw. Tak samo postępuj z pozostałymi kawałkami kurczaka.

05 Osusz patelnię i ustaw na dużym ogniu. Rozgrzej na niej łyżkę oleju kokosowego, dodaj papryki, cebulę oraz pieczarki i podsmażaj metodą stir-fry przez 3-4 minuty. Dodaj sos sojowy i gotuj przez kolejne 1-2 minuty, aż warzywa zmiękną i całkowicie wchłoną sos. Podczas gdy warzywa będą się gotować, pokrój ugotowanego kurczaka na 2,5-centymetrowe paski.

06 Rozłóż „nudle" po równo na 4 talerze. Przykryj je kurczakiem i warzywami, od razu podaj. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 5 dni.



BURGERY Z POLĘDWICY Z SEREM BRIE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 693 kcal | Tłuszcze 52,5 g | Węglowodany 10,6 g | Błonnik 3,2 g | Białko 45,6 g | **Ilość:** 12 burgerów (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 10 minut

NA BUŁKI:

7 jajek w temperaturze pokojowej

½ łyżeczki sody oczyszczonej

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki kamienia winnego

200 g miękkiego twarogu

2 łyżki startego parmezanu

NA BURGERY:

340 g polędwicy wołowej, mielonej 80/20

1 łyżka czosnku granulowanego

2 łyżeczki cebuli granulowanej

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

½ łyżeczki czarnego pieprzu

2 łyżeczki pikantnego sosu

1 jajko

2 łyżki sera ricotta

½ niewielkiego pęczka świeżej bazylii, poszatkowanej

NA PASTĘ Z AWOKADO:

1 awokado, przecięte na pół, bez pestki, obrane

1 łyżeczka soku z cytryny

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

DODATKOWE NADZIENIE:

170 g sera brie

2 pomidory śliwkowe, pokrojone w plastry

¼ małej czerwonej cebulki, pokrojonej w plastry

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

Wykałaczki

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C, a grill na średnio-wysoką temperaturę i natłuść dwie formy na 12 muffinek olejem kokosowym lub innym.

02 Przygotuj bułki: oddziel żółtka od białek. Żółtka umieść w jednej misce, a białka w drugiej, większej. Białka ubij do uzyskania piany, po czym dodaj sodę oczyszczoną, sól i kamień winny. Ubijaj dalej przez około 3 minuty, aż piana będzie sztywna. Do żółtek dodaj twaróg oraz parmezan i ubijaj do uzyskania gładkiej masy. Delikatnie połącz żółtka z ubitymi białkami za pomocą gumowej szpatułki. Przelej masę do gniazd formy do muffinek, wypełniając je w połowie wysokości. Piecz przez 7-9 minut, aż zarumienią się z wierzchu. Wyjmij bułeczki z piekarnika i ostudź je.

03 Podczas gdy bułki będą się piec, przygotuj burgery: wymieszaj zmielone mięso, cebulę, czosnek, sól, pieprz, pikantny sos, jajko, ricottę i bazylię. Podziel na 12 porcji, każda mniej więcej 30 g. Odstaw.

04 W robocie kuchennym zmiksuj awokado, sól i sok z cytryny, po czym włóż otrzymane purée do rękawa cukierniczego lub do torebki foliowej z uciętym rogiem. Nakładaj około 1½ łyżeczki na każdą z 12 bułek (możesz też po prostu posmarować bułeczki puree z awokado).

05 Upiecz kotlety na grillu, na wybrany stopień wysmażenia (po 1,5-2 minuty na każdą stronę dla uzyskania średniego wysmażenia). Złóż burgery z dwóch bułeczek (bułeczkę z pastą z awokado umieść na górze), 1 kotleta oraz wybranych dodatków. W każdego burgera włóż wykałaczkę i od razu podaj.

06 Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 2 dni.



SPAGHETTI W STYLU KALIFORNIJSKIM Z KLOPSIKAMI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 415 kcal | Tłuszcze 32,7 g | Węglowodany 9,8 g | Błonnik 2,8 g | Białko 23 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 20 minut

NA KLOPSIKI:

230 g polędwicy wołowej, mielonej 80/20

110 g włoskiej kiełbasy, bez osłonek

¼ małej cebulki, poszatkowanej

1 łyżeczka czosnku granulowanego

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

2 łyżki masła, bez soli, do natłuszczenia patelni

NA „SPAGHETTI":

2 łyżki masła, bez soli

2 małe cukinie, pocięte na tarce spiralnej (około 250 g)

2 żółte kabaczki, pocięte na tarce spiralnej (około 250 g)

1 pomarańczowa papryka, pokrojona w paski

1 mały pomidor, pokrojony w kostkę

Sól gruboziarnista i mielony czarny pieprz

NA SOS:

¼ szklanki śmietanki do kawy

1 średniej wielkości awokado, rozgniecione

Sól gruboziarnista i mielony czarny pieprz

20 g świeżo startego parmezanu, do przybrania

01 Rozgrzej piekarnik do 150°C.

02 Przygotuj klopsiki: w dużej misce dokładnie wymieszaj mielone mięso, kiełbasę, cebulę, czosnek i sól. Podziel masę na 12 kulek wielkości 2,5 cm. Rozgrzej 2 łyżki masła w dużej patelni na średnim ogniu, zajmie to 1-2 minuty. Dodaj klopsiki i obsmażaj po 1-2 minuty z każdej strony, a następnie zdejmij na blachę do pieczenia. Włóż na 4-7 minut do piekarnika.

03 Przygotuj „spaghetti": na tej samej patelni, na której smażyłeś klopsiki, podgrzej na średnim ogniu 2 łyżki masła. Dodaj makaron z cukinii i kabaczka, paprykę oraz pomidor i podsmażaj przez 3-4 minuty. Zmniejsz ogień i gotuj warzywa na wolnym ogniu, aż staną się miękkie, powinno to zająć około 5 minut. Dopraw do smaku solą i pieprzem.

04 Podczas gdy klopsiki będą się piec a makaron gotować, przygotuj sos: podgrzewaj śmietankę przez 1-2 minuty w kuchence mikrofalowej, w odpowiedniej do tego celu miseczce. Dodaj awokado i mieszaj, aż uzyskasz gładką masę. Dopraw solą i pieprzem do smaku.

05 Rozłóż warzywa i makaron na 4 talerze i ułóż na każdym po 3 klopsiki. Pokryj je łyżką sosu z awokado i posyp parmezanem. Podawaj na gorąco. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 6 dni.



ZAPIEKANKA PASTERSKA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 517 kcal | Tłuszcze 43,5 g | Węglowodany 8,5 g | Błonnik 3,8 g | Białko 23 g | **Ilość:** 6 porcji | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut

60 g masła, bez soli

2 jajka

½ małej główki kalafiora (o średnicy 10-12 cm)

2 łyżki mąki z blanszowanych migdałów

1 łyżka sproszkowanych nasion babki płesznik (psyllium)

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

½ łyżeczki mielonego czarnego pieprzu

¼ łyżeczki kamienia winnego

60 g startego wędzonego sera gouda

4 świeże listki bazylii, poszatkowane

3 średnie cukinie (około 170 g każda)

1 średnia marchewka, pokrojona w kostkę

½ małej cebuli, pokrojonej w plastry

30 g poszatkowanych migdałów

450 g mielonej jagnięciny

110 g kiełbasek w stylu brytyjskim, bez osłonek

2 łyżki oliwy z oliwek

2 łyżki posiekanych listków bazylii, do przybrania (opcjonalnie)

01 Oddziel różyczki kalafiora od rdzenia i zetrzyj je na tarce.

02 Pokrój jedną cukinię w kostkę, a dwie pozostałe w poprzek, tak aby powstały długie płaty o grubości około 6 mm.

03 Rozgrzej piekarnik do 220°C.

04 Masło roztop na okrągłej, żeliwnej patelni o średnicy 30-36 cm na małym ogniu.

05 Oddziel żółtka od białek i umieść je w oddzielnych miskach. Do żółtek dodaj kalafior, mąkę migdałową, psyllium, sól oraz pieprz i dokładnie wymieszaj. Ubijaj białka jajek do uzyskania piany. Dodaj kamień winny i ubijaj dalej przez około 3 minuty, aż piana będzie sztywna. Połącz delikatnie z masą kalafiorową, goudą i bazylią. Odstaw na bok.

06 Zwiększ ogień pod patelnią do średniego i umieść na niej pokrojoną w kostkę cukinię, marchewkę, cebulkę oraz migdały i podsmażaj przez 2-3 minuty, ciągle mieszając. Dodaj jagnięcinę oraz kiełbasę i dobrze wymieszaj z warzywami. Rozpłaszcz masę równo na spodzie patelni, po czym wyłącz ogień.

07 Masę z jajek i kalafiora wylej na warstwę mięsa i warzyw, po czym rozprowadź ją równomiernie po patelni za pomocą szpatułki. Skrop oliwą z oliwek i wstaw patelnię do piekarnika na 12-14 minut, aż wierzchnia warstwa się zarumieni.

08 W międzyczasie zblanszuj płaty cukinii: napełnij 2,5-litrowy rondel wodą do ¾ wysokości i zagotuj ją. Blanszuj cukinię do miękkości, przez około 2-3 minuty i odcedź.

09 Wyjmij zapiekankę z piekarnika i podawaj gorącą na zblanszowanych płatach cukinii. Jeśli masz ochotę, posyp ją bazylią. Można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



CASSEROLE ZAWIJANE W BEKONIE W STYLU KUCHNI CAJUN

Makroskładniki na porcję: Kalorie 487 kcal | Tłuszcze 38,9 g | Węglowodany 4,5 g | Błonnik 0,7 g | Białko 26,4 g | **Ilość:** 6 porcji | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 20 minut

14 grubych plastrów bekonu

230 g kiełbasy andouille, pokrojonej na kawałki

1 średniej wielkości cukinia (około 170 g), pocięta wzdłuż na 3 płaty

110 g miękkiego twarogu

½ główki cykorii, pokrojonej na cienkie plasterki

¼ małej czerwonej cebulki, pokrojonej na cienkie plasterki

30 g startego sera cheddar

01 Rozgrzej piekarnik do 190°C. Na płaskiej powierzchni rozłóż duży arkusz papieru do pieczenia. Ułóż na nim plastry bekonu, przykryj folią spożywczą i rozwałkuj na grubość 3 mm.

02 Formę do chleba o wymiarach 23 cm × 13 cm wyłóż rozwałkowanym bekonem, tak aby wnętrze było całkowicie pokryte mięsem, a krańce plastrów wystawały za brzegi formy.

03 Kiełbaski wciśnij na wyłożone bekonem dno formy, po czym przykryj je warstwami cukinii, twarogu, cykorii, czerwonej cebuli i sera cheddar.

04 Zawiń bekon nad całością, tak aby zakrył wszystkie składniki. Piecz przez 18-20 minut, aż temperatura wewnątrz potrawy osiągnie 70°C.

05 Wyjmij danie z piekarnika, odlej nadmiar tłuszczu, po czym wyłóż je z formy na płaską powierzchnię. Przestaw piekarnik na tryb grilla, po czym odwróć casserole na drugą stronę i umieść je z powrotem w formie. Włóż formę do piekarnika na 3-5 minut, aby przypiec danie z wierzchu.

06 Gotowe casserole połóż na desce do krojenia, podziel na 6 równych porcji i od razu podaj. Można je przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



ŁOSOŚ NA RISOTTO SZPINAKOWYM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 441 kcal | Tłuszcze 31,7 g | Węglowodany 6,6 g | Błonnik 3 g | Białko 29,7 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 20 minut

4 filety z łososia atlantyckiego (około 110 g każdy)

Sól gruboziarnista i mielony czarny pieprz

2 łyżki posiekanego, świeżego koperku

60 g masła, bez soli

230 g szpinaku, posiekanego

½ małej cebulki, posiekanej

1 mały seler naciowy, pokrojony

½ średniej wielkości główki kalafiora (o średnicy 13-15 cm)

2 posiekane ząbki czosnku

½ szklanki bulionu rybnego (str. 485)

¼ szklanki śmietany 36%

20 g startego parmezanu

01 Oddziel różyczki kalafiora od rdzenia i zetrzyj je na tarce.

02 Rozgrzej piekarnik do 150°C. Przypraw łososia dużą ilością soli, pieprzu oraz 1 łyżką koperku.

03 Na średnim ogniu nagrzej żeliwną patelnię lub inną patelnię, której można używać w piekarniku. Rozgrzej na niej 2 łyżki masła, a następnie połóż łososia skórą do dołu i obsmażaj przez 3-4 minuty. W trakcie smażenia ciągle polewaj łososia roztopionym masłem. Przełóż go na drugą stronę, wstaw patelnię do piekarnika i piecz 5-7 minut, aż kawałki łososia zaczną odchodzić od siebie, a termometr umieszczony w najgrubszej części fileta pokaże 60°C.

04 Podczas gdy łosoś będzie się piec, rozpuść 2 łyżki masła na patelni ustawionej na średnim ogniu. Dodaj szpinak, cebulę oraz seler i smaż przez 2 minuty, potem dodaj kalafior i podsmażaj na wolnym ogniu przez kolejne 3 minuty. Dodaj czosnek, pozostały koperek oraz bulion rybny i gotuj, aż cały płyn odparuje, a kalafior będzie przypominać ryż (około 5 minut).

05 Do risotto dodaj śmietanę oraz parmezan i mieszaj, aż śmietana zmniejszy swą objętość o trzy czwarte, co powinno zająć około 2 minut. Dopraw do smaku solą i pieprzem. Rozdziel risotto na 4 talerze i na każdym z nich ułóż filet z łososia. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



TACOS Z BOCZKIEM WIEPRZOWYM, CHUTNEYEM Z CHIPOTLE I CZERWONEJ PAPRYKI ORAZ MARYNOWANYMI PAPRYCZKAMI JALAPEÑO

Makroskładniki na porcję: Kalorie 767 kcal | Tłuszcze 66,6 g | Węglowodany 13,2 g | Błonnik 3,5 g | Białko 28,6 g | **Ilość:** 12 tacos (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 2 godzin i 15 minut

NA BOCZEK I CHUTNEY:

2 łyżki oleju kokosowego

1 średni pomidor, pokrojony w kostkę

1 mała czerwona cebulka, pokrojona w plasterki

1 średnia marchewka, pokrojona w kostkę

3 posiekane papryczki chipotle z puszki (sprzedawane w zalewie z sosu adobo)

1 szklanka ciemnego bulionu wołowego (str. 482)

1 łyżeczka soku z limonki

2 wyciśnięte ząbki czosnku

230 g boczku wieprzowego

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

1 łyżeczka mielonego czarnego pieprzu

NA MARYNOWANE PAPRYCZKI JALAPEÑO:

1 szklanka wody

¼ szklanki białego octu

1 łyżka soli gruboziarnistej

1 łyżka przyprawy do marynowania

2 papryczki jalapeño, pokrojone w plasterki

NA MUSZLE TACOS:

360 g startego sera cheddar, podzielone na porcje 30 g

01 Rozgrzej piekarnik do 120°C.

02 Rozgrzej 1 łyżkę oleju kokosowego w 5-litrowym rondlu, dostosowanym do używania w piekarniku, ustawionym na średnim ogniu. Dodaj pomidor, trzy czwarte czerwonej cebuli (resztę zachowaj na przybranie gotowego dania) oraz marchewkę i podsmażaj przez 3-4 minuty aż warzywa się zarumienią. Dodaj papryczki chipotle i podsmażaj przez kolejne 2 minuty. Dolej bulion, sok z limonki oraz dodaj czosnek, doprowadź do wrzenia, zmniejsz ogień i gotuj, aż płyn zmniejszy swoją objętość o połowę.

03 Rozgrzej patelnię na dużym ogniu. W międzyczasie pokryj boczek pozostałym olejem kokosowym i dopraw szczodrze solą i pieprzem. Ułóż go tłustą stroną na powierzchni patelni i obsmażaj przez 1-2 minuty, aż na wierzchu utworzy się gruba, przypieczona warstwa, po czym odwróć boczek na drugą stronę i obsmażaj przez kolejne 1-2 minuty. Przenieś boczek do rondla z warzywami, przykryj szczelnie folią aluminiową i umieść w piekarniku, aby dusiło się 2 godziny.

04 Przygotuj marynowane papryczki jalapeño: zagotuj wodę, ocet, sól oraz przyprawy do marynowania, po czym dodaj do nich pokrojone papryczki jalapeño i gotuj przez kolejną minutę. Zdejmij z ognia, ostudź, a następnie przelej zalewę z papryczkami do słoika i umieść w lodówce, aż do momentu podania.

05 Gdy boczek już się poddusi, wyjmij go z rondla (pozostawiając w rondlu płyn) i połóż na desce do krojenia. Pokrój go na 12 plastrów (grubości około 2,5 cm).

06 Przygotuj chutney: rondel z warzywami i płynem postaw na dużym ogniu. Gdy się zagotuje, zmniejsz ogień do minimum i gotuj, aż płyn zmniejszy swoją objętość o jedną trzecią lub o połowę, co powinno dać gęsty sos (chutney). Aby uzyskać gładszą konsystencję, przecedź sos przez etaminę, gęste sitko bądź też zmiksuj go w robocie kuchennym.

NA DODATKI:

6 pomidorków koktajlowych, pokrojonych w ćwiartki

1 awokado, pokrojone w kostkę

Plasterki czerwonej cebulki

2 limonki, pokrojone w ćwiartki

07 Przygotuj muszle tacos: połóż drewnianą łyżkę nad dużą miską i podgrzej dużą patelnię na średnim ogniu. Umieść na patelni 30 g sera i rozprowadź go, formując koło o średnicy około 5-8 cm. Smaż przez 1-2 minuty, aż ser się stopi i lekko zarumieni, po czym przełóż go na drugą stronę przy pomocy plastikowej szpatułki odpornej na ciepło i smaż 30-60 sekund. Ułóż usmażone serowe koło na przygotowanej drewnianej łyżce, tak aby zwisało w dół miski, formując muszlę taco. Gdy ser stwardnieje, po około 1 minucie, zdejmij go z łyżki. Postępuj tak samo z pozostałymi porcjami sera, aż uzyskasz 12 muszli taco.

08 Do każdej muszli włóż plaster boczku, dodatki, marynowane papryczki jalapeño oraz chutney. Podawaj z ćwiartkami limonki. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 2 dni.



PODSMAŻANE PRZEGRZEBKI ZE ŚMIETANOWYM SOSEM Z DODATKIEM RÓŻOWEGO PIEPRZU ORAZ SZPARAGAMI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 520 kcal | Tłuszcze 41,2 g | Węglowodany 10,4 g | Błonnik 3 g | Białko 27,1 g | **Ilość:** 2 porcje | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut

NA SZPARAGI:

1 łyżka soli gruboziarnistej

20 średnio grubych łodyg szparagów (o długości około 18 cm), obranych, z odciętymi twardymi końcówkami

NA PRZEGRZEBKI:

80 g masła, bez soli

12 dużych przegrzebków morskich (około 600 g), umytych i oczyszczonych

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki świeżo zmielonego czarnego pieprzu

2 ząbki czosnku, obrane

1 łyżka różowego pieprzu w ziarnach

4 łyżki śmietany 36%

Mielona sól himalajska, do przybrania

01 Zblanszuj szparagi: napełnij 5-litrowy rondel wodą do trzech czwartych objętości. Dodaj łyżkę soli, przykryj i doprowadź do wrzenia na dużym ogniu. Blanszuj szparagi przez 1-2 minuty, po czym wyjmij je z wody i odstaw.

02 Rozgrzej dużą patelnię na średnim ogniu, połóż na niej masło i podgrzewaj przez 1-2 minuty.

03 Dopraw przegrzebki solą i świeżo mielonym pieprzem. Umieść na patelni czosnek i różowy pieprz, podsmażaj przez 3-4 minuty. Dodaj przegrzebki i obsmażaj przez 2-3 minuty, po czym przewróć je na drugą stronę i podsmażaj kolejne 1-2 minuty, aby uzyskać średni stopień wysmażenia. Zdejmij je z patelni i odstaw.

04 Blanszowane szparagi umieść na tej samej patelni, na której podsmażałeś przegrzebki i smaż przez 2-3 minuty na średnim ogniu. Zdejmij z patelni i odstaw.

05 Na patelnię wlej śmietanę i mieszaj, aż połączy się dobrze z masłem.

06 Rozdziel szparagi po równo na 4 talerze, a następnie połóż na nich przegrzebki. Polej całość sosem ze śmietany i posyp solą himalajską. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 2 dni.



DUSZONA KARKÓWKA WIEPRZOWA Z SOSEM DEMI-GLACE ORAZ CZERWONĄ KAPUSTĄ

Makroskładniki na porcję: Kalorie 475 kcal | Tłuszcze 30,7 g | Węglowodany 11,5 g | Błonnik 3,2 g | Białko 30,3 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 20 minut | **Czas gotowania:** 2,5-3,5 godziny

NA KARKÓWKĘ I DEMI-GLACE:

2 łyżki koncentratu pomidorowego

1 łyżka oleju kokosowego lub oleju MCT

1 łyżka mielonej wędzonej papryki

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

450 g karkówki wieprzowej bez kości

2 łyżki masła, bez soli

1 mała cebula, posiekana

1 średnia marchewka, pokrojona w kostkę

2 średnie selery naciowe, pokrojone w kostkę

¼ szklanki wytrawnego, czerwonego wina np. zinfandel lub grenache

1 szklanka ciemnego bulionu wołowego (str. 482)

1 listek laurowy

5 ziarenek pieprzu

2 ząbki czosnku, obrane

5 gałązek świeżej natki pietruszki

3 gałązki świeżego tymianku

2 gałązki świeżego estragonu

⅛ lub ¼ łyżeczki gumy ksantanowej (opcjonalnie)

01 Rozgrzej piekarnik do 120°C.

02 W małym talerzu wymieszaj 1 łyżkę koncentratu pomidorowego, olej kokosowy, wędzoną paprykę i 1 łyżeczkę soli. Natrzyj płynem karkówkę i odstaw na bok.

03 Włóż masło do 4-litrowego garnka holenderskiego lub innego garnka nadającego się do użytku w piekarniku i rozgrzewaj je na średnim ogniu przez 1 minutę, po czym dodaj drugą łyżkę koncentratu pomidorowego, cebulę, marchew i seler. Podsmażaj przez 2-3 minuty, aż warzywa się zarumienią. Dodaj czerwone wino i bulion, zagotuj, a następnie zmniejsz ogień do minimum.

04 Na dużym ogniu rozgrzej patelnię i obsmaż na niej dokładnie karkówkę (po 1 minucie z każdej strony). Podsmażoną karkówkę włóż do garnka z warzywami.

05 Przygotuj saszetkę: zawiń listek laurowy, ziarna pieprzu, czosnek, natkę pietruszki, tymianek i estragon w kawałek etaminy i zwiąż go mocno sznurkiem wędliniarskim. Umieść saszetkę w garnku, po czym zakryj go dobrze dopasowaną przykrywką (lub folią) i duś danie w piekarniku przez około 2-3 godziny, aż mięso będzie można łatwo pokroić nożem.

06 Na około 20 minut przed końcem duszenia karkówki zblanszuj kapustę: zagotuj 5-litrowy rondel wody, dodaj łyżkę soli i ocet. Blanszuj kapustę przez 30-45 sekund we wrzącej wodzie, po czym odsącz ją i umieść w dużej misce z lodowatą wodą, aby zatrzymać proces gotowania i ją schłodzić. Gdy kapusta będzie zimna, odcedź ją w durszlaku i odstaw.

07 Gdy mięso już się udusi, wyjmij je z garnka (nie wylewając z niego płynu) i umieść je na desce do krojenia. Przykryj folią spożywczą i pozwól karkówce odpocząć.

08 Umieść sitko o drobnych oczkach lub wyłożony etaminą durszlak nad czystym rondlem. Przecedź płyn pozostały po duszeniu i pozbądź się warzyw. Doprowadź płyn do wrzenia, po czym gotuj dalej na małym ogniu. Po 5 minutach zbierz tłuszcz z powierzchni płynu (odszumuj). Następnie gotuj sos tak długo, aż stanie się

NA KAPUSTĘ:

1 łyżka soli gruboziarnistej

1 łyżeczka białego octu

½ główki czerwonej kapusty, pokrojonej w plastry

2 łyżki masła, bez soli

¼ szklanki wytrawnego, czerwonego wina np. zinfandel lub grenache

Sól gruboziarnista i mielony czarny pieprz

Bardzo drobno pokrojone jabłko, do przybrania (opcjonalnie)

wystarczająco gęsty, aby przylgnąć do powierzchni łyżki (około 10 minut) bądź wymieszaj z gumą ksantanową, aby go zagęścić.

