

# Dieta niskowęglowodanowa — alternatywa w leczeniu otyłości, ale czy bezpieczna? Opis przypadku

Anna Kazik<sup>1</sup>, Piotr Buchta<sup>1</sup>, Andrzej Tomasiak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

<sup>2</sup>II Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze

**Wobec rozpowszechnienia otyłości — jednego z istotnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego — dużym wyzwaniem staje się jej leczenie. Podstawą tego leczenia powinny być odpowiednio dobrana dieta oraz zindywidualizowany wysiłek. W poniższym artykule opisano diety niskowęglowodanowe, wysokotłuszczowe, stające się często alternatywą dla diet konwencjonalnych, dobrze zbilansowanych, a przez to — rekomendowanych przez towarzystwa medyczne. W pracy przedstawiono opis przypadku chorej stosującej przez 10 lat dietę Kwaśniewskiego, przyjętej do Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze z rozpoznaniem zawału serca bez uniesienia odcinka ST.**

*Choroby Serca i Naczyń 2009, 6 (1), 4–10*

**Słowa kluczowe:** dieta Kwaśniewskiego, dieta ubogowęglowodanowa, otyłość, miazdżyca, choroba wieńcowa

## WPROWADZENIE

Stosowanie diety ubogowęglowodanowej ze zwiększoną podażą tłuszczów, jak wynika z poniżej przedstawionych badań, wiąże się ze zwiększonym ryzykiem progresji miażdżycy wynikającym ze wzrostu stężenia proaterogenicznego cholesterolu (szczególnie frakcji LDL), powikłań nerkowych i neurologicznych. Środowiska promujące dietę

Kwaśniewskiego często nie przedstawiają aspektów biologicznych oraz możliwych powikłań jej stosowania.

## OPIS PRZYPADKU

Chorą w wieku 65 lat przyjęto do szpitala rejonowego w miejscu zamieszkania z powodu spoczynkowego bólu o charakterze stenokardialnym, trwającego od godzin wieczornych dnia poprzedniego, z towarzyszącym masywnym obrzękiem płuc. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono narastające wartości izoenzymu sercowego kinazy fosfokreatynowej (CK-MB, *creatine phosphokinase MB*) — do 194 j.m./l oraz dodatnie wartości troponiny. Po podaniu bolusu 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej, dawek nasycających kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu, diuretyku (furosemidu *i.v.*), tlenu, wlewu dożylnego nitratu, uzupełnieniu niedoboru potasu i obniżeniu glikemii dodatkowymi dawkami insuliny chorą przekazano pod opiekę personelu III Katedry i Oddziału Klinicznego Kardiologii ŚUM, Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze z rozpoznaniem kierującym ostrego zespołu wieńcowego.

W chwili przyjęcia do Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze chora ze spoczynkowymi dolegliwościami dławicowymi (w IV klasie czynnościowej Kanadyjskiego Towarzystwa Kardiologicznego [CCS, *Canadian Cardiovascular Society*]), z cechami zastoiny w krążeniu płucnym (II stopień w klasyfikacji Killipa-Kimbala), z miernie nasiloną dusznością spoczynkową.

W wywiadzie:

- stan po udarze mózgu w 2000 roku, z pozostałym ubytkiem pola widzenia;
- nadciśnienie tętnicze rozpoznane w 1988 roku, leczone w warunkach poradni rejonowej;
- cukrzyca typu 2 od 15 lat leczona dietą;
- utrwalone migotanie przedsionków od 1988 roku;
- niedomykalność zastawki mitralnej rozpoznana w 1983 roku;

## Adres do korespondencji:

lek. Anna Kazik  
III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrze  
ul. Szpitalna 2, 41–800 Zabrze  
tel.: 0 32 271 52 61 wew. 319, faks: 0 32 273 26 79  
e-mail: scchs@slam.katowice.pl

- prawostronna kamica nerkowa;
- żylaki kończyn dolnych rozpoznane w 1980 roku;
- obciążający wywiad rodzinny (cukrzyca u ojca).

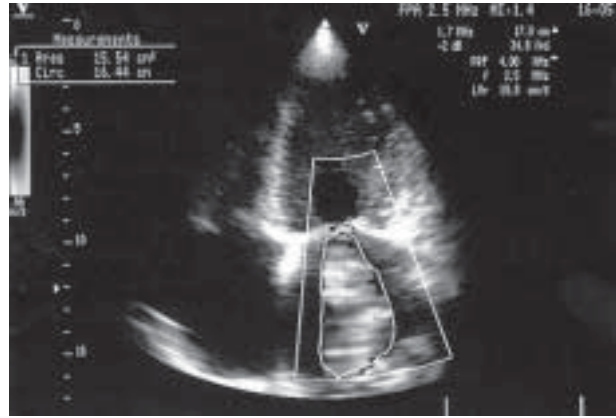
Chora negowała stosowanie używek; przez ostatnie 10 lat stosowała tak zwaną dietę Kwaśniewskiego.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono: cechy zastoiny nad polami płucnymi do wysokości kątów łopatek, RR 170/105 mm Hg, niemierny rytm serca o częstotliwości około 80–100/min, szmer holosystoliczny nad zastawką mitralną. Pacjentka nie miała obrzęków obwodowych, a w badaniu palpacyjnym stwierdzono powiększony gruczoł tarczowy oraz żylaki podudzi; brzuch miękki, niebolesny palpacyjnie, bez objawów patologicznych. Masa ciała chorej wynosiła 53 kg, wzrost — 164 cm, a wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) — 19,7 kg/m<sup>2</sup>.

