

Rola żywienia w chorobach dzieci

**Witold Jarmołowicz
Danuta Jarmołowicz**

Wstęp

Celem publikacji jest określenie granic bezpiecznego stosowania restrykcyjnych diet z uwzględnieniem procesów rozwojowych dzieci, zaprezentowanych w I części. W części II przedstawione są podstawy dietetyki widziane przez pryzmat relacji pomiędzy żywieniem, fizjologią oraz szeroko rozumianymi prawami nauk przyrodniczych, co umożliwia konstrukcję stabilnego fundamentu dla zaleceń żywieniowych.

I. Diety ketogenne i niskowęglodanowe w żywieniu dzieci (autor: Witold Jarmołowicz)

Żywnienie zdrowych dzieci

Sto gramów mleka kobiecego w przybliżeniu zawiera B: T: W = 1, 3: 4, 3: 7. Mleko to jest takie samo, jak innych naczelnych, pomimo, że „niemowlę” szympanse jest daleko bardziej rozwinięte fizycznie i samodzielne, niż niemowlę ludzkie. Dla porównania: mleko kotów zawiera 7 g białka, a mleko królików 15 g białka i jest rekordzistą. Natomiast mleko foki szarej ma skład B: T: W = 4: 25: 3. Wniosek z tego jest taki, że natura może stworzyć mleko o dowolnym profilu, odpowiednim dla danego gatunku. Nie może być zatem prawdą twierdzenie, że mleko kobiece ma dużo laktozy dlatego, że jest ona potem przerabiana na tłuszcz w organizmie dziecka. Gdyby potrzebny był tłuszcz w mleku naczelnych zamiast laktozy, to by tam był, tak jak u foki. Prawie połowę energii u noworodka zużywa mózg. Zakładając, trochę na wyrost, że zużywa również połowę laktozy, tłuszczu i białek oraz mając jego masę równą 0,35 kg, można przez analogię obliczyć, że dorośli powinni dostarczać dla swojego układu nerwowego około 80-100 g glukozy. Bilans energetyczny pokazuje, że, przy takiej ilości spożywanych węglowodanów, resztę energii, około 30%, przypuszczalnie mózg osób dorosłych uzyskuje z acetoocetanu, związku zaliczanego do tzw. ciał ketonowych. Pozostałe tkanki też zużywają około 40g glukozy na dobę. Razem daje to 80-150 g węglowodanów i z obserwacji osób żywiących się niskowęglodanowo wydaje się rozsądną ilością. Do trzeciego roku życia dziecko rozwija się w przybliżeniu izometrycznie, czyli liniowo lub proporcjonalnie. Potem następuje rozwój nieproporcjonalny, allometryczny, tzn. szybciej rosną mięśnie niż mózg i wszystkie procesy wzrostowe ulegają spowolnieniu. Z tego wynika, że zdrowe małe dziecko potrzebuje dosyć dużo węglowodanów, około 100-150 g. Jeżeli spożywa mniej węglowodanów, musi otrzymywać większą ilość białka, czasem nawet trzykrotnie większą, niż zalecają eksperci FAO/WHO/UNU. Z teoretycznych rozważań wynika, że tak musi być. Obserwacje sposobu żywienia Masajów, Eskimosów, Aborygenów itd. potwierdzają taki wniosek. Głównym

odbiorcą glukozy jest układ nerwowy, który u dziecka jest nieproporcjonalnie duży w stosunku do beztłuszczowej masy FFM. Również u dorosłych ludzi wielkość mózgu nie ma liniowego związku z masą całego ciała. Zatem zapotrzebowanie na węglowodany, to ostatnia rzecz, jaką powinno się wiązać z wagą danej osoby. Wyjątkiem są sportowcy wyczynowi, a szczególnie lekkoatleci, których mięśnie osiągną maksymalną wydajność przy spalaniu glukozy. Ilość energii uzyskana podczas spalania glukozy z litra tlenu jest większa o 8-10% niż podczas spalania kwasów tłuszczowych. Dlatego w stresie i walce źródłem energii u zwierząt jest glukoza, ponieważ maksymalny wysiłek jest ograniczany przez wydolność transportowania tlenu przez płuca i krwiobieg. W codziennym życiu głównym źródłem energii powinny być tłuszcze, ponieważ gromadzą w każdym kilogramie sześciokrotnie więcej energii niż glikogen i nie wymagają maksymalnej wydolności tlenowej. Bez tłuszczów dorosłe osoby ważyłyby o 40 kg więcej. Przeciętny szczupły człowiek gromadzi 7 kg tłuszczu zapasowego, co stanowi 63 tys. kcal i umożliwia przeżycie okresu głodu na poziomie 1000 kcal dziennie przez dwa miesiące. Taka ilość energii może być zgromadzona również w węglowodanach lub białku. Każdy gram czystych węglowodanów zawiera średnio 4 kcal. energii. 63 tys. kcal mogłoby być więc zgromadzone w 15750 g glikogenu. Glikogen w organizmie wiąże ze sobą dwukrotnie więcej wody, więc ostateczna waga substancji zapasowych zgromadzonych w glikogenie wyniosłaby 47 kg zamiast 7 kg w tłuszczu, czyli o 40 kg więcej. Również białko może być spalane, jednak jest zbyt cennym składnikiem strukturalnym, żeby mogło służyć jako zapas energii. Ponadto białko wiąże ze sobą czterokrotnie więcej wody, czyli organizm gromadzący energię w białkach byłby jeszcze cięższy, niż gromadzący energię w glikogenie. Dlatego wszystkie zwierzęta kumulują energię w tłuszczach, ponieważ, w przeciwieństwie do roślin, muszą się sprawnie przemieszczać z jak najmniejszym wydatkiem energii.

Zapotrzebowanie na białko, z powodu występowania we wszystkich tkankach zjawiska obrotu metabolicznego, jest proporcjonalne do masy FFM, płci, wieku, chorób oraz częściowo aktywności fizycznej. Obniżanie przez FAO normy białkowej do 0,8 g na kg masy ciała dorosłych ludzi wynika z przyczyn ekonomicznych i dążenia do zlikwidowania światowego głodu, ponieważ białko jest najdroższym i najmniej dostępnym elementem pożywienia. Normy zapotrzebowania na białko dotyczą osób, które uzyskują większość energii z węglowodanów. Dla osób żywiących się niskowęglodanowo te normy są dwukrotnie za niskie, a może jeszcze bardziej. Nie ma powodu, żeby w zamożnej Europie rodzice ograniczali swoim dzieciom wartościowe białko zwierzęce, tym bardziej, że trudno przejeść się mięsem i serem, ponieważ smak skutecznie zniechęca do spożywania ich w nadmiarze. Natomiast w przypadku węglowodanów występuje odwrotne zjawisko, im więcej dana osoba spożywa słodczy,

tym większy ma na nie apetyt z powodu bluesa cukrowego. Mechanizm bluesa cukrowego jest opisany w drugiej części wykładu, we fragmencie „Węglowodany w żywieniu” oraz w książce Williama Dufty „Sugar Blues”.

W kwestii jedzenia niemowlęta stają się bardzo konserwatywne i uparte w szóstym miesiącu życia. Specjaliści wyciągają z tego wniosek, że już w trzecim miesiącu należy wprowadzać sztuczne żywienie, żeby obejść ten zakaz natury. Naszym zdaniem wniosek powinien być dokładnie odwrotny. Dziecko staje się konserwatywne w szóstym miesiącu, przed rozpoczęciem raczkowania. Czyli konserwatyzm żywieniowy pojawia się wcześniej, przed możliwością poruszania się i samodzielnego zjedzenia czegoś szkodliwego. Konserwatyzm niemowlęcia jest mechanizmem ochronnym, który jasno pokazuje, że jedynym pokarmem rocznego dziecka jest mleko kobiece, do chwili, kiedy dziecko samo nie zainteresuje się tym, co jedzą dorośli. Zazwyczaj następuje to w drugim roku życia lub czasem, na utrapienie matki, znacznie później. W żołądku dziecka karmionego piersią odczyn jest lekko zasadowy, a nie kwaśny. To umożliwia przejście do krwiobiegu całych kompleksów białkowych przez przepuszczalne jelita. Modelowy przykład, to siara wydzielana po porodzie, zawierająca aktywne przeciwciała, które nie powinny ulec denaturacji w żołądku. Skoro tak jest, to tak powinno być. Każde inne mleko jest gatunkowo obce i jego białka muszą w tych warunkach powodować alergię, przenikając do krwiobiegu. Podobne efekty musi wywoływać białko z roślin. Dzieci bardziej wrażliwe będą chorować do końca życia, spożywając te białka. Współczesna epidemia nietolerancji pokarmowych i alergii wskazuje na niebezpieczeństwo wczesnego wprowadzania sztucznego żywienia niemowląt. Znamiennym jest, że częstą przyczyną nietolerancji pokarmowych są białka z pszenicy, natomiast ryż i kukurydza nie wykazują takiego działania. Wyjaśnieniem może być to, że w Europie te zboża, w przeciwieństwie do pszenicy, nie były stosowane na szeroką skalę w żywieniu niemowląt, przynajmniej do niedawna.

Mniej więcej do szóstego roku życia u dzieci trwa okres wpajania, *imprinting*. Przypomnijmy, że mechanizm wpajania służy wytworzeniu we wczesnym dzieciństwie struktur czynnościowych, które pozostają trwałe i niezmiennie do końca życia. W tym okresie OUN jest bardzo wrażliwy i podatny na tworzenie takich struktur. Inaczej mówiąc, małe dziecko łatwo się wszystkiego uczy, również reakcji emocjonalnych. W przeciwieństwie do nauki w późniejszych latach, struktury czynnościowe wpojone we wczesnym dzieciństwie nie ulegają zmianie do końca życia. Mechanizm wpajania jest właściwy wszystkim wyższym organizmom. Wynika to z tego, że ssaki i ptaki wykazują zachowania o znacznym stopniu złożoności, o wiele większym, niż mógłby przekazać kod genetyczny. Dlatego międzypokoleniowe przekazywanie behawioru wśród ptaków i ssaków osiąga wyższą formę, formę bezpośredniej nauki w początkowym okresie życia. Z kolei ze względu na stabilność gatunku, dziecięca podatność na zmiany zachowania nie może trwać do końca życia. Dla zachowania gatunku niezbędny jest również konserwatyzm wieku dojrzałego. Mechanizm wpajania jest wybiegiem natury umożliwiającym przekazanie wzorców zachowań rodziców dzieciom, a następnie utrwalenie tego w niezmiennej formie. W trzecim roku życia dziecko jest bardzo uparte. Widocznie ten okres jest tak bardzo ważny dla rozwoju struktur czynnościowych mózgu, że dziecko musi za wszelką cenę otrzymać właściwe bodźce ze świata

zewnątrznego i przećwiczyć w zabawie interakcje społeczne. Musi być uparte, żeby proces wpajania nie został w dobrej wierze zakłócony przez kochających, ale nieświadomych tych potrzeb, rodziców. Do trzeciego roku życia występuje rozwój izometryczny, proporcjonalny, więc średnio mózg u dwulatka jest trzy, cztery razy większy, niż u noworodka, podobnie, jak reszta ciała.

Noworodek o masie 3, 3 kg spożywa, najbardziej przyswajalny z możliwych, pokarm kobiecy w ilości do 600 g, wyliczony z zalecanego, bezpiecznego poziomu białka dla noworodka przyjmowanego obecnie jako 2, 4 g na kg masy ciała na dobę.

1. B: T: W (w 100 g mleka) = 1, 3: 4, 3: 7, 0 72 kcal

2. B: T: W (w 600 g mleka) = 7, 9: 26: 42 434 kcal

Dla noworodka o masie 3, 3 kg, te wartości wypadają trochę zawyżone. Dziecko o masie 13 kg jest 4 razy większe. Jednocześnie mięśnie rosną już trochę szybciej niż mózg, dziecko jest bardziej aktywne fizycznie oraz spożywane białko, nawet zwierzęce, ma mniejszą wartość niż tamto z kobiecego mleka. Skrajne zapotrzebowanie dwulatka, przemnożone przez 4 zapotrzebowania noworodka wyniosłoby:

3. B: T: W (dla 13 kg) = 32: 104: 172 1750 kcal

Institut Żywności i Żywienia zaleca w tym wieku średnio 1300 kcal, co wynika ze zmniejszającego się tempa wzrostu. Zapotrzebowanie byłoby więc o 25% mniejsze, co wynika ze zmniejszonego tempa wzrostu oraz zmniejszającego się zapotrzebowania energetycznego na każdy kg masy ciała w miarę wzrostu wagi, zgodnie ze wzorami Kleibera. Uwzględnienie tego zjawiska pozwala proporcjonalnie zmniejszyć ilości białek, tłuszczów i węglowodanów:

4. B: T: W (dla 13 kg) = 24: 80: 130 1300 kcal

Dorośli z wszystkich plemion pierwotnych żywili się w przybliżeniu:

5. B: T: W = 300: 150: 150 3150 kcal

Zatem w trakcie rozwoju osobniczego ich dzieci zmieniły proporcję żywieniową w kierunku większej ilości białka i mniejszej proporcjonalnie ilości tłuszczu. Można to wyjaśnić w ten sposób, że w miarę rozwoju zwiększa się procentowy udział mięśni, więc potrzeba procentowo więcej białka w pożywieniu. Zmniejszanie się procentowe tłuszczu wynika natomiast z tego, że im większa masa, tym wystarcza mniej energii na każdy kilogram do utrzymania stałej temperatury ciała. Spoczynkowe zużycie energii ssaków wg Kleibera wynosi $REE=70 \times M^{0,75}$ i jest nieliniową funkcją potęgową.

Eskimosi żyjący w krainach bez węglowodanów z roślin, muszą spożywać nieproporcjonalnie większą ilość białek, żeby wytworzyć z nich niezbędną glukozę. Pozostałe plemiona mogą jeść mniej białka, ponieważ w cieplejszym klimacie występują dziko rosnące krzewy i drzewa dostarczające węglowodany zawarte w owocach. Tak więc zapotrzebowanie rosnącego dziecka, wyliczone wg wzoru 3, raczej powinno się stopniowo przesuwać w kierunku większej ilości białek i mniejszej ilości tłuszczu. Natomiast, ze względu na mózg, nie powinno się zaniżać węglowodanów.

Skład białka wzorcowego jest nieustannie doskonalony przez Komitet Ekspertów FAO/WHO, wszakże wieloletnia ewolucja tego wzorca wskazuje, że nie jest to sprawa zamknięta. Przyjęcie określonych metod analizy wartości biologicznej białka prowadzi do rozbieżnych ocen (np. wniosku, że białko z kaszy jęczmiennej ma większą wartość niż białko z mleka kobiecego – zdaniem autora niesłusznego).

W miarę rozwoju, dzieci przechodzą od mlecznej monodiety do pożywania wszystkich produktów zwierzęcych. Poza plemieniem Samburu, żyjącym się wyłącznie mlekiem krowim, nie ma populacji, która dobrowolnie ograniczałaby się do jakiejś monodiety. Najbardziej wartościowe jest

białko z jaja kurzego, wszakże przeciętna dieta składa się z różnorodnych produktów o średniej wartości biologicznej mniejszej niż pokarm kobiecy. Ponadto, w większości wypadków, te produkty są poddawane obróbce termicznej, która zmniejsza ich wartość. Z powyższych powodów można przyjąć, że w diecie powinno być półtora, dwa razy więcej białka zwierzęcego, które jest mniej wartościowe i trudniej przyswajalne niż w mleku kobiecym. Przy założonej ilości węglowodanów oraz zapotrzebowaniu na energię pozwala to wyliczyć zapotrzebowanie na tłuszczce.