09 Dokończ przygotowywać kapustę: w dużej patelni ustawionej na średnim ogniu rozpuść 2 łyżki masła, dodaj kapustę i podsmażaj przez 3-4 minuty, aż jej kolor zacznie zmieniać się z fioletowego na brązowy. Dodaj czerwone wino, zmniejsz ogień na mały, przykryj i duś przez 5 minut. Zdejmij pokrywkę i gotuj do momentu odparowania całego płynu. Dopraw solą i pieprzem do smaku.

10 Karkówkę podziel na 4 równe porcje i podaj każdą z około 25 g kapusty oraz 2 łyżkami sosu demi-glace. Jeśli masz ochotę, połóż na wierzchu jabłko pokrojone w drobną kostkę. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 2 dni.



PAPRYKA NADZIEWANA WŁOSKĄ KIEŁBASĄ Z POMIDOROWO-PIECZARKOWYM SOSEM MARINARA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 659 kcal | Tłuszcze 47,4 g | Węglowodany 17,6 g | Błonnik 5,7 g | Białko 37,7 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** około 45 minut

NA SOS MARINARA:

1 łyżka oliwy z oliwek

¼ małej czerwonej cebulki, posiekanej

70 g pokrojonych pieczarek

1 duży pomidor bawole serce, pokrojony w kostkę

½ szklanki ciemnego bulionu wołowego (str. 482)

¼ pęczka świeżej bazylii, posiekanej

1 łyżeczka czosnku granulowanego

¼ szklanki śmietany 36%

60 g startego parmezanu

NA FARSZ:

1 łyżka oleju kokosowego lub oleju MCT

¼ małej cebuli, posiekanej

3 zielone cebule, posiekane

2 ząbki czosnku, posiekane

110 g szpinaku, posiekanego

230 g mielonej polędwicy wołowej 80/20

230 g pokruszonej włoskiej kiełbasy, bez osłonek

60 g twarogu

60 g sera feta

2 łyżeczki ziół włoskich

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

¼ łyżeczki mielonego czarnego pieprzu

01 Rozgrzej piekarnik do 220°C. Blachę wyłóż papierem do pieczenia i ustaw na niej kratkę do wypieków.

02 Przygotuj sos marinara: wlej oliwę do małego rondelka na średnim ogniu i rozgrzewaj przez 1-2 minuty. Następnie dodaj czerwoną cebulę oraz pieczarki i podsmażaj przez 3-4 minuty, mieszając od czasu do czasu, aż warzywa się zarumienią.

03 Dodaj pomidor, gotuj przez 3-4 minuty, po czym uzupełnij bulionem, bazylią i czosnkiem. Doprowadź do wrzenia, zmniejsz ogień do małego i gotuj przez 15-20 minut, aż płyn zmniejszy swoją objętość o jedną czwartą. Wmieszaj do sosu śmietanę oraz parmezan.

04 Podczas gdy marinara będzie się gotować, przygotuj farsz do papryki: w dużej patelni na średnim ogniu rozgrzej olej kokosowy, po 1-2 minutach dodaj cebulę, czosnek oraz szpinak i podsmażaj przez 2-3 minuty, od czasu do czasu mieszając. Przełóż do małej miski i odstaw na bok, aby warzywa trochę ostygły.

05 W dużej misce dokładnie wymieszaj mieloną wołowinę, kiełbasę, twaróg, ser feta, przyprawy włoskie, sól i pieprz z podsmażonym wcześniej szpinakiem oraz ¼ szklanką sosu marinara.

06 Wymieszaj mąkę kokosową i 1 łyżkę mąki z orzechów laskowych i rozprowadź równomiernie po wnętrzach papryk. Napełnij papryki farszem (około 140 mg farszu na każdą z nich) i ustaw na wcześniej przygotowanej kratce na blasze do pieczenia.

07 Wymieszaj pozostałe 2 łyżki mąki z orzechów laskowych, siemię lniane oraz parmezan w małej miseczce i równomiernie posyp wierzchy nadzianych papryk.

08 Piecz przez 18-20 minut, aż temperatura farszu osiągnie 70°C. Wyjmij z piekarnika i podawaj na gorąco z pozostałym sosem marinara. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.

2 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

3 łyżki mąki z orzechów laskowych

4 małe papryki, dowolnego koloru, bez rdzeni i pestek

1 łyżka mielonego siemienia lnianego

60 g startego parmezanu



KURCZAK BARBECUE W STYLU MEMPHIS Z ZIELONĄ FASOLKĄ SZPARAGOWĄ I MIGDAŁAMI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 440 kcal | Tłuszcze 28,8 g | Węglowodany 7,1 g | Błonnik 2,1 g | Białko 38,2 g | **Ilość:** 6 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 20 minut na zamarynowanie kurczaka | **Czas gotowania:** 20 minut

NA MARYNATĘ:

1 szklanka bulionu drobiowego (str. 484)

¼ szklanki koncentratu pomidorowego

2 łyżki sosu Worcestershire

2 łyżki sosu sojowego

1 łyżka octu jabłkowego

1 łyżka żółtej musztardy

1 łyżeczka mielonej wędzonej papryki

1 łyżeczka cebuli granulowanej

1 łyżeczka czosnku granulowanego

½ łyżeczki mielonego kminu rzymskiego

⅛ łyżeczki mielonego cynamonu

⅛ łyżeczki mielonych goździków

⅛ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

12 podudzi z kurczaka

NA ZIELONĄ FASOLKĘ SZPARAGOWĄ:

1 łyżka soli gruboziarnistej

230 g zielonej fasolki szparagowej, umytej, z odciętymi końcówkami

2 łyżki masła, bez soli

25 g pokrojonych migdałów

Kieliszek amaretto (opcjonalnie)

NA SOS BARBECUE:

Marynata (pozostaw trochę tej przygotowanej wcześniej)

1 listek laurowy

01 Przygotuj marynatę: w dużej misce wymieszaj trzepaczką bulion, koncentrat pomidorowy, sos Worcestershire, sos sojowy, ocet, musztardę i przyprawy.

02 Podudzia z kurczaka umieść w marynacie na 20 minut.

03 Rozgrzej grill na wysoką temperaturę.

04 Zblanszuj fasolkę: wypełnij 5-litrowy garnek w trzech czwartych wodą, dodaj sól i zagotuj. Dodaj fasolkę i blanszuj przez 2-3 minuty, po czym odcedź i odstaw na bok.

05 Wyjmij podudzia kurczaka z marynaty i grilluj po 2-3 minuty z każdej strony, aż temperatura we wnętrzu mięsa osiągnie 85°C. Jeśli kurczak zacznie się zbyt mocno przypiekać z wierzchu, grilluj tylko po 1-2 minut na każdej stronie i wstaw mięso na resztę czasu do piekarnika rozgrzanego do 180°C.

06 Marynatę przelej do małego rondelka, zagotuj i dodaj listek laurowy. Gotuj na wolnym ogniu, aż płyn zmniejszy swą objętość o jedną czwartą bądź osiągnie konsystencję sosu barbecue (około 10 minut). Zdejmij sos z ognia i wyłów listek laurowy.

07 Podczas gdy marynata będzie się gotować, skończ przygotowywać zieloną fasolkę: rozpuść masło na dużej patelni ustawionej na średnim ogniu. Dodaj fasolkę i podsmażaj przez 3-4 minuty, aż stanie się miękka w środku i chrupka z zewnątrz. Wmieszaj migdały i, jeśli masz ochotę, amaretto. Gotuj, aż płyn odparuje.

08 Podawaj fasolkę z podudziami i sosem barbecue. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



ALASKAŃSKIE ROLKI SUSHI Z SOSEM SRIRACHA AIOLI

Makroskładniki na porcję (tylko rolki): Kalorie 304 kcal | Tłuszcze 23,1 g | Węglowodany 3,9 g | Błonnik 0,1 g | Białko 20 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** –

NA ROLKI:

240 g miękkiego twarogu

½ łyżeczki cebuli granulowanej

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

4 arkusze nori

½ ogórka, pociętego w bardzo cienkie plastry

360 g filetów z wędzonego łososia

NA SRIRACHA AIOLI:

3 łyżki klasycznego sosu Aioli (str. 488)

2 łyżeczki sosu Sriracha

01 W małej miseczce zmiksuj ze sobą twaróg, cebulę granulowaną i sól.

02 Arkusz nori ułóż na macie do sushi lub arkuszu papieru do pieczenia. Zaczynając około 2-3 cm od krawędzi arkusza, układaj kolejno: 60 g mieszanki serowej, 2 plastry ogórka i 90 g łososia. Zroluj sushi przy pomocy maty lub papieru do pieczenia, uważając przy tym, aby one same nie zawinęły się do rolki. Postępuj tak samo z pozostałymi składnikami, uzyskasz w ten sposób 4 rolki. Odstaw je na bok.

03 W małej miseczce wymieszaj trzepaczką sosy Aioli i Sriracha.

04 Każdą rolkę shushi pokrój na 8 plasterków i podawaj z sosem Sriracha Aioli. Rolki i Aioli można przechowywać w oddzielnych, szczelnych pojemnikach w lodówce do 4 dni.



PIECZONE SZPARAGI Z PARMEZANEM I SOLĄ HIMALAJSKĄ

Makroskładniki na porcję: Kalorie 137 kcal | Tłuszcze 10,7 g | Węglowodany 4,4 g | Błonnik 1,6 g | Białko 7,4 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut

- 1½ łyżeczki soli gruboziarnistej
- 20 średnio grubych łodyg szparagów, z odciętymi twardymi końcówkami
- 1 łyżka oleju kokosowego lub oleju MCT
- ¼ małej czerwonej cebuli, poszatkowanej
- 60 g świeżo startego parmezanu
- 1 łyżka oliwy z oliwek extra virgin, do polania
- Grubo mielona sól himalajska

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C i wyłóż blachę papierem do pieczenia.

02 Szeroką patelnię (na tyle, aby szparagi mogły leżeć płasko) napełnij wodą do jednej trzeciej wysokości. Dodaj sól i zagotuj, po czym dodaj do niej szparagi i blanszuj przez 2 minuty lub do miękkości. Zdejmij z ognia, odcedź i odstaw.

03 Olej kokosowy rozgrzej na patelni ustawionej na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj cebulę i podsmażaj, aż się zarumieni (około 2-3 minuty), po czym zdejmij ją z patelni i odstaw.

04 Szparagi umieść na wyłożonej papierem blasze do pieczenia, posyp startym parmezanem i piecz prze 5-6 minut, aż ser się stopi i lekko zarumieni. Wyjmij z piekarnika, skrop oliwą i posyp solą himalajską.

05 Szparagi podawaj na gorąco z podsmażoną cebulą. Można je przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 5 dni.



PIECZONA CZERWONA PAPRYKA ZE SMAŻONĄ NA MAŚLE FASOLKĄ SZPARAGOWĄ

Makroskładniki na porcję: Kalorie 151 kcal | Tłuszcze 12,3 g | Węglowodany 10,2 g | Błonnik 3,9 g | Białko 2,6 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut

1 czerwona papryka

1 łyżka oliwy z oliwek

3 łyżki masła, bez soli

500 g zielonej fasolki szparagowej, umytej, z odciętymi końcówkami

½ szklanki bulionu warzywnego (str. 481)

Sól gruboziarnista i świeżo mielony czarny pieprz

WSKAZÓWKA: Jeśli nie posiadasz kuchenki gazowej, możesz podpiec paprykę, używając funkcji opiekacza w piekarniku. Umieść paprykę pokrytą oliwą z oliwek na blasze do pieczenia, ustaw tryb opiekania na wysoką temperaturę i piecz przez 4-5 minut. W połowie pieczenia przewróć paprykę na drugą stronę. Taki sam efekt uzyskasz z trybem grilla.

01 Paprykę posmaruj oliwą z oliwek, ułóż na kratce nad otwartym płomieniem kuchenki i podpiekaj, aż skórka się zwęgli. Umieść paprykę w żaroodpornej misce, zakryj folią spożywczą i odstaw.

02 Masło rozgrzewaj w dużej patelni na średnim ogniu, aż nabierze odpowiedniej temperatury i zbrązowieje (2-3 minuty). Dodaj fasolkę szparagową i podsmażaj przez 5-6 minut, często mieszając, aż zacznie się karmelizować. Zmniejsz ogień do małego, dodaj bulion i gotuj 4-5 minut, aż fasolka będzie miękka.

03 Podczas gdy fasolka będzie się gotować, zdejmij zwęgloną skórkę z papryki i pozbądź się rdzenia wraz z pestkami, pokrój paprykę w kostkę i dodaj do fasolki. Przypraw solą i pieprzem do smaku i rozdziel na cztery talerze.

04 Danie możesz podawać zarówno na ciepło, jak i na zimno. Można przechowywać je w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



DUSZONA BEKONOWA BRUKSELKA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 189 kcal | Tłuszcze 14 g | Węglowodany 11,4 g | Błonnik 4,3 g | Białko 8 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** 15 minut

4 grube plastry bekonu, pokrojone w kostkę

450 g brukselki, pociętej na połówki

3 łyżki masła, bez soli

½ szklanki ciemnego bulionu wołowego (str. 482)

Sól drobnoziarnista i mielony czarny pieprz

10 cebulek koktajlowych z puszki lub słoika, pokrojonych na pół

01 Bekon połóż na dużej patelni ustawionej na średnioniskim ogniu i smaż przez 5-6 minut, aby wytopić tłuszcz.

02 Zwiększ ogień do średniego i połóż na patelnię masło. Poczekaj 1-2 minuty, aż nabierze odpowiedniej temperatury i dodaj brukselkę. Podsmażaj 3-4 minuty, często mieszając, aż zacznie się robić chrupka z zewnątrz. Dodaj bulion i gotuj na małym ogniu przez 4-5 minut, aż brukselka zmięknie, po czym dopraw solą i pieprzem do smaku.

03 Brukselkę podawaj na gorąco z cebulkami koktajlowymi ułożonymi dookoła. Gotowe danie można przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni.



BAKŁAŻAN PANIEROWANY W PARMEZANIE Z SOSEM MARINARA

Makroskładniki na porcję: Kalorie 323 kcal | Tłuszcze 27,3 g | Węglowodany 8,6 g | Błonnik 3,4 g | Białko 10,7 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 25 minut | **Czas gotowania:** 20 minut

1 bakłażan (około 300 g), pokrojony na plastry o grubości około 8 mm

1 litr wody

2 łyżki soli gruboziarnistej

3 łyżki oliwy z oliwek, do smażenia na patelni

NA SOS MARINARA:

1 łyżka oliwy z oliwek

2 pomidory śliwkowe, pokrojone w kostkę

¼ małej czerwonej cebuli, posiekanej

2 ząbki czosnku, posiekane

½ szklanki bulionu warzywnego (str. 481)

½ pęczka świeżej bazylii, posiekanej

NA PANIERKĘ:

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

60 g świeżo startego parmezanu

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

1 łyżka oliwy z oliwek extra virgin, do polania

01 Plastry bakłażana umieść w dużej misce z posoloną wodą i pozostaw na 15-20 minut. Wyjmij z wody, umieść w durszlaku włożonym do miski i pozostaw do odcedzenia na 5 minut, po czym osusz go ręcznikiem kuchennym.

02 Przygotuj sos marinara: podgrzej 1 łyżkę oliwy w 2,5-litrowym rondlu na średnim ogniu. Dodaj pomidory, cebulę oraz czosnek i podsmażaj przez 4-5 minut, aż cebula się zeszkli. Dodaj bulion i bazylię. Gotuj na wolnym ogniu przez 15 minut.

03 Gdy sos będzie się gotować, wymieszaj mąkę migdałową, parmezan i sól w małej misce. Rozgrzej 1 łyżkę oliwy w dużej wysokiej patelni na średnim ogniu (1-2 minuty). Delikatnie obtocz plastry bakłażana z obu stron w mieszance mąki i sera. Podsmażaj po 2-3 minuty z każdej strony, po czym zdejmuj z patelni. Postępuj tak samo z resztą bakłażana i oliwy. Składników powinno wystarczyć na trzy partie.

04 Zdejmij sos z ognia. Jeśli chcesz, wymieszaj go za pomocą blendera, aby uzyskać gładszą konsystencję lub pozostaw z grudkami. Podając, wylej trochę sosu na talerz i ułóż na nim 4-5 plastrów bakłażana, po czym skrop je oliwą z oliwek extra virgin. Bakłażan i sos marinara przechowuj w oddzielnych, szczelnych pojemnikach w lodówce do 5 dni.



DESERY



KLASYCZNE CIASTECZKA Z KAWAŁKAMI CZEKOLADY

Makroskładniki na ciastko: Kalorie 111 kcal | Tłuszcze 9,9 g | Węglowodany 2,4 g | Błonnik 1,5 g | Białko 3,5 g | **Ilość:** 10-12 ciastek | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 15-18 minut

½ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

¼ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Multi-Purpose Mix

1 łyżeczka proszku do pieczenia

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

110 g miękkiego masła, bez soli

½ szklanki erytrytolu granulowanego

2 łyżki syropu klonowego bez cukru

1 jajko

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

60 g groszków czekoladowych Lily's Dark Chocolate Baking Chips*

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C i wyłóż blachę silikonową matą bądź papierem do pieczenia.

02 Przesiej mąkę migdałową i kokosową, odżywkę białkową i proszek do pieczenia do dużej miski, dodaj sól i dokładnie wymieszaj. Odstaw.

03 Za pomocą miksera z płaską końcówką ubij na wolnych obrotach masło. Dodaj powoli erytrytol i miksuj dalej przez około 30 sekund, aż otrzymasz gładką masę. Odstaw na bok.

04 W małej misce dokładnie wymieszaj trzepaczką syrop klonowy, jajko i ekstrakt waniliowy. Ustaw mikser na wolne obroty i powoli dodawaj mieszankę do ubitego masła, po czym ubijaj dalej przez 45-60 sekund, aż wszystko dobrze się połączy.

05 Wciąż miksując na wolnych obrotach, powoli dodaj do masy sypkie składniki i miksuj, aż dobrze się połączą. Jeśli trzeba, zagnieć ciasto rękoma. Gdy otrzymasz jednolitą masę, dodaj do niej kawałki czekolady.

06 Podziel ciasto, odmierzając 2 łyżki na porcję, uformuj w rękach kulki i spłaszcz je na przygotowanej blasze do pieczenia. Zachowuj około 2,5 cm odstępu między ciastkami.

07 Piecz przez 15-18 minut, aż brzegi ciastek lekko się zarumienią. Delikatnie przenieś ciastka za pomocą szpatułki na kratkę do chłodzenia i zostaw do ostygnięcia na 5-10 minut.

08 Gotowe ciastka można przechowywać w szczelnym pojemniku do 5 dni.

* Produkt nie jest dostępny w Polsce. Można zamiennie użyć czekolady deserowej słodzonej stewią bez dodatku cukru i nadzienia, pokrojonej na małe kawałki (przyp. tłum.).



PODWÓJNIE CZEKOLADOWE CIASTECZKA Z KAWAŁKAMI CZEKOLADY

Makroskładniki na ciastko: Kalorie 110 kcal | Tłuszcze 9,9 g | Węglowodany 2,7 g | Błonnik 1,5 g | Białko 3,4 g | **Ilość:** 10-12 ciastek | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 15-18 minut

½ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Chocolate Milkshake

3 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

1 łyżka ciemnego kakao w proszku

1 łyżeczka proszku do pieczenia

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

110 g miękkiego masła, bez soli

½ szklanki erytrytolu granulowanego

2 łyżki syropu klonowego bez cukru

1 jajko

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

60 g groszków czekoladowych Lily's Dark Chocolate Baking Chips*

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C i wyłóż blachę silikonową matą lub papierem do pieczenia.

02 Do dużej miski przesiej mąkę migdałową, odżywkę białkową, mąkę kokosową, kakao i proszek do pieczenia, dodaj sól i wymieszaj dokładnie trzepaczką. Odstaw.

03 Za pomocą miksera z płaską końcówką ubij na wolnych obrotach masło. Dodaj powoli erytrytol i miksuj dalej przez około 30 sekund, aż otrzymasz gładką masę. Odstaw.

04 W małej misce trzepaczką dokładnie wymieszaj syrop klonowy, jajko i ekstrakt waniliowy. Ustaw mikser na wolne obroty i powoli dodawaj mieszankę do ubitego masła, po czym ubijaj dalej przez 45-60 sekund, aż wszystko dobrze się połączy.

05 Wciąż miksując na wolnych obrotach, powoli dodaj do masy sypkie składniki i miksuj, aż dobrze się połączą. Jeśli trzeba, zagnieć ciasto rękoma. Gdy otrzymasz jednolitą masę, dodaj do niej kawałki czekolady.

06 Podziel ciasto, odmierzając 2 łyżki na porcję, uformuj w rękach kulki i spłaszcz je na przygotowanej blasze do pieczenia. Zachowuj około 2,5 cm odstępu między ciastkami

07 Piecz przez 15-18 minut, aż brzegi ciastek lekko się zarumienią. Delikatnie przenieś ciastka za pomocą szpatułki na kratkę do chłodzenia i zostaw do ostygnięcia na 5-10 minut.

08 Gotowe ciastka można przechowywać w szczelnym pojemniku do 5 dni.

* Produkt nie jest dostępny w Polsce. Można zamiennie użyć czekolady deserowej słodzonej stewią bez dodatku cukru i nadzienia, pokrojonej na małe kawałki (przyp. tłum.).



KARDAMONOWE CIASTECZKA SNICKERDOODLES Z KLONOWO-BURBONOWYM KARMELEM

Makroskładniki na ciastko: Kalorie 144 kcal | Tłuszcze 13,5 g | Węglowodany 3,6 g | Błonnik 2,5 g | Białko 2,1 g | **Ilość:** 8-10 ciastek (1 na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 8-11 minut

Przyozdobienie połówkami winogron nada ciasteczkom przyjemnego kontrastu tekstury i smaku, ale nie jest to niezbędne.

NA CIASTECZKA:

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

2 łyżki mąki z blanszowanych migdałów

2 łyżki mąki z orzechów laskowych

1 łyżka sproszkowanych nasion babki płesznik (psyllium)

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki mielonego cynamonu

¼ łyżeczki mielonego kardamonu

⅛ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

⅛ łyżeczki gumy ksantanowej

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

⅛ łyżeczki sody oczyszczonej

½ szklanki niesłodzonego mleka migdałowego

1 łyżka śmietany 36%

1 jajko

2 łyżki miękkiego masła, bez soli

1 łyżka oleju kokosowego

1 łyżka Splenda Brown Sugar Blend*

1½ łyżeczki ekstraktu waniliowego

½ łyżeczki ekstraktu klonowego

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C i wyłóż blachę silikonową matą do pieczenia bądź natłuść ją.

02 Do dużej miski przesiej mąkę kokosową, mąkę migdałową, mąkę z orzechów laskowych, psyllium, sól, przyprawy, gumę ksantanową, sukralozę i sodę oczyszczoną. Odstaw.

03 W średniej wielkości misce wymieszaj dokładnie trzepaczką pozostałe składniki ciasteczek.

04 Wlej płynne składniki do suchych i mieszaj gumową szpatułką, aż uformuje się ciasto.

05 Odmierz 2 łyżki ciasta, uformuj z nich w dłoniach kulkę, ułóż na blasze do pieczenia i lekko spłaszcz dłonią. Tak samo postępuj z resztą ciasta, zachowując około 2,5 cm odstępu między ciastkami. Piecz przez 8-11 minut, aż brzegi ciastek lekko się zarumienią.

06 Gdy ciasteczka będą się piec, wymieszaj trzepaczką składniki na posypkę i odstaw.

07 Przygotuj karmel: podgrzewaj masło klarowane na patelni ustawionej na dużym ogniu, aż zacznie wydawać orzechowy zapach (2-3 minuty). Dodaj erytrytol, bourbon (jeśli masz ochotę) oraz ekstrakt klonowy i mieszaj, aż erytrytol całkowicie się rozpuści. Dodaj śmietanę i mieszaj do uzyskania jednolitej masy. Zdejmij z ognia.