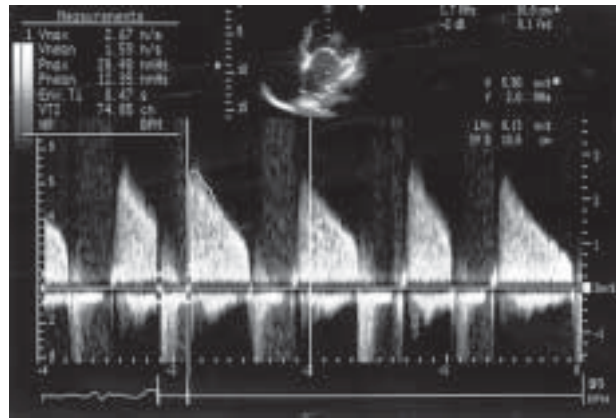
Badanie EKG wykazało: migotanie przedsionków ze średnią akcją komór 90/min, normogram, patologiczny załamek Q w odprowadzeniach III, aVF z płaskimi załamkami T w tych odprowadzeniach, ujemne załamki T w odprowadzeniach V2–V6.

Wyniki badań laboratoryjnych były następujące:

- liczba białych krwinek (WBC, *white blood cell*) —  $13,66 \times 10^3 / \mu\text{l}$ , liczba czerwonych krwinek (RBC, *red blood cell*) —  $4,43 \times 10^6 / \mu\text{l}$ , stężenie hemoglobiny (Hgb, *hemoglobin*) — 8,5 mmol/l, hematokryt (HCT, *hematocrit*) — 39,9%, liczba płytek krwi (PLT, *platelet count*) —  $260 \times 10^3 / \mu\text{l}$ , w rozmazie zwiększony odsetek neutrofilii (do 82,3%) oraz zmniejszony odsetek limfocytów (11,6%);
- stężenie sodu — 136 mmol/l, stężenie potasu — 4,01 mmol/l;
- stężenie kreatyniny — 104  $\mu\text{mol/l}$ , współczynnik przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*) — 48,84 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>;
- stężenie bilirubiny całkowitej — 20,8  $\mu\text{mol/l}$ , stężenie aminotransferazy asparaginianowej (AspAT, *aspartate aminotransferase*) — 370 j./l, stężenie aminotransferazy alaninowej (AlAT, *alanine aminotransferase*) — 85 j./l;
- stężenie glukozy — 13,8 mmol/l, stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA<sub>1c</sub>) — 8,5%;
- stężenie CK-MB *mass* — 126,00 ng/ml;
- czas protrombinowy — 12,5 s, aktywność protrombiny — 108%, INR — 0,95, czas kaolinowo-kefalinowy (APTT, *activated partial prothrombin time*) — 45,2 s, stężenie fibrynogenu — 4,08 mg/ml;
- lipidogram: stężenie cholesterolu całkowitego — 10,98 mmol/l, stężenie triglicerydów — 0,9 mmol/l;



**Rycina 1.** Badanie echokardiograficzne: ciężka niedomykalność zastawki mitralnej

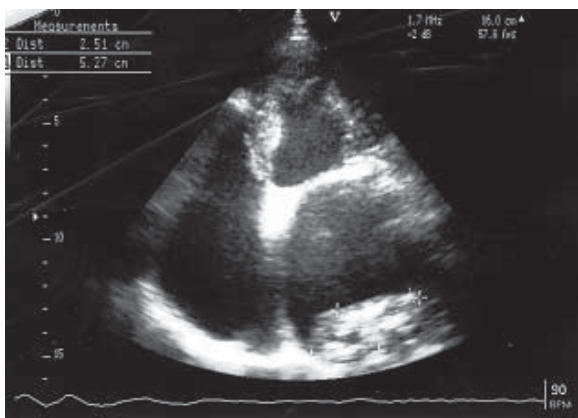


**Rycina 2.** Badanie echokardiograficzne: istotna stenozą zastawki mitralnej (średni gradient przezastawkowy — 12,3 mm Hg)

stężenie cholesterolu frakcji HDL — 1,76 mmol/l (16%),  
stężenie cholesterolu frakcji LDL — 8,81 mmol/l;

- nieobecny antygen HBS;
- stężenia hormonów tarczycy oznaczonych w trakcie hospitalizacji: fT3 — 1,15 pg/ml, fT4 — 1,32 ng/dl, hormonu tyreotropowego (TSH, *thyreotropin-secreting hormone*) — 4,02  $\mu\text{jm./ml}$ .