6. B: T: W (13 kg) = 50: 60: 150 1340 kcal

Instytut Żywności i Żywienia zaleca dla 13 kilogramowych dzieci w wieku 2 lat:

7. B: T: W (13 kg) = 45: 50: 170 1300 kcal

Czyli całkiem podobnie. Wygląda na to, że nic się nie da tutaj innego wymyślić, z tolerancją +/-30%. Również eksperci FAO podają, że istnieje rozrzut zapotrzebowania +/-25% na wartości odżywcze, w tym również na białko. Charakterystyczne, że wśród Masajów, wojownicy praktycznie nie jedzą owoców, a tylko nasiona i orzechy. Natomiast ich dzieci i kobiety spożywają pewien niewielki procent owoców. Praktycznie z tych rozważań wynika, że trzylatek ma takie samo, a nawet większe zapotrzebowanie na węglowodany niż dorośli, a jednocześnie pięciokrotnie mniejszy układ pokarmowy. Dlatego z warzyw, zawierających głównie wodę, nie uzyska dostatecznej ilości glukozy. Nie może jej również wytworzyć z białka, ponieważ trzynastokilogramowa masa ciała wymaga zaledwie 50 g protein, z których może powstać tylko 30 g glukozy. Dlatego dzieci Masajów jedzą owoce. Wojownikom owoce nie są potrzebne, ponieważ mając dużą masę mięśniową spożywają 300 g białka, z którego mogą wytworzyć 180 g glukozy, więcej niż ich układ nerwowy potrzebuje. Natomiast kobiety, mając mniejszą masę mięśniową niż mężczyźni, spożywają mniej białka i nie mogą wytworzyć tak dużo glukozy, dlatego dojadają owoce, bowiem, zależnie od aktualnego zapotrzebowania, fruktoza może być przetworzona w wątrobie na glukozę lub kwasy tłuszczowe. Ponadto, z powodu konieczności utrzymania większej procentowo masy tłuszczowej niż mężczyźni, mają zwiększone zapotrzebowanie na węglowodany, które są niezbędne do powstrzymywania lipolizy poprzez stymulowanie trzustki do wydzielania insuliny. Ze wszystkich cukrów, fruktoza najbardziej nasila proces lipogenezy. W przeciwieństwie do mężczyzn, kobietom tkanka tłuszczowa jest niezbędna jako magazyn energii umożliwiający wykarmienie dzieci i zwiększający szanse ich potomstwa na przeżycie. Zauważmy, że fruktoza występuje prawie wyłącznie w owocach, natomiast większość masy roślinnej to polimery glukozy. Rośliny swoją własną energię gromadzą w skrobi. Fakt, że „zadają sobie trud” produkowania owoców z fruktozą nasilającą lipogenezę u zwierząt świadczy o zastosowaniu inteligentnej strategii dożywiania zwierząt, dzięki której rośliny uzyskują akwizytorów rozprzestrzeniających nasiona na duże odległości.

Przedstawione rozważania dotyczą wartości granicznych w żywieniu zdrowych dzieci. Dzieci, które z pomocą rodziców potrafią określić swoje potrzeby zgodnie z Formułą „4eS” – smak, samopoczucie, swoja waga i samokształcenie.

W przypadku epilepsji żywienie musi przesunąć się w kierunku diety mniej lub bardziej ketogennej, ze zmniejszoną ilością węglowodanów i podwyższoną ilością tłuszczów.

Podsumowanie

1. Noworodek otrzymuje pożywienie zawierające białka, tłuszcze i laktozę w proporcji masy B: T: W = 1: 3, 3: 5, 4 lub energetycznie 7% B, 54% T, 39% W, które to pożywienie znacznie odbiega składem od pożywienia osób dorosłych.

2. U noworodka prawie połowę energii zużywa mózg, u dorosłego człowieka tylko 1/4. Powoduje to nieproporcjonalnie większe zapotrzebowanie na glukozę u małych dzieci, niż u dorosłych. W liczbach bezwzględnych trzylatek wymaga 100-150 g węglowodanów, już tyle samo, co dorosły, pomimo, że waży czterokrotnie mniej.

3. Stosunek powierzchni do masy ciała noworodka powoduje większą utratę ciepła i większe zużycie energii na każdy kg masy ciała niż u dorosłego (prawo Kleibera). W liczbach bezwzględnych noworodek spala 130 kcal na kg masy ciała, dorosły około 33 kcal/kg. Z tego powodu mleko kobiece zawiera nieproporcjonalnie dużą ilość tłuszczu będącego skondensowanym źródłem energii.

4. Noworodek ma nieproporcjonalnie małą masę mięśni w stosunku do swego ciała w porównaniu z dorosłym. To powoduje niską zawartość białka w mleku kobiecym pomimo intensywnego rozwoju, ponieważ głównym odbiorcą białka są mięśnie szkieletowe.

5. Ze względu na powyższe różnice budowy ciała niemożliwe jest żywienie się dorosłych analogicznie do małych dzieci i vice versa, nawet, jeżeli pominiemy procesy wzrostowe dzieci. Skład mleka kobiecego nie odpowiada potrzebom dojrzałych osób i nieporozumieniem jest uznawanie go za wzór pożywienia dorosłych. W trakcie rozwoju osobniczego w żywieniu dzieci proporcjonalnie zwiększa się udział białka, zmniejsza tłuszczu, a zapotrzebowanie na węglowodany od trzeciego roku życia pozostaje na stałym poziomie. Powoduje to stopniową zmianę proporcji składników w żywieniu w kierunku proporcji dorosłych jak: B: T: W = 1: 0, 4: 0, 2 lub w wyjątkowym wypadku plemienia Samburu B: T: W = 1: 1, 1: 2, 9.

6. W liczbach bezwzględnych odniesionych do kg masy ciała, od chwili narodzin do osiągnięcia dorosłości zapotrzebowanie na tłuszczce maleje czterokrotnie, zapotrzebowanie na białko, zależnie od jego wartości i okresu rozwoju dziecka, utrzymuje się w stałych granicach +/-50%.

7. Głównym odbiorcą glukozy jest mózg, który w trzecim roku życia osiąga wielkość zbliżoną do docelowej. Z tego powodu zapotrzebowanie na węglowodany od trzeciego roku życia pozostaje na stałym poziomie 130 g. Mija się z celem odnoszenie glukozy do masy całego ciała. Glukoza ma istotne znaczenie w energetyce mięśni jedynie w sporcie wyczynowym.

Diety niskowęglowodanowe w żywieniu zdrowych osób

Dotychczasowe rozważania pozwalają na określenie podstaw diet niskowęglowodanowych i uzasadnienie ich zastosowania w żywieniu człowieka. Współczesne modele żywienia oparte są na paradygmacie walki ze światowym głodem oraz maksymalizacji wydajności kapitałowej sektora żywnościowego. Takie podejście wymusza skracanie łańcucha pokarmowego, poszukiwanie minimalnej ilości białka zapewniającej przeżycie oraz forsowanie węglowo-

danów, jako podstawowego i najtańszego źródła energii. Skracanie łańcucha pokarmowego nie wymaga komentarza. Spożycie bezpośrednio roślin, zamiast karmienia tymi roślinami zwierząt rzeźnych, pozwala na wyżywienie blisko pięciokrotnie większej liczby ludzi. W przeciwieństwie do przeżuwaczy, człowiek musi spożywać nie błonnik, główny produkt królestwa roślin, ale węglowodany przyswajalne typu skrobia, glukoza i fruktoza. Ponadto w jego pożywieniu musi występować pewna minimalna ilość białka z niezbędną zawartością egzogennych aminokwasów. Ze względów energetycznych najdroższym składnikiem pożywienia jest białko. Ponadto, im więcej zawiera aminokwasów egzogennych, tym jest droższe, również z powodu kosztu energetycznego wytworzenia tych aminokwasów. Z powyższych powodów wysiłek wszystkich instytutów badawczych nakierowany jest na określenie minimalnej ilości energii oraz białka roślinnego niezbędnego do przeżycia. W przypadku krowy doprowadziło to do opracowania paszy, w której znaczną część stanowi słoma z amoniakiem. Bakterie jelitowe produkują z amoniaku i błonnika wartościowe białko dla swojego gospodarza. W przypadku człowieka przesadny redukcjonizm może prowadzić do epidemii chorób cywilizacyjnych, ponieważ krótki układ pokarmowy nie sprzyja rozwojowi bakterii symbiotycznych. Człowiek musi otrzymywać w pożywieniu wszystkie niezbędne składniki w gotowej postaci, znacznie bardziej wartościowe, niż te które spożywają roślinożercy.

Rozwijająca się na naszych oczach pandemia otyłości i cukrzycy wskazuje, jak szkodliwe jest współczesne żywienie się nadmiarem łatwo przyswajalnych węglowodanów z jednoczesnym niedoborem wartościowych białek, minerałów i mikrośladków. Występują wówczas dwa scenariusze. W przypadku osób wrażliwych na żywienie wysokowęglowodanowe, sprzeczne z potrzebami ich organizmu, następuje wadliwe przyswajanie wartości odżywczych, wychudzenie, utrata masy mięśniowej oraz syndrom chronicznego zmęczenia. W przypadku osób z zaburzonym mechanizmem łaknienia, których organizm nie broni się przed szkodliwym nadmiarem węglowodanów tylko przyswaja je bez ograniczeń, rozwija się „blues cukrowy” i patologiczna otyłość, spowodowana hiperinsulinemią i nieodwracalnym przetwarzaniem spożytych węglowodanów na tłuszcz. Również w tym wypadku niedobór wartościowych białek powoduje degradację mięśni oraz utratę sił witalnych, pomimo wzrostu tkanki tłuszczowej i zwiększania masy ciała.

Porównanie z modelem żywienia plemion pierwotnych wskazuje, że właściwym rozwiązaniem jest obniżenie spożycia węglowodanów poniżej 200 g na dobę, zwiększenie spożycia wartościowego białka zwierzęcego i uzupełnienie deficytu energii tłuszczami. Współczesne zalecenia Instytutu Medycyny Amerykańskiej Akademii Nauk tzw. diety DRI – *Dietary Reference Intakes* podążają również w tym kierunku. Przedstawiona na wstępie analiza wskazuje, że, pomijając pierwsze dwa lata życia, dla większości osób wystarczającą ilością węglowodanów jest 100-150 gramów. Należy zastrzec, że taki model żywienia nie dotyczy sportowców wyczynowych, kobiet w ciąży i karmiących oraz osób mających rzadko spotykane choroby metaboliczne. W ramach diety DRI dla 97,5% populacji, czyli dla dwukrotnego odchylenia standardowego – 2 SD (*standard deviation*), zalecane jest spożywanie na dobę 130 g węglowodanów. Takie zalecenia pojawiają się w edycji DRI z 2002 roku. Autorzy DRI stwierdzają, że średnie zapotrzebowanie na węglowodany wynosi 100 g, co oznacza, że połowie populacji wystarcza ta lub

mniej ilość. Wykorzystując wzory Gaussa można określić, że dla 2,5% populacji wystarczające będzie spożycie poniżej 70 g węglowodanów, np. 60 lub 50 g. Te szczegółowe dane przedstawiamy w celu uzasadnienia, że właściwym modelem żywienia człowieka jest żywienie niskowęglowodanowe oraz, że fałszywy jest paradygmat mówiący o szczególnej i niezbędnej roli węglowodanów w pożywieniu. Gdyby tak było w rzeczywistości, to człowiek nie przeżyłby miesiąca głodówki. W przypadku głodowania, już po jednej dobie wyczerpują się rezerwy glikogenu w wątrobie, które to rezerwy są jedynym źródłem bezpośredniej glukozy dla mózgu. Mięśnie nie mogą bowiem zgromadzonego glikogenu uwalniać do krwi. W drugim dniu głodowania wątroba zaczyna wytwarzać niezbędną glukozę pośrednio z endogennych białek deaminowanych w obrocie metabolicznym. Sto gramów niezbędnej glukozy może być wytworzone z 170 g białka lub inaczej licząc z 0,85 kg beztłuszczowej masy ciała, głównie mięśni szkieletowych. Dlatego w trzecim dniu głodówki mózg przestawia się na spalanie ciał ketonowych i WKT, ponieważ niemożliwe jest spalanie własnych mięśni w tempie 0,85 kg na dobę i przeżycie jednego miesiąca.

Spożycie 130 g węglowodanów dostarcza około 500 kcal energii. Nawet dla trzylatka jest to ilość energii trzykrotnie za mała. Dla osób dorosłych stanowi to 1/5 niezbędnej energii. Pozostała część musi pochodzić ze spalania białek i tłuszczów. Zapotrzebowanie na białko zależy od obrotu metabolicznego i od wielkości beztłuszczowej masy ciała FFM oraz od procesów wzrostu i regeneracji. Zmniejszenie spożycia białka poniżej pewnej wartości granicznej musi prowadzić do zmniejszenia masy FFM, podobnie, jak musi się obniżyć poziom wody w rzece podczas suszy. Błąkanie się w labiryncie dawek, współczynników i zaleceń terapeutycznych sprawia, że umyka uwadze fundamentalna cecha życia. Zarówno organizm żyje, jak i rzeki istnieją wyłącznie dzięki stałemu przepływowi strumienia materii i energii. Mogą osiągać tylko równowagę dynamiczną. Równowaga statyczna to śmierć organizmu lub wyschnięcie rzeki. Niedobór wartościowego białka powoduje zmniejszanie się wzrostu kolejnych pokoleń i zwiększanie procentowego udziału mózgu w masie ciała. Jednak w liczbach bezwzględnych masa mózgu również ulega zmniejszeniu w porównaniu do populacji spożywających dużą ilość protein.

Na żywności wysokowęglowodanowej część brakujących aminokwasów organizm może wytworzyć z glukozy, mocznika, dwutlenku węgla. Na żywności niskowęglowodanowej nie ma rezerw glukozy, które można wykorzystać do tego celu. Ponadto podczas wysiłku fizycznego glukoza wykazuje oszczędzające działanie względem aminokwasów. Z tych powodów żywienie niskowęglowodanowe wymaga spożywania większej ilości białka, niż przewidują normy. Normy te są bowiem ustalane dla osób żywiących się wysokowęglowodanowo pod kątem minimalnej ilości protein. Z powodu wzajemnej zależności pomiędzy białkiem i węglowodanami, zmniejszenie spożycia białek skutkuje instynktownym wzrostem łaknienia węglowodanów. I odwrotnie, podwyższenie dziennej racji białka ułatwia przestawienie organizmu na metaboliczne tory żywienia niskowęglowodanowego.

Standardowo dla osób dorosłych zaleca się 0,8 grama białka na każdy kg masy ciała. Analiza żywienia plemion pierwotnych oraz obserwacje osób żywiących się niskowęglowodanowo potwierdzają, że jest to ilość zbyt mała na żywności niskowęglowodanowej. W warunkach europejskich, przy dostatecznej podaży energii i ograniczeniu węglo-

wodanów, ilość protein, która zapewnia odtwarzanie białek strukturalnych – *maintenance* – to ponad 1 g/kg, nawet 2 do 3 g/kg w szczególnych przypadkach u osób dorosłych. Zapotrzebowanie dzieci będzie odpowiednie do wieku i rozwoju i również będzie się zawierać w tych granicach. Ze względu na czterokrotnie mniejszą masę FFM oraz prawie tak duży mózg, jak u dorosłych, zapotrzebowanie trzylatka na glukozę będzie podobne do dorosłych, rzędu 130 g, zapotrzebowanie na białka będzie trochę większe niż wg tabel.

W przypadku dorosłych mężczyzn typową wartością przy przeciętnej masie ciała 70 kg jest spożycie 90-140 g białka. Ilość ta jest dwukrotnie wyższa niż zalecana na standardowym żywieniu z powodów opisanych powyżej. Średnio 120 g białka i 130 g węglowodanów dostarcza 1000 kcal energii. Jest to najwyższej połowa dziennego zapotrzebowania. Pozostałą część, 1000 – 1500 kcal musi dostarczyć spalanie 110-170 g tłuszczu, ponieważ (poza alkoholem) nie ma już innego liczącego się składnika energetycznego pożywienia. Zauważmy, że to nie jest dużo. Przeciętnie w krajach najbardziej rozwiniętych spożycie tłuszczu wynosi 180 g na dobę, a białka 150 g. Współcześnie tłuszcze są obwiniane o powodowanie wielu chorób. Zalecane jest chude żywienie z tłuszczem zredukowanym do 40 g. Przypomnijmy więc, że wg publikacji FAO spożycie tłuszczu w takich krajach jak Francja, Włochy, Belgia, Dania, Szwajcaria, Grecja, Węgry, Irlandia i Hiszpania waha się pomiędzy 150 –190 g i w 70% składają się na nie tłuszcze zwierzęce. Mieszkańcy tych krajów uznawani są za wolnych od miażdżycy, w przeciwieństwie do Finów, którzy spożywają poniżej 130 g tłuszczów i wykazują się wysoką zachorowalnością na choroby niedokrwienne serca. Zdrowa dieta śródziemnomorska zawiera 145 g do 160 g tłuszczu, w tym 46% to tłuszcze zwierzęce. Na drugim biegunie znajdują się takie kraje, jak Bangladesz, Ruanda i Kambodża, w których spożycie tłuszczu, głównie roślinnego, spada poniżej 20 g, a średnia życia pozostaje daleko w tyle za Europą.