08 Wyjmij ciasteczka z piekarnika, delikatnie natłuść i równomiernie pokryj posypką. Dociśnij posypkę do ciastek, używając przedmiotu o płaskiej powierzchni (na przykład szklanki). Możesz również umieścić ciastka w piekarniku ustawionym na tryb opiekacza na 1 minutę, aby przypiec posypkę.

* Słodzik będący mieszanką brązowego cukru, melasy i sukralozy, niedostępny w Polsce. Można zastąpić go innym słodzikiem. O polecanych przez Autorów słodzikach można przeczytać w rozdziale 7 i na str. 500 (przyp. tłum.).

NA POSYPKĘ:

1 łyżeczka erytrytolu w proszku

1 łyżeczka mielonego cynamonu

¼ łyżeczki mielonego kardamonu

NA KARMEL:

3 łyżki masła klarowanego (str. 487)

1 łyżka erytrytolu granulowanego

1 łyżka bourbonu (opcjonalnie)

½ łyżeczki ekstraktu klonowego

¼ szklanki śmietany 36%

09 Przełóż ciastka na kratkę do chłodzenia i pozostaw do ostygnięcia na 10-15 minut. Każde ciasteczko podawaj z 1 łyżką karmelu.

10 Gotowe ciastka można przechowywać w szczelnym pojemniku w temperaturze pokojowej do 5 dni, zaś karmel w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia. Aby znów był ciepły, podgrzewaj go w kuchence mikrofalowej w 20-sekundowych interwałach przez 1-2 minuty, aż stanie się mniej lepki.



DOMOWA TABLICZKA CZEKOLADY Z DODATKAMI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 170 kcal | Tłuszcze 16,5 g | Węglowodany 3,3 g | Błonnik 1,7 g | Białko 2 g | **Ilość:** 16 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** –

60 g niesłodzonej czekolady, pokrojonej na kawałki

60 g masła kakaowego

Czysta stewia w proszku

Sól gruboziarnista

110 g orzechów makadamia, rozgniecionych

60 g roztopionego masła, bez soli

Szczypta czystej sukralozy

60 g miękkiego masła kokosowego

60 g niesłodzonego masła orzechowego, w temperaturze pokojowej

45 g groszków czekoladowych Lily's Dark Chocolate Baking Chips*

01 Czekoladę i masło kakaowe w misce przystosowanej do użytku w kuchence mikrofalowej i stapiaj na wysokiej temperaturze w 30-sekundowych interwałach przez 2-3 minuty, często mieszając. Dopraw stewią i solą do smaku i dokładnie wymieszaj. Natłuść duży talerz o średnicy około 30 cm i wylej na niego czekoladową masę, równo rozprowadzając.

02 Wymieszaj rozgniecione orzechy makadamia z roztopionym masłem, dopraw sukralozą i solą do smaku i rozprowadź równomiernie po całym talerzu.

03 Masło kokosowe i masło orzechowe umieść w małej misce, dopraw solą do smaku i dokładnie wymieszaj. Rozlej masę równomiernie na orzechy makadamia, posyp czekoladą w kawałkach i włóż całość na 3-4 minuty do lodówki, aby stężała.

04 Podziel czekoladę na 16 równych porcji i podaj. Można ją przechowywać w lodówce do 1 tygodnia.

* Produkt nie jest dostępny w Polsce. Można zamiennie użyć czekolady deserowej słodzonej stewią bez dodatku cukru i nadzienia, pokrojonej na małe kawałki (przyp. tłum.).



MUS CZEKOLADOWY

Makroskładniki na porcję (bez dodatków)**:** Kalorie 323 kcal | Tłuszcze 27,6 g | Węglowodany 7 g | Błonnik 2,9 g | Białko 10,4 g | **Ilość:** 4 porcje | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 2 godziny na schłodzenie | **Czas gotowania:** 2-4 minuty

60 g niesłodzonej czekolady (100% kakao)

½ szklanki śmietany 36%

2 łyżki erytrytolu w proszku

110 g miękkiego twarogu

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Chocolate Milkshake

½ łyżeczki ekstraktu migdałowego

Kakao w proszku, do pokrycia brzegów naczyń (opcjonalnie)

SUGEROWANE DODATKI (OPCJONALNIE):

Posiekane orzechy laskowe

Bita śmietana

Borówki

Wiórki gorzkiej czekolady (80-100% kakao)

01 Czekoladę pokrój na kawałki wielkości około 6 mm. Umieść w średniej wielkości misce przystosowanej do użytku w kuchence mikrofalowej i podgrzewaj na wysokiej temperaturze w 15-sekundowych interwałach przez 2-4 minuty, mieszając pomiędzy każdym interwałem, aż czekolada się roztopi.

02 Śmietanę z erytrytolem ubij na średnio sztywną pianę (3-4 minuty).

03 Wymieszaj twaróg, odżywkę białkową, ekstrakt migdałowy i stopioną czekoladę tak, aby uzyskać jednolitą masę, po czym delikatnie połącz ją z posłodzoną bitą śmietaną.

04 Rozdziel mus do kokilek, słoiczków lub szklanek do drinków. Aby desery prezentowały się elegancko, przed napełnieniem naczyń musem zamocz ich brzegi wodą i pokryj kakao w proszku. Chłodź mus w lodówce przez co najmniej 2 godziny.

05 Podawaj z ulubionymi ketododatkami.



BROWNIE W KUBKU

Makroskładniki na porcję: Kalorie 466 kcal | Tłuszcze 35,2 g | Węglowodany 12 g | Błonnik 6,3 g | Białko 31,7 g | **Ilość:** 1 porcja | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** około 2 minut

2 łyżki śmietany 36%

2 łyżeczki erytrytolu granulowanego

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Chocolate Milkshake

2 łyżki oleju MCT w proszku

¼ łyżeczki sody oczyszczonej

Szczypta soli gruboziarnistej

½ szklanki niesłodzonego mleka migdałowego

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

1 jajko

1 łyżka kakao w proszku

1 łyżka posiekanych orzechów makadamia, na posypkę (opcjonalnie)

01 W dużej misce ubij trzepaczką śmietanę do uzyskania sztywnej piany (2-3 minuty). Delikatnie wmieszaj do niej erytrytol. Odstaw do lodówki, aż będzie potrzebna.

02 Przesiej do innej miski odżywkę białkową, olej MCT w proszku, sodę oczyszczoną i sól.

03 Umieść mleko migdałowe, ekstrakt waniliowy, jajko oraz kakao w blenderze i miksuj pulsacyjnie, aż połączą się w gładką masę. Wlej ją do suchych składników, cały czas mieszając trzepaczką i mieszaj dalej do uzyskania kremowej konsystencji. Delikatnie połącz z posłodzoną bitą śmietaną.

04 Wlej ciasto do kubka o objętości 450 ml lub większej, tak aby pozostawić przynajmniej 5 cm wolnego miejsca od góry kubka. Przykryj folią spożywczą i podgrzewaj w kuchence mikrofalowej na wysokiej temperaturze przez 1 minutę. Wyjmij z kuchenki i delikatnie zdejmij z kubka folię (wnętrze będzie bardzo gorące, więc uważaj, by nie poparzyła cię para wodna).

05 Umieść kubek z powrotem w kuchence mikrofalowej bez przykrycia i podgrzewaj na wysokiej temperaturze przez 30-45 sekund, aż włożona w środek wypieku wykałaczka będzie po wyjęciu sucha.

06 Jeśli masz ochotę, posyp brownie posiekanymi orzechami i podawaj na gorąco.



KLASYCZNY SERNIK

Makroskładniki na porcję: Kalorie 258 kcal | Tłuszcze 22,1 g | Węglowodany 4 g | Błonnik 1,2 g | Białko 7,8 g | **Ilość:** 1 ciasto o średnicy 30 cm (16 porcji) | **Czas przygotowania:** 10 minut, plus czas na schłodzenie | **Czas gotowania:** około 40 minut

NA MASĘ SERNIKOWĄ:

3 paczki (230 g każda) miękkiego twarogu

5 żółtek jajek

2 całe jajka

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

3 łyżki erytrytolu granulowanego

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

NA SPÓD:

110 g miękkiego masła, bez soli

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

¼ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

DO DEKORACJI (OPCJONALNIE):

Świeże owoce jagodowe

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C oraz natłuść tortownicę o średnicy 30 cm.

02 Składniki na masę sernikową ubijaj w dużej misce za pomocą miksera ręcznego lub w mikserze stojącym z trzepaczkami, aż uzyskasz gładką masę.

03 Składniki na spód umieść w innej misce i mieszaj widelcem, aż uzyskasz zwarte ciasto.

04 Przygotowane ciasto włóż do natłuszczonej tortownicy, przyciśnij i piecz przez 4-5 minut.

05 Wyjmij podpieczony spód z piekarnika i zmniejsz temperaturę do 150°C.

06 Blachę umieść w piekarniku i wypełnij ją w ⅓ wodą, aby przygotować kąpiel wodną dla tortownicy. Wlej masę na wstępnie upieczony spód, po czym umieść tortownicę w kąpieli wodnej. Piecz przez 32-35 minut, aż konsystencja będzie zwarta, ale ciasto nie przyrumieni się.

07 Sernik wyjmij z piekarnika i odstaw do ostygnięcia w temperaturze pokojowej, nie wyjmując go z tortownicy. Następnie zdejmij z niej zewnętrzny pierścień i umieść ciasto w lodówce, aby się schłodziło.

08 Ciasto podziel na 16 równych porcji i, jeśli masz ochotę, ozdób je owocami jagodowymi. Gotowe ciasto przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia.



CIASTECZKA CUKROWE

Makroskładniki na ciastko: Kalorie 92 kcal | Tłuszcze 7,8 g | Węglowodany 2,9 g | Błonnik 1,3 g | Białko 3 g | **Ilość:** 10-12 ciasteczek | **Czas przygotowania:** 20 minut, plus 1 godzina na schłodzenie ciasta | **Czas gotowania:** 7-10 minut

⅓ szklanki plus 2 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

⅓ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

⅓ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

½ łyżeczki proszku do pieczenia

¼ łyżeczki soli

1 jajko

2 łyżki mleka migdałowego

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

110 g miękkiego masła, bez soli

2 łyżki erytrytolu w proszku

⅓ szklanki erytrytolu granulowanego

01 Do miski przesiej mąkę kokosową, mąkę migdałową, odżywkę białkową, proszek do pieczenia i sól.

02 W innej misce ubij trzepaczką jajko, mleko migdałowe, ekstrakt waniliowy i sukralozę, tak aby uzyskać gładką masę, po czym odstaw.

03 W kolejnej misce, za pomocą miksera z płaską końcówką, ubij masło z erytrytolem do uzyskania gładkiej konsystencji. Powoli dodawaj masę z jajkiem, aż całkowicie się połączą.

04 Połącz składniki sypkie i mokre tak, aby otrzymać jednolite ciasto. Przykryj je folią spożywczą i wstaw do lodówki na 1 godzinę, aby się schłodziło.

05 Rozgrzej piekarnik do 180°C. Wyłóż blachę papierem do pieczenia.

06 Odmierz 2 łyżki ciasta, uformuj z nich kulki, ułóż na blasze do pieczenia i lekko spłaszcz. Zachowuj około 2,5 cm odstępu między ciastkami.

07 Piecz ciasteczka przez 7-10 minut, aż brzegi zaczną robić się chrupkie (nie pozwól im się zarumienić). Przenieś ciastka na kratkę do chłodzenia wypieków na 5 minut.

08 W dużej misce umieść erytrytol granulowany i obtaczaj w nim równomiernie każde ciasteczko, które ostygło.

09 Gotowe ciastka można przechowywać w szczelnym pojemniku w temperaturze pokojowej do 3 dni.



BEKON W CZEKOLADZIE

Makroskładniki na porcję: Kalorie 276 kcal | Tłuszcze 24,5 g | Węglowodany 8,2 g | Błonnik 4,8 g | Białko 6,2 g | **Ilość:** 6 plastrów (3 na porcję) | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** około 10 minut

6 grubych plastrów bekonu

60 g niesłodzonej czekolady (100% kakao), pokrojonej na kawałki

30 g masła kakaowego

½ łyżeczki ekstraktu waniliowego

¼ łyżeczki czystej sukralozy

⅛ łyżeczki soli gruboziarnistej

01 Arkusz papieru do pieczenia (około 25 cm długości) umieść na blacie kuchennym.

02 Rozgrzej dużą patelnię na średnim ogniu (1-2 minuty). Umieść na niej bekon i smaż, aż będzie mniej więcej chrupki, w zależności od osobistych preferencji: około 6 minut, aby uzyskać lekko chrupiący bekon, 10 minut – mocno chrupiący. Zdejmij bekon z patelni, osusz papierowym ręcznikiem, aby usunąć nadmiar tłuszczu i odstaw.

03 Czekoladę i masło kakaowe umieść w misce odpowiedniej do użytku w kuchence mikrofalowej. Ustaw wysoką temperaturę i podgrzewaj w 15 sekundowych interwałach przez 2-4 minuty, często mieszając, aż czekolada się roztopi. Dodaj ekstrakt waniliowy, sukralozę oraz sól i dokładnie wymieszaj. Pozostaw do ostygnięcia na 2-3 minuty.

04 Weź plaster bekonu i zanurz go do połowy w roztopionej czekoladzie. Połóż na papierze do pieczenia. Powtarzaj z pozostałym bekonem. Pozostaw na 5 minut, aby czekolada zastygła i podaj.

05 Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 3 dni.



PACHNĄCE CZEKOLADOWE BABECZKI Z KREMEM MAŚLANYM NA BEZIE SZWAJCARSKIEJ

Makroskładniki na babeczkę: Kalorie 300 kcal | Tłuszcze 27,8 g | Węglowodany 6 g | Błonnik 4,4 g | Białko 7,3 g | **Ilość:** 12 babeczek (1 na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 12-15 minut

NA BABECZKI:

½ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Chocolate Milkshake

¼ szklanki kakao w proszku

½ łyżeczki proszku do pieczenia

½ łyżeczki sody oczyszczonej

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

⅛ łyżeczki gumy ksantanowej

2 jajka

½ szklanki niesłodzonego mleka migdałowego

⅓ szklanki śmietany 36%

6 łyżek masła, roztopionego ale nie gorącego

60 g niesłodzonej czekolady, roztopionej, ale nie gorącej

NA KREM MAŚLANY:

½ szklanki wody

3 białka jajek, w temperaturze pokojowej

¼ szklanki erytrytolu granulowanego

170 g miękkiego masła, bez soli

1 łyżeczka ekstraktu waniliowego

Szczypta soli gruboziarnistej

Czysta stewia w proszku

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C i wyłóż formę do pieczenia na 12 muffinek papilotkami.

02 Do dużej miski przesiej mąką migdałową, mąkę kokosową, odżywkę białkową, kakao, proszek do pieczenia, sodę oczyszczoną, sól i gumę ksantanową. Odstaw.

03 W drugiej misce wymieszaj trzepaczką jajka, mleko migdałowe, śmietanę, masło i czekoladę.

04 Połącz mokre składniki z sypkimi, tak aby uzyskać jednolitą masę. Papilotki napełniaj ciastem do ⅔ wysokości. Piecz przez 12-15 minut, aż włożona w środek wypieku wykałaczka będzie po wyjęciu sucha.

05 Podczas gdy babeczki będą się piec, przygotuj krem maślany. Wlej wodę do 2,5-litrowego rondla i zagotuj na średnim ogniu.

06 Włóż białka jajek i erytrytol do średniej wielkości żaroodpornej miski, umieść w kąpieli wodnej i mieszaj trzepaczką, aż erytrytol się rozpuści. Podgrzewaj dalej, ciągle mieszając, aż masa osiągnie temperaturę 70°C. Uważaj, aby nie przekroczyć tej temperatury. Wyjmij miskę z kąpieli i ubijaj białka mikserem aż do uzyskania lśniącej, sztywnej piany (około 3 minut).

07 Kontynuuj ubijanie białek, dodając do nich masło po 1 łyżce naraz. Dodawaj kolejną łyżkę dopiero wtedy, gdy poprzednia całkowicie połączy się z pianą. Gdy dodasz już całe masło, wlej ekstrakt waniliowy i dopraw solą oraz stewią do smaku, ciągle miksując. Jeśli zauważysz w kremie grudki, ubijaj dalej, aż uzyskasz gładką konsystencję. Przełóż masę do rękawa cukierniczego z wybraną końcówką. Odstaw.

08 Upieczone babeczki przenieś na kratkę do chłodzenia wypieków i pozostaw do ostudzenia na 5-10 minut. Każdą babeczkę udekoruj kremem maślanym oraz wiórkami czekolady i posyp kakao. Przyozdobione babeczki można przechowywać w szczelnym pojemniku na blacie do 3 dni lub w lodówce do 1 tygodnia.

DO DEKORACJI:

30 g niesłodzonej czekolady, startej na tarce

1 łyżka kakao w proszku



CZEKOLADOWA KRÓWKA Z MASŁEM ORZECHOWYM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 110 kcal | Tłuszcze 10,3 g | Węglowodany 1,5 g | Błonnik 0,6 g | Białko 3,9 g | **Ilość:** 16 porcji | **Czas przygotowania:** 5 minut plus 1-2 godziny na schłodzenie | **Czas gotowania:** mniej niż 1 minuta

¾ szklanki śmietany 36%

3 łyżki masła kakaowego (40 g), roztopionego

3 łyżki oleju kokosowego, roztopionego

2 łyżki niesolonego masła orzechowego z kawałkami orzechów, w temperaturze pokojowej

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

3 łyżki kakao w proszku

½ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Multi-Purpose Mix

NA WIERZCH:

1 łyżeczka gruboziarnistej soli morskiej

01 Umieść śmietanę w misce nadającej się do użytku w kuchence mikrofalowej i podgrzewaj na wysokiej temperaturze przez 30-45 sekund, aż będzie ciepła w dotyku, ale nie parząca. Dodaj masło kakaowe, olej kokosowy, masło orzechowe, sól oraz sukralozę i dokładnie wymieszaj trzepaczką.

02 Kakao i odżywkę białkową przesiej do kremu i mieszaj, aż uzyskasz gęste ciasto. Włóż masę do kwadratowej formy do pieczenia o boku 20 cm i schładzaj w lodówce przez 1-2 godziny, aż zastygnie.

03 Wyjmij krówkę z lodówki i posyp solą morską. Podziel na 16 kwadratowych porcji i podaj. Można przechowywać w lodówce do 1 tygodnia.



BROWNIE KRÓWKOWE

Makroskładniki na brownie: Kalorie 148 kcal | Tłuszcze 13,9 g | Węglowodany 2,9 g | Błonnik 1,6 g | Białko 2,7 g | **Ilość:** 16 brownie (1 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 13-16 minut

½ szklanki plus 1 łyżka mąki z blanszowanych migdałów

2 łyżki kakao w proszku

1 łyżeczka proszku do pieczenia

½ szklanki orzechów makadamia, posiekanych

60 g niesłodzonej czekolady

¼ szklanki oleju kokosowego

60 g masła, bez soli

⅓ szklanki erytrytolu granulowanego

2 jajka

01 Rozgrzej piekarnik do 180°C i natłuść kwadratową formę do ciasta o boku 20 cm.

02 Do małej miski przesiej mąkę migdałową, kakao oraz proszek do pieczenia i dodaj orzechy makadamia.

03 Roztop czekoladę i olej kokosowy w kuchence mikrofalowej (2-3 minuty) i wymieszaj z masłem.

04 Wymieszaj trzepaczką jajka i erytrytol do uzyskania jednolitej masy.

05 Masę czekoladową wlej do suchych składników i dobrze wymieszaj. Następnie dodaj jajka z erytrytolem i mieszaj, aż uzyskasz jednolite ciasto.

06 Ciasto przelej do przygotowanej formy i piecz, aż włożona w środek wypieku wykałaczka będzie po wyjęciu sucha (13-16 minut). Pozostaw ciasto do ostygnięcia na 5-10 minut.

07 Ciasto pokrój na 16 kwadratowych kawałków i ciesz się jego smakiem. Można je przechowywać w szczelnym pojemniku w temperaturze pokojowej do 4 dni.



CIASTO CYTRYNOWE Z BORÓWKAMI DLA JEDNEJ OSOBY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 427 kcal | Tłuszcze 37 g | Węglowodany 12,3 g | Błonnik 6,7 g | Białko 11,3 g | **Ilość:** 1 porcja | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** 1 minuta

2 łyżki mąki z blanszowanych migdałów

2 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

½ łyżeczki sody oczyszczonej

⅛ łyżeczki gumy ksantanowej

2 łyżki masła, roztopionego ale nie gorącego

1 jajko

1 łyżeczka Splenda Brown Sugar Blend*

2 łyżki borówek

1 łyżeczka startej skórki cytrynowej

1 łyżeczka świeżo wyciśniętego soku z cytryny

DO DEKORACJI:

1 borówka

1 listek mięty

1 łyżeczka erytrytolu w proszku

01 Do małej miski przesiej mąkę migdałową, mąkę kokosową, sodę oczyszczoną i gumę ksantanową.

02 W innej małej misce wymieszaj dokładnie masło, jajko i Splenda Brown Sugar Blend.

03 Płynne składniki wlej do suchych i mieszaj do uzyskania jednolitej masy. Dodaj borówki, skórkę cytrynową i sok cytrynowy, po czym przelej ciasto do naczynia o pojemności 300-360 ml, nadającego się do użytku w kuchence mikrofalowej. Przykryj folią spożywczą i podgrzewaj na wysokiej temperaturze przez 1 minutę.

04 Ciasto wyjmij z kuchenki mikrofalowej, udekoruj borówką, listkiem mięty i erytrytolem w proszku. Podawaj od razu lub ostudź, przykryj i przechowuj w lodówce do 1 tygodnia.

* Słodzik będący mieszanką brązowego cukru, melasy i sukralozy, niedostępny w Polsce. Można zastąpić go innym słodzikiem. O polecanych przez Autorów słodzikach można przeczytać w rozdziale 7 i na str. 500 (przyp. tłum.).



BARDZO CZEKOLADOWE LODY Z AWOKADO

Makroskładniki na porcję (na bazie 4 porcji)**:** Kalorie 353 kcal | Tłuszcze 29,8 g | Węglowodany 11,3 g | Błonnik 6,7 g | Białko 12 g | **Ilość:** 4-6 porcji | **Czas przygotowania:** 5 minut, czas na schłodzenie masy, ukręcenie lodów i zamrożenie | **Czas gotowania:** 5 minut

1 szklanka pełnotłustego mleczka kokosowego

½ szklanki niesłodzonego mleka migdałowego

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

1 łyżka erytrytolu granulowanego

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

2 jajka

2 awokado (około 200 g każde), przekrojone na pół, bez pestek

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Chocolate Milkshake

3 łyżki kakao w proszku

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

Maszyna do robienia lodów

01 Na 24 godziny przed przygotowaniem lodów w zamrażarce umieść misę mrożącą będącą częścią maszyny do robienia lodów.

02 W 5-litrowym garnku na średnim ogniu zagotuj mleczko kokosowe, mleko migdałowe, sól, erytrytol i sukralozę, po czym przelej do blendera i miksuj pulsacyjnie, aż uzyskasz gładką masę.

03 Trzepaczką wymieszaj jajka w średniej wielkości żaroodpornej misce. Wlej do nich około jednej czwartej masy kokosowej, rób to bardzo powoli, ciągle mieszając, aż uzyskasz jednolitą masę. Nałóż pokrywkę blendera z powrotem, ale zdejmij z niej zatyczkę. Włącz urządzenie na wolne obroty i powoli wlej do niego jajeczno-kokosową masę.

04 Podnieś pokrywkę, wyjmij łyżką miąższ awokado i wrzuć do blendera. Nałóż pokrywkę z powrotem, bez zatyczki, i włącz urządzenie na wolne obroty. W trakcie pracy blendera dodaj odżywkę białkową oraz kakao i kontynuuj miksowanie, aż otrzymasz jednolitą masę.

05 Kielich blendera umieść w lodówce, aż masa się schłodzi (co najmniej 4 godziny).

06 Misę mrożącą umieść w maszynie do robienia lodów i ukręć lody zgodnie z wytycznymi producenta urządzenia.

07 Przełóż lody do szczelnego pojemnika i wstaw do zamrażarki na około 20 minut, aby osiągnęły gęstą konsystencję. Gotowe lody można przechowywać w zamrażarce do 1 miesiąca.



LODY Z AWOKADO O SMAKU KLONOWEGO BOURBONU Z ORZECHAMI PEKAN

Makroskładniki na porcję (na bazie 4 porcji)**:** Kalorie 285 kcal | Tłuszcze 29,7 g | Węglowodany 8,7 g | Błonnik 4,3 g | Białko 11,6 g | **Ilość:** 4-6 porcji | **Czas przygotowania:** 5 minut plus czas na schłodzenie masy, ukręcenie lodów i zamrożenie | **Czas gotowania:** 5 minut

1 szklanka pełnotłustego mleczka kokosowego

½ szklanki niesłodzonego mleka migdałowego

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

1 łyżka erytrytolu granulowanego

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

2 jajka

2 awokado (około 200 g każde), przekrojone na pół, bez pestek

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

½ łyżeczki ekstraktu waniliowego

½ łyżeczki ekstraktu klonowego

15 ml bourbonu (opcjonalnie)

¼ szklanki pokrojonych orzechów pekan

NA WIERZCH:

Pokrojone orzechy pekan

DODATKOWE WYPOSAŻENIE:

Maszyna do robienia lodów

01 Na 24 godziny przed przygotowaniem lodów umieść w zamrażarce misę mrożącą będącą częścią maszyny do robienia lodów.

02 W 5-litrowym garnku na średnim ogniu zagotuj mleczko kokosowe, mleko migdałowe, sól, erytrytol i sukralozę, po czym przelej do blendera i miksuj pulsacyjnie, aż uzyskasz gładką masę.

03 Trzepaczką wymieszaj jajka w średniej wielkości żaroodpornej misce. Wlej do nich około jednej czwartej masy kokosowej, rób to bardzo powoli, ciągle mieszając, aż uzyskasz jednolitą masę. Nałóż pokrywkę blendera z powrotem, ale zdejmij z niej zatyczkę. Włącz urządzenie na wolne obroty i powoli wlej do niego jajeczno-kokosową masę.

04 Podnieś pokrywkę, wyjmij łyżką miąższ awokado i wrzuć do blendera. Nałóż pokrywkę z powrotem, bez zatyczki, i włącz urządzenie na wolne obroty. W trakcie pracy blendera dodaj odżywkę białkową, ekstrakt waniliowy, ekstrakt klonowy oraz, jeśli masz ochotę, bourbon i kontynuuj miksowanie, aż otrzymasz jednolitą masę.

05 Kielich blendera umieść w lodówce, aż masa się schłodzi (co najmniej 4 godziny).

06 Misę mrożącą umieść w maszynie do robienia lodów i ukręć lody zgodnie z wytycznymi producenta urządzenia. Na 2 minuty przed zakończeniem wyrabiania lodów dodaj orzechy pekan.

07 Przełóż lody do szczelnego pojemnika i wstaw do zamrażarki na około 20 minut, aby osiągnęły gęstą konsystencję. Gotowe lody można przechowywać w zamrażarce do 1 miesiąca.



CIASTO MARCHEWKOWE Z MASĄ NA BAZIE SŁONEGO KARMELU

Makroskładniki na porcję: Kalorie 464 kcal | Tłuszcze 40,1 g | Węglowodany 7,6 g | Błonnik 3,9 g | Białko 14,2 g | **Ilość:** jedno 3-warstwowe ciasto o średnicy 18 cm (8 porcji) | **Czas przygotowania:** 30 minut | **Czas gotowania:** 15 minut

NA BISZKOPTY:

¾ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Multi-Purpose Mix

1 łyżka mielonego siemienia lnianego

1 łyżeczka proszku do pieczenia

½ łyżeczki gumy ksantanowej

2 łyżeczki mielonego cynamonu

¼ łyżeczki mielonego ziela angielskiego

¼ łyżeczki mielonych goździków

¼ łyżeczki mielonej gałki muszkatołowej

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

5 jajek

110 g masła, bez soli, roztopionego

3 łyżki oleju kokosowego lub oleju MCT

2 łyżki śmietany 36%

2 łyżeczki ekstraktu waniliowego

1 łyżeczka Splenda Brown Sugar Blend*

¼ łyżeczki czystej sukralozy (opcjonalnie)

01 Rozgrzej piekarnik do 160°C i natłuść trzy okrągłe formy do pieczenia ciasta o średnicy 23 cm.

02 Przesiej mąkę migdałową, mąkę kokosową, odżywkę białkową, siemię lniane, proszek do pieczenia, ¼ łyżeczki gumy ksantanowej, przyprawy i sól. Odstaw.

03 Oddziel żółtka od białek i umieść w dwóch oddzielnych miskach. Do miski z żółtkami dodaj masło, olej kokosowy, śmietanę, ekstrakt waniliowy, Splenda Brown Sugar Blend i, jeśli masz ochotę, sukralozę. Miksuj za pomocą miksera z płaską końcówką do uzyskania jednolitej masy.

04 Białka ubijaj trzepaczką do uzyskania piany, po czym dodaj pozostałą ¼ łyżeczki gumy ksantanowej. Ubijaj dalej za pomocą ręcznego miksera z trzepaczkami przez około 2-3 minuty, aż piana będzie sztywna.

05 Wymieszaj suche składniki z masą z żółtek, tak aby uzyskać jednolitą konsystencję, po czym delikatnie połącz z ubitymi białkami. Dodaj mleko migdałowe, startą marchewkę i orzechy pekan, po czym rozdziel ciasto równomiernie do przygotowanych form. Piecz przez 11-15 minut, aż brzegi biszkoptów się zarumienią i zaczną odstawać od form.

06 Podczas gdy biszkopty będą się piec, przygotuj masę: za pomocą miksera z płaską końcówką wymieszaj twaróg, odżywkę białkową, masło, cynamon i sól do uzyskania gładkiej konsystencji. Odstaw.

07 Wyjmij biszkopty z blach i umieść na kratce do chłodzenia wypieków na 10-15 minut, aż ochłodzą się i staną się sprężyste.

08 Ułóż na talerzu jeden z biszkoptów i rozprowadź na nim cienką warstwę masy. Przykryj go drugim biszkoptem i również rozsmaruj na nim masę. Na wierzchu połóż trzeci biszkopt i wykorzystaj pozostałą masę, aby równo pokryć całe ciasto łącznie z bokami.

* Słodzik będący mieszanką brązowego cukru, melasy i sukralozy, niedostępny w Polsce. Można zastąpić go innym słodzikiem. O polecanych przez Autorów słodzikach można przeczytać w rozdziale 7 i na str. 500 (przyp. tłum.).

¾ szklanki niesłodzonego mleka migdałowego

1 marchewka (około 230 g), starta, plus odrobina do dekoracji

¼ szklanki pokrojonych orzechów pekan

NA MASĘ:

450 g miękkiego twarogu

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Salted Caramel

2 łyżki miękkiego masła, bez soli

1 ½ łyżeczki mielonego cynamonu

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

DO DEKORACJI:

¼ szklanki niekrojonych orzechów pekan

09 Ciasto podziel na 8 równych porcji i podawaj z całymi orzechami pekan oraz startą marchewką. Można je przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia.



CZEKOLADOWE TRUFLE Z MASŁEM ORZECHOWYM I POLEWĄ BANANOWĄ

Makroskładniki na truflę: Kalorie 212 kcal | Tłuszcze 18,5 g | Węglowodany 5,5 g | Błonnik 2,6 g | Białko 6,9 g | **Ilość:** 6 trufli (1 na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut plus 10 minut na zmrożenie | **Czas gotowania:** 5 minut

NA MASĘ Z MASŁA ORZECHOWEGO:

¼ szklanki odżywki białkowej Quest Protein Powder Chocolate Milkshake

30 g miękkiego twarogu

2 łyżki niesłodzonego masła orzechowego

2 łyżki niesłodzonego mleka migdałowego

1 łyżka masła, bez soli

1 łyżka erytrytolu granulowanego

1 łyżka kakao w proszku

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

NA SKORUPKĘ CZEKOLADOWĄ:

85 g niesłodzonej czekolady

40 g masła kakaowego

⅛ łyżeczki czystej sukralozy

Szczypta soli gruboziarnistej

NA POLEWĘ:

30 g masła kakaowego

¼ łyżeczki ekstraktu bananowego

1 kropla żółtego barwnika spożywczego (opcjonalnie)

01 W misce wymieszaj wszystkie składniki masy, aż nabierze ona jednolitej konsystencji. Uformuj sześć kulek wielkości piłeczek golfowych i umieść na blasze do pieczenia. Włóż w każdą wykałaczkę i wstaw do zamrażarki na 10 minut.

02 W międzyczasie umieść składniki na skorupkę w misce odpowiedniej do użytku w kuchence mikrofalowej i podgrzewaj na wysokiej temperaturze w 30 sekundowych interwałach przez 2-3 minuty, często mieszając, aż wszystko się stopi i uformuje jednolitą masę o temperaturze około 48°C. Poczekaj, aż ostygnie do 28-29°C i ponownie podgrzej, tak aby osiągnąć temperaturę między 30°C a 32°C (5-8 sekund). Temperatura czekolady musi mieścić się w tych granicach, aby dobrze ją zatemperować. Jeśli temperatura spadnie poniżej 28°C lub wzrośnie ponad 32°C, cały proces będzie trzeba powtórzyć.

03 Kulki z masła orzechowego wyjmij z zamrażarki i zanurzaj je kolejno w czekoladzie, aby równomiernie je pokryć. (Może być konieczne podgrzanie czekolady, aby utrzymać ją w optymalnym zakresie temperatury). Ułóż pokryte czekoladą kulki z powrotem na blasze i wyjmij z nich wykałaczki. Odstaw.

04 Przygotuj polewę: wstaw masło kakaowe do kuchenki mikrofalowej i podgrzewaj na wysokiej temperaturze w 15-sekundowych interwałach przez 2-3 minuty. Dodaj ekstrakt bananowy oraz, jeśli masz ochotę, żółty barwnik spożywczy i mieszaj do uzyskania jednolitej masy, po czym przełóż ją do rękawa cukierniczego z tylką lub do plastikowej torebki. Jeśli używasz plastikowej torebki, utnij jeden z jej rogów. Polej masą każdą kulkę i pozostaw na 3-5 minut w temperaturze pokojowej, aby polewa zastygła.

05 Podawaj od razu bądź przełóż do szczelnego pojemnika i przechowuj w lodówce do 1 tygodnia.



KWADRATOWE CIASTKA PISTACJOWE Z NUTĄ IRISH CREAM

Makroskładniki na porcję: Kalorie 392 kcal | Tłuszcze 26,9 g | Węglowodany 9,5 g | Błonnik 4,6 g | Białko 11,2 g | **Ilość:** 12 porcji | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 35-40 minut

NA SPÓD:

½ szklanki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

2 łyżki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

Szczypta soli gruboziarnistej

60 g masła, roztopionego

1 łyżka manny kokosowej

½ łyżeczki mielonego cynamonu

1 łyżeczka śmietany 36%

NA CIASTO:

¼ szklanki mąki z blanszowanych migdałów

2 łyżki wysokobłonnikowej mąki kokosowej

2 łyżki odżywki białkowej Quest Protein Powder Vanilla Milkshake

230 g miękkiego twarogu

60 g masła, roztopionego

3 jajka w temperaturze pokojowej

2 łyżki Baileys Irish Cream (opcjonalnie)

½ łyżeczki ekstraktu waniliowego

2 łyżki erytrytolu granulowanego

½ łyżeczki mielonego cynamonu

¼ łyżeczki czystej stewii w proszku

¼ łyżeczki soli gruboziarnistej

Szczypta mielonej gałki muszkatołowej

230 g pistacji

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C i natłuść kwadratowe naczynie żaroodporne o boku 20 cm.

02 Przygotuj spód: w średniej wielkości misce wymieszaj składniki spodu, aż uzyskasz masę na kruche ciasto. Umieść ją na dnia naczynia, dociśnij i piecz przez 7-9 minut, aż brzegi się zarumienią. Odstaw.

03 Przygotuj ciasto: do dużej miski przesiej mąkę migdałową, mąkę kokosową i odżywkę białkową

04 W innej misce, za pomocą ręcznego miksera, ubij twaróg, masło, Baileys (jeśli używasz), ekstrakt waniliowy, erytrytol, cynamon, stewię, sól oraz gałkę muszkatołową. Wlej płynne składniki do suchych i mieszaj, aż utworzą jednolitą masę, po czym dodaj 150 g pistacji. Ciasto wylej na podpieczony spód i piecz całość przez 35-40 minut, aż brzegi się zarumienią i zaczną odstawać od brzegów naczynia.

05 Pozostaw ciasto do ostygnięcia, nie wyjmując go z naczynia, po czym podziel je na 12 kwadratowych ciastek i podawaj. Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 5 dni.



PODSTAWY

BULION WARZYWNY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 8 kcal | Tłuszcze 0,5 g | Węglowodany 0,3 g | Błonnik 0,1 g | Białko 0,1 g | **Ilość:** 2 litry (250 ml na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** 30-35 minut

Bulion warzywny jest świetnym zamiennikiem wody przy przygotowywaniu zupy lub sosu. Nie ma tak intensywnego smaku jak bulion wołowy, drobiowy lub rybny. Może być używany jako sos do duszenia warzyw lub płynna baza zupy. Można też go wykorzystać do zdeglasowania patelni przy smażeniu mięs bądź warzyw.

2 łyżki masła, bez soli

1 czerwona cebula (około 230 g), pocięta z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 selery naciowe (około 110 g każdy), pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 marchewki (około 110 g każda), obrane i pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

6 ząbków czosnku, posiekanych

2 litry wody

6 gałązek świeżej natki pietruszki

6 gałązek świeżego tymianku

2 listki laurowe

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

01 Masło rozgrzej w garnku ustawionym na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj cebulę, seler, marchewki oraz czosnek i podsmażaj przez 2-3 minuty, często mieszając.

02 Dolej wodę i zamieszaj. Dodaj natkę pietruszki, tymianek, liście laurowe oraz sól i zamieszaj ponownie. Doprowadź do wrzenia, a następnie zredukuj ogień do minimum i gotuj przez 30-35 minut.

03 Durszlak wyłóż etaminą i ustaw na innym garnku. Przecedź bulion przez durszlak do drugiego naczynia, pozbądź się warzyw.

04 Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia lub w zamrażarce do 2 miesięcy.

CIEMNY BULION WOŁOWY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 14 kcal | Tłuszcze 0,5 g | Węglowodany 0,3 g | Błonnik 0,1 g | Białko 2 g | **Ilość:** 2 litry (250 ml na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 5-6 godzin

900 g kości wołowych, pociętych na kawałki wielkości około 5 cm

2 łyżki masła, bez soli

1 czerwona cebula (około 230 g), pocięta z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 selery naciowe (około 110 g każdy), pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 marchewki (około 110 g każda), obrane i pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

6 ząbków czosnku, posiekanych

½ szklanki wytrawnego czerwonego wina (opcjonalnie)

2 litry wody

6 gałązek świeżej natki pietruszki

6 gałązek świeżego tymianku

2 listki laurowe

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

RADA: Gdy bulion całkowicie wystygnie, zawarty w nim tłuszcz uniesie się na powierzchnię, tworząc zwartą, białą warstwę. Można wtedy łatwo usunąć go łyżką.

01 Rozgrzej piekarnik do 200°C.

02 Opłucz kości zimną wodą i połóż na blasze do pieczenia. Piecz przez 45-60 minut, aż będą brązowe, ale nie zwęglone. Jeśli się przypalą, bulion będzie miał posmak spalenizny.

03 Gdy kości już się upieką, rozgrzej masło w garnku ustawionym na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj cebulę, seler, marchewki oraz czosnek i podsmażaj przez 2-3 minuty, często mieszając. Jeśli masz ochotę, dodaj czerwone wino i pozwól bulionowi podgotować się jeszcze 1-2 minuty.

04 Dolej wodę i wymieszaj. Dodaj kości wraz z wszelkimi sokami, jakie zebrały się na blasze do pieczenia, natkę pietruszki, tymianek, liście laurowe oraz sól i zamieszaj ponownie. Doprowadź do wrzenia, po czym zredukuj ogień do minimum i gotuj przez 4-5 godzin, aż bulion nabierze głębokiej, brązowej barwy, a na powierzchni zbierze się warstwa białego tłuszczu. Przesuń garnek tak, aby tylko jego połowa znajdowała się nad ogniem. Sprawi to, że tłuszcz zbierze się z jednej strony, dzięki czemu łatwiej będzie ci go usunąć łyżką (zszumować).

05 Wyłóż durszlak etaminą i ustaw na innym garnku. Przecedź bulion przez durszlak do naczynia. Pozbądź się warzyw i kości. Ustaw bulion z powrotem na kuchence i ponownie zagotuj, po czym usuń pozostały tłuszcz, który zbierze się na powierzchni.

06 Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia lub w zamrażarce do 2 miesięcy.

JASNY BULION WOŁOWY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 14 kcal | Tłuszcze 0,5 g | Węglowodany 0,3 g | Błonnik 0,1 g | Białko 2 g | **Ilość:** 2 litry (250 ml na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 2,5-3,5 godziny

900 kg kości wołowych, pociętych na kawałki wielkości około 5 cm

4 litry wody

2 łyżki masła, bez soli

1 czerwona cebula (około 230 g), pocięta z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 selery naciowe (około 110 g każdy), pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 marchewki (około 110 g każda), obrane i pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

6 ząbków czosnku, posiekanych

6 gałązek świeżej natki pietruszki

6 gałązek świeżego tymianku

2 listki laurowe

1 łyżeczka soli

01 Kości opłucz zimną wodą i włóż je do garnka. Zalej 2 litrami wody i doprowadź do wrzenia. Gotuj przez 3-4 minuty, po czym wyjmij kości z wody i opłucz ponownie. Odstaw. Pozbądź się gorącej wody.

02 Masło rozgrzej w garnku ustawionym na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj cebulę, seler, marchewki oraz czosnek i podsmażaj przez 2-3 minuty, często mieszając.

03 Dolej pozostałe 2 litry wody do garnka i zamieszaj. Dodaj ugotowane i opłukane kości, natkę pietruszki, tymianek, liście laurowe oraz sól i zamieszaj ponownie. Doprowadź do wrzenia, po czym zredukuj ogień do minimum i gotuj przez 2-3 godziny, aż na powierzchni bulionu zbierze się warstwa białego tłuszczu. Przesuń garnek tak, aby tylko jego połowa znajdowała się nad ogniem. Sprawi to, że tłuszcz zbierze się z jednej strony, dzięki czemu łatwiej będzie ci go usunąć łyżką (zszumować).

04 Durszlak wyłóż etaminą i ustaw na innym garnku. Przecedź bulion przez durszlak do naczynia. Pozbądź się warzyw i kości. Ustaw bulion z powrotem na kuchence i ponownie zagotuj, po czym usuń pozostały tłuszcz, który zbierze się na powierzchni.

05 Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 1 tygodnia lub w zamrażarce do 2 miesięcy.

BULION DROBIOWY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 6 kcal | Tłuszcze 0,4 g | Węglowodany 0,3 g | Błonnik 0,1 g | Białko 0,3 g | **Ilość:** 2 litry (250 ml na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 2-2,5 godziny

900 g kości kurczaka (plecy, szyje, łapki i/lub skrzydełka), pociętych na kawałki wielkości około 5 cm

4 litry wody

2 łyżki masła, bez soli

1 czerwona cebula (około 230 g), pocięta z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 selery naciowe (około 110 g każdy), pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 marchewki (około 110 g każda), obrane i pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

6 ząbków czosnku, posiekanych

6 gałązek świeżej natki pietruszki

6 gałązek świeżego tymianku

2 listki laurowe

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

01 Kości opłucz zimną wodą i włóż je do garnka. Zalej 2 litrami wody i doprowadź do wrzenia. Gotuj przez 3-4 minuty, po czym wyjmij kości z wody i opłucz ponownie. Odstaw. Pozbądź się gorącej wody.

02 Masło rozgrzej w garnku ustawionym na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj cebulę, seler, marchewki oraz czosnek i podsmażaj przez 2-3 minuty, często mieszając.

03 Pozostałe 2 litry wody dolej do garnka i zamieszaj. Dodaj ugotowane i opłukane kości, natkę pietruszki, tymianek, liście laurowe oraz sól i zamieszaj ponownie. Doprowadź do wrzenia, po czym zredukuj ogień do minimum i gotuj przez 1½-2 godziny, aż na powierzchni bulionu zbierze się warstwa białego tłuszczu. Przesuń garnek tak, aby tylko jego połowa znajdowała się nad ogniem. Sprawi to, że tłuszcz zbierze się z jednej strony, dzięki czemu łatwiej będzie ci go usunąć łyżką (zszumować).

04 Durszlak wyłóż etaminą i ustaw na innym garnku. Przecedź bulion przez durszlak do naczynia. Pozbądź się warzyw i kości. Ustaw bulion z powrotem na kuchence i ponownie zagotuj, po czym usuń pozostały tłuszcz, który zbierze się na powierzchni.

05 Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 5 dni lub w zamrażarce do 2 miesięcy.

BULION RYBNY

Makroskładniki na porcję: Kalorie 3 kcal | Tłuszcze 0,2 g | Węglowodany 0,3 g | Błonnik 0,1 g | Białko 0,1 g | **Ilość:** 2 litry (250 ml na porcję) | **Czas przygotowania:** 15 minut | **Czas gotowania:** 1-1½ godziny

2 łyżki masła, bez soli

1 czerwona cebula (około 230 g), pocięta z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 selery naciowe (około 110 g każdy), pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

2 marchewki (około 110 g każda), obrane i pocięte z grubsza na kawałki wielkości 2,5 cm

6 ząbków czosnku, posiekanych

½ szklanki wytrawnego białego wina (opcjonalnie)

2 litry wody

900 g kości białych ryb np. lucjany, okonia i/lub halibuta, pociętych na kawałki wielkości około 5 cm

6 gałązek świeżej natki pietruszki

6 gałązek świeżego tymianku

2 listki laurowe

1 łyżeczka soli gruboziarnistej

01 Masło rozgrzej w garnku ustawionym na średnim ogniu (1-2 minuty). Dodaj cebulę, seler, marchewki oraz czosnek i podsmażaj przez 2-3 minuty, często mieszając. Jeśli masz ochotę, dodaj białe wino.

02 Do garnka wlej wodę i zamieszaj. Dodaj rybie kości, natkę pietruszki, tymianek, liście laurowe oraz sól i zamieszaj ponownie. Doprowadź do wrzenia, po czym zredukuj ogień do minimum i gotuj przez 60-90 minut, aż na powierzchni bulionu zbierze się warstwa białego tłuszczu. Przesuń garnek tak, aby tylko jego połowa znajdowała się nad ogniem. Sprawi to, że tłuszcz zbierze się z jednej strony, dzięki czemu łatwiej będzie ci go usunąć łyżką (zszumować).

03 Durszlak wyłóż etaminą i ustaw na innym garnku. Przecedź bulion przez durszlak do naczynia. Pozbądź się warzyw i kości. Ustaw bulion z powrotem na kuchence i ponownie zagotuj, po czym usuń pozostały tłuszcz, który zbierze się na powierzchni.

04 Przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce do 4 dni lub w zamrażarce do 2 miesięcy.

SOS HOLENDERSKI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 134 kcal | Tłuszcze 14,2 g | Węglowodany 0 g | Błonnik 0 g | Białko 1,6 g | **Ilość:** 250 ml (2 łyżki na porcję) | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** 10 minut

½ szklanki wody

4 żółtka jajek, w temperaturze pokojowej

1 łyżka soku z cytryny

110 g klarowanego masła (str. 487) lub klasycznego masła, roztopionego

Pikantny sos, np. tabasco

Sól gruboziarnista i świeżo mielony biały pieprz

01 Zagotuj wodę w małym rondelku.

02 Żółtka jajek umieść w średniej wielkości żaroodpornej misce i ubijaj trzepaczką, aż będą całkiem płynne. Dolej sok cytrynowy i ubijaj dalej, aż masa zgęstnieje i podwoi swoją objętość. Miskę umieść nad gotującą się wodą i kontynuuj ubijanie żółtek przez 2-3 minuty, aż pojawią się pęcherzyki powietrza, a masa zacznie gęstnieć. Nie należy przerywać ubijania, aby żółtka się nie ścięły ani nie zebrały na bokach miski. Uważaj, aby temperatura masy nie przekroczyła 70°C, w przeciwnym razie żółtka się zetną.

03 Powoli wmieszaj masło, dodając je po 1 łyżce. Nie dodawaj kolejnej łyżki, zanim to masło, które już jest w misce, nie połączy się całkowicie z masą. Kontynuuj, aż masa znów podwoi swoją objętość, zyska jaśniejszy kolor i kremową konsystencję. Gdy przeciągniesz wtedy trzepaczkę przez masę, pozostawi ona widoczny ślad przypominający wstążkę.

04 Zdejmij sos znad garnka, dopraw do smaku pikantnym sosem, solą oraz pieprzem i umieść z powrotem w kąpieli wodnej, aby nie ostygł do czasu, gdy będzie trzeba go użyć lub schłodź, przełóż do szczelnego pojemnika i przechowuj w lodówce nie dłużej niż 1 dzień. Aby podgrzać sos holenderski, umieść go w żaroodpornej misce nad garnkiem z gotującą się wodą i mieszaj trzepaczką, aż osiągnie temperaturę 60-70°C. Po podgrzaniu należy go zużyć w ciągu 10 minut. Jeśli będziesz zwlekać zbyt długo, może stracić swoją konsystencję.

MASŁO KLAROWANE I GHI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 119 kcal | Tłuszcze 13,5 g | Węglowodany 0 g | Błonnik 0 g | Białko 0 g | **Ilość:** 340 g | **Czas przygotowania:** 5 minut | **Czas gotowania:** około 15 minut na masło klarowane i 25 minut na ghi

Pierwsze etapy przygotowania masła klarowanego i ghi są identyczne. Przygotowanie ghi zajmuje jednak trochę więcej czasu. Podczas podgrzewania masło rozdziela się na trzy warstwy: wtedy można je odcedzić, otrzymując masło klarowane. Jeśli będziesz nadal je podgrzewać, odparuje więcej wody, a masło przybierze stałą formę i brązową barwę i w ten sposób otrzymasz ghi, tłuszcz o lekko orzechowym zapachu, wysokim punkcie dymienia i przedłużonym okresie przydatności do spożycia.

450 g masła

01 Masło roztop w małym rondlu na wolnym ogniu. Umieść drobne sitko wyłożone etaminą nad żaroodpornym pojemnikiem.

02 Poczekaj, aż masło spieni się i powoli zagotuje na małym ogniu: zacznie się wtedy dzielić na trzy warstwy. Po 12-15 minutach na wierzchu wytworzy się cienka warstwa piany, środek przybierze przezroczystą złotą barwę, a na dnie rondla zbierze się warstwa masła lub bryłki mleka. Środkowa złota warstwa to masło klarowane, które należy oddzielić od pozostałych dwóch warstw. W momencie wydzielenia się trzech warstw możesz przygotować masło klarowane (krok 03). Jeśli chcesz otrzymać ghi, przejdź od razu do kroku 04.

03 Jeśli chcesz otrzymać masło klarowane, zdejmij garnek z ognia i pozostaw na 5 minut do ostygnięcia. Weź dużą łyżkę, zdejmij cienką warstwę piany z wierzchu i pozbądź się jej, po czym przelej masło przez przygotowane sitko z etaminą do żaroodpornego pojemnika. W ten sposób odcedzisz resztki piany z wierzchu i bryłki mleka z dolnej warstwy. Możesz użyć masła klarowanego na ciepło lub ostudzić i zachować na później (krok 05).

04 Jeśli chcesz otrzymać ghi, po wyodrębnieniu się trzech warstw podgrzewaj masło przez kolejne 5-10 minut, aż zacznie wydawać orzechowy aromat, a bryłki mleka na dnie rondla przybiorą brązową barwę. (Uważaj, aby ich nie spalić!) Następnie, używając dużej łyżki, zdejmij i pozbądź się cienkiej warstwy piany z wierzchu, po czym przelej masło przez przygotowane sitko z etaminą do żaroodpornego pojemnika, aby odcedzić resztki piany z wierzchu oraz bryłki masła z dolnej warstwy. Możesz użyć ghi na ciepło lub ostudzić je i zachować na później.

05 Masło klarowane lub ghi przechowuj w szczelnym pojemniku w lodówce. Masło klarowane zachowa świeżość przez około 3 tygodnie, a ghi przez około 4 tygodnie.

KLASYCZNE AIOLI

Makroskładniki na porcję: Kalorie 126 kcal | Tłuszcze 14,1 g | Węglowodany 0,3 g | Błonnik 0 g | Białko 0 g | **Ilość:** około ½ szklanki (1 łyżka na porcję) | **Czas przygotowania:** 10 minut | **Czas gotowania:** —

1 żółtko jajka

1 łyżeczka soku cytrynowego

2 ząbki czosnku, wyciśnięte na pastę

½ łyżeczki soli gruboziarnistej

½ łyżeczki musztardy Dijon

½ szklanki oliwy z oliwek extra virgin

½ szklanki oleju z pestek winogron

Mielony czarny pieprz

01 W średniej wielkości misce wymieszaj trzepaczką żółtko jajka, sok cytrynowy, pastę czosnkową, sól i musztardę.

02 Dodaj 1 łyżkę oliwy z oliwek i mieszaj, aż zacznie się łączyć z pozostałymi składnikami. Następnie, równym strumieniem wlej pozostałą oliwę i olej z pestek winogron, nie przestając mieszać, aby zemulgować (połączyć) oliwę i jajka. Powinno wyglądać to tak, jakby żółtka wchłaniały oliwę.

03 Dopraw do smaku pieprzem. Możesz wykorzystać od razu lub przechowywać w szczelnym pojemniku w lodówce do 10 dni.

Wariacja: Aioli bekonowe. Zamiast oleju z pestek winogron, użyj tłuszczu z bekonu. Tłuszcz z bekonu powinien być płynny, ale nie na tyle gorący, aby spowodować, że żółtko się zetnie. Bezpieczna temperatura będzie w zakresie 38-49°C.

Rozdział 9

CZĘSTO ZADAWANE PYTANIA

Ogólne

Jak powstają ketony?

Ketony powstają w czasie rozkładu tłuszczu przez wątrobę. Tłuszcz staje się głównym źródłem energii, jeśli spożycie węglowodanów (i tym samym poziom insuliny) są niskie.

Czy mózg może wykorzystywać ketony?

W przeciwieństwie do większości kwasów tłuszczowych, ketony mogą być wychwytywane przez mózg i wykorzystywane jako źródło energii. Co więcej, możliwe, że ketony są tak naprawdę paliwem preferowanym przez mózg: badania wykazały, że wychwyt ketonów przez mózg rośnie wraz ze wzrostem poziomu ketonów we krwi (Cunnane i in. 2011). W licznych badaniach zauważono także, że dieta ketogeniczna może chronić mózg przy występowaniu różnego rodzaju uszkodzeń neuronów, prawdopodobnie dzieje się tak dlatego, że neurony uzyskują więcej energii dzięki ketonom, a także zmniejsza się stres oksydacyjny i stan zapalny (Gasior, Rogawski i Hartman 2006). Nawet przy zaburzeniach wychwytu glukozy, które występują przy chorobach Alzheimera, Parkinsona i urazowym uszkodzeniu mózgu, ketony mogą zostać wykorzystane.

Które tkanki wykorzystują ketony?

Ketony mogą być wykorzystywane przez niemal wszystkie komórki i tkanki organizmu, ale nie przez wątrobę (w której powstają). Niektóre komórki, na przykład neurony w pewnych obszarach mózgu i krwinki czerwone, mogą wytwarzać energię tylko z glukozy, ale organizm może wyprodukować duże ilości glukozy na drodze glukoneogenezy (patrz: str. 30), aby zaspokoić potrzeby tych komórek przy niskim spożyciu węglowodanów.

Czy dieta ketogeniczna jest bezpieczna?

Tak, właściwie skomponowana dieta ketogeniczna jest bezpieczna dla większości ludzi (Kang i in. 2007; Suo i in. 2013; Freeman i in. 1998). Jednak jeśli dotyczą cię którekolwiek z chorób lub stanów wymienionych w tabelce 9.1., dieta ta może nie być dla ciebie odpowiednia – skonsultuj się z lekarzem.

KETOZA NIE JEST ZALECANA PRZY:

- Niedoborze karnityny
- Niedoborze CPT I/II
- Zaburzeniach beta-oksydacji
- Niedoborze syntazy 3-hydroksy-3-metylo-glutarylo-CoA w mitochondrium
- Niedoborze dehydrogenazy acylo-CoA średniołańcuchowych kwasów tłuszczowych
- Niedoborze dehydrogenazy acylo-CoA długołańcuchowych kwasów tłuszczowych
- Zaburzeniach motoryki przewodu pokarmowego
- Ciąży
- Niewydolności nerek
- Niedoborze karboksylazy pirogronianowej
- Porfirii
- Zapaleniu trzustki
- Chorobach pęcherzyka żółciowego
- Zaburzeniach funkcjonowania wątroby
- Zaburzeniach trawienia tłuszczów
- Operacji wszczepienia bajpasa żołądkowego
- Nowotworze żołądka



Grafika 9.1. *Choroby i sytuacje, w których dieta ketogeniczna może nie być zalecana lub stosowanie jej powinno być ściśle monitorowane*

Czym różnią się dieta niskowęglowodanowa i dieta ketogeniczna?

Nie istnieje dokładna definicja diety „niskowęglowodanowej". Niektóre badania sugerują, że dieta niskowęglowodanowa to każda dieta, w której mniej niż 30% kalorii pochodzi z węglowodanów (Bueno i in. 2013). Dieta ketogeniczna zwykle ogranicza węglowodany jeszcze bardziej, nawet do 5% wszystkich kalorii (Freeman, Kossoff i Hartman 2007). Zatem dieta ketogeniczna na pewno jest niskowęglowodanowa, ale nie każda dieta niskowęglowodanowa jest dietą ketogeniczną. Radykalniejsze ograniczenie węglowodanów przy diecie ketogenicznej skutkuje wytwarzaniem ketonów (Young 1971).

Czym różnią się dieta Atkinsa i dieta ketogeniczna?

Dieta Atkinsa i dieta ketogeniczna mają cechy wspólne, ale różnią się udziałem węglowodanów, białek i tłuszczów. Faza indukcyjna diety Atkinsa bardzo przypomina dietę ketogeniczną, jednak w diecie Atkinsa wprowadza się z czasem większe ilości węglowodanów i białka. Dieta ketogeniczna zaś, szczególnie na początku, opiera się na umiarkowanym spożyciu białka i bardzo niskiej podaży węglowodanów. Z czasem, gdy lepiej poznasz swoje ciało, będziesz mógł poeksperymentować z ilością białka i węglowodanów, podczas gdy reszta kalorii dalej będzie pochodzić z tłuszczów.

Czym różni się ketoza odżywcza od kwasicy ketonowej?

Ketozę odżywczą cechuje *kontrolowany* wzrost ilości ketonów, któremu towarzyszy jednoczesny spadek poziomu glukozy i normalny odczyn pH krwi. Kwasica ketonowa to *niekontrolowany* wzrost produkcji ketonów (ponad 15 mmol/l) pomimo podwyższonego poziomu glukozy, co skutkuje

niebezpiecznym obniżeniem odczynu pH krwi (Cartwright i in. 2012); zagrożenie to występuje głównie przy cukrzycy typu 1. Dieta ketogeniczna i suplementy ketonowe zwykle nie podnoszą poziomu ketonów bardziej niż do 5-7 mmol/l (Veech 2004).

Czy będę głodny?

Jeśli będziesz stosować dobrze skomponowaną dietę ketogeniczną, to nie: duża ilość tłuszczu spożywana na diecie jest sycąca, a do tego ketony zdają się redukować odczucie głodu (patrz: str. 112). Przeprowadzano badania, w których pozwalano osobom na diecie ketogenicznej jeść tyle, na ile mają ochotę, a mimo to spożywały one mniejsze ilości kalorii, deklarowały mniejszy głód i chudły bardziej niż uczestnicy na diecie innej niż ketogeniczna (Johnstone i in. 2008). Możliwe, że dzieje się tak dlatego, że tłuszcze mają większą gęstość kaloryczną; badania wykazały jednak również, że stan ketozy może zmniejszyć sygnały głodu (Sumithran i in. 2011). W innym eksperymencie zauważono, że spożycie tłuszczu zmniejsza aktywność hormonów odpowiedzialnych za sygnalizowanie apetytu (Sumithran i in. 2013), więc na dłuższą metę głód nie powinien być problemem.

Czy muszę liczyć kalorie?

Zalecamy, aby na początku stosowania diety ketogenicznej śledzić spożywane makroskładniki i kalorie, aby wprawić się i upewnić się, że są spożywane w odpowiedniej ilości. Wkrótce po zakończeniu adaptacji powinieneś jednak być w stanie jeść do syta, kontrolując podaż węglowodanów. Nie pozwól, aby zbyt dużo chytrych węglowodanów zakradło się do twojej diety. Prawdę mówiąc, osoby po ketoadaptacji często nieświadomie redukują swoje spożycie kalorii, gdyż szybciej się najadają. Gdy już się wprawisz, postaraj się jeść do sytości: twój zaadaptowany do ketozy apetyt powinien zadbać, abyś przyjął odpowiednią ilość kalorii bez objedzenia się (Volek i in. 2002). Osoby wykorzystujące dietę ketogeniczną do celów terapeutycznych powinny wdrożyć jakiś system kontroli/ograniczenia kalorii, aby osiągnąć jak najlepsze rezultaty.

Lepiej śledzić węglowodany netto czy całkowitą ilość węglowodanów?

To jedno z najczęściej zadawanych nam pytań i omawiamy tę kwestię szczegółowo na str. 65 (gdzie radzimy, aby uważać na wprowadzające w błąd etykiety opisujące zawartość „błonnika"). Ogólnie zalecamy, aby na początku stosowania diety śledzić całkowitą ilość węglowodanów, a po zdobyciu pewnego doświadczenia przestawić się na węglowodany netto, co pomoże zadbać o dostarczenie wystarczającej ilości błonnika (patrz: str. 65). Eksperymentuj samodzielnie i zobacz, co sprawdzi się u ciebie!

Czy należy trzymać się jakichś proporcji makroskładników (takich jak 75% tłuszczów, 20% białek i 5% węglowodanów)?

Pożądane proporcje makroskładników mogą być dobrym punktem wyjścia, ale pamiętaj, że proporcje pasujące do ciebie i twojego stylu życia

mogą różnić się od tego, co sprawdza się najlepiej u innej osoby. Klucz to niskie spożycie węglowodanów, umiarkowana podaż białka i duża lub umiarkowana ilość tłuszczów. Baw się swoją dietą i zmieniaj ją, aż odkryjesz, co jest optymalne dla ciebie. Gdy dopasujesz już dietę ketogeniczną do swoich własnych potrzeb i nabierzesz doświadczenia w jej stosowaniu, nauczysz się, co powinieneś jeść, a czego nie, aby utrzymać odpowiadające ci proporcje i może nie będziesz już musiał śledzić ilości spożywanych makroskładników tak dokładnie.

Czy muszę ćwiczyć, aby schudnąć i dbać o zdrowie na diecie ketogenicznej?

Istnieje wiele badań wykazujących poprawę w składzie ciała (tj. redukcję tkanki tłuszczowej oraz utrzymanie lub zwiększenie beztłuszczowej masy mięśniowej) i profilu lipidowym krwi (tj. obniżenie poziomów trójglicerydów i całkowitego cholesterolu oraz wzrost poziomu cholesterolu HDL) na diecie ketogenicznej bez aktywności fizycznej (Yancy i in. 2004; Volek i in. 2004). Ćwiczenia są jednak kluczowym elementem zdrowego stylu życia i mogą diametralnie poprawić efekty diety ketogenicznej. Dlatego zdecydowanie zalecamy jakiś rodzaj aktywności fizycznej lub treningu, choćby miałoby to być przejście 10 000 kroków dziennie (około 8 kilometrów). Nasz kolega, dr Stephen Cunnane, odkrył, że spacery nawet w umiarkowanej ilości zwiększają wychwyt ketonów w mózgu, więc wstań i zacznij się ruszać!

Czy muszę stosować dietę ketogeniczną każdego dnia?

Na str. 121 omawiamy krótko tradycyjne podejście do cyklicznej diety ketogenicznej, które polega na odżywianiu się według diety ketogenicznej w dni powszednie oraz wracaniu do spożywania węglowodanów podczas weekendów. Nie jest to naszym zdaniem najlepsza metoda, ale sami zwykle odżywiamy się ketogenicznie przez sześć dni w tygodniu, a potem robimy sobie jeden dzień małej ilości węglowodanów, dużej ilości białka i umiarkowanej ilości tłuszczów. Nie jest to dla nas dzień „naładowania się węglowodanami", ale raczej „naładowania się białkiem", w którym jemy więcej białka, ale wciąż pozostajemy na diecie niskowęglowodanowej. Ta metoda może być pomocna dla osób, które dużo ćwiczą lub napotkały zastój w diecie. Zamiast szaleć z węglowodanami, postaw lepiej na białko, a nie zboczysz z drogi do swoich celów.

Składniki odżywcze i suplementy

Czy należy spożywać węglowodany w celu uzupełnienia glikogenu?

Badania sugerują, że organizm nie potrzebuje węglowodanów do uzupełnienia zapasów glikogenu (Pascoe i in.1993), a dane z obserwacji sportowców po ketoadaptacji pokazują, że odkładają oni i uzupełniają glikogen mięśniowy w podobnym tempie

co sportowcy zaadaptowani do spalania węglowodanów (Volek i in. 2016). Gdy rozpoczynasz dietę ketogeniczną i twój organizm dostosowuje się do spalania tłuszczu, zapasy glikogenu mogą być obniżone, ale po zakończeniu ketoadaptacji wrócą do normalnego poziomu. Omawiamy tę kwestię dokładniej na str. 229.

Czy trzeba zwiększać podaż sodu?

Poziom sodu spada podczas stosowania diety ketogenicznej, więc dobrym pomysłem jest spożywanie jego większej ilości (Tiwari, Riazi i Ecelbarger 2007). (Więcej informacji o sodzie i innych elektrolitach na str. 76). Dobrym źródłem może być sól himalajska, gdyż zawiera wiele minerałów, w tym sód, wapń, potas, jod i magnez. Ma stężenie sodu podobne do soli kuchennej, a przy tym większe kryształki nadające wyrazistszy smak.

Czy należy uzupełniać jakieś inne elektrolity?

Na diecie ketogenicznej mogą wystąpić też niedobory potasu, magnezu i wapnia. Więcej informacji na temat elektrolitów i suplementów znajdziesz na str. 76.

Czy trzeba martwić się błonnikiem?

Przy przejściu na dietę ketogeniczną zmniejsza się zwykle spożycie błonnika, gdyż występuje on najczęściej w pokarmach bogatych w węglowodany, w szczególności warzywach i zbożach. Błonnik to ważny składnik odżywczy, który jest niezbędny dla zdrowia. Chociaż technicznie rzecz biorąc należy on do węglowodanów, nie podnosi poziomu glukozy i insuliny we krwi, wiec gorąco zalecamy, abyś postarał się dostarczać jego potrzebne ilości. Miej jednak na uwadze, że izomaltooligosacharydy (IMO), rodzaj błonnika obecny często w batonach proteinowych o „dużej zawartości błonnika", powoduje wzrost stężenia cukru i insuliny we krwi. Istnieją na rynku batony proteinowe zawierające w zamian rozpuszczalny błonnik kukurydziany, który nie wpływa na poziom cukru i insuliny, więc sprawdzaj informacje na etykietach. (Więcej informacji o błonniku na str. 65).

Czy spożywanie zbyt dużej ilości białka wyrzuci mnie z ketozy?

Niektóre aminokwasy, takie jak leucyna i lizyna, mogą zostać przekształcone w ketony, ale inne mogą ulec przemianie w glukozę i tym samym spożywanie ich w nadmiernych ilościach może podnieść poziom glukozy i insuliny. Dlatego sugerujemy, aby białko stanowiło źródło nie więcej niż 20-35% kalorii. Pamiętaj, że optymalny poziom będzie u każdego inny: jeśli na przykład stosujesz dietę ketogeniczną, aby walczyć z epilepsją, będziesz potrzebować mniej białka niż ktoś, kto pragnie zwiększyć masę mięśniową. Eksperymentuj samodzielnie! (Więcej na temat białka na str. 75).

Czy przez węglowodany tyję?

Nie mamy zamiaru demonizować węglowodanów i zrzucać na nie całej winy za epidemię otyłości w naszym społeczeństwie. Chcemy za to zmienić paradygmat „zdrowej" diety i pomóc ludziom patrzeć na węglowodany jak

na przydatne narzędzie, a nie konieczny element diety. Chociaż prawdą jest, że regularne spożywanie dużych ilości węglowodanów może prowadzić do przewlekłych wysokich poziomów glukozy i insuliny, skutkujących zmianami metabolicznymi takimi jak insulinooporność, która zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia otyłości, wiele ludzi jest w stanie spożywać węglowodany i zachowywać zdrowie.

Czy istnieją jakieś tłuszcze, których należy unikać?

Kochamy tłuszcze, ale trzeba pamiętać, że nie wszystkie tłuszcze są tak samo dobre. Kwasy tłuszczowe omega-6 przyczyniają się do stanów zapalnych, które występują przy wielu przewlekłych chorobach. Trzeba równoważyć kwasy omega-6 kwasami tłuszczowymi omega-3, aby uzyskać proporcje jak najlepsze dla zdrowia. Szkodliwe dla zdrowia są również tłuszcze trans, które należy ograniczać. (Więcej na temat rodzajów tłuszczów na str. 69-75). Zauważyliśmy też, że przy zastoju lub blokadzie w diecie ketogenicznej pomaga lekkie obniżenie podaży tłuszczu z nabiału oraz wszystkich tłuszczów nasyconych przy jednoczesnych zwiększeniu ilości tłuszczów nienasyconych.

Czy da się zjeść za dużo tłuszczu?

Po przejściu ketoadaptacji tłuszcz jest spalany o wiele efektywniej, a niektóre badania wskazują, że lekka przesada w ilości tłuszczu w diecie może nie wywołać znacznego wzrostu wagi. Pamiętaj jednak, że tłuszcz ma dużą gęstość kaloryczną: zawiera 9 kalorii na gram. Spożywanie nadmiaru tłuszczu może zwiększyć podaż kalorii do stopnia uniemożliwiającego utratę tkanki tłuszczowej: zbyt dużo tłuszczu w diecie może sprawić, że organizm nie będzie wytwarzał energii z jego zapasów. Jak ze wszystkim, zachowaj umiar w ilości tłuszczu obecnej w diecie: nie objadaj się bombami tłuszczowymi i nie traktuj kostek masła jak cukierków!

Czy moim jedynym źródłem tłuszczów powinny być tłuszcze nasycone?

Różne rodzaje tłuszczów i ich wpływ na organizm zostały omówione na str. 69-75. Jak już wyjaśniliśmy, nie należy demonizować tłuszczów nasyconych, szczególnie na diecie ketogenicznej. Zauważyliśmy jednak, że organizm przystosowuje się najlepiej, gdy tłuszcze nasycone stanowią około 50% całkowitego spożycia tłuszczów, a resztę czerpie się ze źródeł tłuszczów jednonienasyconych, takich jak olej kokosowy i awokado. Może to być po części odpowiedź, dlaczego w wielu badaniach otrzymuje się sprzeczne wnioski dotyczące poziomów cholesterolu i trójglicerydów podczas stosowania diety ketogenicznej. Jeśli niepokoją cię te czynniki, zadbaj o spożywanie tłuszczów nasyconych i jednonienasyconych w zrównoważonych proporcjach. Bez względu na to co głoszą niektóre organizacje ochrony zdrowia i media, nie bój się oleju kokosowego i tłuszczów nasyconych, gdy stanowią część dobrze skomponowanej diety.