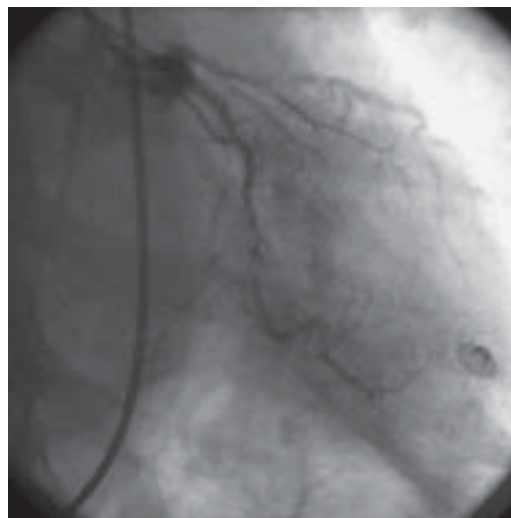
W badaniu echokardiograficznym potwierdzono obecność istotnej, kombinowanej wady zastawki mitralnej (średni gradient na zastawce — 12,3 mm Hg, gradient maks. — 28,4 mm Hg, fala zwrotna o powierzchni 15 cm<sup>2</sup>, płatki zastawki pogrubiałe, słabo ruchome; ryc. 1, 2). Dodatkowo stwierdzono umiarkowaną niedomykalność zastawki trójdzielnej z cechami nadciśnienia płucnego (ciśnienie skurczowe w prawej komorze ([RVSP, *right ventricular systolic pressure*] 80 mm Hg) oraz: brak istotnej pato-



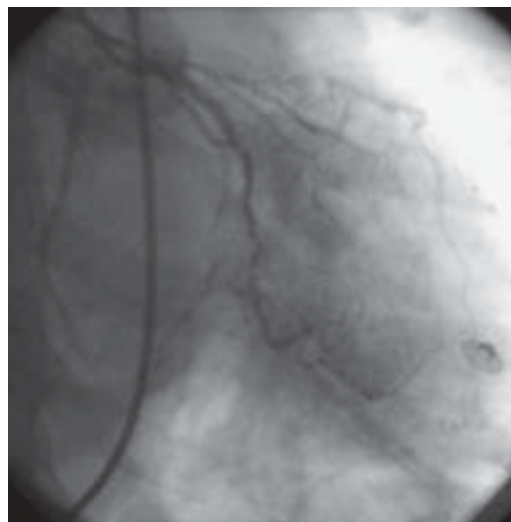
**Rycina 3.** Badanie echokardiograficzne: dobrze zorganizowana skrzeplina w jamie lewego przedsionka o wymiarach 52 × 25 mm

logii na zastawce aortalnej, osierdzie bez płynu, ciągle przegrody międzyprzedsionkową i międzykomorową; prawidłową przegrodę międzykomorową (IVS, *intact ventricular septum*) — 11/14 mm, lewa komora (LV, *left ventricle*) — 53/40 mm, prawa komora (RV, *right ventricle*) — 17 mm, tylna ściana lewej komory (LVPW, *left ventricular posterior wall*) — 11/14 mm, aorta (Ao) — 32 mm, lewy przedsionek (LA, *left atrium*) — 46 mm, objętość końcowoskurczowa (ESV, *end-systolic volume*) — 31 ml, objętość końcoworozkurczowa (EDV, *end-diastolic volume*) — 76 ml, frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) — 48%, hipokineza segmentów podstawnych i środkowych ściany przedniej oraz dolnej. Ponadto uwidoczniono skrzepliny w koniuszku prawej komory o średnicy 13 mm oraz w lewym przedsionku o wymiarach 52 × 25 mm (ryc. 3).

Chorą przewieziono do Pracowni Hemodynamiki Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu. W koronarografii uwidoczniono obraz wielonaczyniowej choroby wieńcowej z osobnym odejściem gałęzi przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending artery*) i okalającej (Cx, *circumflex artery*) (ryc. 4–10). W układzie lewej tętnicy wieńcowej (LCA, *left coronary artery*) stwierdzono wielopoziomowe zmiany do krytycznych włącznie. Prawa tętnica wieńcowa (RCA, *right coronary artery*) była amputowana w odcinku proksymalnym, w części obwodowej wypełniająca się przez własne krążenie oboczne oraz od układu LCA. W trakcie zabiegu 2-krotnie wystąpił epizod migotania komór opanowany defibrylacją. Arteriografia tętnic biodrowych wykazała liczne rozsiane przyścienne zmiany miażdżycowe oraz istotne przewężenie lewej tętnicy biodrowej wewnętrznej w odcinku proksymalnym (ryc. 11).

