

dr Jacob Wilson, dr Ryan Lowery

Ketogeniczna Biblia

Najnowsze
badania naukowe,
suplementacja,
praktyczne porady
i przepisy



Ketogeniczna Biblia

dr Jacob Wilson, dr Ryan Lowery

Ketogeniczna Biblia

**Najnowsze
badania naukowe,
suplementacja,
praktyczne porady
i przepisy**



REDAKCJA: Natalia Paszko
SKŁAD: Tomasz Piłasiewicz, Krzysztof Remiszewski
PROJEKT OKŁADKI: Aleksandra Lipińska
TŁUMACZENIE: Karolina Pruszyńska

Wydanie I
BIAŁYSTOK 2019
ISBN 978-83-8168-399-9

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 jakiegokolwiek 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

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 wychwyty 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 Alzheimerera 166

Urazowe uszkodzenie mózgu 175

Część 4: Rak 190

Krótką historią nowotworów 191

Czym jest rak? 194

Jak komórki stają się komórkami
nowotworowymi? 198

Celujemy 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. Wierzmy, 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 nagryzmołony przeze mnie portret był dziełem sztuki, z którego sam Picasso mógłby być dumny! Gdy po raz pierwszy przebiebrałem się na Halloween (musałem 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 zaciekle, 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! Zaciekało 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 wspólną 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 pomysłnym 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 swoją 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 najwspanialszy mentorzy), przekazali nam trzy najważniejsze wartości:

1. Szacunek.
2. Pasję.
3. Optymizm.

Zaszczepili w nas chęć doskonałości się oraz poczucie pokory. Jak wielkość 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 niedokrwienności serca, niewydolność wielonarządowa, cukrzyca i otyłość: czuję ból, przepisuując 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 futbolo-wej. 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 przyгода, 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:

- acetoocetan (AcAc);
- beta-hydroksymaślan (BHB);
- aceton (aceton powstaje tak naprawdę w wyniku rozkładu acetoocetanu, 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 wykorzystuje 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 mili-mola 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

utrata 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 powstrzymaniu 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. (Dzisiaj 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 wynosił około 80 mg/dl, a w trzecim spadł do 65 mg/dl i pozostał 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),

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 właściwie 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

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

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

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 wariantów 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 (źródła 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

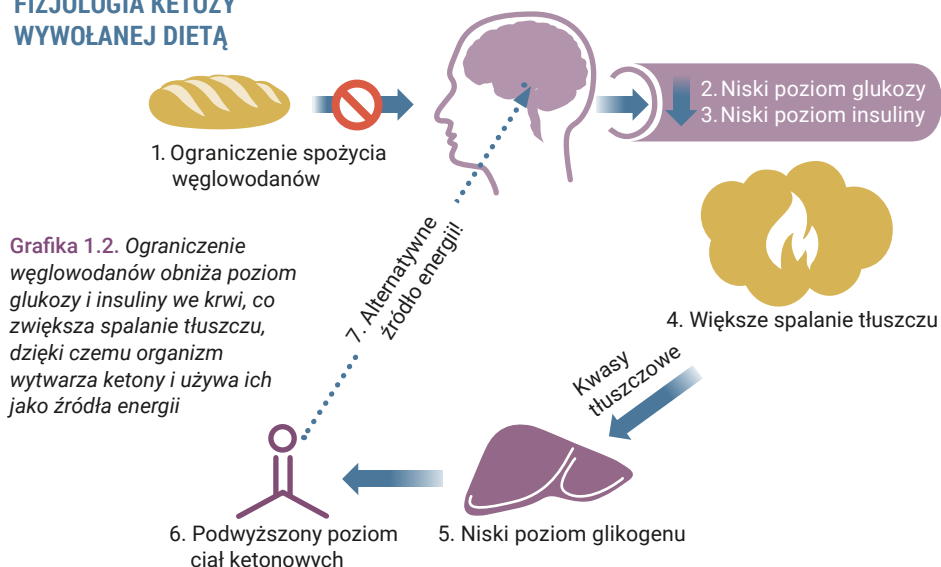
Dlaczego obniżenie podaży węglowodanów jest tak ważne dla ketozy? Ponieważ pomaga to stworzyć dwa konieczne warunki. Po pierwsze, stężenie glukozy we krwi musi być mniejsze, a udowodniono, że zredukowanie ilości węglowodanów za pomocą diety ketogenicznej obniża poziom glukozy we krwi na czczo (Brehm 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,

FIZJOLOGIA KETOZY WYWOŁANEJ DIETĄ



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 płatkę, 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.