Czym są ketony egzogenne?

Ketony egzogenne to suplementy ketonowe występujące w formie proszku

lub płynu. Wersje sypkie są zwykle połączone z minerałami takimi jak wapń, sód i magnez, a forma płynna to głównie estry ketonowe. (Więcej na temat ketonów egzogennych w rozdziale 4).

Czy dzięki ketonom egzogennym schudnę?

Ketony egzogenne raczej nie powodują bezpośrednio utraty wagi. Pamiętaj, że są źródłem energii i mają kalorie. Jednak zauważono, że podwyższony poziom ketonów redukuje głód (Sumithran i in. 2011), zwiększa wytwarzanie nowych mitochondriów i zmniejsza stosunek przyrostu wagi do ilości spożytego jedzenia (Bough i in. 2006), co może wskazywać na to, że utrata wagi jest skutkiem ubocznym wzmożonego spalania tłuszczu. (Więcej na temat wpływu ketonów egzogennych na utratę wagi na str. 123).

Czy MCT jest tym samym co ketony egzogenne?

Nie. MCT mogą zostać przekształcone w ketony po rozłożeniu w wątrobie (Rebello i in. 2015). Istnieją jednak badania sugerujące, że potrzeba ogromnych ilości MCT (ponad 20 g), aby osiągnąć ten sam efekt, do którego wystarczy tylko kilka gramów ketonów egzogennych (Misell, Lagomarcino, Schuster i Kern 2001). (Więcej na temat MCT na str. 89).

Czy suplementy MCT są bezpieczne?

Tak! Nie zauważono żadnych negatywnych efektów ubocznych u ludzi przyjmujących 30 g MCT dziennie (dawkę o wiele wyższą niż ta, którą normalnie się spożywa) przez 30 dni (Courchesne-Loyer i in. 2013). Poza tym ustalono bezpieczną dawkę wynoszącą 1 gram MCT na kilogram masy ciała (Traul, Driedger, Ingle i Nakhasi 2000). Jednak MCT mogą wywoływać dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, takie jak mdłości i biegunka, więc szczerze zalecamy zaczynać od małych dawek i stopniowo podnosić swoją tolerancję.

Czy ketony egzogenne są bezpieczne?

Ustalono, że ketony egzogenne są bezpieczne dla ludzi i zwierząt (Clarke i in. 2012; Kesl i in. 2016; Evans, Cogan i Egan 2016). Poza tym sole ketonowe otrzymały status GRAS (ogólnie uznane za bezpieczne). Sole i estry ketonowe były stosowane w różnych badaniach zarówno u zwierząt, jak i u ludzi bez negatywnych skutków ubocznych. Jak w przypadku każdego suplementu szukaj ketonów egzogennych badanych przez niezależne firmy takie jak Informed Choice lub NSF, aby upewnić się, że są wysokiej jakości i przeszły badania kliniczne.

Adaptacja do diety ketogenicznej

Ile czasu potrzeba na wejście w ketozę?

Zwykle uznaje się, że ketoza ma miejsce gdy poziom ketonów wzrasta do 0,3-0,5 mmol/l. Do osiągnięcia tego poziomu mogą wystarczyć dwa dni ograniczania węglowodanów

(Bilsborough i Crowe 2003). Jednak osiągnięcie tego poziomu ketozy nie oznacza, że przeszedłeś ketoadaptację – czyli, że głównym źródłem energii dla twojego organizmu są ketony. Okres ketoadaptacji może trwać dłużej: jego dokładna długość jest inna u każdej osoby.

Co to znaczy mieć za sobą ketoadaptację?

Jeśli przeszedłeś ketoadaptację, twój organizm zmienił swoje główne źródło energii z glukozy na tłuszcz i ketony. Po ketoadaptacji zaczniesz zauważać zmiany w uczuciach sytości i głodu, a nawet funkcjach poznawczych/koncentracji. (Więcej na temat ketoadaptacji na str. 25).

Skąd mam wiedzieć, czy jestem w stanie ketozy?

Poziom ketonów można sprawdzić za pomocą pasków do badania moczu oraz urządzeń do pomiaru stężenia ketonów we krwi i oddechu. Złoty standard to urządzenia mierzące poziom BHB we krwi. Wykazano, że analiza oddechu jest skuteczna w mierzeniu poziomu acetonu (Musa-Veloso, Likhodii i Cunnane 2002), zaś analiza moczu pozwala na określenie poziomu acetooctanu. Paski do badania moczu mogą być przydatne na początku stosowania diety, ale gdy przejdziesz ketoadaptację i zaczniesz efektywniej wykorzystywać ketony, będziesz wydalać ich z moczem mniej, więc nie będzie to wiarygodnym miernikiem stopnia ketozy.

Czy poprzez przyjmowanie ketonów egzogennych przejdę ketoadaptację?

Przyjmowanie ketonów egzogennych bez ograniczenia spożycia węglowodanów raczej nie sprawi, że przejdziesz pełną ketoadaptację. Nie wiadomo, czy suplementacja ketonów przez długi okres może wywołać zmiany typowe dla ketoadaptacji (na przykład zwiększenie zdolności do wychwytu ketonów i wykorzystywania ich jako paliwa przez tkanki dzięki większej liczbie białek transportujących ketony), ale pełna ketoadaptacja wymaga jakiegoś stopnia ograniczenia węglowodanów.

Jaki jest optymalny poziom ketonów na diecie?

Trudno powiedzieć; zależy z jakiego powodu chcesz wejść w ketozę. Jeśli masz poziom ketonów większy niż 0,3 mmol/l, jesteś w ketozie. Wielu ludzi sądzi, że wyższe stężenia ketonów są lepsze, ale nie jest to ogólnie przyjęte. Czasem osoby zaadaptowane do ketozy od długiego czasu wykorzystują ketony tak skutecznie, że ilość krążąca w ich krwi jest niewielka. Wyższy poziom ketonów może być korzystny w przypadku problemów zdrowotnych takich jak epilepsja czy inne zaburzenia neurologiczne; szczególnie pomocne w osiągnięciu wysokich poziomów mogą być ketony egzogenne lub duże dawki MCT.

Czym jest grypa węglowodanowa?

Grypa węglowodanowa to zbiór objawów, które mogą wystąpić podczas przystosowywania się do diety ketogenicznej. Należą do nich: zamglenie

umysłu, mdłości, bóle głowy i zaparcia. Dolegliwości te można złagodzić za pomocą dobrze skomponowanej diety ketogenicznej, w której bierze się pod uwagę elektrolity, błonnik i nawodnienie. (Więcej na temat grypy węglowodanowej oraz jak sobie z nią radzić na str. 318).

Właśnie zaczynam dietę ketogeniczną i czuje się źle. Co mogę zrobić?

Złe samopoczucie, które może wystąpić w ciągu kilku pierwszych dni po rozpoczęciu diety ketogenicznej, nazywa się powszechnie grypą węglowodanową. Na szczęście jest to stan przejściowy, który można całkowicie lub częściowo złagodzić, podejmując kilka środków ostrożności. Po pierwsze, pomyśl o elektrolitach. Niedobór sodu, potasu lub wapnia może wywołać złe samopoczucie. (Więcej o elektrolitach na str. 76). Po drugie, pamiętaj o nawodnieniu. Na początku stosowania diety ketogenicznej łatwo się odwodnić. Po trzecie, zwróć uwagę, ile spożywasz błonnika. Niewystarczająca ilość błonnika może być przyczyną zaparć. (Więcej o błonniku na str. 65). Zapamiętaj: uzupełniaj poziom elektrolitów, pij dużo wody i zadbaj o odpowiednią podaż błonnika.

Czy mogę przyspieszyć okres przejściowy i osiągnąć ketoadaptację wcześniej?

Nasz zespół doszedł do wniosku, że jest to możliwe. Trening, szczególnie intensywny, skraca zwykle okres przejściowy, gdyż pomaga szybko wyczerpać zapasy glikogenu, zmuszając organizm do większego wykorzystania tłuszczów. Poza tym rozpoczęcie adaptacji od głodówki lub okresowej głodówki (patrz: str. 78) może szybko zwiększyć wytwarzanie ketonów.

Co jeść, a czego unikać

Czy stosując dietę ketogeniczną, mogę pić alkohol?

Pewne alkohole, takie jak wino, whiskey i wódka mogą być bezpiecznie spożywane w umiarkowanej ilości podczas diety ketogenicznej. Przeprowadzono kilka badań, w których nie zauważono, aby czerwone wino zaburzało stan ketozy (Pérez-Guisado, Muñoz-Serrano i Alonso-Moraga 2008). Niektórzy producenci win, na przykład Dry Farm Wines, całkowicie usuwają cukier ze swoich win, aby bardziej sprzyjały ketozie. Uważaj na ciemne piwa (takie jak lagery, stouty, portery i ale) oraz kolorowe drinki, które mają wyższą zawartość węglowodanów.

Czy mogę pić kawę?

Kawa jest dozwolona na diecie ketogenicznej, po prostu nie wsypuj do niej cukru. Warto wspomnieć, że w niektórych badaniach zauważono, że kofeina jest ketogenna: może zwiększyć wytwarzanie ketonów (Johnston, Clifford i Morgan 2003; Vandenberghe i in. 2016). Dlatego niektóre osoby zaczynają dzień od filiżanki kawy ze śmietaną i olejem MCT.

Czy mogę jeść owoce?

Większość owoców zawiera dużo naturalnego cukru, dlatego należy być ostrożnym ze spożyciem owoców na diecie ketogenicznej. Niektóre z nich, na przykład owoce jagodowe, mają niższy indeks glikemiczny i mogą być tolerowane w umiarkowanych ilościach. Owoce zawierają wprawdzie witaminy i inne składniki odżywcze, ale można łatwo dostarczyć ich sobie z innych źródeł w ramach dobrze skomponowanej diety ketogenicznej.

Czy mogę jeść nabiał?

Umiarkowane ilości nabiału o niskiej zawartości laktozy (cukru obecnego w mleku), na przykład gęstej śmietany, masła i sera, mogą być spożywane w ramach diety ketogenicznej. Nabiał bogaty w laktozę, na przykład mleko i jogurty, powinien zostać ograniczony lub, u niektórych osób, całkowicie wyeliminowany. Często okazuje się, że osoby mające trudności z dietą przesadzają z nabiałem i nawet lekkie jego ograniczenie może znacznie pomóc.

Jakie substancje słodzące sprawdzają się najlepiej na diecie ketogenicznej?

Zalecamy stosowanie naturalnych substancji słodzących, gdy tylko jest to możliwe. Najlepszym wyborem będą stewia, erytrytol, owoc Buddy (luo han guo) czy nawet nowy naturalny słodzik zwany allulozą. Popularna jest też inulina, ale wiele osób nie toleruje jej dobrze i doświadcza dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego po jej spożyciu. Najlepsze opcje wśród sztucznych substancji słodzących to czysta sukraloza i aspartam. To składniki często wykorzystywane w obecnych na rynku słodzikach, ale produkty te zawierają też na przykład maltodekstrynę i dekstrozę, które są cukrami – tak więc najlepiej kupować czystą sukralozę i aspartam.

Trening i wyniki sportowe

Jak dieta ketogeniczna wpływa na wydolność fizyczną?

Na początku stosowania diety wydolność fizyczna może się obniżyć (Burke i in. 2000; Phinney i in. 1980). Badania wykazują jednak, że efekt ten z czasem znika (Phinney i in. 1980; Paoli i in. 2012). W niektórych eksperymentach, w tym tych przeprowadzonych przez nasz zespół, zauważono nawet, że osoby stosujące dietę ketogeniczną i wykonujące trening oporowy zyskiwały taką samą siłę jak grupa kontrolna (Sharp i in. 2015; Gregory 2016). (Więcej na temat ćwiczeń i wydolności fizycznej w rozdziale 5, części 5).

Czy będąc na diecie ketogenicznej, stracę mięśnie?

Badania sugerują, że utrzymywanie spożycia białka na poziomie około 1,2-1,6 grama na kilogram masy ciała pozwala zachować lub zwiększyć ilość beztłuszczowej masy ciała. Zauważono też, że u osób ograniczających kalorie tłuszcz stanowił nawet 95% całkowitej masy utraconej w ramach diety ketogenicznej (Young, Scanlan, Im i Lutwak

1971), a stosowanie diety ketogenicznej przy zachowaniu dotychczasowej ilości spożywanych kalorii prowadzi do wzrostu masy mięśniowej (Volek i in. 2002). Pozytywny wpływ na mięśnie wynika częściowo z wpływu ketonów, które oszczędzają białko i działają anabolicznie. (Więcej o zachowaniu mięśni na str. 237).

Czy powinienem stosować ukierunkowaną dietę ketogeniczną (TDK), aby poprawić wydolność fizyczną?

Ukierunkowana dieta ketogeniczna polega na spożywaniu węglowodanów w okolicach pory treningu (przed treningiem, w jego trakcie i/lub po nim). Wtedy adrenalina powstała w czasie treningu osłabia odpowiedź insulinową, która normalnie wystąpiłaby po zjedzeniu węglowodanów (i tym samym niweluje negatywny, antyketogenny wpływ węglowodanów), ale może potencjalnie zapewnić silny wpływ na funkcje poznawcze (King i in. 1988). Nie przeprowadzono żadnych badań bezpośrednio poświęconych TKD, ale osoby intensywnie trenujące deklarowały znaczne korzyści z tego podejścia. Pamiętaj, że to od twego osobistego celu (utrata tkanki tłuszczowej, przyrost mięśni, lepsza wydolność fizyczna itd.) zależy, co będzie dla ciebie optymalne.

Bez względu na wszystko, nie zalecamy eksperymentów z TDK przed przejściem pełnej ketoadaptacji, a potem sugerujemy, aby zacząć od spożywania małych ilości węglowodanów (tj. mniejszych niż 30 g) przed lub w trakcie treningu.

Jaki rodzaj ćwiczeń sprawdza się najlepiej w trakcie diety ketogenicznej?

Każda aktywność fizyczna jest lepsza niż jej brak! Jednak z naszych badań wynika, że trening o wysokiej intensywności może zwiększać wytwarzanie ketonów. Ćwicz więc intensywnie i staraj się włączyć do swego programu trening oporowy i jakiś rodzaj cardio, choćby miałby to być tylko spacer po posiłku.

Głodówki

Czy mogę stosować głodówki w czasie diety ketogenicznej?

Głodówki są nie tylko dozwolone na diecie ketogenicznej, ale mogą wręcz korzystnie wpływać na wzrost wytwarzania ketonów (Reichard i in. 1974). Badania wykazały jednak, że stosowanie głodówek nie jest konieczne: ketony mogą powstawać bez tego (Kim, Kang, Park i Kim 2004). Zalecamy, abyś spróbował postu na jakimś etapie ketogenicznej przygody, zobaczysz, czy to coś dla ciebie. (Więcej o głodówkach na str. 78).

Czy głodówki są bezpieczne?

Wszyscy stosujemy jakieś długości głodówki – na przykład gdy śpimy. Głodówki towarzyszyły naszym przodkom ze społeczności zbieracko-łowieckich przez całe ich życie. Istnieją pewne przypadki, w których powstrzymywanie się od jedzenia przez długi okres może nie być korzystne, na

przykład przy zaburzeniach poziomu kortyzolu lub w czasie ciąży, ale badania wskazują, że zwykle można bezpiecznie włączyć głodówkę do swego stylu życia (Michalsen i in. 2005).

Jakie warianty głodówek mogę zastosować?

Istnieją trzy główne protokoły głodówki:

- **Okresowa głodówka:** głodówka trwająca pewną część dnia, po której następuje okno żywieniowe.
- **Dieta naprzemienna:** całodniowa głodówka, a następnie dzień normalnego jedzenia.
- **Całkowita głodówka:** powstrzymywanie się od jedzenia przez kilka dni lub nawet tygodni.

Więcej na temat głodówek na str. 78.

Czy muszę jeść śniadanie?

W przeciwieństwie do tego, co prawdopodobnie słyszałeś przez całe życie, śniadanie nie musi być najważniejszym posiłkiem w ciągu dnia. Jeśli masz zamiar stosować głodówkę, możesz pominąć śniadanie lub nawet zrobić sobie w porze śniadania głodówkę tłuszczową (patrz: kolejne pytanie) i wypić kawę z MCT, a potem zjeść kolejny posiłek po południu.

Czym jest głodówka tłuszczowa?

Głodówka tłuszczowa jest dokładnie tym, co mówi nazwa: spożywaniem w okresie głodówki jedynie tłuszczu. Badania wykazały, że spożywanie samego tłuszczu nie podnosi poziomu insuliny (Welle, Lilavivat i Campbell 1981), lecz może poprawić wrażliwość na insulinę (Boden, Chen, Rosner i Barton 1995), a organizm reaguje wtedy podobnie jak przy standardowej głodówce. Zatem spożycie kawy z olejem MCT lub śmietaną kremówką może dać efekt podobny do tego, który osiąga się podczas głodówki.

Kwestie zdrowotne

Czy dieta ketogeniczna może pomóc mi w rozwiązaniu konkretnych problemów zdrowotnych?

Oczywiście. Otyłość i insulinooporność leżą u podłoża wielu chorób, w tym cukrzycy typu 2 i chorób serca, a fakt, że dieta ketogeniczna jest pomocna przy obu tych problemach, sugeruje, że może mieć również korzystny wpływ na wywoływane przez nie schorzenia. Poza tym istnieją silne dowody na to, że dieta ketogeniczna pomaga przy chorobach takich jak epilepsja i zespół niedoboru transportera glukozy GLUT1 (Veech 2004). W części 6 rozdziału 5 opisujemy, jak można wykorzystać tę dietę przy schorzeniach takich jak cukrzyca typu 2, choroby Alzheimera i Parkinsona, SLA, stwardnienie rozsiane, depresja, PTSD i rak.

Czym jest insulinooporność i jak mogę sprawdzić, czy na nią cierpię?

Insulinooporność to niezdolność do efektywnego wykorzystywania insuliny, hormonu, który pomaga przemieszczać glukozę z krwiobiegu do

komórek. Insulinooporność oznacza, że insulina nie komunikuje się prawidłowo z komórkami, co może przyczynić się do wielu chorób metabolicznych, a w szczególności cukrzycy typu 2. Jeśli często czujesz się ospały i łatwo przybierasz na wadze od spożywania węglowodanów, bardzo możliwe, że cierpisz na jakiś stopień insulinooporności. Poproś lekarza o badanie poziomu glukozy i insuliny na czczo lub, jeśli to możliwe, o doustny test tolerancji glukozy. (Więcej o insulinooporności na str. 29).

Aby wykonać doustny test tolerancji glukozy w domu:

1. Powstrzymaj się od jedzenia przez 12 godzin. Rano tuż po przebudzeniu zmierz poziom glukozy na czczo. Będzie to poziom wyjściowy (idealnie, aby mieścił się pomiędzy 80 i 120 mg/dl).
2. Wypij 75 g napoju glukozowego/cukrowego, na przykład sok pomarańczowy lub napój izotoniczny.
3. W ciągu kolejnych 120 minut sprawdzaj poziom glukozy (po upływie 0 min, 30 min, 60 min, 90 min i 120 min od pierwszego pomiaru).
4. Zapisz swoje wyniki i porównaj je z poziomem wyjściowym.

Po rozpoczęciu diety ketogenicznej wzrósł mój poziom cholesterolu. Co powinienem zrobić?

Całkowity poziom cholesterolu nie jest najlepszym markerem, gdyż nie można odczytać z niego składu cholesterolu. Wykazano, że dieta ketogeniczna podnosi poziom cholesterolu HDL (dobrego), (Yancy i in. 2004), co owocuje wzrostem całkowitego cholesterolu, ale ogólnie jest korzystne. Zadbaj, aby lekarz sprawdził dokładnie twój profil lipidowy i poszukał lepszych wskaźników, takich jak VLDL, rozmiar cząsteczek LCL, stosunek LDL do HDL, poziom trójglicerydów czy nawet CRP wysokoczułe (które tradycyjnie nie wchodzi w skład panelu cholesterolu). Przeczytaj też jedną z odpowiedzi, w której omawiamy potencjalne przyczyny, dla których zmiana proporcji tłuszczów wchodzących w skład diety ketogenicznej może dobrze wpłynąć na profil cholesterolu. (Więcej o cholesterolu i trójglicerydach na str. 144).

Boję się wzrostu poziomu trójglicerydów. Czy dieta wysokotłuszczowa spowoduje taki wzrost?

Nie! Twierdzenie, że duża ilość tłuszczu podnosi poziom trójglicerydów, to powszechny mit. Badania wykazały, że połączenie diety wysokotłuszczowej z ograniczeniem węglowodanów prowadzi wręcz do spadku stężenia trójglicerydów (Sharman i in. 2002).

Mój lekarz mówi, że dieta ketogeniczna jest zła. Co zrobić?

Ciągle to słyszymy pomimo licznych badań pokazujących korzyści płynące z ketozy. Najlepsze, co możesz zrobić, to poszerzać swoją wiedzę i udostępnić materiały edukacyjne lekarzowi. Jeśli to nie poskutkuje, być może warto poszukać nowego lekarza, który będzie wspierał twoje wybory żywieniowe. Lista lekarzy popierających dietę ketogeniczną dostępna jest tutaj: http://ketogenic.com/tools/keto-clinicians-finder/.

Codzienne dylematy

Czy mogę jeść na mieście, będąc na diecie ketogenicznej?

Oczywiście. Co więcej, uważamy, że jedzenie w restauracjach na diecie ketogenicznej jest dużo łatwiejsze niż na diecie niskotłuszczowej. Sałatka Cobb lub tłusty kawałek mięsa z przystawką z warzyw ugotowanych w maśle zawsze będzie dobrym wyborem. Uważaj na ukryte węglowodany, na przykład w sosach i dressingach sałatkowych. Nie bój się zapytać kelnera o sposób przygotowania dania, zanim złożysz zamówienie.

Jeśli podróżujesz i chciałbyś zabrać ze sobą jakąś przekąskę, spakuj orzechy, skórki wieprzowe i/lub chipsy z parmezanu.

Co zrobić, jeśli napotkam zastój w utracie wagi?

Jak przy każdym planie żywieniowym, stosując dietę ketogeniczną, możesz napotkać zastój. Jeśli tak się stanie, powinieneś ponownie przeanalizować to, co jesz. Zadaj sobie następujące pytania:

- Czy wystarczająco ograniczam węglowodany?
- Czy próbowałem zwiększyć lub zmniejszyć spożycie białka?
- Jakie jest moje całkowite spożycie kalorii?
- Czy próbowałem wyeliminować nabiał?
- Czy nie przesadzam ze sztucznymi słodzikami?
- Czy śledzę ilość spożywanych makroskładników oraz rodzaje pokarmów?

Pamiętaj, że cyferki nie zawsze mówią, co tak naprawdę dzieje się w twoim organizmie. Jeśli stracisz kilogram tłuszczu i zyskasz kilogram mięśni, być może twoja waga nie spada, ale tracisz tkankę tłuszczową i zyskujesz mięśnie, a przecież dokładnie o to chodzi.

Co jeśli zrobię sobie weekend luzu?

Objadanie się co weekend węglowodanami nie jest dobre (patrz: pytanie dotyczące doładowywania się węglowodanami na str. 494), ale chwile słabości się zdarzają, a dopóki dzieje się to rzadko, nie ma powodu do paniki. Jeśli wyrzuci cię z ketozy, możesz czuć się ospały lub przez krótki czas mieć problemy z koncentracją, ale jeśli wrócisz z powrotem do dobrych nawyków, wkrótce znów poczujesz się jak zwykle. Im dłużej pozostajesz zaadaptowany do ketozy, tym szybciej do niej wracasz po dniu szaleństwa. Pamiętaj: to jest styl życia, a nie tymczasowe rozwiązanie. Bierzemy udział w biegu długodystansowym.

Chcę pomóc członkowi rodziny lub przyjacielowi spróbować keto. Jak go zachęcić?

Wyjaśnij mu najpierw, czym jest dieta ketogeniczna i poleć materiały edukacyjne takie jak ta książka lub zasoby internetowe, na przykład strona ketogenic.com. Opowiedz, jak u ciebie sprawdza się dieta ketogeniczna: poznanie czyichś doświadczeń często pomaga ludziom otworzyć się na coś nowego.