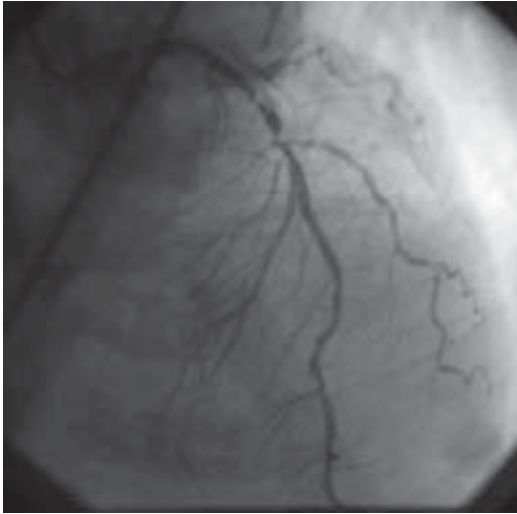


**Rycina 4.** Koronarografia, projekcja RAO -16,5°; CAUD -34°: widoczne 50-procentowe przewężenie w odcinku proksymalnym gałęzi okalającej (Cx, *circumflex artery*) oraz krytyczne przewężenie w proksymalnym odcinku kontynuacyjnej gałęzi OM1

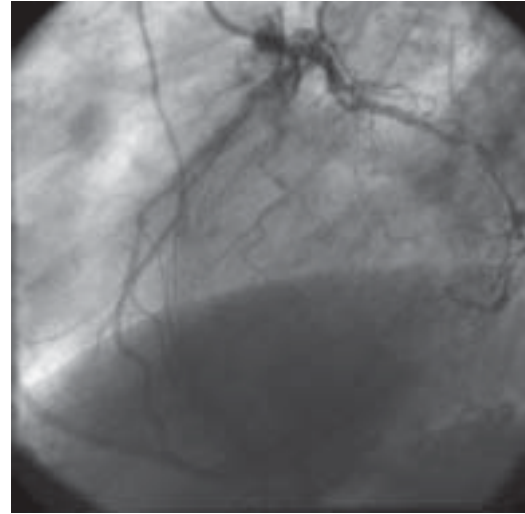


**Rycina 5.** Koronarografia, późniejsza faza wstrzyknięcia środka kontrastowego w projekcji przedstawionej na rycinie 1: widoczne wypełnianie się przez krążenie oboczne od układu gałęzi okalającej (Cx, *circumflex artery*) obwodowego odcinka prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*)

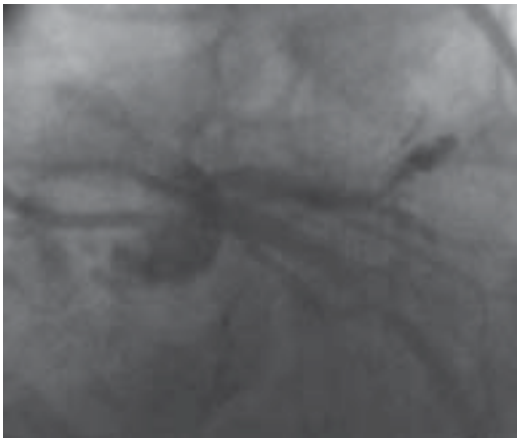
Ze względu na charakter zmian w naczyniach odstąpiono od zabiegu angioplastyki wieńcowej i podjęto decyzję o wstępnej kwalifikacji do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego. Z uwagi na chorobę podstawową i obecność skrzeplin w jamach serca utrzymano leczenie przeciwkrzepliwie (dożylny wlew heparyny niefrakcjonowanej pod kontrolą APTT).



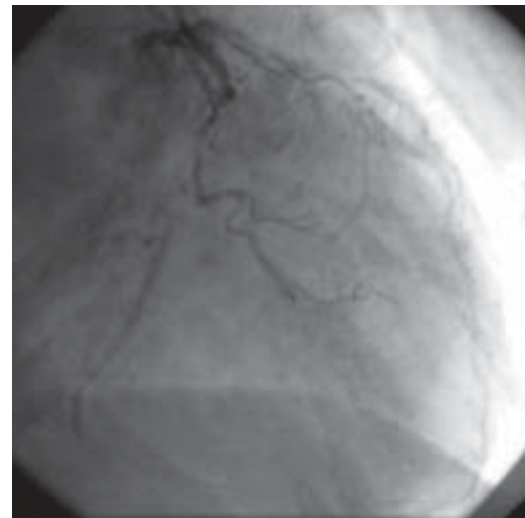
**Rycina 6.** Koronarografia, projekcja LAO 12°; CRAN 36°: widoczne wielopoziomowe zmiany (w tym krytyczne) w układzie gałęzi przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending artery*)



**Rycina 8.** Koronarografia, projekcja LAO 80°; CAUD 4°: wielopoziomowe zmiany w układzie lewej tętnicy wieńcowej z krążeniem obocznym do prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*)



**Rycina 7.** Koronarografia, projekcja LAO 18°, CAUD -40°, półselektywne podanie środka kontrastowego do układu lewej tętnicy wieńcowej: widoczne praktycznie osobne odejście gałęzi przedniej zstępującej (LAD, *left anterior descending artery*) i gałęzi okalającej (Cx, *circumflex artery*)



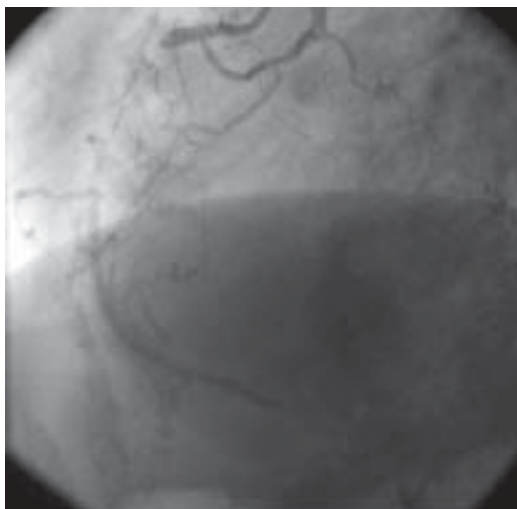
**Rycina 9.** Koronarografia, projekcja RAO -30°; CRAN 5°: wypełnianie się z opóźnieniem obwodowego odcinka prawej tętnicy wieńcowej (RCA, *right coronary artery*) po selektywnym podaniu środka kontrastowego do gałęzi okalającej (Cx, *circumflex artery*)

W trakcie dalszej obserwacji na oddziale reanimacji kilkakrotnie, w trakcie monitorowania EKG, obserwowano kilkusekundowe pauzy. Chorą zabezpieczono elektrodą endokawitarną. W badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono cechy prawidłowego przepływu z obecnością blaszki miażdżycowej w tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej, przewężającej światło naczynia w 60% oraz 30–40-procentowego przewężenia w prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej. Przepływ w tętnicach kręgowych był symetryczny, dogłówny. Badanie spirometryczne wykazało

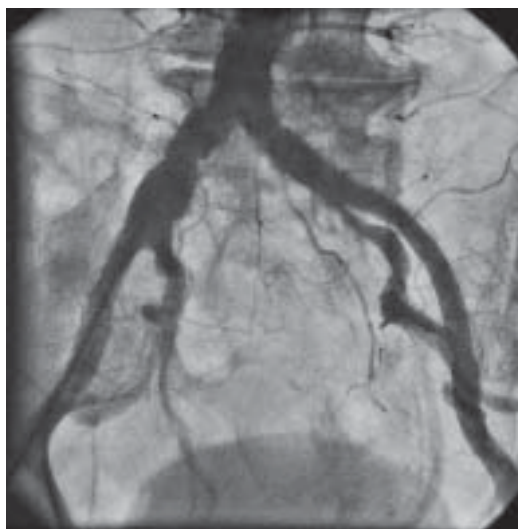
prawidłową objętość płuc oraz cechy obturacji drzewa oskrzelowego.

Chora była konsultowana kardiochirurgicznie i zakwalifikowana do zabiegu pomostowania aortalno-wieńcowego z jednoczasową korekcją wad zastawkowych i ewakuacją skrzeplin.

W kolejnych dniach w badaniach laboratoryjnych obserwowano normalizację wartości transaminaz oraz mar-



**Rycina 10.** Koronarografia, projekcja LAO 63°: amputowana w odcinku proksymalnym prawa tętnica wieńcowa wypełniająca się obwodowo przez własne krążenie oboczne



**Rycina 11.** Arteriografia tętnic biodrowych: liczne rozlane zmiany miażdżycowe w obrębie tętnic biodrowych z 70-procentowym przewężeniem w odcinku początkowym lewej tętnicy biodrowej wewnętrznej

kerów martwicy mięśnia sercowego. W 6. dobie stwierdzono w EKG trzepotanie przedsionków z częstością akcji komór dochodzącą do 160/min. Po zastosowanym leczeniu ( $\beta$ -adrenolityk, amiodaron) uzyskano zwolnienie rytmu serca i stabilizację hemodynamiczną. W 11. dobie wystąpiły objawy obustronnego zapalenia płuc, a w badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone stężenia białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) — 73 mg/l i prokalcytoniny (PCT, *procalcitonine*) — 4,39 ng/ml. Do