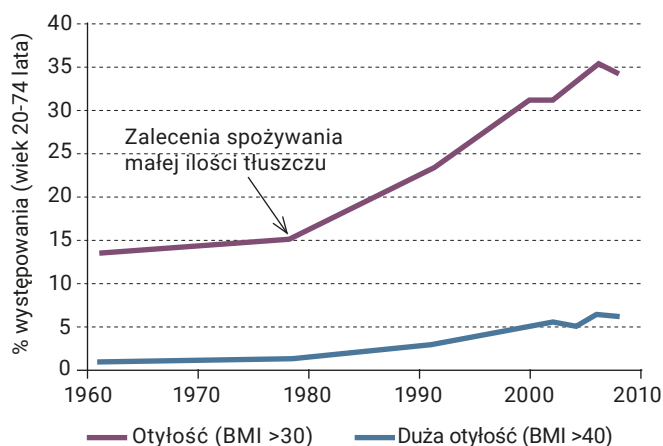
Przez całe życie mówiono nam, że duże ilości tłuszczu w diecie prowadzą do chorób serca, cukrzycy, wysokiego cholesterolu, a nawet otyłości. To zrozumiałe, że ludzie wahają się, zanim przejmą styl życia, w którym boczek i masło nie są wcale takie złe. Czy to nie tłuszcz nas tuczy? Nie. Jeśli przyjrzemy 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 napotykalimy 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. Wrapping 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

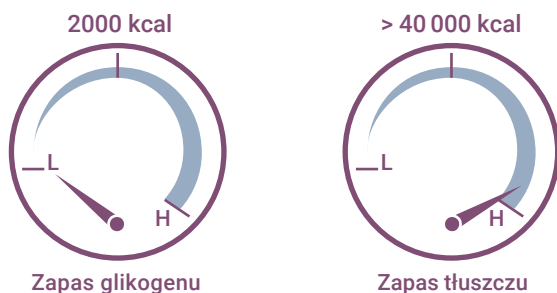
dzisiaj telefon z wiadomością, że musisz przeprowadzić się do innego kraju i pozostać tam przez sześć miesięcy. Nauka języka i adaptacja do nowej kultury trochę by potrawały. Jakoś byś sobie radził, ale im dłużej byś tam przebywał, tym bardziej byś się przyzwyczajał i życie stawałoby się łatwiejsze. 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 „przeobraża” 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

Szacowane zapasy paliwa dla organizmu



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

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 zaczynają 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.

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 (maszinerii 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).

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 krwiobieg. Jeśli odczyn pH krwi wynosi mniej niż 7, jest on kwasowy, a wartość pH wyższa niż 7 oznacza odczyn zasadowy (przeciwnieństwo 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).

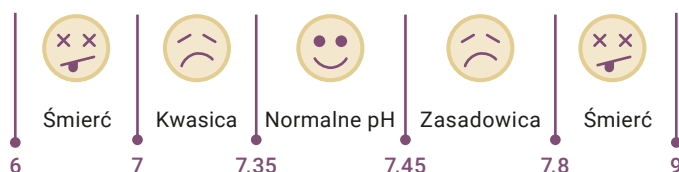
Najczęstszą formą kwasicy ketonowej jest cukrzycowa kwasica ketonowa. Występuje ona zwykle przy cukrzycy typu 1, ale może też zdarzyć się przy cukrzycy typu 2. Czym one się różnią? W cukrzycy typu 1 trzustka nie produkuje insuliny. W cukrzycy typu 2 komórki organizmu są insulinooporne i/lub trzustka 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 odporne na jej działanie (jak u osób z cukrzycą typu 2), transport glukozy do komórek nie jest



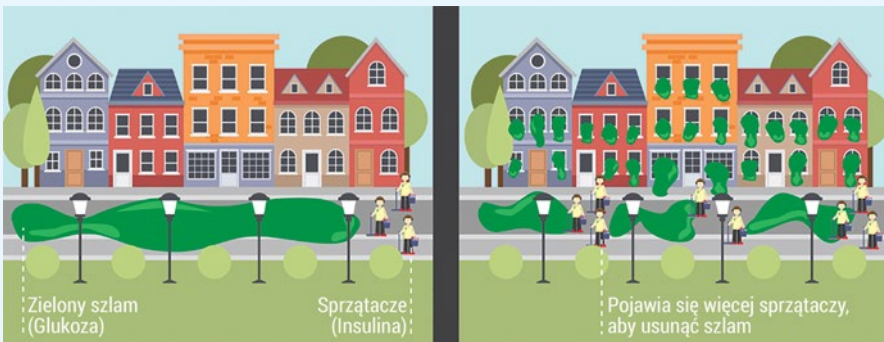
Grafika 1.6. Skala odczynów pH krwi

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. krwiociąg). Miasto wzywa ekipę sprząającą (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 sprząknięcie 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 sprząających (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

środku. 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 wchłoniąć (tj. są na nią odporne). Gdy poziom glukozy staje się zbyt wysoki, nerki nie są w stanie jej przefiltrować i prawidłowo ponownie wchłoniąć, 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 porывach 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?