Pozostaje kwestia otwartą, dlaczego plemiona pierwotne, żywią się nieco mniejszą ilością tłuszczu, spożywają dwukrotnie więcej białka niż w Europie. Można sądzić, że dzikie zwierzęta są chude i nie zapewniają wystarczającej ilości tłuszczu oraz w środowisku naturalnym nie ma dostatecznej ilości węglowodanów przyswajalnych, a jednocześnie zapotrzebowanie energetyczne jest podobne do europejskiego, około 3000 kcal. Przykład Samburu, którzy w przeciwieństwie do Aborygenów mają możliwość i jedzą pożywienie nabiłowe o mniejszej zawartości białka oraz proporcjonalnie większym udziale tłuszczu i laktozy B: T: W = 150: 165: 220 dowodzi, że jest to prawdopodobny wniosek.

Podsumowanie

1. *Wiarygodne prace naukowe wskazują, że członkowie plemion koczowniczych i pasterskich, nawet w obszarach podzwrotnikowych, w porze obfitości pożywienia instynktownie spożywają około 150-300 g białka i 100-180 g tłuszczu, co pod tym względem upodabnia ich dietę do diety w krajach rozwiniętych gospodarczo. Natomiast, w przeciwieństwie do mieszkańców rozwiniętych krajów, koczownicy spożywają niewielkie ilości węglowodanów, rzędu 60-200 g, w czym odbiegają znacznie od aktualnego modelu dietetycznego.*

2. *Współczesny paradygmat dietetyczny zalecający żywienie wysokowęglowodanowe oraz niskobiałkowe i niskotłuszczowe powstał z potrzeby ograniczenia obszarów światowego głodu i zwiększenia produkcji żywności.*

3. *Żywienie niskowęglowodanowe kilkuletnich dzieci niewiele odbiega od standardowych zaleceń dietetycznych dla tej grupy wiekowej. Różni się jedynie zwiększoną podażą białka i zmniejszoną podażą węglowodanów w niewielkich granicach rzędu 30%.*

4. *Żywienie niskowęglowodanowe dorosłych różni się znacznie od zalecanego dotychczas modelu dietetycznego. Polega na cztero – sześciokrotnym zredukowaniu spożycia węglowodanów do 70-150 g na dobę, dwukrotnym zwiększeniu spożycia białka do 80-150 g oraz uzupełnieniu deficytu energii przez półtora-krotne zwiększenie spożycia tłuszczów do 100 –200 g.*

5. *Kobiety wymagają większej ilości węglowodanów, ponieważ muszą utrzymywać większą procentowo tkankę tłuszczową. Mężczyźni wymagają większej ilości białka, ponieważ procentowo mają większą masę mięśniową.*

6. *Żywienie kobiet w ciąży oraz karmiących i sportowców wyczynowych wymaga większej ilości węglowodanów. Na dwa tygodnie przed porodem płody pobierają intensywnie glukozę, w celu zgromadzenia zapasu umożliwiającego przetrwanie okresu niedotlenienia okołoporodowego. Kobiety karmiące piersią wymagają zwiększonej ilości węglowodanów jako substratu laktozy.*

Diety ketogenne w chorobach neurologicznych

Dieta ketogenna została opracowana w latach dwudziestych ubiegłego wieku. W swojej klasycznej postaci polega na drastycznym ograniczeniu węglowodanów poniżej 20 g na dobę i znacznym zmniejszeniu spożycia białka, ponieważ w sytuacji niedoboru glukozy wątroba wytwarza glukozę z aminokwasów glukogennych. Jednocześnie zwiększona jest podaż tłuszczu w proporcji 4: 1, tzn. tłuszczu powinno być czterokrotnie więcej niż białka i węglowodanów razem. Ponadto zaleca się utrzymywanie dziennej dawki energetycznej pokarmu w dolnych granicach. Przyjmuje się, że taką dietą można żywić pacjenta przez pół roku. Pierwotnie tę dietę stosowano w przypadkach lekoopornej epilepsji, osiągając dobre rezultaty. Z końcem dwudziestego wieku pojawiło się wiele prac badawczych, których autorzy przedstawiali zachęcające wyniki zastosowania diet ketogennych w leczeniu nie tylko epilepsji, ale także innych chorób neurodegeneracyjnych takich jak parkinsonizm, choroba Alzheimera, Huntingtona, ataksja Friedricha, leprechaunizm.

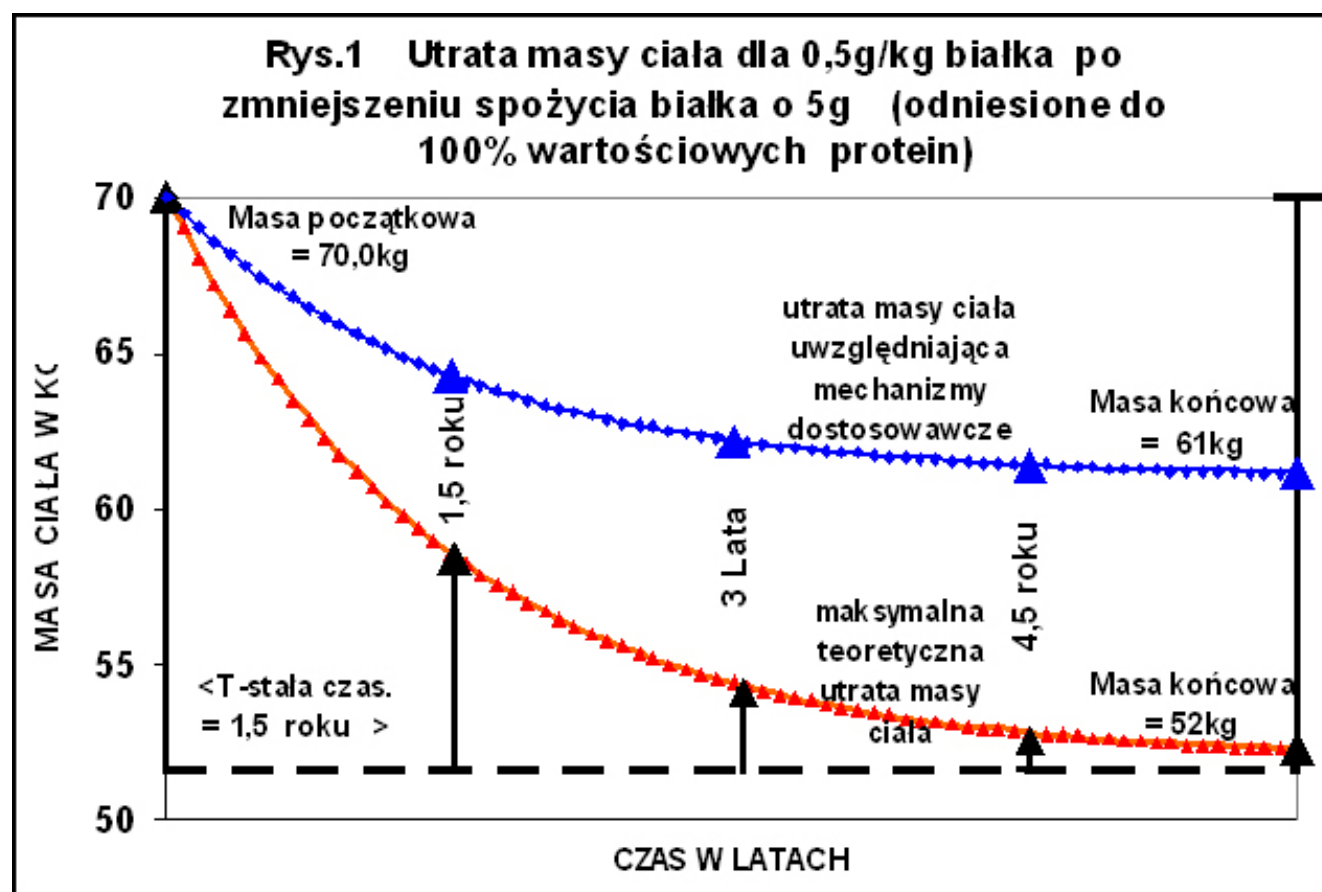
Klasyczna dieta ketogenna określana skrótowo 4: 1 zakłada osiągnięcie silnej ketozy. Długotrwała silna ketoza u osób nie chorujących na cukrzycę nie stanowi zagrożenia życia, ale jest nienaturalna z powodu zbędnej utraty energii z wydalonymi

ciałami ketonowymi i z tego powodu organizmy żywe bronią się przed nią. Silna ketoza powoduje wymioty, zaburzenie świadomości, omamy, biegunki, niechęć do jedzenia, odwodnienie, sprzyja powstawaniu kamieni nerkowych, powoduje utratę beztłuszczowej masy ciała. Dieta 4: 1 opiera się na założeniu, że należy osiągnąć silną i trwałą ketozę i w tym celu trzeba ograniczyć nie tylko glukozę, ale również białka, z których glukoza może powstać. Jeżeli celem jest spowodowanie silnej ketozy, to oczywiście trzeba przestrzegać takich zasad.

Jednak w przypadku organizmów żywych takie analityczne podejście i redukcjonizm przynoszą często rezultaty odwrotne do zamierzonych, ponieważ organizmy żywe są homeostatami i uruchamiają mechanizmy adaptacyjne, które

pozwalają kompensować zmiany środowiska zewnętrznego. Krytycznym punktem diety 4:1 jest jednoczesne zmniejszenie spożycia białek i węglowodanów. W jednowymiarowej pogoni za ketozą umyka z pola widzenia najważniejsza cecha wszystkich żywych organizmów – przemiana materii oraz związana z nią nieustanna wymiana białek strukturalnych. Ograniczenie spożycia białek poniżej pewnego minimum musi spowodować proces adaptacyjny, w wyniku którego nastąpi zmniejszenie masy FFM. Stanie się tak, ponieważ organizm na skutek obrotu metabolicznego będzie deaminował np. 30 g a otrzymywał tylko 25 g białka. Deficyt 5 g białka spowoduje, że każdego dnia bezpowrotnej degradacji ulegnie 25 g masy FFM. Po roku czasu nastąpi utrata 9 kg tkanek, głównie mięśni szkieletowych i narządów trzewnych. Po kilku latach ustali się nowa równowaga pomiędzy dostarczaniem a degradacją białka, z odpowiednio mniejszą masą ciała. Skala czasowa zjawiska, występująca w organizmach obserwowanych przez nas rzeczywistych osób, obejmuje okres 2 do 7 lat i może być opisana teoretycznie równaniem różniczkowym (rys. 1).

czowe. Ponieważ spalanie glukozy dostarcza o 8% więcej energii z każdego zużytego litra tlenu niż spalanie kwasów tłuszczowych, a maksymalny wysiłek jest ograniczany przez wydolność płuc, więc w stresie, walce, biegu, sporcie wyczerpanym, lepsze efekty przynosi spalanie glukozy. Natomiast w długotrwałym, kilkusetkilometrowym marszu lepsze są tłuszcze, ponieważ sześciokrotnie mniej ważą magazynując porównywalną ilość energii. W przeciwieństwie do lekkiej ketonemii, intensywne i długotrwałe wydzielanie ciał ketonowych z moczem jest stanem patologicznym, ponieważ powoduje zbędną utratę niewykorzystanej energii i jako takie wykracza przeciwko podstawowym prawom fizyki. Organizmy, które pobierają z otoczenia energię i wydalają ją bez wykorzystania na własne potrzeby, muszą przegrać ewolucyjną konkurencję z innymi organizmami, które gospodarują energią bardziej efektywnie. W praktyce należy dążyć do określenia poziomu minimalnej ketonurii, przy której już występują korzystne efekty terapeutyczne. Należy również monitorować masę ciała i stopień degradacji mięśni szkieletowych, w celu określenia minimalnej ilości białka,



Liczne prace naukowe oraz obserwowane przez nas przypadki skłaniają do przyjęcia wniosku, że istotą korzystnego oddziaływania diety ketogennej jest nie tyle silna ketoza, co raczej zmniejszenie spożycia węglowodanów i związane z tym obniżenie poziomu insuliny. To korzystne działanie jest wzmacniane przez procesy metaboliczne zachodzące podczas ketozy. Naszym zdaniem ketonemia, której nie towarzyszy silna ketonuria może być uznana za stan prawidłowy, ponieważ wiele tkanek preferencyjnie spala ciała ketonowe przed glukozą. Szczególnie mięsień sercowy wykorzystuje ciała ketonowe chętniej niż wolne kwasy tłuszczowe i czterdziestokrotnie (!) chętniej niż glukozę. Mięśnie szkieletowe mogą spalać zarówno glukozę, jak i kwasy tłuszcz-

która zapewnia jeszcze podtrzymanie obrotu metabolicznego i odtwarzanie tkanek – *maintenance*.

Podsumowanie

1. Ketoza u osób nie będących diabetkami jest naturalnym stanem organizmu w wielu sytuacjach. Większość tkanek spala ciała ketonowe chętniej niż glukozę, np. mięsień sercowy 40 razy. Ciała ketonowe są ważnym źródłem energii.
2. Życiu zagraża tylko patologiczna ketoza w cukrzycy, w ciąży bliźniaczej owiec, podczas zatrucia ksenobiotykami powodującymi inhibicję szlaków metabolicznych oraz w nie-licznych chorobach.

3. Ketoza łagodzi bądź eliminuje objawy wielu opornych na leki chorób neurologicznych, takich jak epilepsja, parkinsonizm, choroba Alzheimera, płasawica Huntingtona itp. Ketoza hamuje również apoptozę neuronów w chorobach niedokrwiennych.

4. Kluczem sukcesu terapii ketogennej jest podawanie dostatecznej ilości białka, żeby nie doprowadzić do degradacji mięśni oraz utrzymywanie ketonurii na minimalnym poziomie, powodującym jeszcze pozytywny efekt terapeutyczny.

Hipercholesterolemia

Żywność, w której występuje tłuszcz powyżej 100 g oraz cholesterol, jest uznawane wspólnie za szkodliwe i prowadzące do hipercholesterolemii, miażdżycy oraz chorób niedokrwiennych. W tym kontekście dieta ketogenna budzi obawy, co do ewentualnych skutków ubocznych.