Bibliografia

American Heart Association. „How much sodium should I eat per day?" Dostęp: 7 grudnia 2016. https://sodiumbreakup.heart.org/how_much_sodium_should_i_eat.

Bilsborough, S. A. i T. C. Crowe. „Low carbohydrate diets: what are the potential short and long term health implications?" *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 12, nr 4 (2003): 396–404.

Boden, G., X. Chen, J. Rosner i M. Barton. „Effects of a 48-h fat infusion on insulin secretion and glucose utilization". *Diabetes* 44, nr 10 (1995):1239–42.

Bough, K. J., J. Wetherington, B. Hassel, J. F. Pare, J. W. Gawryluk, J. G. Greene, R. Shaw, Y. Smith, J. D. Geiger i R. J. Dingledine. „Mitochondrial biogenesis in the anticonvulsant mechanism of the ketogenic diet". *Annals of Neurology* 60, nr 2 (2006): 223–35. doi: 10.1002/ana.20899.

Bueno, N. B., I. S. de Melo, S. L. de Oliveira i T. da Rocha Ataide. „Verylow-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials". *British Journal of Nutrition* 110, nr 07 (2013): 1178–87. doi: 10.1017/S0007114513000548.

Burke, L. M., D. J. Angus, G. R. Cox, N. K. Cummings, M. A. Febbraio, K. Gawthorn, J. A. Hawley, M. Minehan, D. T. Martin i M. Hargreaves. „Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling". *Journal of Applied Physiology* 89, nr 6 (2000): 2413–21.

Cartwright, M. M., W. Hajja, S. Al-Khatib, M. Hazeghazam, D. Sreedhar, R. N. Li, E. Wong-McKinstry i R. W. Carlson. „Toxigenic and metabolic causes of ketosis and ketoacidotic syndromes". *Critical Care Clinics* 28, nr 4 (2012): 601–31. doi: 10.1016/j.ccc.2012.07.001.

Civitarese, A. E., M. K. Hesselink, A. P. Russell, E. Ravussin i P. Schrauwen. „Glucose ingestion during exercise blunts exercise-induced gene expression of skeletal muscle fat oxidative genes". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 289(6) (2005): E1023–29. doi: 10.1152/ajpendo.00193.2005.

Clarke, K., K. Tchabanenko, R. Pawlosky, E. Carter, M. T. King, K. Musa-Veloso, M. Ho, A. Roberts, J. Robertson, T. B. Vanitallie i R. L. Veech. „Kinetics, safety and tolerability of (R)-3-hydroxybutyl (R)-3-hydroxybutyrate in healthy adult subjects". *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 63, nr 3 (2012): 401–8. doi: 10.1016/j.yrtph.2012.04.008.

Courchesne-Loyer A., M. Fortier, J. Tremblay-Mercier, R. Chouinard-Watkins, M. Roy, S. Nugent, C. A. Castellano i S. C. Cunnane. „Stimulation of mild, sustained ketonemia by medium-chain triacylglycerols in healthy humans: estimated potential contribution to brain energy metabolism". *Nutrition* 29, nr 4 (2013): 635–40. doi: 10.1016/j.nut.2012.09.009.

Cunnane S., S. Nugent, M. Roy, A. Courchesne-Loyer, E. Croteau, S. Tremblay, A. Castellano, F. Pifferi, C. Bocti, N. Paquet, H. Begdouri, M. Bentourkia, E. Turcotte, M. Allard, P. Barberger-Gateau, T. Fulop i S. I. Rapoport. „Brain fuel metabolism, aging, and Alzheimer's disease". *Nutrition* 27, nr 1 (2011): 3–20. doi: 10.1016/j.nut.2010.07.021.

Evans, M., K. E. Cogan i B. Egan. „Metabolism of ketone bodies during exercise and training: physiological basis for exogenous supplementation". *Journal of Physiology* 595, nr 9 (2016): 2857–71. doi: 10.1113/JP273185.

Freeman, J. M., E. H. Kossoff i A. L. Hartman. „The ketogenic diet: one decade later". *Pediatrics* 119, nr 3 (2007): 535–43. doi: 10.1542/peds.2006-2447.

Freeman, J. M., E. P. Vining, D. J. Pillas, P. L. Pyzik, J. C. Casey i L. M. Kelly. „The efficacy of the ketogenic diet—1998: a prospective evaluation of intervention in

150 children". *Pediatrics* 102(6) (1998): 1358–63.

García-Cáceres, C., E. Fuente-Martín, J. Argente i J. A. Chowen. „Emerging role of glial cells in the control of body weight". *Molecular Metabolism* 1, nr 1–2 (2012): 37–46. doi: 10.1016/j.molmet.2012.07.001.

Gasior, M., M. A. Rogawski i A. L. Hartman. „Neuroprotective and diseasemodifying effects of the ketogenic diet". *Behavioural Pharmacology* 17, nr 5–6 (2006): 431–9.

Gregory, R. M. „A low-carbohydrate ketogenic diet combined with 6 weeks of CrossFit training improves body composition and performance". Rozprawa, James Madison University (2016).

Horowitz, J. F., R. Mora-Rodriguez, L. O. Byerley i E. F. Coyle. „Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 273, nr 4, Pt. 1 (1997): E768–75.

Johnston, K. L., M. N. Clifford i L. M. Morgan. „Coffee acutely modifies gastrointestinal hormone secretion and glucose tolerance in humans: glycemic effects of chlorogenic acid and caffeine". *American Journal of Clinical Nutrition* 78, nr 4 (2003): 728–33.

Johnstone, A. M., G. W. Horgan, S. D. Murison, D. M. Bremner i G. E. Lobley. „Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum". *American Journal of Clinical Nutrition* 87, nr 1 (2008): 44–55.

Kang, H. C., Y. M. Lee, H. D. Kim, J. S. Lee i A. Slama. „Safe and effective use of the ketogenic diet in children with epilepsy and mitochondrial respiratory chain complex defects". *Epilepsia* 48, nr 1 (2007): 82–88.

Kesl, S. L., A. M. Poff, N. P. Ward, T. N. Fiorelli, A. Csilla, A. J. Van Putten, J. W. Sherwood, P. Arnold i D. P. D'Agostino. „Effects of exogenous ketone supplementation on blood ketone, glucose, triglyceride, and lipoprotein levels in Sprague–Dawley rats". *Nutrition & Metabolism* 13 (2016): 9. doi: 10.1186/s12986-016-0069-y.

Kim, D. W., H. C. Kang, J. C. Park i H. D. Kim. „Benefits of the nonfasting ketogenic diet compared with the initial fasting ketogenic diet". *Pediatrics* 114, nr 6 (2004): 1627–30. doi: 10.1542/peds.2004-1001.

King, D. S., G. P. Dalsky, W. E. Clutter, D. A. Young, M. A. Staten, P. E. Cryer i J. O. Holloszy. „Effects of lack of exercise on insulin secretion and action in trained subjects". *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 254, nr 5 (1988): E537–42.

Michalsen, A., B. Hoffmann, S. Moebus, M. Bäcker, J. Langhorst i G. J. Dobos. „Incorporation of fasting therapy in an integrative medicine ward: evaluation of outcome, safety, and effects on lifestyle adherence in a large prospective cohort study". *Journal of Alternative & Complementary Medicine* 11, nr 4 (2005): 601–7.

Misell, L. M., N. D. Lagomarcino, V. Schuster i M. Kern. „Chronic mediumchain triacylglycerol consumption and endurance performance in trained runners". *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 41, nr 2 (2001): 210–5.

Musa-Veloso, K., S. S. Likhodii i S. C. Cunnane. „Breath acetone is a reliable indicator of ketosis in adults consuming ketogenic meals". *American Journal of Clinical Nutrition* 76, nr 1 (2002): 65–70.

Nielsen, Jörgen V. i Eva A. Joensson. „Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up". *Nutrition & Metabolism* (London) 5 (2008): 14. doi: 10.1186/1743-7075-5-14.

Paoli, A., K. Grimaldi, D. D'Agostino, L. Cenci, T. Moro, A. Bianco i A. Palma. „Ketogenic diet does not affect strength performance in elite artistic gymnasts". *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 9, nr 1 (2012): 34. doi: 10.1186/1550-2783-9-34.

Paoli, A., A. Bianco, K. A. Grimaldi, A. Lodi i G. Bosco. „Long term successful weight loss with a combination biphasic ketogenic Mediterranean diet and Mediterranean diet maintenance protocol". *Nutrients*

5, nr 12 (2013): 5205–17. doi: 10.3390/nu5125205.

Pascoe, D. D., D. L. Costill, W. J. Fink, R. A. Robergs i J. J. Zachwieja. „Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise". *Medicine and Science in Sports and Exercise* 25, nr 3 (1993): 349–54.

Pérez-Guisado, J., A. Muñoz-Serrano i Á. Alonso-Moraga. „Spanish ketogenic Mediterranean diet: a healthy cardiovascular diet for weight loss". *Nutrition Journal* 7, nr 1 (2008): 30. doi: 10.1186/1475-2891-7-30.

Phinney, S. D., E. S. Horton, E. A. Sims, J. S. Hanson, E. Danforth Jr. i B. M. Lagrange. „Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet". *Journal of Clinical Investigation* 66, nr 5 (1980): 1152–61. doi: 10.1172/JCI109945.

Rebello, C. J., J. N. Keller, A. G. Liu, W. D. Johnson i F. L. Greenway. „Pilot feasibility and safety study examining the effect of medium chain triglyceride supplementation in subjects with mild cognitive impairment: A randomized controlled trial". *BBA Clinical* 3 (2015): 123–5.

Reichard Jr., G. A., O. E. Owen, A. C. Haff, P. Paul i W. M. Bortz. „Ketonebody production and oxidation in fasting obese humans". *Journal of Clinical Investigation* 53, nr 2 (1974): 508–15. doi: 10.1172/JCI107584.

Seaton T. B., S. L. Welle, M. K. Warenko i R. G. Campbell. „Thermic effect of medium-chain and long-chain triglycerides in man". *American Journal of Clinical Nutrition* 44, nr 5 (1986): 630–4.

Sharman, M. J., W. J. Kraemer, D. M. Love, N. G. Avery, A. L. Gómez, T. P. Scheett i J. S. Volek. „A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men". *Journal of Nutrition* 132, nr 7 (2002): 1879–85.

Sharp, M. S., R. P. Lowery, K. A. Shields, C. A. Hollmer, J. R. Lane, J. M. Partl… i J. M. Wilson. „The 8 week effects of very low carbohydrate dieting vs very low carbohydrate dieting with refeed on body composition". NSCA National Conference, Orlando, FL. (2015).

Sumithran, P., L. A. Prendergast, E. Delbridge, K. Purcell, A. Shulkes, A. Kriketos, i in. „Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss". *New England Journal of Medicine* 365 (2011): 1597–604. doi:10.1056/NEJMoa1105816.

Sumithran, P., L. A. Prendergast, E. Delbridge, K. Purcell, A. Shulkes, A. Kriketos, i in. „Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss". *European Journal of Clinical Nutrition* 67 (2013): 759–64. doi: 10.1038/ejcn.2013.90.

Suo, C., J. Liao, X. Lu, K. Fang, Y. Hu, L. Chen… i C. Li. „Efficacy and safety of the ketogenic diet in Chinese children". *Seizure* 22, nr 3 (2013):174–8.

Tiwari, S., S. Riazi i C. A. Ecelbarger. „Insulin's impact on renal sodium transport and blood pressure in health, obesity, and diabetes". *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 293, nr 4 (2007): F974–84.

Traul, K. A., A. Driedger, D. L. Ingle i D. Nakhasi. „Review of the toxicologic properties of medium-chain triglycerides". *Food and Chemical Toxicology* 38, nr 1 (2000): 79–98.

Vandenberghe, C., V. St-Pierre, A. Courchesne-Loyer, M. Hennebelle, C. A. Castellano i S. C. Cunnane. „Caffeine intake increases plasma ketones: an acute metabolic study in humans". *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 95, nr 4 (2017): 455–8. doi: 10.1139/cjpp-2016-0338.

Veech, R. L. „The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism". *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70, nr 3 (2004): 309–19.

Volek, J. S., D. J. Freidenreich, C. Saenz, L. J. Kunces, B. C. Creighton, J. M. Bartley… i E. C. Lee. „Metabolic characteristics of keto-adapted ultraendurance runners". *Metabolism* 65, nr 3 (2016): 100–10.

Volek, J. S., M. J. Sharman, A. L. Gómez, D. A. Judelson, M. R. Rubin, G. Watson… i W.

J. Kraemer. „Comparison of energy-restricted very lowcarbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women". *Nutrition & Metabolism* 1, nr 1 (2004): 13.

Volek, J. S., M. J. Sharman, D. M. Love, N. G. Avery, T. P. Scheett i W. J. Kraemer. „Body composition and hormonal responses to a carbohydraterestricted diet". *Metabolism* 51, nr 7 (2002): 864–70.

Wallace, T. M., N. M. Meston, S. G. Gardner i D. R. Matthews. „The hospital and home use of a 30-second hand-held blood ketone meter: guidelines for clinical practice". *Diabetic Medicine* 18, nr 8 (2001): 640–5.

Welle, S., U. Lilavivat i R. G. Campbell. „Thermic effect of feeding in man: increased plasma norepinephrine levels following glucose but not protein or fat consumption". *Metabolism* 30, nr 10 (1981): 953–8.

Westman, E. C., R. D. Feinman, J. C. Mavropoulos, M. C. Vernon, J. S. Volek, J. A. Wortman… i S. D. Phinney. „Low-carbohydrate nutrition and metabolism". *American Journal of Clinical Nutrition* 86, nr 2 (2007):276–84.

Westman, E. C., W. S. Yancy, J. C. Mavropoulos, M. Marquart i J. R. McDuffie. „The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus". *Nutrition & Metabolism* 5, nr 1 (2008): 36.

Yancy, W. S., M. K. Olsen, J. R. Guyton, R. P. Bakst i E. C. Westman. „A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: A randomized, controlled trial". *Annals of Internal Medicine* 140, nr 10 (2004): 769–77.

Young, C. M., S. S. Scanlan, H. S. Im i L. Lutwak. „Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet". *American Journal of Clinical Nutrition* 24, nr 3 (1971): 290–6.

POLECANE MARKI I PRODUKTY

Mamy dziś na rynku więcej sprzyjających ketozie produktów niż kiedykolwiek wcześniej. Poniżej przedstawiamy niektóre z naszych ulubionych marek i produktów*. Jeśli nie znajdziesz tu jakiegoś produktu, nie znaczy to, że nie jest przez nas polecany lub go nie lubimy, tylko że być może masz o wiele szerszy wybór pozycji dostępnych w pobliskim sklepie spożywczym.

BAJGLE, CHLEBY, BUŁKI	
BAJGLE	Great Low Carb Bread Company
BUŁKI	Know Foods
BUŁKI TARTE/ PANIERKI	Know Foods
KROJONY CHLEB	Great Low Carb Bread Company
SPODY DO PIZZY	ThinSlim Foods
WRAPY	Flat Out Bread (Light)

KRAKERSY I CHRUPKI	
CHIPSY JARMUŻOWE	Rhythm Superfoods
CHIPSY KOKOSOWE	Made in Nature
CHIPSY SEROWE	Cello Whisps
CHRUPIĄCE SERKI	Moon Cheese
CIENKIE KRAKERSY	Know Better
KRAKERSY Z SIEMIENIA LNIANEGO	Food Alive
SKÓRKI WIEPRZOWE	4505 Chicharrones

SŁODZIKI	
ERYTRYTOL	Swerve
OWOC BUDDY (LUN HAN GUO)	Lakanto
STEWIA	NuNaturals

* Zaprezentowane przez Autorów marki i produkty dotyczą rynku amerykańskiego (przyp. wyd. pol.).

NAPOJE	
DIETETYCZNE NAPOJE GAZOWANE (BEZ SZTUCZNYCH SŁODZIKÓW)	Zevia
KAWY COLD BREW	Caveman Coffee Co.
KAWY GRZYBOWE	Four Sigmatic
KAWY NOOTROPOWE	Kimera Koffee
KROPLE SMAKOWE DO WODY	Sweet Leaf Drops
ROZPUSZCZALNE KETOKAWY	Coffee Blocks
WODY SMAKOWE	Hint

MĄKI	
MĄKA KOKOSOWA	Nutiva
MĄKA MIGDAŁOWA	Bob's Red Mill
MĄKA Z NIEBLANSZOWANYCH MIGDAŁÓW	Honeyville
MIESZANKA DO WYPIEKÓW	Quest Nutrition
SIEMIĘ LNIANE	Spectrum Essentials

GRZESZNE PRZYJEMNOŚCI	
BABECZKI Z MASŁEM ORZECHOWYM	Eating Evolved
BATONY	Quest Hero Bar
BATONY CZEKOLADOWE	Lily's
BROWNIE	Good Dee's Brownie Mix
CIASTA	Smart Baking Company
CIASTKA	Keto Kookie
KRÓWKI	Phat Fudge
KWAŚNE CUKIERKI	XyloBurst
LODY	Enlightened
MUFFINKI I BABECZKI	Know Foods
PIZZA	Real Good Pizza
SPAGHETTI I NOODLE	Miracle Noodle
SYROPY (DO PLACKÓW I NALEŚNIKÓW)	Walden Farms
TABLICZKI CZEKOLADY	ChocZero
ŻELKI	Smart Sweets

MIĘSO, SUSZONE WĘDLINY I BATONY	
BATONY MIĘSNE	EPIC
BATONY O WYSOKIEJ ZAWARTOŚCI TŁUSZCZU I NISKIEJ ZAWARTOŚCI WĘGLOWODANÓW	Keto Bar
BATONY PROTEINOWE	Quest Nutrition
DZIKI ŁOSOŚ	Vital Choice
KURCZAK NA DOWÓZ	ButcherBox
MIĘSO Z BIZONA NA DOWÓZ	The Honest Bison
SUSZONA WOŁOWINA	Chomps
TUŃCZYK W PUSZCE	Wild Planet Foods
WIEPRZOWINA NA DOWÓZ	US Wellness Meats
WOŁOWINA NA DOWÓZ	Crowd Cow

BIAŁKO	
BIAŁKA KOLAGENOWE	Vital Proteins
BIAŁKA SERWATKOWE	Dymatize Nutrition Iso 100
BIAŁKOWY BULION NA KOŚCIACH	Ancient Nutrition
BIAŁKOWE KREMY DO SMAROWANIA	G Butter
BULION NA KOŚCIACH	Kettle & Fire
KAZEINA MICELARNA	EAS
MIESZANKA BIAŁKA SERWATKOWEGO I KAZEINY	Quest Nutrition
NATURALNA MIESZANKA PROTEINOWA	Biotrust Nutrition

ORZECHY I MASŁA ORZECHOWE	
MASŁA ORZECHOWE I MIGDAŁOWE	Legendary Foods
MASŁO ORZECHOWE W PROSZKU	PB Fit
MASŁO SŁONECZNIKOWE	Wild Friends
MASŁO Z ORZECHÓW MAKADAMIA	F-Bomb
MIGDAŁY SMAKOWE	Legendary Foods
ORZECHY MAKADAMIA	Mauna Loa
ORZECHY PILI	Hunter Gatherer Foods Sprouted Pili Nuts
SMAKOWE PRZEKĄSKI TŁUSZCZOWE	Adapt Your Life

OLEJE I PRZYPRAWY	
KACZY TŁUSZCZ	Fatworks
MANNA KOKOSOWA	Nutiva
MUSZTARDY MIODOWE	Primal Kitchen
OLEJ MCT W EMULSJI	Natural Force
OLEJE GHI	Fourth & Heart
OLEJE MCT I KOKOSOWY W PROSZKU	Quest Nutrition
OLIWY	Oloves
PRZYPRAWY	Oh My Spice
SMAKOWE GHI	Pure Indian Foods
SÓL HIMALAJSKA	San Francisco Salt Co.
SÓL MORSKA	Real Salt
SOS BARBECUE	Stubbs
SOS TERIYAKI	LC Foods

KETOZASOBY

Herbert Spencer, jeden z najbardziej znanych i szanowanych dziewiętnastowiecznych filozofów, powiedział: „Głównym celem edukacji nie jest wiedza, ale działanie". W dobie Internetu oraz wielu innych systemów wyszukiwania informacji mamy dostęp do niemal wszystkiego, czego chcielibyśmy się dowiedzieć. Problem w tym, że badania często mogą zostać źle zinterpretowane lub zrozumiane. Zakładając Applied Science and Performance Institute, postawiliśmy sobie za cel zmieniać życie ludzi poprzez naukę i innowację. Chcieliśmy rozkładać skomplikowane informacje naukowe na czynniki pierwsze i przedstawiać je ludziom w łatwy do zrozumienia sposób. Chcieliśmy stać się godnym zaufania źródłem informacji, aby każdy wiedział, że potrafimy znaleźć informacje związane z aktywnością fizyczną, odżywianiem lub suplementacją dotyczące każdego zadanego tematu. W tej chwili przyświeca nam ta sama misja: pomóc w zmianie życia tylu ludziom ilu się da poprzez naukę, innowację i edukację.

Chcemy udostępnić ci jak najlepsze źródła, abyś mógł zdecydować o stylu życia optymalnym dla ciebie. Chcemy wyposażyć cię w najlepszą wiedzę nie tylko po to, abyś mógł wdrożyć w życie to, czego nauczyłeś się w tej książce, ale abyś mógł również podzielić się tym z innymi ludźmi, którzy też mogą szukać odpowiedzi na różne pytania.

Z tą myślą przygotowaliśmy listę naszych ulubionych książek, stron internetowych, podcastów i organizacji, które często polecamy ludziom ciekawym ketogenicznego stylu życia. Źródła te mają poparcie naukowe i polecają je inni uznani specjaliści z dziedzin sportu i dietetyki. Załączyliśmy też listę wybranych lekarzy, którzy popierają ketogeniczny styl życia i mają doświadczenie w jego zakresie.

Książki

Rozwój osobisty wymaga czasu i wytrwałości. Te małe, regularne kroki, którymi zmierzasz codziennie w kierunku samodoskonalenia, prowadzą czasem do niezwykłych zmian w życiu. Na przykład możesz poświęcić tylko 3% swojego dnia (30 minut) na czytanie książki i odkrywanie nowej dziedziny, a z czasem uzbiera się z tego kilka miesięcy, rok lub nawet całe życie. Jeśli naprawdę interesujesz się dietą ketogeniczną lub znasz kogoś, kto może z niej skorzystać, być może warto skorzystać z porad innych, czytając ich książki.

Mamy nadzieję, że *Ketogeniczna Biblia* dostarcza wielu informacji, ale w żadnym razie nie sądzimy, że jest to ostateczne źródło wiedzy dotyczącej diety ketogenicznej i ketozy. Wiele innych osób wykonało niesamowitą pracę, opisując kwestie, o których my tylko wspomnieliśmy, a przeczytanie o czymś z innego punktu widzenia może pomóc ci opanować jakąś koncepcję i włączyć zmianę do swego życia. Oto lista niektórych naszych ulubionych książek napisanych przez specjalistów z całego świata, którzy byli pionierami w zgłębianiu różnych aspektów diety ketogenicznej.

NIEKTÓRE Z POLECANYCH LEKTUR

Susan A. Masino
Ketogenic diet and metabolic therapies

A. Simmonds
Principia ketogenica

Eric C. Westman i Stephen D. Phinney
Nowa dieta Atkinsa

Nina Teicholz
The Big Fat Surprise

Jeff Volek i Stephen, D. Phinney
The Art and Science of Low Carbohydrate Living/ Performance

Andreas Eenfeldt
Low Carb High Fat Food Revolution

Jimmy Moore i Eric C. Westman
Dieta Keto pod lupą

Tim Noakes i Jonno Proudfoot
The Real Meal Revolution

Travis Christofferson
Rak. Nowe metaboliczne podejście do leczenia i profilaktyki nowotworów

Thomas Seyfried
Cancer as a Metabolic Disease: On the Origin, Management, and Prevention of Cancer

Karen Thompson
Sugar Free: 8 Weeks to Freedom from Sugar and Carb Addiction

Jimmy Moore i Maria Emmerich
Ketogenic Cookbook: Nutritious Low-Carb, High-Fat Paleo Meals to Heal Your Body

Leanne Vogel
The Keto Diet

Strony internetowe, podcasty i organizacje

Pojawiły się różne strony internetowe i podcasty tworzone przez mądrych ludzi rozmawiających z naukowcami, lekarzami i badaczami na temat ketogenicznego stylu życia. Istnieją też organizacje, które chcą nie tylko edukować ludzi na temat potencjalnych zastosowań diety ketogenicznej, ale pomagają też finansować badania rozwijające tę dziedzinę. Pod spodem wypisaliśmy kilka źródeł, które dostarczają bogatej wiedzy na temat diety ketogenicznej. Na wymienionych stronach znajdziesz artykuły i inne treści, które pomogą ci w twojej ketogenicznej podróży. Podane organizacje aktywnie organizują spotkania i konferencje poświęcone diecie ketogenicznej lub przeprowadzają badania dążące do nowych odkryć na tym polu. Ponadto, jeśli długo dojeżdżasz do pracy lub wolisz słuchać treści, zebraliśmy część naszych ulubionych podcastów, w których często występują znani specjaliści z dziedziny odżywiania i fitnessu.

NAJLEPSZE STRONY INTERNETOWE
KETOGENIC.COM
RULED.ME
DIETDOCTOR.COM
KETOGENIC-DIET-RESOURCE.COM
KETONUTRITION.ORG

NAJLEPSZE ORGANIZACJE
CHARLIE FOUNDATION
EPIGENIX FOUNDATION AND KETOPET SANCTUARY
MATTHEW'S FRIENDS
EPILEPSY AND GLUT1 DEFICIENCY FOUNDATION
LOW CARB USA/UNIVERSE, FITCON, KETOKADEMY, METABOLIC THERAPEUTICS (KETO KONFERENCJE)

NAJLEPSZE PODCASTY
LIVIN' LA VIDA LOW CARB/KETO TALK
BEN GREENFIELD FITNESS
THE KETO DIET PODCAST
KETOVANGELIST/THE KETOGENIC ATHLETE
BULLETPROOF RADIO
THE TIM FERRIS SHOW
PRIMAL EDGE HEALTH
FAT BURNING MAN
FIT 2 FAT 2 FIT
2 KETO DUDES

INDEKS PRZEPISÓW

ŚNIADANIE


348 Klasyczne donuty w cukrze pudrze


350 Kalafiorowa „owsianka" z lodówki


352 Kokosowe muffinki z kawałkami czekolady


354 Śniadaniowa lasagne


356 Quiche dla fanów mięsa


358 Jajka po benedyktyńsku


360 Naleśniki klonowo-bananowe


362 Kanapka z bekonem, jajkiem i serem


364 Śniadaniowe wrapy z pico de gallo


366 Chleb z czarnych orzechów włoskich i cukinii z masłem klonowym


368 Jajka w koszyczkach


369 Placuszki hash brown z chorizo i jajkami sadzonymi


370 Muffiny frittata


371 Śniadaniowy shake

STARTERY I PRZEKĄSKI


374 Dip szpinakowy


376 Faszerowane kapelusze pieczarek


377 Szparagi zawinięte w bekon


378 Krokieciki jalapeño z chutneyem z karmelizowanej cebuli


380 Nadziewane łódeczki z cukinii z pikantnym sosem ranczerskim


382 Chrupiące panierowane brokuły z pikantną musztardą


384 Krewetki barbecue w bekonie


386 Kiełbaski koktajlowe w szynce parmeńskiej z konfiturą malinową z dod. klonowego bekonu


388 Bruschetta z oliwą bazyliową


390 Jajka faszerowane w marynacie z jalapeño


392 Panierowany kalafior z sosem Buffalo


394 Ser kozi w pistacjowej posypce z malinowym coulis


395 Chipsy parmezanowe o smaku bazylii i czarnego pieprzu


396 Panierowane paluszki mozzarella


398 Chipsy i dip z wędzonego sera


400 Ser feta w bekonie


401 Kanapki BLT z papryczkami chipotle


402 Dip w stylu kurczaka Buffalo

DANIA GŁÓWNE I PRZYSTAWKI

406

Sezonowane na sucho steki z „ziemniakami" à la Duchesse i smażoną okrą

408

Pizza w stylu nowojorskim

410

Rolada z kurczaka z pastą z awokado

412

Dyniowe chilli

414

Tajskie kokosowe curry

416

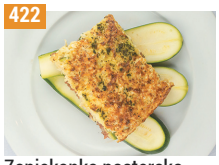
Kurczak Stir-Fry

418

Burgery z polędwicy z serem brie

420

Spaghetti w stylu kalifornijskim z klopsikami

422

Zapiekanka pasterska

424

Casserole zawijane w bekonie w stylu kuchni cajun

426

Łosoś na risotto szpinakowym

428

Tacos z boczkiem wieprz., chutneyem z chipotle i czerw. papryki oraz marynowanymi papryczkami jalapeño

430

Podsmażane przegrzebki ze śmiet. sosem z dodatkiem różowego pieprzu oraz szparagami

432

Duszona karkówka wieprz. z sosem demi-glace oraz czerwoną kapustą

434

Papryka nadziewana włoską kiełbasą z pomidorowo-pieczarkowym sosem marinara

436

Kurczak barbecue w stylu Memphis z zieloną fasolką szparagową i migdałami

438

Alaskańskie rolki sushi z sosem Sriracha Aioli

439

Pieczone szparagi z parmezanem i solą himalajską

440

Pieczona czerw. papryka ze smażoną na maśle fasolką szparagową

441

Duszona bekonowa brukselka

442

Bakłażan panierowany w parmezanie z sosem marinara

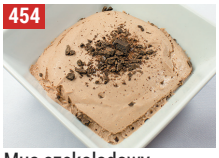
DESERY


446 Klasyczne ciasteczka z kawałkami czekolady


448 Podwójnie czekoladowe ciasteczka z kawałkami czekolady


450 Kardamonowe ciasteczka snickerdoodles z klonowo-burbonowym karmelem


452 Domowa tabliczka czekolady z dodatkami


454 Mus czekoladowy


456 Brownie w kubku


458 Klasyczny sernik


460 Ciasteczka cukrowe


462 Bekon w czekoladzie


464 Pachnące czekoladowe babeczki z kremem maślanym na bezie szwajcarskiej


466 Czekoladowa krówka z masłem orzechowym


467 Brownie krówkowe


468 Ciasto cytrynowe z borówkami dla jednej osoby


470 Bardzo czekoladowe lody z awokado


472 Lody z awokado o smaku klonowego burbonu z orzechami pekan


474 Ciasto marchewkowe z masą na bazie słonego karmelu

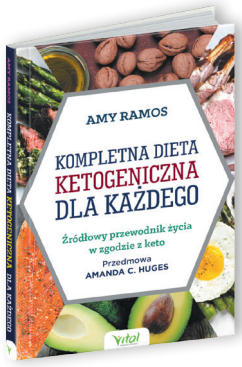

476 Czekoladowe trufle z masłem orzechowym i polewą bananową


478 Kwadratowe ciastka pistacjowe z nutą Irish Cream

ŚWIATOWE BESTSELLERY DLA CIEBIE – SPRAWDŹ:
www.wydawnictwovital.pl

KOMPLETNA DIETA KETOGENICZNA DLA KAŻDEGO

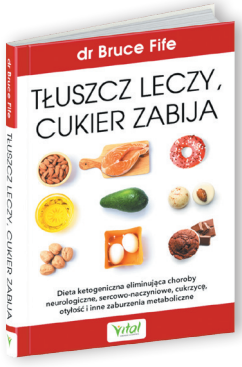
Amy Ramos



Jak pisze ceniona szefowa kuchni i specjalistka od terapeutycznego działania żywności, kiedy jesteś na diecie ketogenicznej, Twoje ciało skutecznie spala tłuszcz, aby uzyskać energię wchodząc w stan zwany ketozą. Organizm chętniej spala też zmagazynowany tłuszcz, co prowadzi do spadku wagi. Wykorzystywanie energii pochodzącej z tłuszczu nie skutkuje skokami poziomu glukozy we krwi. Stały poziom energii w ciągu dnia oznacza, że możesz zrobić więcej, a zmęczyć się przy tym mniej. A to tylko początek korzyści zdrowotnych płynących ze stosowania tej diety. W tej kompleksowej, napisanej niezwykle przyjaznym językiem książce znajdziesz plany posiłków, listy zakupów, wsparcie i wiele przepisów na przepyszne dania. Keto nigdy nie było tak proste!

TŁUSZCZ LECZY, CUKIER ZABIJA

dr Bruce Fife



Najpopularniejszy autor propagujący terapię i dietę kotogeniczną udowadnia, że dobre tłuszcze oznaczają dobre zdrowie. Czy wiesz, że spożywanie tłuszczu może ustabilizować poziom cukru we krwi i insuliny oraz pomóc zrównoważyć poziom hormonów? To dzięki tłuszczom możesz uchronić się przed chorobami zakaźnymi i stworzyć zdrowy mikrobiom jelit. Stosowanie diety ketogenicznej może poprawić funkcje trawienne i usunąć stany zapalne. Zapewni też ona więcej substancji odżywczych niż suplementy multiwitaminowe. Choć może wydawać się to dziwne, to spożywanie tłuszczu pomaga zlikwidować nadmiar tkanki tłuszczowej, w tym otyłość brzuszną. Autor obala również mity i stwierdza, że zdrowe tłuszcze chronią przed chorobami serca, cukrzycą oraz demencją. Tłuszcze dla zdrowia.

ZAMÓW JUŻ TERAZ TO TAKIE PROSTE
www.vitalni24.pl tel: 85 654 78 35

ŚWIATOWE BESTSELLERY DLA CIEBIE – SPRAWDŹ:
www.wydawnictwovital.pl

DIETA KETOGENICZNA

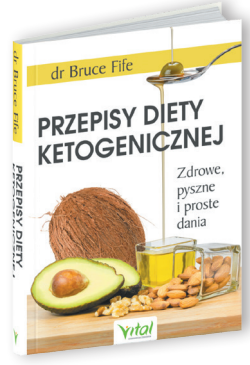
dr Bruce Fife



Przez ostatnie trzydziestolecie bardzo intensywnie promowano diety niskotłuszczowe. Dlaczego więc jesteśmy coraz grubsi i podatni na choroby? Nasze ciała potrzebują tłuszczu, ponieważ jest on niezbędny dla zdrowia, a idealnym sposobem na poradzenie sobie z epidemią chorób serca i otyłością jest dieta ketogeniczna. Autor prezentuje wyniki najnowszych badań naukowych na temat różnego rodzaju tłuszczów. Analizuje ich właściwości i wpływ na zdrowie. Obala wiele powszechnych mitów i błędnych przekonań na ich temat. Zaprezentowany w książce rewolucyjny program pomaga w leczeniu cukrzycy, chorób układu krążenia i przewlekłego zmęczenia. Dzięki tej diecie przyspieszysz przemianę materii, zwiększysz poziom energii i poprawisz funkcje tarczycy. Zdrowie dzięki tłuszczom.

PRZEPISY DIETY KETOGENICZNEJ

dr Bruce Fife

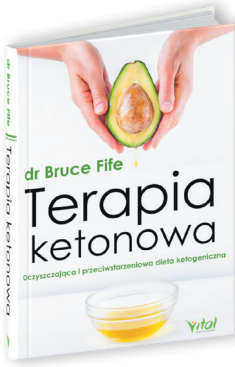


Dieta ketogeniczna wprowadza ludzkie ciało w wyjątkowo korzystny stan metaboliczny zwany ketozą, w którym podstawowe źródło paliwa dla organizmu stanowi nie glukoza a tłuszcz. Ma ona wyraźny terapeutyczny wpływ, pozwala bezpiecznie i skutecznie zrzucać zbędne kilogramy, poprawia formę psychiczną, równoważy poziom cukru we krwi oraz obniża ciśnienie i poziom cholesterolu. Autor zebrał swoje ulubione przepisy na proste do przyrządzenia ketogeniczne potrawy z łatwo dostępnych składników. Dzięki nim odzyskasz energię, oduczysz się jedzenia dużych ilości cukrów i produktów wysokoprzetworzonych. Wyrobisz zdrowe nawyki, Twoje nastawienie ulegnie poprawie i będziesz bardziej odporny na wahania nastroju. W zdrowej diecie zdrowy tłuszcz.

ZAMÓW JUŻ TERAZ TO TAKIE PROSTE
www.vitalni24.pl tel: 85 654 78 35

TERAPIA KETONOWA

dr Bruce Fife



Podczas ketozy ciało, jako główne źródło energii, wykorzystuje tłuszcz, a nie glukozę. Część tłuszczu zostaje przekształcona w alternatywną formę paliwa dla organizmu czyli ketony. Dają one mnóstwo energii, podnoszą efektywność procesów komórkowych i aktywują enzymy naprawcze. Dzięki nim spada wysokie ciśnienie krwi, obniża się poziom cholesterolu, zmniejszają się stany zapalne, normalizuje poziom cukru we krwi i poprawia ogólny stan zdrowia. Autor wyjaśnia, w jaki sposób można z powodzeniem stosować dietę ketogeniczną, by zapobiegać i leczyć choroby przewlekłe i degeneracyjne. Terapia ketonowa została przez niego poparta dziesiątkami lat badań i doświadczeń klinicznych, które dowiodły, że jest zarówno bezpieczna, jak i skuteczna. Ketony – panaceum przyszłości.

ZDROWE TŁUSZCZE, DOBRE BIAŁKA

dr Nicolai Worm



Dzięki tej książce wyrwiesz się z węglowodanowej pułapki. Autor udowadnia, że cukry powodują nie tylko tycie, ale i zapadanie na choroby cywilizacyjne. Program LOGI zmienia klasyczne podejście do odżywiania, pozwalając walczyć z plagą otyłości i cukrzycy, poprawia poziom cholesterolu, uzdrawia nerki, wzmacnia kości i przywraca równowagę kwasowo-zasadową. Dowiesz się, jak wybierać zdrowe tłuszcze i zastosujesz prawidłową dietę rozdzielną. Nasycisz się, odżywisz i podniesiesz poziom energii. Uświadomisz sobie, co przemilcza indeks glikemiczny i przestaniesz wierzyć we wpajane nam od lat żywieniowe mity. Zrozumiesz, dlaczego należy unikać produktów oznaczanych jako „light" i poznasz znaczenie określonych form białka. LOGIczne odżywianie – zdrowe i piękne ciało.

CAŁA PRAWDA O TŁUSZCZACH

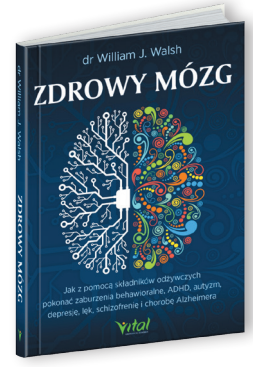
Andreas Jopp



Autor międzynarodowych bestsellerów i wiodący ekspert z dziedziny zdrowego odżywiania wyjaśnia, jak żyć dłużej, stosując odpowiednie tłuszcze i w jaki sposób je wybierać. Dzięki zawartym w książce docenionej przez *Bild*, *Focus* i *Stern* poradom samodzielnie utrzymasz w zdrowiu naczynia krwionośne i obniżysz poziom cholesterolu. Dowiesz się, jaki jest związek tłuszczów z chorobami autoimmunologicznymi oraz przejrzysz kłamstwa wpajane nam w reklamach. Poznasz przeciwcukrzycowe działanie nienasyconych kwasów tłuszczowych, jak również wpływ kwasów omega na układ hormonalny, mózg oraz redukcję stresu. Nauczysz się przeciwdziałać udarom i zawałom oraz zachowasz idealną sylwetkę. Zaczniesz rozpoznawać produkty, które powinieneś omijać szerokim łukiem. Tłusto czyli… zdrowo!

ZDROWY MÓZG

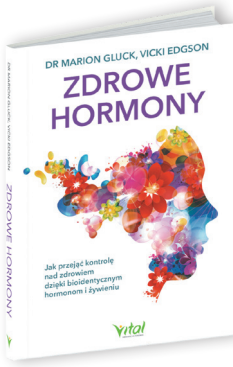
dr William J. Walsh



Autor jest światowej sławy specjalistą w dziedzinie leczenia za pomocą składników odżywczych. Opracował terapie biochemiczne dla pacjentów z zaburzeniami behawioralnymi, ADHD, autyzmem, depresją, zaburzeniami lękowymi, schizofrenią oraz chorobą Alzheimera. Dzięki tej książce poznasz ich działanie oraz wyniki najnowszych badań. Czy wiesz, że wielu pacjentów cierpiących na depresję wykazuje niski poziom witaminy B_6 i cynku? Unormowanie ich ilości w organizmie przywraca prawidłową pracę mózgu. Niedobory można wykryć za pomocą specjalistycznych badań krwi i moczu, a unormować specjalną dietą. Zaawansowana terapia składnikami odżywczymi jest skuteczna i nie niesie za sobą niekorzystnych efektów ubocznych. Substancje odżywcze, które ochronią Twój mózg.

ZDROWE HORMONY

dr Marion Gluck, Vicki Edgson



Ta książka stanowi unikalne połączenie wiedzy i doświadczenia dwóch światowych specjalistek – pionierki wykorzystania hormonów bioidentycznych w leczeniu oraz jednej z najlepszych brytyjskich dietetyczek. Dzięki tej wyjątkowej współpracy uderzysz w problem braku równowagi hormonalnej z dwóch stron – dobrania odpowiednich leków oraz zmian w swoim odżywianiu. Dowiesz się, czym jest bioidentyczna terapia hormonalna, odkryjesz superżywność oraz składniki odżywcze, które wzmocnią Twoją tarczycę. Zyskasz nowe spojrzenie na choroby i dolegliwości takie jak Hashimoto, cukrzyca, depresja, premenopauza, menopauza czy andropauza. Poznasz wpływ aromaterapii, ziół czy ćwiczeń na uzyskanie równowagi hormonalnej. Zdrowe hormony – zdrowe życie!

KOMPENDIUM ZDROWEGO ODŻYWIANIA

prof. dr Florian Überall, dr Andrea Überall



Nie możesz odnaleźć się w dżungli porad związanych ze zdrowym odżywianiem, a w Twojej głowie niemal codziennie rodzą się pytania czy jedzenie, po które sięgasz jest odpowiednie i zdrowe? Nie jesteś pewien, czy wodę należy pić przed czy po posiłku, a produkty o niskiej zawartości tłuszczu są dobrym rozwiązaniem? Ta książka jest przeznaczona właśnie dla Ciebie! Autorzy międzynarodowych bestsellerów i znawcy Pięciu Przemian, dadzą Ci klucz do opracowania diety dopasowanej do Twoich indywidualnych potrzeb! Poznasz rolę jelit i przywrócisz im harmonię, odkryjesz znaczenie probiotyków i prebiotyków w budowaniu flory bakteryjnej. Dowiesz się dlaczego powinniśmy codziennie rozrzedzać krew oraz jakie zagrożenia niesie ze sobą zmęczenie nadnerczy. Osiągnij harmonię w swoim ciele!

ŚWIATOWE BESTSELLERY DLA CIEBIE – SPRAWDŹ:
www.wydawnictwovital.pl

NATURALNE TECHNIKI PRZYWRACANIA ZDROWIA

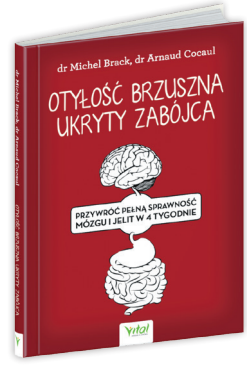
Andreas Moritz



Autor opisuje związek człowieka ze światem natury w całkowicie nowy sposób i kwestionuje niektóre z najtrwalszych wierzeń i przekonań człowieka. Dzięki niemu zaczniesz świadomie analizować sygnały wysyłane Ci przez własne ciało i uświadomisz sobie, że depresja jest po prostu gniewem zwróconym do wewnątrz. Poznasz trzy podstawowe siły życia i dostosowane do nich diety. Wykorzystasz cud świadomego oddychania i pierwotne uzdrawiające dźwięki. Uświadomisz sobie znaczenie zrównoważonego odżywiania i oczyszczania wątroby oraz skorzystasz z własnych zmysłów jako fontanny młodości. Będziesz czerpać korzyści ze słonecznej terapii oczu i ćwiczeń dźwiękowych. Autor podpowie Ci również, jak zdrowo oczyszczać uszy i polepszać zmysł smaku. To Ty decydujesz, jak Ci się żyje!

OTYŁOŚĆ BRZUSZNA – UKRYTY ZABÓJCA

dr Michel Brack, dr Arnaud Cocaul



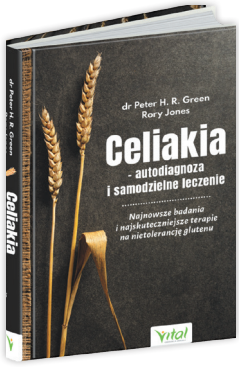
Otyłość brzuszna, zwana inaczej trzewną, wisceralną, centralną, androidalną lub otyłością typu jabłko, występuje u osób z nadwagą, jak i szczupłych. Jest schorzeniem zagrażającym zdrowiu. Zwiększa ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 i chorób serca, przyczynia się do powstawania nadciśnienia tętniczego, podwyższenia poziomu cholesterolu oraz może wywoływać raka piersi. Autorzy, lekarze o międzynarodowej renomie, przedstawiają 4-tygodniowy program o naukowo udowodnionej skuteczności gwarantujący redukcję tkanki tłuszczowej trzewnej oraz odnowy jamy brzusznej i dwóch kluczowych dla niej elementów (adipocytomu, czyli komórek tkanki tłuszczowej i mikrobiomu – ogółu mikroorganizmów, głównie bakterii zamieszkujących Twoje ciało). Podpowiadają, jak się jej pozbyć, przywracając pełną sprawność mózgu i jelit. Czas pożegnać oponkę i przywrócić zdrowie.

ZAMÓW JUŻ TERAZ TO TAKIE PROSTE
www.vitalni24.pl tel: 85 654 78 35

ŚWIATOWE BESTSELLERY DLA CIEBIE – SPRAWDŹ:
www.wydawnictwovital.pl

CELIAKIA – AUTODIAGNOZA I SAMODZIELNE LECZENIE

dr Peter H. R. Green, Rory Jones



Cierpisz na dolegliwości żołądkowo-jelitowe, alergię pokarmową, zmęczenie, bóle głowy, bóle stawów, anemię lub swędzenie skóry? Jeśli tak, możesz mieć celiakię – dziedziczną chorobę autoimmunologiczną wywoływaną przez gluten. Uszkadza on wyściółkę jelita cienkiego, przez co nie może ono prawidłowo wchłaniać pokarmu. Aż 85% ludzi z tą chorobą nie zostaje nigdy prawidłowo zdiagnozowanych i leczonych, co skutkuje niepłodnością, chorobami wątroby, depresją, schorzeniami autoimmunologicznymi (takimi jak cukrzyca typu 1 i choroby tarczycy), a nawet nowotworami. Dzięki tej książce poznasz najnowsze badania medyczne dotyczące celiakii, nietolerancji glutenu i wrażliwości na gluten oraz nowe wytyczne pozwalające eliminować objawy tych chorób. Pokonaj celiakię już dziś!

ODMŁADZANIE KOMÓRKOWE

dr Slaven Stekovic



Jednym z sekretów odmłodzenia komórek w naszym ciele jest wprowadzanie do naszego życia dwóch bardzo istotnych elementów – postu oraz spermidyny. Autor udowadnia, że te bardzo ważne czynniki pozwalają uaktywnić w naszym organizmie proces autofagii niezbędny do oczyszczenia z uszkodzonych części komórek, które to właśnie przyczyniają się do starzenia organizmu. Proces ten uruchamiany jest w momencie, gdy przez dzień lub dwa zupełnie nic nie jemy bądź gdy spożywamy tylko określone produkty bogate w naturalną substancję – spermidynę. W książce Autor, biolog molekularny, który prowadzi badania na temat starzenia się oraz zdrowia, prezentuje produkty bogate w spermidynę oraz wskazówki dotyczące stosowania postu terapeutycznego. Pozostań młodym jak najdłużej.

ZAMÓW JUŻ TERAZ TO TAKIE PROSTE
www.vitalni24.pl tel: 85 654 78 35