schematu leczenia dołączono antybiotyki, uzyskując regresję zmian osłuchowych nad polami płucnymi oraz normalizację w 18. dobie PCT (do 0,14 ng/ml). W 21. dobie usunięto elektrodę czasową, zaś w EKG stwierdzono napadowy częstoskurcz przedsionkowy (PAT, *paroxysmal atrial tachykardia*). W 26. dobie, ze względu na pogorszenie się morfologii krwi, chorej przetoczono 2 jednostki koncentratu krwinek czerwonych (bez powikłań). Wobec nawracających w trakcie hospitalizacji dolegliwości stenokardialnych po ustąpieniu objawów infekcji chorą przekazano w celu dalszego leczenia do Kliniki Kardiologii i Transplantologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze. W 27. dobie przeprowadzono zabieg operacyjny — implantowano sztuczną zastawkę *St. Jude* 27 mm w pozycję mitralną, wykonano plastykę zastawki trójdzielnej pierścieniem CE — *Classic* 28 mm oraz zabieg rewaskularyzacji naczyń wieńcowych z implantacją pomostów: tętnicze — z tętnicy piersiowej wewnętrznej lewej do gałęzi przedniej zstępującej oraz dwóch pomostów żylnych do gałęzi OM2 i PDA (Ao — OM2, Ao — PDA). Jednocześnie usunięto masywne złoże skrzepliny i zwapnień z lewego przedsionka. Przebieg okołozabiegowy był bez powikłań.

## OMÓWIENIE

Podstawą profilaktyki chorób układu sercowo-naczyniowego jest ograniczenie modyfikowalnych czynników ryzyka, takich jak: otyłość, nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu, zaburzenia gospodarki lipidowej. Poprzez zaburzenia metaboliczne, do których należą insulinooporność i hiperlipidemia, otyłość — jako jedna z przyczyn rozwoju miażdżycy — wymaga leczenia opartego przede wszystkim na zindywidualizowanym obniżeniu dostarczanej z pożywieniem liczby kalorii w celu osiągnięcia ujemnego bilansu energetycznego organizmu. Zagadnienia otyłości, w związku z jej rozpowszechnieniem, nie można bagatelizować — szacuje się, że nadwaga i otyłość dotyczy ponad połowy dorosłych Polaków. Stosowana w walce z otyłością dieta powinna być dobrze zbilansowana, zawierać odpowiednie proporcje podstawowych składników pokarmowych, w tym także makro- i mikroelementy, błonnik oraz witaminy. Biorąc pod uwagę kaloryczność białek, węglowodanów i tłuszczów (odpowiednio po 4 kcal w 1 g białek i węglowodanów, 9 kcal dla 1 g tłuszczów), podstawą stosowania konwencjonalnych diet jest ograniczenie spożycia tłuszczów. Zaleca się następujące proporcje poszczególnych składników pokarmowych:

- 10–20% białek;

- 50–60% węglowodanów;
- 10–30% tłuszczów.

Pozwala to uznać konwencjonalną dietę za niskotłuszczową i wysokowęglowodanową — z założenia niskokaloryczną [1]. Niestety, osoby poddające się tak zaplanowanemu leczeniu dietetycznemu często przekraczają dopuszczalną liczbę kalorii z powodu niezaspokojenia uczucia głodu. Konsekwencją jest poszukiwanie diet niewymagających tylu wyrzeczeń i dyscypliny. Ich przykładem są diety niskowęglowodanowe. Należy do nich, znana od około 30 lat w Stanach Zjednoczonych, dieta nieżyjącego już Atkinsa. Zaleca się w niej restrykcję spożywania węglowodanów (3–15% energii ma pochodzić z ich przemian) na korzyść białek (mają stanowić ok. 30–65% zapotrzebowania energetycznego) i tłuszczów. Założenia tej diety ostro skrytykowano w krajach anglosaskich, co przyczyniło się do znaczącego zmniejszenia jej stosowania. W Polsce najbardziej rozpowszechnioną jej odmianą jest dieta Kwasińskiego, zwana przez jej popularyzatorów „optymalną”. Dieta ta zakłada możliwość nieograniczonego spożywania tłuszczów kosztem węglowodanów, warzyw i owoców, które zaleca się niemalże wyeliminować. W tak zmodyfikowanej diecie udział energii uzyskanej z tłuszczów wzrasta do około 77%, a białek i węglowodanów maleje do, odpowiednio, 14% i 9% [2]. W praktyce, zwolennicy tej diety zalecają spożycie około 4 jaj na dobę, ponadto tłustych mięs i wędlin, w tym podrobowych, tłuszczów pochodzenia zwierzęcego (masło, smalec, boczek, słonina), tłustego nabiału, sosów, przy wykluczeniu cukru i słodczy, miodu, pieczywa, potraw mącznych, ziemniaków, ryżu, kasz i owoców (poza malinami, poziomkami, agrestem i jeżynami).

Dlaczego, stosując tę dietę, obserwuje się zmniejszenie masy ciała? Pierwszym powodem jest ograniczenie podaży kalorii [3]. Wartość kaloryczna pożywienia osób otyłych wynosi 4000–6000 kcal na dobę w porównaniu z około 3000 kcal na dobę zawartymi w posiłkach opartych na diecie „optymalnej”. Już samo ograniczenie podaży węglowodanów zmniejsza wartość kaloryczną o około 500 kcal na dobę.

Na poziomie metabolicznym stosowanie tej diety doprowadza do deficytu cukrów koniecznych do podstawowych przemian, co skutkuje patologiczną przemianą wolnych kwasów tłuszczowych stających się głównym źródłem energii. W konsekwencji tych przemian powstają związki ketonowe (aceton, kwas acetoctowy i  $\beta$ -hydroksymasłowy) jako źródło energii tkanek pozawątrobowych, doprowadzając do ketozy [4]. To właśnie patologicznie

wysokie stężenie związków ketonowych wpływa na ośrodkowe hamowanie odczuwania głodu. Ponadto, pozorne zmniejszenie masy ciała wynika ze zwiększonej utraty wody koniecznej do wydalania z organizmu powstających w nadmiarze związków ketonowych. Z hepatocytów oraz miocytów uwalniany jest glikogen (wobec niedoboru dostarczanych węglowodanów z pokarmem), a do eliminacji każdego grama glikogenu konieczne są 2 gramy wody. Efekt diuretyczny jest obserwowany jedynie w pierwszym tygodniu stosowania diety „optymalnej” [5].

W dostępnej literaturze opisano wiele szkodliwych następstw stosowania diet ubogowęglowodanowych. Do najczęściej podkreślanego problemu należy nasilenie rozwoju miażdżycy. Wynika ono przede wszystkim ze zwiększenia podaży tłuszczów, bezpośrednio związanej ze wzrostem stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL — uznanych czynników proaterogennych [6].

Zalecane nadmierne spożycie białek wpływa niekorzystnie na funkcję nerek poprzez zwiększenie przesączania kłębuszkowego, ponadto — w następstwie rozpadu nadmiaru puryn — istotnie wzrasta stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi, doprowadzając w efekcie do zaostrzenia przebiegu choroby naczyniowej, progresji rozwoju blaszek miażdżycowych w tętnicach oraz zwiększenia ryzyka rozwoju nadciśnienia tętniczego. Wzrasta także stężenie homocysteiny, substancji o udowodnionym działaniu proaterogennym, oraz ryzyko wystąpienia schorzeń neurologicznych, takich jak choroba Parkinsona i choroba Alzheimera. Pacjenci stosujący opisywaną dietę są obciążeni wyższym ryzykiem wystąpienia kamicy nerkowej. Powyższa zależność wynika z obniżenia pH moczu w związku ze wzrostem kwaśności miareczkowej, ilości aminokwasów zawierających siarkę, występowaniem ketozy, hipocytraturią (zmniejszenie spożycia owoców). Obserwowana hiperkalciuria oraz niedobór węglowodanów, jako przyczyna subklinicznej zasadowicy metabolicznej, upośledza gospodarkę wapniową, skutkując wzrostem ryzyka rozwoju osteoporozy. Opisywane wyżej wykorzystanie zapasów węglowodanów z magazynów, jakim jest mięśniowy glikogen, powoduje bóle i osłabienie mięśni [7, 8]. Niepokojącym następstwem stosowania diety Kwasińskiego jest niedobór witaminy C (eliminacja z pożywienia większości owoców i warzyw) i wynikające z tego obniżenie odporności, wzrost ryzyka kancerogenezy. Stosowanie powyższej diety doprowadza do hiperwitaminozy A objawiającej się hepatomegalią, ogólnym osłabieniem, uszkodzeniem wzroku [5].

Nieprawidłowości dotyczą także gospodarki mineralnej — obserwuje się niedobór potasu, wapnia, magnezu i miedzi, przy nadmiarze sodu, fosforu, żelaza i cynku. W efekcie zwiększa się ryzyko rozwoju nadciśnienia tętniczego, raka przełyku i żołądka (hipernatremia), osłabienia pobudliwości nerwowo-mięśniowej oraz wynikające z podwyższenia stężenia żelaza jego odkładanie się w narządach wewnętrznych upośledzające ich funkcję [2]. Stosowanie diety Kwaśniewskiego to radykalne zmniejszenie podaży błonnika skutkujące zaburzeniem pasażu jelitowego.

W literaturze światowej opisano niewiele wiarygodnych, długofalowych badań, w których porównano efekty stosowania diet ubogowęglowodanowych z konwencjonalnymi.

Ocenę diety niskowęglowodanowej pod kątem zmniejszenia masy ciała oraz wpływu na profil lipidowy i stężenia homocysteiny, lipoprotein  $\alpha$  i fibrynogenu przeprowadzili Fleming i wsp. [9]. Po rocznej obserwacji dwóch grup pacjentów pozostających na diecie niskowęglowodanowej i konwencjonalnej diecie niskokalorycznej wykazano istotne zmniejszenie masy ciała w obu grupach. Jednak wszystkie pozostałe oceniane parametry pogorszyły się w grupie chorych stosujących dietę „optymalną”.

Podobną analizę przeprowadził Foster i wsp. [10]. Po roku zaobserwował większy spadek masy ciała i stężenia triglicerydów w grupie chorych stosujących dietę ubogowęglowodanową z przejściowym wzrostem stężenia cholesterolu frakcji LDL w porównaniu z grupą pacjentów stosujących konwencjonalną dietę niskokaloryczną. Nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie wpływu na rozwój nadciśnienia tętniczego czy zaburzeń gospodarki węglowodanowej.

W 2003 roku opublikowano analizę wyników ponad stu badań (przeprowadzonych w latach 1966–2003) dotyczących diet niskowęglowodanowych. Obserwacje i wnioski były następujące:

- zmniejszenie masy ciała wynika z obniżonej kaloryczności spożywanych pokarmów;
- nie wykazano redukcji stężenia cholesterolu frakcji LDL, z tendencją do wzrostu parametru w 3 pierwszych miesiącach stosowania diety;
- obniżenie stężenia triglicerydów (ograniczenie produkcji kwasów tłuszczowych przez wątrobę przy wzroście aktywności lipazy lipoproteinowej);
- nie zaobserwowano efektu hipotensyjnego;
- brak wpływu na gospodarkę węglowodanową u pacjentów bez jej wcześniejszych zaburzeń;
- poprawa wyrównania cukrzycy u osób z tą chorobą (efekt ten wiązano ze zmniejszeniem masy ciała) [11].

W świetle obecnej wiedzy wydaje się, że stosowanie opisanych diet niskowęglowodanowych wiąże się ze szkodliwym wpływem na zdrowie. Tym jest spowodowana krytyka diety w dostępnym piśmiennictwie medycznym, w tym podkreślanie jej wybitnej szkodliwości dla zdrowia w Stanowisku Komitetu Terapii Wydziału VI Nauk Medycznych Polskiej Akademii Nauk [12]. Niewykluczone, że należy się spodziewać zwiększenia zachorowalności wśród osób stosujących dietę wysokotłuszczową, w tym głównie na choroby układu krążenia, ponieważ początkowy etap miażdżycy jest u nich bezobjawowy. Być może, wzrastająca liczba pacjentów trafiających do szpitala z powodu istotnych powikłań diety niskowęglowodanowej umożliwi definitywne uznanie jej za szkodliwą, w zgodzie z zasadami medycyny opartej na faktach. Do tego czasu jednak zasadne jest przestrzeganie przed długotrwałym stosowaniem diety niskowęglowodanowej jako jednej z wielu „atrakcyjnych” diet eliminacyjnych.

## PIŚMIENNICTWO

1. Dytfeld J., Kujawska Łuczak M., Pupek-Musialik D. Kontrowersje dotyczące stosowania diet niskowęglowodanowych. *Diabetol. Dośw. Klin.* 2005; 5: 337–344.
2. Ostrowska L., Medard L. Analiza tak zwanej diety optymalnej pod względem zawartości produktów wysokoenergetycznych oraz zaspokajania zapotrzebowania na witaminy i mikroelementy. *Medycyna po Dyplomie* 2002; 11: 117–124.
3. Freedman M.R., King J., Kennedy E. Popular diets: a systematic review. *Obesity Res.* 2001; 9 (supl. 1): 1S–40S.
4. Biochemia Harpera. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995: 260–273.
5. Denke M. Metabolic effects of high-protein, low-carbohydrate diets. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88: 59–61.
6. Schaeffer E.J. Lipoproteins, nutrition and heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 191–212.
7. Fang J., Alderman M. Serum uric acid and cardiovascular mortality. The NHANES I epidemiologic follow-up study. *JAMA* 2000; 283: 2404–2410.
8. Reddy S.T., Wang C.Y., Sakhaee K. i wsp. Effect of low-carbohydrate high-protein diet on acid-base balance, stone-forming propensity and calcium metabolism. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 40: 265–274.
9. Fleming R.M. The effect of high-, moderate-, and low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factors. *Prev. Cardiol.* 2002; 5: 110–118.
10. Foster G., Wyatt H., Hill J.O. i wsp. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348: 2082–2090.
11. Bravata D.M., Sanders L., Huang J. i wsp. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets. A systematic review. *JAMA* 2003; 289: 1837–1850.
12. Stanowisko Komitetu Terapii Wydziału VI Nauk Medycznych Polskiej Akademii Nauk. *Medycyna po Dyplomie* 1999; 8: 22.