Cholesterol jest typowym produktem zwierzęcym, substratem, z którego powstają ważne hormony, kwasy żółciowe i witamina D oraz inne produkty. Cholesterol jest niezbędnym składnikiem błon komórkowych. W dużej ilości występuje w tkance nerwowej i płucnej. Pełni kluczową rolę w transporcie lipidów. Jest tak ważnym składnikiem organizmów zwierzęcych, że nie tylko hepatocyty, ale wszystkie komórki jądrzaste mają zdolność wytwarzania cholesterolu i mogą go produkować ze wszystkich składników pożywienia, również z glukozy i białek. Badania naukowe z lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku wykazują, że dodanie insuliny do izolowanej hodowli ludzkich fibroblastów zwiększa trzy do siedmiu razy produkcję cholesterolu oraz lipidów. Podobne działanie insulina wywiera na komórki aorty królika. *In vivo* wydzielanie insuliny stymulowane jest przez spożywanie dużej ilości węglowodanów. Ponieważ pojemność układów magazynujących glukozę jest ograniczona, prawie połowa spożytych węglowodanów musi być przetworzona po posiłku na tłuszcze. Jest to proces praktycznie nieodwracalny. W przypadku otyłości zaburzone mechanizmy regulacji doprowadzają do hipoglikemii i wymuszają spożywanie kolejnych porcji glukozy, zamiast odwrócenia szlaków metabolicznych na katabolizm lipidów w porze pomiędzy posiłkami. W każdym jednak przypadku spożywanie dużych ilości węglowodanów wymusza przetwarzanie znacznej ich części na triglicerydy, a co za tym idzie, stymuluje bezpośrednio w wątrobie produkcję cholesterolu niezbędnego do utworzenia kompleksów VLDL transportujących tłuszcze do tkanek pozawątrobowych. Z tych samych powodów spożycie przesadnie dużej ilości tłuszczy wymusi zwiększone wytwarzanie cholesterolu. Cholesterol z definicji jest niezbędny do metabolizowania lipidów, zarówno jako substrat kwasów żółciowych jak i składnik niezbędny chylomikronów i VLDL. Nie ma większego znaczenia, czy tłuszcze pochodzą bezpośrednio z pożywienia, czy są wytwarzane z glukozy. W obu wypadkach muszą być przetransportowane z wątroby i enterocytów do pozostałych tkanek z wykorzystaniem cholesterolu. W przeciwnym razie do spożytych tłuszczy, glukoza dodatkowo podwyższa glikemię. Podwyższona glikemia nasila wytwarzanie cholesterolu również pośrednio, poprzez stymulowanie trzustki do wydzielania insuliny. Pod wpływem insuliny większość tkanek zwiększa produkcję cholesterolu bez żadnego związku ze spożytymi tłuszczami. Proces ten jest szczególnie wyraźny przy jednoczesnym niedoborze wartościowych składników pożywienia takich jak cholina, białka, witaminy i sole mineralne.

Podsumowanie

1. Istotnym czynnikiem zwiększającym ryzyko miażdżycy jest wysoki poziom insuliny, który następczo stymuluje w tkankach szlaki metaboliczne produkujące zwiększoną ilość cholesterolu. Potwierdzają to powszechnie występujące w cukrzycy angiopatie, hipercholesterolemie i zmiany miażdżycowe.

2. Zmiany miażdżycowe nasila niedobór wartościowych składników pożywienia z jednoczesnym spożywaniem nadmiaru energii. Nadmiar energii może pochodzić z alkoholu, tłuszczy lub węglowodanów. Najbardziej miażdżycorodne są węglowodany, ponieważ nasilają hiperinsulinemię.

Wnioski

1. Organizmy wykazują znaczną zmienność osobniczą. Obrót metaboliczny 95% populacji wykazuje odchylenia od średniej rzędu +/-30%. U 5% osób występują jeszcze większe odchylenia, nawet od -60% do +100%.

2. Organizmy żywe są nieliniowymi homeostatami, wskutek czego terapie stosowane u podobnych osób mogą powodować różne bądź paradoksalne efekty.

3. Epizody ketozy w głodzie lub ciężkim wysiłku fizycznym są naturalnym przystosowaniem organizmów do głodzenia. Niebezpieczna i wymagająca interwencji jest patologiczna ketoza w cukrzycy oraz niektórych innych chorobach.

4. Według doniesień naukowych dieta ketogenna może być stosowana z powodzeniem w przypadku lekoopornych chorób takich jak epilepsja, parkinsonizm oraz w udarach mózgu. Ketoza zmniejsza apoptozę neuronów i ogranicza rozległość uszkodzeń tkanki nerwowej.

5. Spożywanie granicznie niskiej ilości białka powoduje, że beztłuszczowa masa ciała FFM zmniejsza się lub zwiększa, dostosowując swoją wielkość do ilości dostarczanego białka, przy niezmienniej lub rozrastającej się tkance tłuszczowej.

6. Żywność niskowęglowodanowa wymaga spożycia większej ilości białka niż przewidują to minimalne normy, ustalone dla diet wysokowęglowodanowych.

7. W dietach restrykcyjnych niewielkie podwyższenie spożycia białka i węglowodanów, rzędu 20 g ponad minimalną wartość może ochronić beztłuszczową masę ciała FFM przed nasiloną degradacją.

8. Z powyższych powodów diety ketogenne wymagają szczególnie starannego ustalenia ilości białek, monitorowania stanu zdrowia i ewentualnej suplementacji wapniem, magnezem oraz witaminami rozpuszczalnymi w wodzie. Jednocześnie należy zwrócić uwagę na występujący nadmiar witaminy A, który nie powinien przekraczać normy więcej niż czterokrotnie.

9. Małe dzieci z powodu nieproporcjonalnie dużego mózgu, małej masy mięśniowej i niekorzystnego stosunku powierzchni do masy ciała oraz zmieniających się proporcji w trakcie rozwoju, wymagają szczególnie starannego zaprojektowania diety niskowęglowodanowej. Przy jej projektowaniu należy uwzględnić wszystkie opisane powyżej mechanizmy. Nie można mechanicznie przenosić zasad dietetycznych opracowanych dla dorosłych do żywienia dzieci, szczególnie przy projektowaniu żywienia ketogennej.

10. Ze względu na uciążliwość silnie ketogennej diety oraz utratę energii w wyniku ketonurii, należy dążyć do zaprojektowania diety, która wywiera pozytywny wpływ przy jak najniższej ketozie. Pojęcie dieta ketogenna obejmuje bowiem diety o różnym profilu BTW oraz stopniu nasilenia ketozy.

Efekty ograniczenia węglowodanów w diecie dzieci z porażeniem mózgowym (autor: Danuta Jarmołowicz)

Prezentujemy tutaj pewne obserwacje, które nie są eksperymentem naukowym. Niemniej jednak mogą być interesujące dla dietetyków, jak również dla lekarzy poszukujących skutecznych metod leczenia pacjenta. Dwudziesto-sześćoletnie doświadczenie pracy z dziećmi w szkole, w tym czternastoletnie w szkolnictwie specjalnym oraz nauczaniu indywidualnym pozwala na przeprowadzenie obserwacji i wyciągnięcie wniosków natury ogólnej. Poniżej przedstawiamy charakterystykę dwóch chłopców z porażeniem mózgowym.

Charakterystyka Dominika:

W czasie, kiedy zajmowałam się Dominikiem, miał on 17 lat. Dominik jest upośledzony umysłowo w stopniu umiarkowanym. Cierpi na zaburzenia związane z dziecięcym porażeniem mózgowym, choruje na epilepsję, ma obniżoną sprawność ruchową. Umiejętności chłopca w zakresie dużej motoryki są znaczne. Dominik samodzielnie chodzi, siedzi na krześle, schodzi po schodach. Na podwórku graliśmy, rzucając piłkę do kosza. Dominik biegał za nią. W zakresie małej motoryki umiejętności chłopca są również duże. Potrafi wydierać proste kształty z papieru i je naklejać, lepić figury z plasteliny, modeliny oraz masy solnej. Wspierany przez nauczyciela, wycina nożyczkami kształty. Pisze kredką po śladzie. Lubi kolorować, odwzorowuje, buduje z klocków, układa puzzle, chętnie ogląda książki. Szybko się męczy dlatego należy często zmieniać formy pracy. Dominik mówi, ma dobry kontakt z rodziną, nauczycielem. Jest otwarty i pogodny. Źle znosi wszelkie zmiany w otoczeniu, w rytmie dnia.



Zajmując się od ponad 10 lat tematami związanymi z żywieniem, mając określoną wiedzę na temat żywienia niskowęglowodanowego, udało mi się przekonać mamę Dominika do modyfikacji sposobu żywienia dziecka. U Dominika było to łatwe, ponieważ chłopiec je i pije samodzielnie, nie przepada za słodyczami. Natomiast problemem jest chleb. Dominik bardzo lubi chleb i mógłby go jeść nawet zamiast obiadu.

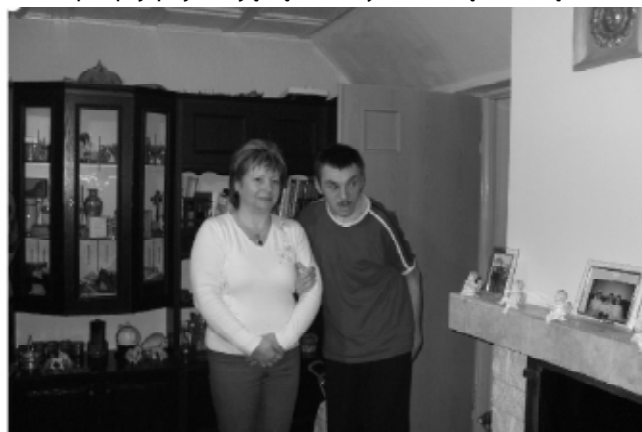
Przed przejściem na żywienie z ograniczeniem węglowodanów, chłopiec miał od 10 do 15 lekkich ataków epilepsji w ciągu dnia, cierpiał na zaparcia, trudno kojarzył fakty oraz zdarzenia dnia codziennego i bez przerwy pytał o to samo. Potrafił przez 2 godziny pytać mnie „Czy wjechałaś na podwórko? Czy dobrze zaparkowałaś?”. Co kilka minut zadawał te same pytania.

Po kilku rozmowach mama Dominika zdecydowała, że zostaną ograniczone Dominikowi węglowodany, głównie rafinowane, ale również chleb i chłopiec będzie obserwowany.

Na temat leczenia epilepsji dietą ketogenną jest wiele światowych publikacji. W miesięczniku „Optymalnik”, który jest czasopismem poświęconym dietom niskowęglowodanowym, na ten temat pisali dr n. med. Krzysztof Krupka oraz dr n. med. Sławomir Puczkowski. Również, zmarły niedawno, dr biochemii Włodzimierz Ponomarenko poświęcił wiele miejsca temu tematowi w swoich publikacjach, zarówno na łamach „Optymalnika”, jak i w swojej książce „Diety niskowęglowodanowe”.

Model żywienia, jaki został zastosowany u Dominika, nie był dietą stricte ketogenną. Nie pojawiały się u niego ciała ketonowe w moczu, badane paskami ketodiastiks, co oznaczało, że poziom ewentualnych ciał ketonowych we krwi nie był wysoki i nie przekraczał progu nerkowego. Po 6-ciu miesiącach takiego żywienia nastąpiło zmniejszenie ilości ataków epilepsji do 5-6 na dobę. Chłopiec był spokojniejszy, łatwiej się skupiał na tym co robił, dłużej koncentrował uwagę, wysypiał się, nie krzyczał przez sen. Po roku ataki padaczki pojawiały się 1-2 razy na tydzień w sytuacjach stresujących, np. remontu pokoju, przyjazdu dziadków, wyjazdu siostr na wycieczkę. Mama twierdziła, że Dominik stał się mądrzejszy, oglądając programy telewizyjne więcej rozumie, w sytuacjach domowych potrafi prawidłowo kojarzyć i poczynić trafną uwagę.

W tej chwili Dominik ma 21 lat; nie prowadzę już z nim zajęć. Skończył gimnazjum, uczy się w zawodowej szkole specjalnej, oczywiście w formie nauczania indywidualnego. Jestem w stałym kontakcie z rodziną chłopca. Dominik żywiąc się niskowęglowodanowo czuje się bardzo dobrze, ataki epilepsji pojawiają się 2-3 razy w miesiącu. Chcę zwrócić



uwagę na ten pozytywny efekt, osiągnięty zwykłym ograniczeniem spożycia węglowodanów. Obserwacja jednego dziecka nie wyznacza normy, ale uważam, że może stanowić przyczynek do poszukiwania właściwej terapii. Jeśli jest jakiś sposób, aby pomóc takim dzieciom, to powinniśmy próbować.

Charakterystyka Janka

Janek jest o rok młodszy od Dominika. Miał 16 lat, gdy się nim zajmowałam. Chłopiec jest upośledzony umysłowo w stopniu głębokim. Choruje na epilepsję. Dziecięce porażenie mózgowe manifestuje się jako spastyczny niedowład czterokończynowy. Janek w słabym stopniu nawiązuje

kontakt z otoczeniem, nie mówi, nie chodzi, nie siada. Czasami wodzi wzrokiem za osobą lub przedmiotem. Na widok wchodzącego do pokoju nauczyciela chłopiec piszczy i śmieje się. Rozpoznaje osoby z rodziny. Skrzywienie kręgosłupa i zniekształcenie klatki piersiowej uniemożliwia mu samodzielne siedzenie. Prawa dłoń ze spastycznym przykurczem jest niesprawna. Nie sygnalizuje potrzeb fizjologicznych. Lubi masaże i bezpośredni kontakt z nauczycielem. Chętnie słucha czytanych opowiadań, bajek nagranych na płytach, muzyki. Mając tak pozytywne doświadczenia z Dominikiem zaczęłam rozmawiać z ojcem Janka na temat żywienia. Janek ma bardzo niski poziom żelaza i hemoglobiny we krwi, spowodowany ogólną niewydolnością organizmu oraz fałszywymi wyobrażeniami na temat zdrowego żywienia, które niestety są teraz wszechobecne. Tutaj była trudniejsza sytuacja, ponieważ Janek nie gryzie, tylko połyka, leży, nie mówi. Starłam się wyjaśnić ojcu, jak powinien go żywić, aby zwiększyć poziom hemoglobiny i żelaza. Dotychczas Janek otrzymywał mąkę na śniadanie, zupę z rozdrobnionym mięsem na obiad i mąkę na kolację. Jego jadłospis został uzupełniony o dodatek masła i żółtek do mąki, jajecznicę, rozdrobnione owoce oraz warzywa, wątróbkę, cielęcinę, kiszone buraki, kwaśne mleko, herbatę z cytryną. Nastąpiła wyraźna reakcja, Janek dotychczas apatyczny, ospały, ożywił się, zrobił się bardziej wyrazisty, reagował na osoby i zmiany w najbliższym otoczeniu. Mniej spał, nie sypiał w ciągu dnia, a w nocy budził się i śmiał się na głos. W tym czasie brał leki na podwyższenie poziomu żelaza. Wyniki poprawiały się i utrzymywały się przez kilka miesięcy na prawidłowym poziomie.

Dwie powyżej opisane sytuacje nie są naukowym eksperymentem, ale widać, że stosując indywidualne żywienie z ograniczeniem węglowodanów i wprowadzając wartościowe produkty zwierzęce, można przynieść ulgę niektórym pacjentom. Dieta silnie ketogenna oprócz pozytywnych, wywiera również uciążliwe działania uboczne. Dlatego tam, gdzie jest to możliwe, należy łagodzić jej rygory, przesuwając akcenty w stronę diety niskowęglowodanowej. Ponadto ograniczenie spożycia węglowodanów wywiera pozytywny wpływ na funkcje intelektualne i poznawcze oraz stany emocjonalne dzieci z upośledzeniem umysłowym. Mam nadzieję, że te przykłady będą inspiracją do zainteresowania się wpływem żywienia na stan zdrowia, a w szczególności na przebieg choroby.

II. Podstawy fizjologiczne żywienia (autor: Witold Jarmołowicz)

Diety, a fizjologia

Człowiek, jak każdy żywy organizm, jest homeostatem. Zgodnie z definicją, homeostat stara się utrzymać swoją budowę i funkcje na stałym poziomie, niezależnie od zmieniającego się środowiska zewnętrznego. Według zasad termodynamiki i prawa wzrostu entropii, to utrzymanie i powiększanie wewnętrznego uporządkowania może następować wyłącznie dzięki pobieraniu energii z zewnątrz, wykorzystaniu jej części na pracę związaną z utrzymywaniem wewnętrznego porządku i wydalaniu niewykorzystanej reszty do środowiska. W przypadku maszyny parowej przepływ energii można opisać prostymi wzorami. W organizmach żywych większość procesów jest nieliniowa, z efektem progowym. Oprócz ujemnych, często występują dodatnie

sprężenia zwrotne. W automatyce takie układy są nieprzewidywalne. W tych układach 2 plus 2 nie równa się 4.

W leczeniu chorób przewlekłych, z powyższych powodów występuje zjawisko adaptacji i konieczność wprowadzania nowych terapii. Podobnie jest z żywieniem. Zmiany diety powodują w początkowym okresie pozytywne efekty, co – niesłusznie – prowadzi do ich generalizacji i przeniesienia doświadczeń z pierwszych tygodni na lata. Analityczne metody współczesnej nauki wymuszają redukcję obserwowanych parametrów w celu odkrycia statystycznie istotnych zależności. Takie podejście przynosi spektakularne sukcesy, umożliwia np. obliczenie wysokości przyptywów morskich we wszystkich punktach ziemskiego globu na kilkadziesiąt lat naprzód, ale zawodzi przy próbie określenia pogody na najbliższy tydzień.

W przypadku dietyki występuje silna tendencja konstruowania diety w oparciu o jeden parametr dla przeciętnego człowieka z krzywej Gaussa, z zapasem dwukrotnego standardowego odchylenia. Czyli zaprojektowania prostej diety, która zaspokoi potrzeby 97, 5% osób. Dotychczas opracowano kilka tysięcy diet. Wszystkie można pogrupować według poniższych kryteriów.

1. Ilościowe obliczanie wartości energetycznej pożywienia i równoważenie bilansu energetycznego.

2. Jakościowe określanie składu pożywienia, nierzadko wg egzotycznych kryteriów, oraz określanie reguł łączenia poszczególnych produktów ze sobą, a także wprowadzanie okresowej rotacji tychże.

3. Indywidualne projektowanie diety w oparciu o osobnicze własności, płeć, grupy krwi, profil metaboliczny, hormonalny a ostatnio genetyczny.

4. Głodówki, począwszy od diet kapuścianych czy zezwalających na picie wody, a skończywszy na restrykcyjnych, w których woda dostarczana jest wyłącznie przez skórę w kąpielach.

5. Diety projektowane w oparciu o kombinację powyższych zasad.

Ze względu na stopień złożoności szlaków metabolicznych właściwe efekty można osiągnąć projektując dietę z uwzględnieniem pierwszych trzech reguł, według kolejności jak wyżej.

Podstawy energetyki żywych organizmów

Podstawą obliczeń równowagi energetycznej jest prawo rosyjskiego chemika, Germana Hessa [1802-1850]. Mówi ono, że efekt cieplny reakcji chemicznej jest niezależny od drogi po której reakcja przebiega, lecz wyłącznie od substratów i końcowych produktów. [17] Np. spalenie 200 ml etanolu w lampce spirytusowej dostarczy około 1000 kcal ciepła. Pół litra czystej 40% wódki zawiera 200 ml spirytusu. Spożyte stopniowo i utlenione powoli w szlakach enzymatycznych do wody i dwutlenku węgla, również dostarczy około 1000 kcal energii, którą należy uwzględnić w bilansie, oczywiście osób pełnoletnich. Każda reakcja chemiczna dostarcza lub pobiera energię w postaci ciepła i pracy. Jednostką ilości ciepła, tradycyjnie używaną do dzisiaj, jest kaloria – cal. W przybliżeniu kaloria jest ilością ciepła potrzebną do ogrzania wody o 1°C. Dla potrzeb dietyki używa się jednostki tysiąc razy większej, zwanej kilokalorią, kcal lub dawniej w dietyce tzw. dużą kalorią. W ramach systemu miar SI ciepło i pracę mechaniczną mierzy się jednolitą jednostką zwaną dżulem - J, co upraszcza obliczenia termodynamiczne. [15]

1 cal = 4,186 J

Duża kaloria dietetyczna = 1 kcal = 4,186 kJ

1000 kcal = 4,186 MJ

Podstawowymi składnikami energetycznymi pożywienia są białka, tłuszcze i węglowodany. Wszystkie mogą być spalane lub, w ograniczonym zakresie, wzajemnie przetwarzane na siebie. Zgodnie ze współczynnikami podanymi przez Wilbur Atwater'a [8], jeden gram danego składnika dostarcza określonej ilości energii. Współczynniki te odpowiadają średnim wartościom. W stosunku do ciepła spalania są zredukowane o koszt metaboliczny i utratę energii z wodorem mocznika. W rzeczywistości występuje znaczny rozrzut wartości energetycznej poszczególnych aminokwasów, kwasów tłuszczowych, glukozy i skrobi. Dlatego mija się z celem podawanie wyników obliczeń z dokładnością do kilku cyfr znaczących (tab. 1).

Tab.1. Wartość energetyczna makroskładników diety

Makroskładnik	Średnia energia w kcal/gram	
Białka	4 kcal/g	(2,1 glicyna; 5,9 leucyna)
Tłuszcze	9 kcal/g	(3,5 kwas octowy; 9,54 stearynowy)
Węglowodany	4 kcal/g	(3,75 glukoza; 4,12 skrobia)
Etanol	7 kcal/g	ok. 5kcal/ml
Glicerol	4,31 kcal/g	

W skali całego roku, średnie dzienne spożycie musi się równać średniemu wydatkowi energetycznemu oraz sumie procesów wzrostowych u dzieci. Wydatek energetyczny obejmuje podstawową przemianę materii, aktywność fizyczną, poposiłkową termogenezę, straty energii w moczu i kale oraz, gwoili ścisłości, przez płuca i skórę z wydzielaniem takich metabolitów, jak amoniak, mocznik i ciała ketonowe. Organizm, który w pożywieniu regularnie otrzymuje nadmiar energii, musi zmniejszać wchłanianie w jelitach, zwiększać wydalanie niewykorzystanych związków energetycznych, np. ciał ketonowych, oraz zmagazynować pozostałość w postaci rozrastającej się tkanki tłuszczowej. Konsekwentne spożywanie o 2% więcej energii, niż 50 kilogramowy organizm zużywa, czyli np. 36 kcal, powoduje w skali jednego roku przyrost tkanki tłuszczowej o 1,5 kg. Jest to jeszcze wartość niezauważalna, wszakże konsekwentne przyjmowanie 36 kcal nadmiaru po 20 latach prowadzi do 30 kg otyłości. 36 kcal energii dostarcza mała kromka suchego chleba. Podane przykłady wykraczają znacznie poza zakres problemów żywieniowych pacjentów hospicjum, ale ułatwiają zrozumienie procesów fizjologicznych. Przez analogię możemy obliczyć, że konsekwentne niedojadanie 36 kcal w przeciągu 20 lat wymusi spalenie 30 kg zbędnej tkanki tłuszczowej. W rzeczywistości zmniejszająca się masa ciała spowoduje coraz mniejsze zapotrzebowanie na energię. Nastąpi ustalenie równowagi na niższym poziomie i zahamowanie chudnięcia lub, w przypadku nadmiaru kalorii, zahamowanie tycia. Proces ten może być opisany przez typowe równanie różniczkowe. W przypadku tkanki tłuszczowej, z natury rzeczy przeznaczonych do gromadzenia i uwalniania z powrotem energii, okresowe wahania jej wielkości nie są istotne. Opis taki nabiera natomiast znaczenia dla ważnej

życiowo beztłuszczowej masy ciała, tzw. *fat free mass* – FFM i związanej z nią utratą białek strukturalnych.

Podstawowa przemiana materii – BMR

Fundamentalnym parametrem fizjologicznym jest podstawowa przemiana materii – ppm. Niefortunnie, skrót ppm w krajach anglosaskich znaczy *parts per million*, części na milion. Dlatego bardziej klarowne wydaje się korzystanie z międzynarodowych skrótów, w tym wypadku BMR – *body metabolic rate* jako synonimu podstawowej przemiany. BMR jest najniższym możliwym zużyciem energii, mierzonym rano, po całonocnym odpoczynku, na czczo, w pozycji spoczynkowej, zrelaksowanej, w wyciszonym pomieszczeniu o neutralnej temperaturze 26°C dla ubranego lub 30°C dla rozebranego pacjenta. Pomiaru energii dokonuje się metodą

kalorymetrii bezpośredniej lub pośredniej. Kalorymetria bezpośrednia polega na pomiarze ilości wydzielanego ciepła w izolowanej komorze kalorymetrycznej. Jest metodą kosztowną i długotrwałą. Kalorymetria pośrednia bazuje na ilorazie oddechowym RQ – *respiratory quotient* oraz wzorach J. B. Weir'a z 1949 r. [19] Współczynnik oddechowy RQ jest ilorazem objętości wydalonego dwutlenku węgla do objętości zużytego tlenu.

$$RQ = \frac{VCO_2}{VO_2}$$

Iloraz oddechowy RQ mówi o tym, jaki jest udział procentowy energii pochodzący ze spalania białek, tłuszczów i węglowodanów. Jest różny dla każdej z tych grup, ponieważ spalanie kwasów tłuszczowych dostarcza energii z utleniania atomów węgla i wodoru, czyli produktami są dwutlenek węgla i woda. Natomiast w przypadku glukozy energia pochodzi tylko z utleniania atomów węgla i cały tlen jest wykorzystany wyłącznie do wytworzenia CO₂. Aminokwasy, ze względu na powstawanie amoniaku przetwarzanego na mocznik, mają iloraz pośredni. Wiedząc, jakie procentowe ilości poszczególnych składników zostały spalane i znając ilość zużytego tlenu oraz wielkość uzyskiwanej energii przez poszczególne składniki, można łatwo obliczyć ilość aktualnie zużywanej energii, zarówno w spoczynku, jak i podczas wysiłku fizycznego. Współczesna technologia oferuje proste w użyciu przyrządy umożliwiające taki pomiar nawet w warunkach polowych. BMR jest najniższym możliwym zużyciem energii. Trzeba pamiętać, że jest tylko pewnym przybliżeniem. Np. u kobiet, w drugiej fazie cyklu owulacyjnego BMR wzrasta o 100 kcal, czyli około 5%. Przypomnijmy tutaj, że permanentne przejadanie się zaledwie o 2% prowadzi do 30 kg otyłości w przeciągu 20 lat. Ponadto tablice zależności BMR od masy ciała, wieku i płci

są przybliżeniem i średnią z pomiaru wielu osób. Rozrzut rzeczywistych wartości podlega rozkładowi normalnemu Gaussa. Przetworzone dane z pracy [1] pokazują, że 95% badanych wykazuje różnice REE w stosunku do teoretycznych od zera do +/-30% (rys. 2 i 3).

BMR jest najniższym możliwym zużyciem energii. W życiu codziennym zużycie energii zwane EMR – *existence metabolic rate*, jest zawsze wyższe i przeciętnie wynosi dla dorosłych wielokrotność:

- x 1, 2 dla pozostających w łóżku
- x 1, 4 dla mało aktywnych
- x 1, 7 dla aktywnych
- x 2, 0 i więcej dla bardzo aktywnych
- x 10 podczas szybkiego biegu

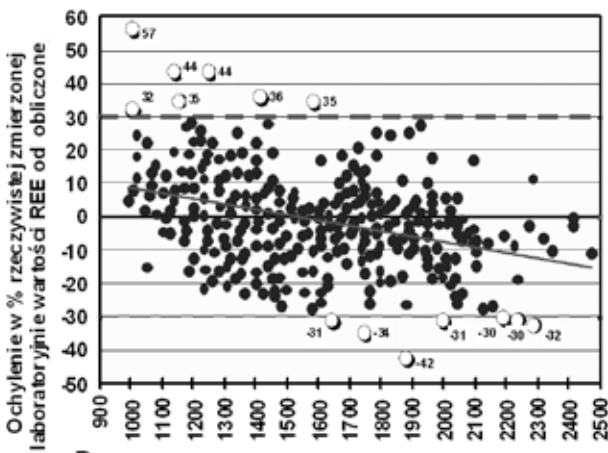
W przypadku noworodków i niemowląt porównanie BMR z EMR prowadzi do wniosku, że pomimo pozostawania w łóżeczku, ich organizmy z powodu intensywnego

rozwoju wykazują aktywność fizyczną rzędu 2, 1 podobnie jak u żołnierzy na poligonie.

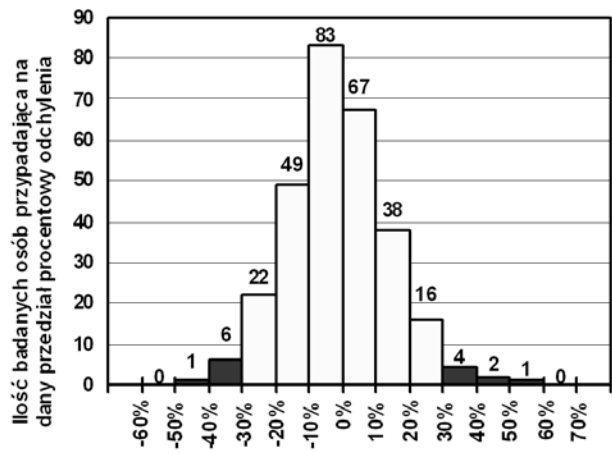
Z punktu prawidłowego żywienia istotnym parametrem jest EMR, które to zapotrzebowanie, zależnie od aktywności, chorób i procesów wzrostowych stanowi iloczyn podstawowej przemiany materii oraz współczynnika aktywności od 1, 2 do 2, a nawet sporadycznie do 4.

Zapotrzebowanie na białka, tłuszcze i węglowodany

Zgodnie z prawem Hessa, zapotrzebowanie na białko, tłuszcze, węglowodany, witaminy, makro i mikrośladniki jest proporcjonalne do zużywanej energii EMR, a pośrednio zależy od masy ciała, wieku, płci, chorób. Np. złamanie kości udowej zwiększa zapotrzebowanie na białko o 1 kg w okresie rekonwalescencji. Jest to równowartość 5 kg mięsa ponad normalne spożycie. Przy projektowaniu diety należy określić

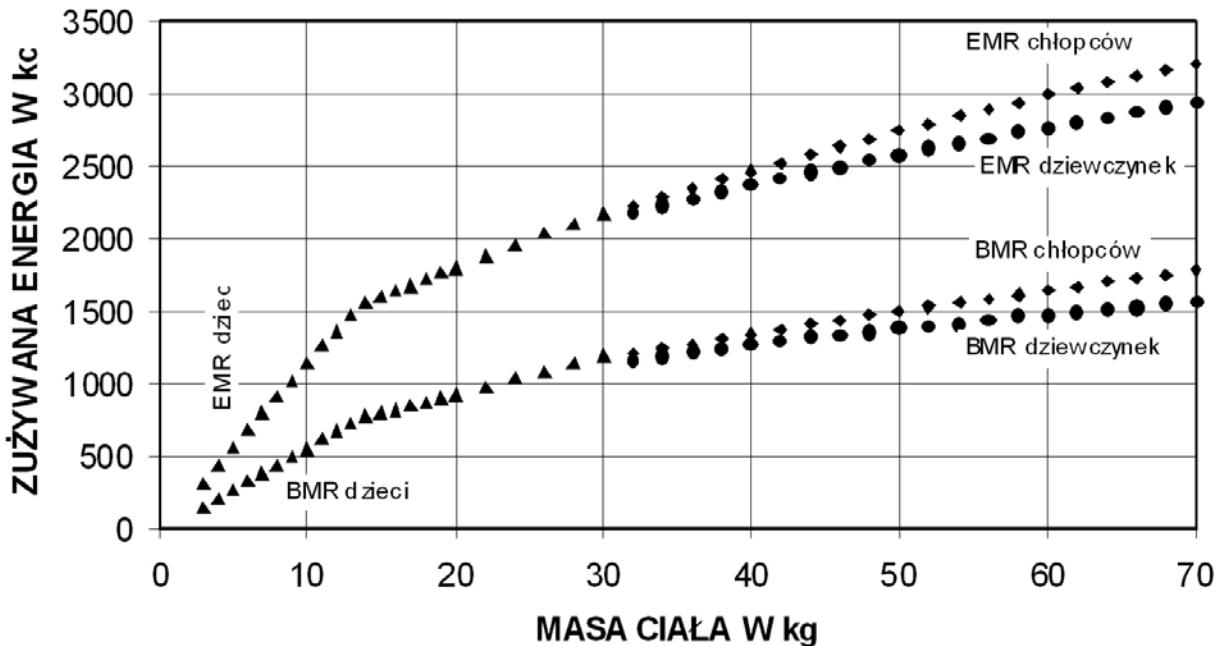


Rys. 2 Teoretycznie obliczone REE w kcal dla 289 badanych osób [1]



Rys. 3 Zakresy procentowego odchylenia zmierzonego REE w stosunku do obliczonego [1]

Rys. 4 ZALEŻNOŚĆ BMR ORAZ EMR OD MASY CIAŁA DZIECI I MŁODZIEŻY DLA WSP. AKTYWNOŚCI RZĘDU 2



właściwą dla założonego celu wartość energetyczną oraz niezbędną ilość białka. Białko jest jedynym składnikiem, który nie może być w pełni zastąpiony przez pozostałe elementy pożywienia. Odpowiednie dane znajdują się w wielu publikacjach FAO/WHO/UNU. Problem polega na tym, że dotyczą one standardowych, wysokowęglowodanowych diet. Diety te różnią się pomiędzy sobą tylko tym, że zawierają ryż albo pszenicę, białko sojowe albo białko zwierzęco-roślinne, itp. Ze względów ekonomicznych wszystkie badania idą w kierunku określenia minimalnej niezbędnej ilości białka, umożliwiającej zachowanie zdrowia przez 97, 5% populacji. Zalecenia dotyczą diet, w których ponad 60% energii pochodzi z węglowodanów. Nie mogą być bezpośrednio przenoszone na grunt diet o innym profilu BTW, ponieważ w sytuacji niedoborów białka, organizm może niektóre aminokwasy wytworzyć z mocznika, dwutlenku węgla i glukozy. Natomiast przy ograniczeniu węglowodanów ten proces jest niemożliwy. Wręcz znaczny niedobór węglowodanów, przy jednoczesnych niedoborach białka, dodatkowo wymusza "scukrzanie" białek z mięśni w celu dostarczenia 40 g niezbędnej glukozy do mózgu. Z produktami białkowymi związane są wszystkie minerały i witaminy rozpuszczalne w wodzie. Występują one również w produktach roślinnych, węglowodanowych. Nie ma ich natomiast w tłuszczach. Ponadto duża ilość tłuszczu utrudnia wchłanianie składników rozpuszczalnych w wodzie i tworzy z metalami nierozpuszczalne mydła. Dlatego restrykcyjne diety mogą wymagać suplementacji i monitorowania stanu zdrowia oraz precyzyjnego określania wartości krytycznych.

Głodówka jako skrajnie restrykcyjna dieta

Skrajnym przypadkiem diety jest długotrwała głodówka. Podane tutaj liczby odnoszą się do dobrze odżywionego, 70 kg, dorosłego, nie otyłego mężczyzny, umiarkowanie aktywnego. W przypadku dzieci graniczne wartości są inne i trudniejsze do oszacowania. We wszystkich żywych organizmach występuje tzw. obrót metaboliczny. Polega on na tym, że cząsteczki wszystkich tkanek są stopniowo demontowane, a na ich miejsce montowane takie same, ale nowe. Mechanizm ten dotyczy również tkanek twardej, takich jak kości i występuje we wszystkich grupach wiekowych. Przyczyna tego obrotu jest do dzisiaj nie znana biochemii [4]. W organizmie 70 kilogramowego mężczyzny w ciągu doby rozpada się około 250 g białek tkankowych, które muszą być zmetabolizowane przede wszystkim w wątrobie. Zważywszy, że półtorakilogramowa wątroba zawiera zaledwie 300 g własnych strukturalnych białek, jest to ewenement sam w sobie, świadczący o niezwyklej sprawności tego narządu oraz intensywności obrotu metabolicznego. Z tych 250 g do tkanek wraca 210 g, natomiast 40 g białka po deaminacji zostaje spalone, a amoniak NH_3 przekształcony do mocznika (NH_2)₂CO i wydany. Średnio 100 g białka zawiera 16% azotu. Stąd równoważnik białkowo-azotowy wynosi 6, 25. ($100/16=6, 25$) Te 40 g własnego, degradowanego białka, może być uznane za najwyższej jakości, stuprocentowo wartościowe białko. Żeby podtrzymać obrót metaboliczny na niezmiennym poziomie, należałoby dostarczyć bezpośrednio do tkanek 40 g takiego samego białka lub 0, 57 g/kg. Ponieważ jest to niemożliwe, należy zwiększyć ilość spożywanych protein, żeby skompensować straty na kolejnych szczeblach przetwarzania i przyswajania żywności. Dostarczane białko

różni się od wydalanego i ma przeciętną wartość biologiczną 0, 75. Sprawność trawienia i przyswajania wynosi około 96% lub 0, 96. Zatem należy spożyć 56 g ($40g/0, 75/0, 96=56g$) albo w odniesieniu do kg masy ciała 0, 8 g/kg ($(0, 57g/kg)/0, 75/0, 96=0, 8g/kg$). Ta wartość dotyczy gotowych potraw. W przypadku przyjmowania do obliczeń danych dotyczących surowych produktów, poddawanych później intensywnej obróbce termicznej, należy uwzględnić 10% utratę białek, tłuszczów, węglowodanów, witamin, mikro i makro składników oraz przyjąć 30% utraty witaminy C i 50% witaminy B1. [13] Należy również przyjąć 10% margines bezpieczeństwa. Ostatecznie otrzymamy w zaokrągleniu 70 g białka lub 1 g/kg. Szczegółowe tabele FAO/WHO/UNU podają niższe wartości, ale w tych publikacjach dane dotyczą gotowych potraw, po obróbce termicznej. Ponadto autorzy wyraźnie zaznaczają, że są to wartości średnie, które mogą się różnić u poszczególnych osób o +/-25%, co dobrze koresponduje z przedstawionym wcześniej rozrzutem BMR również tego rzędu.

Przykładowy organizm mężczyzny znajduje się w równowadze i utrzymuje stałą wagę, jeżeli na każdy kg masy ciała otrzymuje w gotowym pożywieniu 0, 8 g białka, w skrócie 0, 8 g/kg. 56 g białka w pożywieniu równoważy dokładnie utratę 40 g własnych białek degradowanych w obrocie metabolicznym. Jeżeli ilość białka w pożywieniu zostanie zmniejszona o 10%, to każdej doby organizm będzie tracił 40 g, a odnawiał o 10% mniej, czyli 36 g. Powstanie dobowy deficyt 4 g białka. Codziennie organizm będzie tracił bezpowrotnie 4 g białka lub 20 g beztłuszczowej masy ciała FFM, ponieważ białko wiąże czterokrotnie więcej wody. Permanentna utrata 20 g FFM spowoduje stopniowo zmniejszenie masy. Na skutek zmniejszenia FFM nastąpi zmniejszenie obrotu metabolicznego i stopniowo obniżenie ilości wydalanego białka do 36 g, nowego punktu równowagi. Skoro przeciętne zużycie protein wynosi 0, 57 g/kg, to 36 g białka odpowiada 63 kg masy ciała ($36/0, 57=63$). Końcowe 63 kg stanowią 90% początkowej masy równej 70 kg. Oznacza to, że organizm żywny granicznie niską ilością białka dostosowuje proporcjonalnie swoją masę do ilości dostarczanych protein poprzez zmniejszenie lub zwiększanie FFM. Ponieważ deficyt białka w miarę chudnięcia zmniejsza się od 4 g do zera, proces utraty masy w miarę upływu czasu jest coraz wolniejszy i może być opisany równaniem różniczkowym zaadaptowanym z automatyki. Jego rozwiązaniem jest funkcja wykładnicza, której przebieg przedstawia rys. 1. Jak widać, teoretyczny proces utraty masy trwa kilka lat. W rzeczywistym organizmie, na skutek procesów adaptacyjnych, właściwych wszystkim homeostatom, utrata masy będzie mniejsza, nie 10%, a 5% do 7%, zależnie od indywidualnej odporności na niedożywienie białkowe. Matematycznie obliczone czasy dosyć dobrze korespondują z obserwowanymi przez nas procesami degradacji zachodzącymi u zdrowych osób, które żywią się niskowęglowodanowo, a zarazem niskobiałkowo. Jednocześnie należy z całym naciskiem podkreślić, że występują ogromne różnice indywidualne pomiędzy poszczególnymi osobami.

Indywidualne różnice obrotu metabolicznego

Metabolizowanie białka jest proporcjonalne do zużycia energii, a pośrednio do masy ciała, wieku, płci, aktywności fizycznej i chorób. Wydatek energetyczny wykazuje roz-

rzut +/-30%, zatem również rzeczywiste zapotrzebowanie na białko u podobnych osób będzie się znacznie różnić. Raporty ekspertów FAO/WHO/UNU także to potwierdzają. Na turnusach wspomagających leczenie zdarzało nam się spotykać osoby o jeszcze bardziej różniącym się obrocie metabolicznym. Trzy młode kobiety, każda o wzroście 170 kg i masie ciała 60 kg. Pierwsza, chora na łuszczycę, samodzielnie wypracowała formułę żywienia B:T:W = 35 : 170 : 80 [g] oraz 2000 kcal energii. Podwyższenie spożycia białka spowodowało u niej nasilenie zmian łuszczycowych. Druga kobieta, w trzecim miesiącu ciąży, żywiła się racjonalnie niskowęglowodanowo: B:T:W = 90 : 130 : 90 [g] i 1900 kcal energii. Trzecia, również w pierwszym trymestrze ciąży, ponadto w silnym stresie z powodu ważnych egzaminów oraz w fazie przebudowy organizmu po rezygnacji z wegetarianizmu, z własnej inicjatywy spożywała latem nieprawdopodobną ilość B:T:W = 180 : 200 : 100 [g] oraz energii 2900 kcal. Dla porównania, 3000 kcal zużywają dzielnicy wojownicy Masajów albo łowcy Eskimosi w lodowatej Arktyce. Zmniejszenie spożycia białka do 90 g, niemałej przecież ilości, wyzwalało u tej kobiety objawy cukrzycy ciężarnych. Obserwowana różnica w zapotrzebowaniu na białko u tych kobiet wykazuje pięciokrotną rozpiętość: -60% +100%.

Niedobory węglowodanów

Istnieje pewne minimalne zapotrzebowanie na węglowodany. Jeżeli nie jest ono zaspokojone, to organizm przymusowo przetwarza białka na glukozę, wg proporcji: z 1 g białka powstaje 0,58 g glukozy. Dobrze odżywiony organizm gromadzi około 80 g glikogenu w wątrobie oraz 250 g w mięśniach. [4] Tylko wątroba może uwalniać glukozę do krwiobiegu, natomiast mięśnie spalają zapasową glukozę wewnątrzkomórkowo. Glikogen wiąże ze sobą dwukrotnie więcej wody, więc spalając cały zapas o kilku dniach głodówki, można schudnąć najwyżej kilogram. ($3 \times 250g + 3 \times 80g = 990g$)

Jakie jest graniczne zapotrzebowanie na glukozę? Mózg spala przeciętnie 120 g glukozy na dobę. [16] Ponadto 40 g glukozy jest zużywane przez krwinki czerwone jako źródło energii oraz w obrocie metabolicznym przez wszystkie tkanki jako substrat rybozy, niezbędnego składnika DNA, RNA, a także innych węglowodanów wchodzących w skład błon komórkowych, kolagenu oraz będących kluczowym elementem systemu immunologicznej identyfikacji. W przypadku pełnej głodówki, po trzech dniach mózg redukuje swoje zużycie glukozy do 30 g. Musi to zrobić, ponieważ w przeciwnym wypadku wątroba, dla wytworzenia 120 g glukozy musiałaby zdegradować 207 g białka, czyli ponad 1 kg beztłuszczowej masy ciała, co oczywiście jest niemożliwe nawet przez tydzień, a przecież znane są przypadki głodówek trwających do dwóch miesięcy. Dlatego mózg przymusowo w ciągu trzech dni przestawia się z glukozy na ciała ketonowe, a ściślej rzecz biorąc, na acetoocetan. [16] Doświadczalnie stwierdzono, że jest to podstawowe źródło energii mózgu w głodówce. Jednak nawet po miesiącu pełnej głodówki organizm nadal zużywa około 40 g glukozy na dobę, 30 g dla mózgu i 10 g dla pozostałych tkanek. Tę glukozę wątroba może wytworzyć z białek oraz z glicerolu wchodzącego w skład tłuszczów. Glicerol stanowi około 10% triglicerydów. Glukoza może powstać również z kwasów tłuszczowych o nieparzystej liczbie atomów węgla. Jednak w organizmach zwierzęcych

takie kwasy występują w śladowych ilościach, ponieważ zwierzęta nie mają enzymów do ich syntezy. Tego typu enzymy występują tylko w roślinach i bakteriach. Na podstawie ilości wydalanego azotu stwierdzono, że, najdalej po dwóch tygodniach żywienia bezbiałkowego, zmniejsza się ponad dwukrotnie ilość degradowanego białka w obrocie metabolicznym. 70 kilogramowy mężczyzna będzie tracił 0,25 g/kg lub 17 g białka na dobę [8]. Z tego powstanie 10 g glukozy. Zakładając znaczne ograniczenie aktywności fizycznej, spowodowane apatią, jako mechanizmem przystosowawczym do głodzenia, zapotrzebowanie energetyczne spadnie do wartości bliskiej BMR i będzie się zmniejszać wykładniczo w miarę chudnięcia, podobnie, jak w zmniejszonym spożyciu białka. Dla 70 kg mężczyzny BMR wynosi około 1800 kcal, co odpowiada energii zawartej w 200 g tłuszczu zapasowego. W miarę chudnięcia ilość dostępnego tłuszczu będzie się zmniejszać, czyli z tego źródła wątroba może wytworzyć mniej niż 20 g glukozy. Razem z glukozą z białek daje to 30 g. Tymczasem organizm zużywa 40 g. Brakujące 10 g wątroba musi wytworzyć z białek wchodzących w skład mięśni szkieletowych. Nastąpi dodatkowa degradacja 17 g białek na dobę lub 85 g ważnych życiowo beztłuszczowych tkanek FFM. Z tych obliczeń wynika, że w długotrwałej, stuprocentowej głodówce spożycie zaledwie jednej bułki zaoszczędzi 50-100 g mięśni na dobę. Gdyby ponadto zrekompensować pozostałe 17 g białka degradowanego w naturalnym obrocie metabolicznym poprzez spożycie codziennie kotleta schabowego albo trzech jajek, to otrzymamy graniczną dietę odchudzającą, która w rozsądny sposób spowoduje spalenie nadmiernej tkanki tłuszczowej i zaoszczędzi ważne życiowo tkanki. Oczywiście dotyczy to mężczyzny mało aktywnego fizycznie. Mężczyzna ciężko pracujący powinien dwu – trzykrotnie zwiększyć te ilości. Czyli spożywać dwie bułki i dwa befsztyki na dzień. Zauważmy, że to wcale nie mało. Typowe diety odchudzające drastycznie ograniczają wszystko i dołączają ćwiczenia fizyczne. Zgodnie z zaprezentowanym schematem, modna dieta warzywna, zawierająca mało wartościowego białka i dosyć dużo skrobi, skojarzona z intensywną gimnastyką, musi degradować mięśnie. Musi powodować efekt jo-jo, ponieważ po zakończeniu odchudzania organizm stara się odbudować zniszczone mięśnie, natomiast spalanie tkanki tłuszczowej jest, dzięki węglowodanom, cały czas oszczędzane. Obok ilości niezbędnej energii i białka, węglowodany są trzecim, kluczowym elementem projektowania restrykcyjnych diet.

Węglowodany w żywieniu

Istnieje kilkanaście różnych hormonów podwyższających poziom glukozy we krwi i tylko jeden działający odwrotnie – insulina. Organizmy żywe zawsze gromadzą i zabezpieczają to, co jest najważniejsze dla przetrwania. Fakt, że tylko jeden hormon obniża poziom glukozy, świadczy, że w żywieniu zwierząt nigdy nie występował nadmiar węglowodanów przyswajalnych, a często był ich niedobór.

Przeciętnie człowiek ma 5 litrów krwi, w której znajdują się tylko 4 gramy glukozy (przy stężeniu 80 mg%). Taka ilość cukru mieści się w małej łyżeczce. Gdyby ta ilość spadła do 2 g (40 mg%) oznaczałoby to poważne zaburzenie. Gdyby ilość glukozy wzrosła do 12 g (240 mg%) również oznaczałoby to kłopoty. Organizm zdrowego człowieka pilnuje, żeby ten poziom nie wychodził poza zakres od 3 do 8 g, czyli powstaje

„okno” dopuszczalnych zmian 5 gramów. Gdybyśmy 5 litrów herbaty osłodziли połową albo całą łyżeczką cukru, różnica byłaby smakowo niewyczuwalna. Dla mózgu taka różnica w 5 litrach krwi może stanowić o przeżyciu. Dlatego każda zmiana poziomu glukozy wywołuje natychmiastowe przeciwdziałanie. Zjedzenie dwóch dużych jabłek – 500 g wprowadza do organizmu 50 g cukrów prostych, 10 razy więcej, niż nasze pięciogramowe „okno”. Cukry proste wchłaniają się błyskawicznie. Już po kilku minutach wzrasta poziom glukozy i fruktozy we krwi. Trzustka natychmiast zaczyna wydzielać insulinę. Insulina to hormon bardzo silnie działający. Zostaje uruchomiony ciąg procesów metabolicznych w wyniku których:

1. Glukoza jest magazynowana w postaci glikogenu.
2. Glukoza oraz fruktoza są przetwarzane na tłuszcze i odkładane w tkance tłuszczowej, jednocześnie lipoliza tej tkanki jest zahamowana.
3. Nasilają się anaboliczne procesy budowy białek oraz kwasów DNA i RNA.
4. Nasilają się procesy podziałów komórek.

Anaboliczne procesy rozbudowy białek oraz tkanki tłuszczowej nie wymagają komentarza, prowadzą do otyłości. Dodajmy tylko, że z cukrów zawsze mogą powstać i powstają tłuszcze, ale z powrotem z tłuszczów możemy odzyskać tylko 5% pierwotnej glukozy. Ponieważ na żywieniu standardowym spożywa się jednorazowo ponad 150 g węglowodanów, a 40% z nich musi wątrobą przetworzyć pomiędzy posiłkami na tłuszcze, powstaje studnia bez dna. Natomiast nasilone podziały komórkowe, to szybsze starzenie się i zwiększone ryzyko powstania nowotworu. Obecnie insulina jest uznawana za czynnik rakotwórczy [4]. Te wszystkie procesy powodują, że po godzinie nasilona utylizacja węglowodanów przynosi efekty, poziom glukozy obniża się. Jest jeszcze rzędu 80-100 mg%, ale mózg otrzymuje kolejny sygnał alarmowy: poziom glukozy z takim trudem ustabilizowany zaczyna spadać. Pomimo dosyć wysokiego poziomu glukozy pojawiają się objawy hipoglikemii. Hipoglikemia manifestuje się jako drżenie mięśni, zlewne poty, niemożność skupienia myśli, skurcze głodowe żołądka, a przede wszystkim uczucie silnego głodu. Bezpieczna łagodna hipoglikemia może spotkać zdrowego człowieka. Instynkt prawie zawsze wygrywa z wolną wolą. Człowiek głodny nie oprze się podjadaniu węglowodanów, a instynkt ukryje ten fakt przed jego świadomością na sto różnych sposobów. Tak rusza w dwugodzinnym cyklu błędne koło cukrowego bluesa (*sugar blues*): spożycie węglowodanów > wzrost poziomu glukozy > wydzielanie insuliny > spadek poziomu glukozy nieodwracalnie przetworzonej na tłuszcze > głód i przymus spożycia następnych węglowodanów.

Ani tłuszcze, ani nawet białko nie powodują tak znaczących wahań stężenia glukozy jak węglowodany. Paradoksalnie, to właśnie obecność tłuszczów w pożywieniu zapobiega hipoglikemii [4].

Okres półtrwania insuliny ludzkiej wynosi 3 minuty. Oznacza to, że w 15 minut po iniekcji byłoby już tylko 3% wstrzykniętej insuliny, gdyby nie specjalne technologie farmaceutyczne. To świadczy, jak ważny jest poziom glukozy i insuliny dla organizmu. W stanie głodu pozbawiona glikogenu wątroba może przyjąć i zmagazynować około 80 g glukozy. Jednorazowe spożycie w posiłku większej ilości węglowodanów musi uruchomić proces przetwarzania glukozy na tłuszcze. Przyjmuje się, że mózg zużywa na dobę

120 g glukozy [16]. Dodajmy do tego 40 g dla krwinek czerwonych i innych przemian metabolicznych. Otrzymujemy 160 g węglowodanów na dobę spożytych w co najmniej dwóch posiłkach. W praktyce można przyjąć, że dieta niskowęglowodanowa mieści się w zakresie pomiędzy 80-160 g glukozy. To jest zakres, który nie powoduje ketozy, przy jednoczesnym spożywaniu dostatecznej ilości białka i nie przejadaniu się tłuszczami.

Diety ketogenne

W organizmach żywych występują trzy związki chemiczne zaliczane do ciał ketonowych: betahydroksymaślan, acetoctan i aceton. Pierwsze dwa są kwasami o umiarkowanym pH. Mogą być nawzajem przekształcane na siebie. Aceton powstaje samorzutnie z acetoctanu i reakcja jest nieodwracalna. W przeciwieństwie do poprzednich związków, jego spalanie jest raczej trudne. Stąd u osób w stanie ketozy występuje oddech jabłkowy. Pierwotnie ciała ketonowe zaczęto badać u osób chorych na cukrzycę. To spowodowało skrzywienie perspektywy i ciała ketonowe zyskały złą sławę, jako substancje patogenne i toksyczne. Dopiero pod koniec ubiegłego wieku naukowcy wykazali, że ciała ketonowe są naturalnym i ważnym elementem obrotu metabolicznego. Ciała ketonowe są cały czas obecne we krwi. Ich poziom zwiększa się w głodzeniu i po wysiłku fizycznym. Stają się wówczas podstawowym źródłem energii dla mózgu i tkanek pozawątrobowych. Przez mięsień sercowy są spalane 40 razy chętniej niż glukoza. Ogólnie, poza wątrobą są spalane chętniej niż kwasy tłuszczowe i wielokrotnie chętniej niż glukoza. Obecnie ich rola fizjologiczna zaczyna być doceniana w nauce. Generalnie, poziom ciał ketonowych wzrasta we krwi, jeżeli ilość lipidów dostarczanych do tkanek przekracza możliwości ich metabolizowania. Insulina odgrywa w tym procesie kluczową rolę, ponieważ jest to hormon skierowany przede wszystkim do tkanki tłuszczowej. Tak, jak wcześniej opisaliśmy, spożycie kilkudziesięciu gramów węglowodanów powoduje wzrost poziomu glukozy i nasilone wydzielanie insuliny. Zwiększone wydzielanie insuliny nasila procesy anaboliczne. Tkanka tłuszczowa zaczyna intensywnie pobierać glukozę oraz lipidy i magazynować je. Szczególnie brunatna tkanka tłuszczowa jest nadzwyczaj metabolicznie aktywnym organem, który nieustannie estryfikuje i hydrolizuje wolne kwasy tłuszczowe – WKT. Przez to wywiera silny wpływ na wszystkie narządy wykorzystujące WKT, wykraczający daleko poza samą tkankę tłuszczową. Zmniejszenie spożycia węglowodanów powoduje obniżenie wydzielania insuliny i zwiększa przewagę hydrolizy nad estryfikacją WKT w tkance tłuszczowej. Wzrasta przewaga wydzielania WKT i glicerolu nad ich magazynowaniem. WKT są spalane preferencyjnie w większości tkanek przed glukozą. Nawet mózg ma możliwość ich spalania, aczkolwiek trudno je pobiera przez barierę krew-mózg. Okres półtrwania WKT we krwi jest rzędu minut. W sytuacji znacznego nadmiaru WKT wątroba przetwarza je na ciała ketonowe, które są jeszcze chętniej spalane oraz mogą być bezpośrednio wykorzystane przez mózg, jako źródło energii. Stan podwyższonego poziomu ciał ketonowych we krwi nazywa się ketonemią. Jeżeli znacznie wzrasta, to od pewnego poziomu progowego nerki zaczynają wydzielać ciała ketonowe z moczem, czyli następuje ketonuria. Oba te stany nazywa się ketozą. Próg nerkowy wykazuje znaczną zmienność osobniczą, dlatego diagnostycznie najbardziej wiarygodny jest pomiar ciał ketonowych we krwi.

Oprócz zmniejszonego spożycia węglowodanów, ketoza może być spowodowana zwiększonym spożyciem tłuszczów, wrodzonymi wadami szlaków metabolicznych, ksenobiotykami powodującymi inhibicję tych szlaków oraz chorobami. Klasycznym przykładem jest tutaj jamajska choroba wymiotna spowodowana spożywaniem niedojrzałych owoców drzewa akee, które zawierają hipoglicynę. Hipoglicyna działa jako inhibitor dehydrogenazy acylo-CoA, przez co hamuje beta-oksydację kwasów tłuszczowych, czyli ich spalanie i powoduje hipoglikemię. Z bliższych obszarów można wymienić kofeinę. Kofeina oraz inne metyloksantyny zawarte w kawie, a także herbacie, działają antagonistycznie do insuliny i nasilają lipolizę w tkance tłuszczowej oraz ketozę. [4] Istnieje indywidualna wrażliwość na bodźce żywieniowe i środowiskowe powodujące ketozę. Można jednak określić wspólne granice. Ketozę można osiągnąć zmniejszając drastycznie spożycie węglowodanów przy jednoczesnym zwiększeniu udziału tłuszczów w produkcji energii. W sytuacji niedoboru glukozy wątroba będzie przetwarzać glicerol oraz aminokwasy glukogenne na glukozę. Dlatego spożycie białka powinno być niskie. Przedstawione wcześniej kalkulacje ukazują, jak krytyczne dla FFM jest jednoczesne obniżenie spożycia białek i węglowodanów. Szczególniej wagi nabiera wówczas konieczność równoważenia bilansu aminokwasów, witamin rozpuszczalnych w wodzie, składników mineralnych oraz niedopuszczanie do nadmiaru witaminy A dostarczanej z tłuszczami. Obecnie, jako bezpieczny górny poziom spożycia tej witaminy uznaje się czterokrotne przekroczenie normy. Jest to pięciokrotnie mniej, niż przyjmowano do niedawna.

Klasyczna dieta ketogeniczna została opracowana w USA w latach dwudziestych. Z dobrym skutkiem jest stosowana w terapii lekoopornych chorób takich, jak epilepsja, parkinsonizm. Są doniesienia naukowe, że w mózgu uzyskującym większość energii z acetoctanu jest wyższy stosunek ATP do ADP oraz zmniejsza się apoptoza neuronów. Tak więc dieta ketogeniczna może znaleźć zastosowanie w profilaktyce i leczeniu udarów mózgu. W przybliżeniu dieta ketogeniczna polega na ograniczeniu węglowodanów zdecydowanie poniżej 20 g na dobę oraz spożywaniu czterokrotnie więcej tłuszczów niż białek. Tak restrykcyjna dieta powoduje różne skutki uboczne, wymioty, biegunki, niechęć do jedzenia, odwodnienie. Obecnie rozważa się zastąpienie tłuszczów związkami ketonowymi, które nie mają takich skutków ubocznych.

Ze względu na złą opinię wśród diabetologów, ketoza nie jest do dzisiaj szczegółowo zbadana przez naukę. Otwiera się więc tutaj pole badawcze do opracowania zmodyfikowanych diet ketogenicznych o różnym stopniu nasilenia ketozy i różnych proporcjach BTW, które nie będą tak uciążliwe dla pacjentów, jak klasyczna dieta ketogeniczna.

Żywnienie w plemionach zbieracko-łowieckich

Na naszych oczach ekspansja współczesnej cywilizacji dokonuje zniszczenia ostatnich enklaw pierwotnych społeczeństw. Współczesna młodzież Eskimosów żywi się już tak samo, jak jej rówieśnicy w Chicago. Młodzi Masajowie wieczory spędzają w dyskotekach, aczkolwiek nadal zajmują się hodowlą bydła. Australijscy Aborygeni wegetują na obrzeżach miast, z wszystkimi tego stanu rzeczy negatywnymi skutkami. Praktycznie, z końcem dwudziestego wieku skończyła się możliwość badania unikatowych sposobów przetrwania i żywienia występujących w pierwotnych społeczeństwach. Na szczęście, dwudziestowieczne prace badawcze pozwalają na ich odtworzenie.

Na przestrzeni ostatnich dwustu lat sukcesywnie zmienia się styl życia i sposób żywienia społeczeństw zbieracko-łowieckich. Dane z 1855 roku pokazują, że pierwotnie Eskimosi przyjmowali z pożywieniem średnio 3200 kcal, w tym 377 g białka, 59 g węglowodanów i 162 g tłuszczu. [9] Sto lat później, w latach siedemdziesiątych, Eskimosi kultywujący dawny, łowiecki tryb życia spożywali 3400 kcal, 280 g białka, 238 g węglowodanów i 147 g tłuszczów. Młodzi Eskimosi żywiący się na sposób zachodni spożywali już wówczas 70 g białka, 600 g węglowodanów, głównie rafinowanych i 80 g tłuszczu, kalorycznie również 3400 kcal.

Przedstawiciele wszystkich społeczności, uznawanych za wolne od chorób cywilizacyjnych, spożywają dużą ilość białka i tłuszczu oraz niewiele węglowodanów (tab. 2). Różnice są tak znaczne, że odwracają piramidę żywieniową białego człowieka.

Tab.2 Przeciętne dzienne zużycie energii, białek, węglowodanów i tłuszczów				
	EMR [kcal/dzień]	białko [g/dzień]	tłuszcze [g/dzień]	węglowodany [g/dzień]
Eskimosi 1855r.	3200	377	162	59
Starsi Eskimosi 1975r.	3400	280	147	238
Młodzi Eskimosi 1975r.	3400	70	80	600
Masajowie 1931r.	3040	300	140*	150*
Kikuyu 1931r.	2155	100	60*	300*
Samburu 5-7 l mleka	3940	200	220	290
Samburu, okres suszy 2-3 l	1970	100	110	145
Samburu średnio	3000	150	165	220
Sikh 1936r.	3100	125	150*	200*
Madras 1936r.	2400	50	50*	440*
Aborygeni	2100*	250	100	50

* wartości nie publikowane, tutaj oszacowane na podstawie pozostałych danych jako prawdopodobne, dla Aborygenów oszacowano EMR, a BTW wyliczono z %

Na przykładzie Eskimosów można prześledzić, jak kontakt z cywilizacją zachodnią zmienia ich zwyczaje żywieniowe. Ubiegłowieczna statystyka ujawnia, że pomimo powszechnego i silnego nałogu palenia papierosów są oni wolni od miażdżycy, cukrzycy i nadciśnienia. Na 32 tysiące Eskimosów zanotowano 10 przypadków cukrzycy. Czynniki dziedziczne nie odgrywa w tym wypadku roli, ponieważ odmienni genetycznie Indianie Athabaska, żyjąc w podobnych warunkach, które wymuszają podobne żywienie, również są tak samo zdrowi. Natomiast, pokrewni Eskimosom, Japończycy płci męskiej przodują w smutnej statystyce zachorowań na cukrzycę typu drugiego. Można przypuszczać, że spożywanie 150-300 g białka i 100 g węglowodanów chroni przed ketozą. Tak rzeczywiście jest. Eskimosi wykazują unikatowe właściwości metaboliczne, przypuszczalnie na skutek długotrwałych przerw pomiędzy posiłkami i konieczności szybkiej regeneracji organizmu w okresie dostępności pożywienia. Omawiane na wstępie nieliniowe procesy, właściwe

dla homeostatów powodują zaskakujące efekty. Eskimosi mają wyższy poziom cholesterolu, niż uznawany obecnie za dopuszczalny, a jednocześnie niski poziom triglicerydów, poniżej 100 mg%. U kobiet stwierdza się cholesterol całkowity na poziomie 217 mg%, u mężczyzn 266 mg%. Po posiłku triglicerydy wzrastają do wartości zaledwie 90 mg%, po czym sukcesywnie spadają do 65 mg%. Jednocześnie w przeciągu kilkunastu godzin głodowania wzrasta dwukrotnie poziom WKT do wartości 49 mg%. Pomimo tego nie występuje ketonemia, inaczej, niż u Masajów. Niska temperatura ich środowiska sugeruje, że powinni mieć grubą tkankę tłuszczową. Tymczasem, w porównaniu z Indianami oraz typem kaukaskim, Eskimosi mają cieńszą tkankę tłuszczową i tracą więcej energii z powierzchni ciała, tak, jak to przedstawiono w tabeli 3. Ponadto ich izolacja cieplna nie jest skorelowana z masą FFM, co sugeruje, że większa utrata ciepła jest spowodowana bardziej intensywnym przepływem krwi przez naczynia obwodowe.

Tab.3 Porównanie wielkości tkanki tłuszczowej i utraty ciepła przez skórę		
	tkanka tłuszczowa	utrata energii w kcal na godz. i m ² skóry
Eskimosi	6,6%	46
Indianie	12,3%	42,5
Typ kaukaski	15,6%	37

Według doniesień naukowych częstą przyczyną śmierci Eskimosów jest pęknięcie naczyń mózgowych, podobnie jak u Japończyków. To sugeruje, że występuje w tym wypadku czynnik genetyczny. Innym wyjaśnieniem może być to, że średnie spożycie białka i tłuszczów w skali całego roku jest niższe, niż stwierdzają badacze, z powodu długotrwałych okresów głodu podczas nocy arktycznej, które to okresy zapewne badacze skwapliwie omijają. Jest to prawdopodobne, ponieważ element częstego głodowania Eskimosów przewija się w relacjach większości podróżników.

Uboczne skutki żywienia niskowęglowodanowego

Porównanie sposobów żywienia społeczeństw zbieracko-łowieckich lub zajmujących się hodowlą bydła ze współczesną dietą wskazuje na znaczące różnice. Wszystkie diety pierwotne, przy podobnej ilości energii, dostarczają dwu, czterokrotnie mniej węglowodanów, dwu, czterokrotnie więcej białka i półtora do dwóch razy więcej tłuszczu. W porównaniu z sąsiednimi plemionami żywiącymi się produktami roślinnymi, spożywający produkty zwierzęce wykazują wyższy wzrost i często są cenieni, jako dzielni wojnierze. Dotyczy to Masajów w Afryce i Sikhów w Indiach. Niski wzrost Eskimosów w tym kontekście jest przypuszczalnie spowodowany częstymi okresami głodu, które zaniżają średnie roczne spożycie.

Współczesne normy żywienia są opracowywane pod kątem diet wysokowęglowodanowych. Zarówno z teoretycznych rozważań, jak i obserwacji plemion pierwotnych wynika, że żywienie niskowęglowodanowe wymaga większych ilości białka niż standardowo się obecnie przyjmuje. Potwierdzają to nasze obserwacje osób żywiących się niskowęglowodanowo. Normy białkowe na poziomie 0,8 g/kg u dorosłych osób spożywających tylko 50 g węglowodanów, prowadzą w ciągu dwóch do siedmiu lat do utraty masy mięśniowej, osłabienia siły mięśni, zatrzymania menstruacji u młodych kobiet oraz wzrostu tkanki tłuszczowej, wypadania włosów, niekorzystnych zmian skórnych, degradacji mięśni gładkich, chrząstek stawowych i kości, palpacji serca, wyzwalania apatii, drażliwości, niskiej odporności na stres, depresji. Jest to spowodowane zarówno niedoborem białka, jak i niedoborem składników pożywienia rozpuszczalnych w wodzie.

Podobne objawy można zaobserwować u ortodoksyjnych wegetarian, aczkolwiek im nie brakuje soli mineralnych, tylko dostatecznej ilości wartościowego białka i niektórych witamin. Jak wykazuje doświadczenie osób żywiących się przesadnie niskowęglowodanowo i niskobiałkowo, racjonalizacja, tzn. zwiększenie spożycia białek powyżej 1 g/kg, nawet do 3 g/kg, w przeciągu kilkunastu miesięcy pozwala na regenerację organizmu i powrót sił witalnych.

Syntetyczna tabela wartości odżywczych

Szczegółowych obliczeń dietetycznych należy dokonywać na podstawie pełnych tablic wartości odżywczych, natomiast prezentowana poniżej tabela (tab. 4) stanowi pewien drogowskaz. Tabela dotyczy typowych dla Polski produktów i podaje przeciętne przedziały zawartości BTW. Np. duże jajko zawiera nieco więcej białka i tłuszczu, a małe mniej itp. Każdy rodzaj mięsa, jaja i sery zawierają również trochę węglowodanów, jednak, ze względu na dużą w nich zawartość białka, są spożywane w ograniczonej ilości i można

węglowodany pominąć. Owoce i soki w rzeczywistości nie zawierają dokładnie 10 gramów cukrów, ale te bardziej wodniste np. arbuz – 8 g, a te skondensowane jak gruszki – 12 g. Podobny rozrzut BTW wykazują warzywa, nabiał oraz orzechy i nasiona. Wartości odżywcze są podawane zwyczajowo w gramach na 100 gramów części jadalnych produktu, tzn. po usunięciu pestek, kości, skorupki itp. Umożliwia to proste przeliczenie wartości w gramach na wartości procentowe. Np. 12 gramów węglowodanów w 100 gramach mięszu gruszki jest tożsame z 12% zawartością cukrów w dowolnej ilości gruszek bez ogryzków. Odwrotnie: w 100 gramach 30% śmietany będzie się znajdować 30 gramów tłuszczu, a w 250 g tej samej śmietany – $250 \times (30/100) = 75$ gramów tłuszczu itd. Dlatego dla produktów mlecznych w kolumnie „T” (zawartość tłuszczu) podana jest wartość procentowa.

Zazwyczaj: im więcej białka w danym produkcie, tym mniej tłuszczu i odwrotnie. Wartość biologiczna białka z jajek wynosi 100%, z dobrego mięsa i sera 80%, a z roślin przeciętnie 50%. Cztery gramy białka roślinnego dają nam w sumie tylko dwa gramy białka wartościowego i w takiej proporcji należałoby je dodawać do bilansu BTW.

Uwaga! Skórki i chrząstki zwierzęce mają wartość biologiczną białka poniżej 20%. Żelatyna, ze względu na brak tryptofanu, jako białko, ma wartość biologiczną zero. Zwyczajowo ilość tłuszczu w serach określana jest w stosunku do suchej masy. Skrót 40% tł. w s. m. znaczy 40% tłuszczu do suchej masy. W przybliżeniu dla sera białego wartości BTW wynoszą np. 12 g białka, 10 g tłuszczu i 3 g węglowodanów, razem 25 g suchej masy. Reszta, 75 g, to oczywiście woda. W tych 25 g suchej masy tłuszcz stanowi 10 g, czyli 40% tej masy ($10/25=0,4=40\%$). Parametr tł. w s. m. bywa mylący, ponieważ sugeruje, że ser zawiera 40% tłuszczu w 100 g, tymczasem w typowym serze białym jest zaledwie do 10% tego tłuszczu, w serach żółtych do 30% tłuszczu oraz białka w 100 g, pomimo, że często występują sery żółte 60% tł. w s. m.

Natomiast dla mleka i śmietany podaje się zawartość tłuszczu w całej masie, czyli 3,2% oznacza, że w 100 g mleka jest 3,2 g tłuszczu. Podobnie mylący bywa parametr, określający węglowodany w kaszach, ryżu i makaronach. Jeżeli jest podany dla produktów suchych, sugeruje ogromną ilość skrobi, rzędu 70%. Tymczasem po ugotowaniu kasze, ryż i makarony nasiąkają wodą i procentowy udział węglowodanów spada w nich do 22% lub 22 g w każdym 100 g, ponad trzykrotnie.

Słownik terminów

ADP - adenozyndifosforan - przenośnik energii chemicznej

ATP - adenozyntrifosforan - przenośnik energii chemicznej

BMR - *body metabolic rate* - podstawowa przemiana materii ppm, jest najniższym możliwym zużyciem energii, mierzonym rano, po całonocnym odpoczynku, na czczo, w pozycji spoczynkowej, zrelaksowanej, w wyciszonym pomieszczeniu o neutralnej temperaturze 26°C dla ubranego lub 30°C dla rozebranego pacjenta.

cal - kaloria - ilość ciepła potrzebna do ogrzania 1 grama wody o 1 stopień Celsjusza w temp. od 14°C do 15°C
Duża kaloria = 1 kcal = 1000 cal

EMR - *existence metabolic rate* - zużycie energii podczas wykonywania typowych czynności życiowych

Tab 4. Syntetyczna tabela wartości odżywczych

GRUPY PRODUKTÓW LICZONYCH W SZTUKACH		B - ilość białka w jednej sztuce produktu	T - ilość tłuszczu w jednej sztuce	W - ilość węglowodanów przyswajalnych w jednej sztuce
1	Przeciętne całe jajko bez skorupki = 62g	B = 7 g	T = 6 g	–*
2	Przeciętne żółtko z jednego jajka = 18g	B = 3 g	T = 6 g	–
3	Przeciętne białko z jednego jajka = 44g	B = 4 g	–	–
GRUPY PRODUKTÓW LICZONYCH NA WAGĘ		B - ilość białka w 100g części jadalnych	T - ilość tłuszczu w 100g części jadalnych	W - ilość węglowodanów przyswajalnych w 100g
4	Chude mięso i sery białe (cielęcina, wołowina, schab, podroby, piersi indyka oraz kurczaka, ryby, owoce morza i sery białe, nawet te tłuste)	15–20 g	0–10 g	–*
5	Tłuste mięso (wieprzowina, baranina, tłuste wędliny, gęś, kaczka, węgorz)	15–20 g	20–30g	–
6	Specjalny chleb niskowęglowodanowy to produkt zwierzęcy	15 g	30 g	15 g
7	Bardzo tłuste mięso, specjalne sery (boczek, parówki, serki „Fromage”)	10 g	30–50 g	–
8	Tzw. żółte sery i suche kielbasy	20–30 g	20–30 g	–
9	Mleko, też zsiadłe, natur. jogurty, kefiry	3 g	% tłuszczu	5 g
10	Śmietana	2 g	% tłuszczu	3 g
11	Naturalne tłuszcze, oleje i majonezy	do 2 g	80–100g	–
12	Typowe nasiona i orzechy	20 g	50 g	10 g
13	Pieczywo, suche kasze makarony otręby (chleby, bułki oraz chrupkie pieczywo i ciasta)	5–14 g	–	50–70g
14	Dżemy, owoce suszone, miód	do 3 g	–	50–70g
15	Owoce, soki owocowe, „- cola” itd.	do 0,5 g	–	10 g
16	Ziemniaki, banany, winogrona, gotowane kasze, ryż i makarony	1–5 g	–	15–25g
17	Typowe warzywa	1–5 g	–	5 g
18	Wyjątki: produkty light, cukier, alkohol, czekolady, salami, serki topione, margaryny, wiórki kokosowe, serwatka, chipsy, awokado itp. Ich właściwości lub profil BTW nie mieszczą się w żadnej z w/w grup, dlatego należy określać ich skład oraz przydatność żywieniową indywidualnie, na podstawie szczegółowych tabel wartości odżywczych.	–	–	–
UWAGA! WARTOŚCI SĄ PRZESADNIE ZAKRĘGLONE ZGODNIE Z REGULAMI MNEMOTECHNIKI !				
–* kreska oznacza, że wartość jest znikomo mała lub nieistotna dla bilansu BTW, natomiast może być większa od zera.				
copy free		Częstochowa 2002/2006	Opracował: Witold Jarmołowicz	

FFA - *free faty acid* - wolne kwasy tłuszczowe WKT
 FFM - *free fat mass* - beztłuszczowa masa ciała, aktywna metabolicznie tkanka

J - dżul- w układzie miar SI jednostka energii, również mechanicznej i cieplnej

1 cal = 4,186 J 1000 kcal = 4,186 MJ

kalorymetria bezpośrednia - pomiar wydzielanego ciepła bezpośrednio w komorze kalorymetrycznej, metoda zmusna i droga

kalorymetria pośrednia - określenie zużywanej energii na podstawie pomiaru zużywanego tlenu i wydychanego dwutlenku węgla, metoda tania

LBM - *lean body mass* - beztłuszczowa masa ciała, również FFM

REE - *resting energy expenditure* - spoczynkowe zużycie energii, mierzone wówczas, gdy nie jest spełniony któryś z warunków dla pomiaru BMR

RQ - *respiratory quotient* - iloraz oddechowy, stosunek objętości wydalanego dwutlenku węgla do objętości zużytego tlenu, określa, jaki procent energii pochodzi ze spalania białek, tłuszczów i węglowodanów umożliwia pomiar zużywanej energii metodą kalorymetrii pośredniej

WKT - wolne kwasy tłuszczowe, także FFA
 Angstrom - 0,1 mikrometra

Przedrostki, wielokrotności jednostek układu SI

M - mega	1000 000
k - kilo	1000
h - hekto	100
da - deka	10
d - decy	1/10
c - centy	1/100
m - mili	1/1000
μ lub mc – mikro	1/10 ⁶
n - nano	1/10 ⁹
p - piko	1/10 ¹²

Piśmiennictwo:

1. Zimian Wang i wsp. Resting energy expenditure fat-free mass relationship: new insights provided by body composition modeling In: *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279: E539–E545, 2000.
2. Bang H. i wsp. The composition of the Eskimo food in north western Greenland *Am. J. Clin. Nutr.* 33: 2657-2661, 1980.
3. Bauer Judith i wsp. The agreement between measured and predicted Resting Energy Expenditure in patients with pancreatic cancer In: *JOP. Journal of the Pancreas* Vol.5, No.1 January 2004
4. *Biochemia Harpera* PZWL 1995
5. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Protein and Amino Acids 2002.* The National Academy of Sciences
6. Durnin J. Basal metabolic rate in man. Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation on Energy and Protein Requirements Rome, 5 to 17 October 1981
7. Elia M. Organ and tissue contribution to metabolic rate. In: *Energy Metabolism: Tissue Determinants and Cellular Corollaries* by JM Kinney and HN T. New York: Raven, 1992, p. 61–80.
8. Energy and protein requirements Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation World Health Organization Technical Report Series 724
9. Feldman S. Carbohydrate and lipid metabolism in the Alaskan Arctic Eskimo”
10. Hasik J. i wsp. *Dietetyka* PZWL 1999
11. Homolka J. *Biochemia kliniczna* PZWL 1971
12. Institute of Medicine (IOM) *The Role of Protein and Amino Acids in Sustaining and Enhancing Performance* (1999)
13. Kunachowicz A. i in. *Wartość odżywcza wybranych produktów*
14. Pilawski A. i wsp. *Podstawy biofizyki* PZWL 1985
15. Radwański E. *Wstęp do techniki cieplnej* PWN 1971
16. Stryer Lubert *Biochemia* PWN 2003
17. Trzebiatowski W. *Chemia nieorganiczna* PWN 1977
18. Walker A. Historical perspective: transition from primitive hunter-gatherer to passive consumer historica
19. Weir J.B. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. (1949)
20. Wolański N. „Czynniki rozwoju człowieka” PWN 1987
21. Countries ranked by fat energy ratio of national food supply, 1988- 90 (FAO Food Balance Sheets)
22. Theodore B. VanItallie, Thomas H. Nufert, B.A. *Ketones: Metabolism’s Ugly Duckling*
23. *Normy żywienia* IZZ
24. *Sugar Blues* William Dufty
25. Eric Westman i in. Low-carbohydrate nutrition and metabolism *Am J Clin Nutr* 2007;86:276–84.
26. Ponomarenko W. “Diety niskowęglowodanowe”