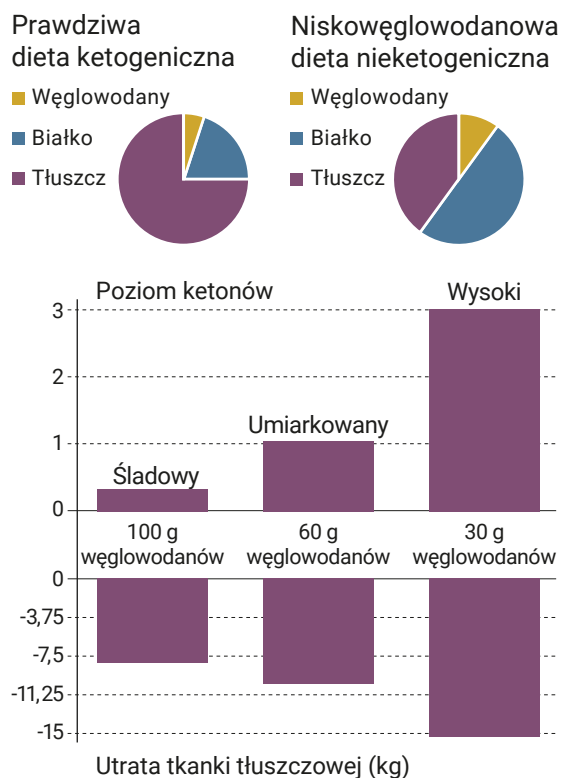
Ciężko podać dokładną definicję diety niskowęglowodanowej ze względu na brak minimalnego zalecanego dziennego spożycia węglowodanów. Jednak powszechnie przyjmuje się, że dieta niskowęglowodanowa to dieta, w której mniej niż 50% kalorii pochodzi z węglowodanów (Feinman i in. 2003). To uderzający kontrast 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.

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 głódówką 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. „Toxicogenic 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.



Jacob Wilson – doktor i naukowiec, dyrektor Applied Science and Performance Institute. Autor ponad 200 recenzowanych artykułów i rozdziałów książek poświęconych zmianom w wielkości, sile i mocy mięśni na poziomie komórkowym, molekularnym i ogólnoustrojowym.

Ryan Lowery – naukowiec, magister nauk ścisłych, doktorant, prezes Applied Science and Performance Institute. Zdobył tytuł magistra z psychologii sportu oraz dietetyki sportowej na Uniwersytecie Tampa, a obecnie kończy doktorat ze zdrowia i wydolności fizycznej na Uniwersytecie Concordia ze specjalizacją w diecie ketogenicznej, suplementach ketonowych oraz ich wpływie na kondycję.

Najbardziej kompletna książka na temat diety ketogenicznej, jaka ukazała się na rynku wydawniczym!

W oparciu o wiedzę naukową, Autorzy udowadniają jej skuteczny wpływ na zdrowie, kondycję, a także wyniki sportowe. Znajdziesz tu wszystko na temat historii diety ketogenicznej, poświęconych jej badaniach naukowych, korzyściach terapeutycznych wynikających z jej stosowania oraz suplementach ketonowych i ich wpływie na wydolność fizyczną. Autorzy prezentują zasady bezpiecznego stosowania diety ketogenicznej dostarczając przy tym szerokiej gamy przepisów keto oraz odpowiedzi na najczęściej zadawane pytania.

Dzięki wiedzy na temat diety ketogenicznej zawartej w tej książce możesz nie tylko schudnąć i wspomóc odporność, ale również pozbyć się zaburzeń neurodegeneracyjnych, cukrzycy, choroby Parkinsona, Alzheimera, a nawet raka. Ponadto wspomogiesz pracę mózgu i odświeżysz umysł, uregulujesz gospodarkę hormonalną, zredukujesz poziom LDL (złego cholesterolu) i podniesiesz poziom HDL (dobrego cholesterolu), a także wesprzesz walkę z insulinoopornością.

Wszystko, co musisz wiedzieć o ketozie i jej bezpiecznym stosowaniu

Patroni:

