

KETOGENICZNA BIBLIA

KETOGENICZNA BIBLIA

Profesjonalny przewodnik po ketozie

Dr Jacob Wilson i mgr Ryan Lowery



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

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

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

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

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

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

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



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

PRINTED IN POLAND

PODZIĘKOWANIA

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

– Sir Isaac Newton

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

Na początku chcemy podziękować naszym przyjaciółom oraz kolegom, którzy byli inspiracją dla tej książki i wspierali nas podczas pisania: Victorii Adelus, dr Peterowi Attii, Tomowi Bilyeu, Lucianowi Bruno, dr Stephenowi Cunnane, dr Dowski D’Agostino, Davidowi Diamondowi, Brunnowi Falcao, Belli Falconi, Joshowi Fieldowi, Glenowi Finkelowi, dr Kenowi Fordowi, Andy’emu i Salowi Frisellom, dr Jasonowi Fungowi, Benowi Greenfieldowi, Chrisowi Hardingowi, dr Maleah Holland, Jordan Joy, społeczności Ketogains, Ketogenic.com oraz Ketovangelist, dr Ericowi Kossoffowi, Emily Maguire, Drew Manningowi, Yemeniemu Mesie, Jimmy’emu Moore, dr Mary Newport, Timowi Noakesowi, Danielowi Orrego, Benowi Pakulsiemu, Ronowi i Shannon Penna, dr Davidowi Perlmutterowi, dr Stephenowi Phinneyowi, Craigowi Preisendorfowi,

dr Angeli Poff, dr Mike’owi Roberts i całemu zespołowi z Auburn: dr Adrienne Scheck, dr Thomasowi Seyfriedowi, Timowi Skwiatowi, Karen Thompson, Brianowi Underwoodowi, zespołowi z Victory Belt, Leanne Vogel, dr Jeffowi Volekowi, Shawnowi Wellsowi, dr Ericowi Westmanowi, Toddowi White, Robbowi Wolfe oraz wielu innym.

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

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

– Andrew Carnegie

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

to, że jest kompetentna – naprawdę tworzymy rodzinę. Każdy z nas przyczynił się w jakiś sposób do tego, że książka ta stała się rzeczywistością: gdyby zabrakło czyjegokolwiek wkładu, jej powstanie nie byłoby możliwe. Mówimy o: Andresie Ayeście, Andrew Barningerze, Samie Beele-rze, Alexie Burtonie, Jalissie Harris, Paulu Hauserze, dr. Ashley Holly, Chrisowi Irwinowi, Matthew Sharpowi, Mattowi Stefanowi, Williamowi Wallace’owi, Acadii Webber oraz całemu zespołowi trenerów. Jesteśmy pod wrażeniem tego, jak z nieustającym zaangażowaniem zmieniacie ludzkie życia za pomocą nauki i innowacji. Zaangażowanie to widać w naszej wspólnej pracy i za to jesteśmy do zgonnie wdzięczni.

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

– Jim Butcher

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

SPIS TREŚCI

WSTĘP

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

ROZDZIAŁ 1

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

ROZDZIAŁ 2

Dieta ketogeniczna kiedyś, teraz i w przyszłości	34
Od czego wszystko się zaczęło. . .	35
Badanie, o którym usłyszał cały świat	43
Głos zza oceanu	49
Odrodzenie diety ketogenicznej . . .	50

Ostatnia deska ratunku	54
Ketony egzogenne: nowy obszar badań	55

ROZDZIAŁ 3

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

ROZDZIAŁ 4

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

ROZDZIAŁ 5

Potencjalne zastosowania 108

Część 1: Kontrola apetytu i utrata masy ciała 109

Problem z głodem 110

Maksymalizacja utraty wagi:
dieta niskotłuszczowa
czy ketogeniczna? 114

Ile schudniesz? To zależy od ciebie 117

Czy na diecie ketogenicznej da się
utrzymać uzyskaną wagę? 120

Cykliczna dieta ketogeniczna:
czy można zjeść ciastko
i mieć ciastko? 121

Ketony egzogenne a utrata wagi . . . 123

Część 2: Cukrzyca, cholesterol i zdrowie serca 133

Cukrzyca 134

Cholesterol i trójglicerydy 144

Część 3: Choroby neurodegeneracyjne 155

Choroba Parkinsona 155

Epilepsja 161

Choroba Alzheimera 166

Urazowe uszkodzenie mózgu 175

Część 4: Rak 190

Krótką historią nowotworów 191

Czym jest rak? 194

Jak komórki stają się komórkami
nowotworowymi? 198

Celujemy w to, co karmi raka 202

Terapie oparte na diecie 204

Badania dotyczące wpływu diety
ketogenicznej na raka 208

Ketony egzogenne 215

Kwestie do rozstrzygnięcia
w przyszłości 218

Część 5: Sport i wydolność fizyczna 226

Zmieniamy źródło paliwa: Dlaczego
nie da się zmierzyć efektów diety
ketogenicznej po kilku dniach . . . 227

Wpływ na wytrzymałość fizyczną . . 229

Wpływ na siłę, moc
oraz wydolność beztlenową 237

Ketony egzogenne
a wydolność fizyczna 242

Część 6: Nowe i zarysowujące się obszary zainteresowań 250

Choroba Crohna 250

Stwardnienie rozsiane 253

Autyzm 256

Depresja/zaburzenia lękowe 259

Choroba afektywna
dwubiegunowa 261

Migreny/Bóle głowy 263

Zespół stresu pourazowego
(PTSD) 265

Schizofrenia 266

Pląsawica Huntingtona 267

Zespół policystycznych jajników
(PCOS) 269

Stwardnienie zanikowe boczne
(SLA)/choroba Lou Gehriga 270

Zespół nadpobudliwości
psychoruchowej z deficytem uwagi
(ADHD) 271

Zespół niedoboru transportera
glukozy GLUT1 274

Choroby spichrzeniowe glikogenu
(GSD) 276

Stan zapalny i rany 279

Starzenie się i długowieczność 280

ROZDZIAŁ 6

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

ROZDZIAŁ 7

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

ROZDZIAŁ 8

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

ROZDZIAŁ 9

Często zadawane pytania	490
Ogólne	491
Składniki odżywcze i suplementy . .	494
Adaptacja do diety ketogenicznej . .	497
Co jeść, a czego unikać	499
Trening i wyniki sportowe	500
Głodówki	501
Kwestie zdrowotne	502
Codzienne dylematy	504
Polecane marki i produkty	510
Keto zasoby	514
Indeks przepisów	518

WSTĘP

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

Jak to się wszystko zaczęło: historia Jacoba

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

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

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

* Canadian Junior Hockey League.

** College football.

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

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

Gdy pracowałem w Tampa, utrzymywałem kontakt z dr D’Agostino i nawiązałem wspólną współpracę z jego laboratorium. Miałem też szczęście spotkać na swej drodze najjaśniejszą młodą gwiazdę nauki, jaką poznałem do tej pory. Ten człowiek to Ryan Lowery. Rzadko spotyka się prawdziwego geniusza, ale Ryan właśnie nim jest. Poznaliśmy się

w 2010 roku i wkrótce potem pojechaliśmy na krajową konferencję National Strength and Conditioning Association (NSCA)*, gdzie otworzył się przed nami zupełnie nowy świat badań. Od tamtej pory opublikowaliśmy wspólnie ponad 100 artykułów, rozdziałów książkowych oraz streszczeń.

Początki: z punktu widzenia Lowery’ego

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

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

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

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

1. Szacunek
2. Pasję
3. Optymizm

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

W wakacje przed rokiem szkolnym, w którym rozpoczynałem gimnazjum, miałem głupi wypadek podczas zabawy na podwórku i złamałem łokieć. Po trwających ponad rok regularnych wizytach u fizjoterapeuty, postanowiłem, że będę studiować fizjoterapię. Zawsze wiedziałem, że chcę, aby moja praca była związana z pomocą ludziom oraz sportem, ale nie przychodziło mi do głowy, czym

dokładnie miałbym się zajmować. Teraz miałem już przed oczami tę wizję: dr Lowery, fizjoterapeuta. Marzyłem o tym, zanim zostałem nastolatkiem i wciąż dążę do tego, aby kiedyś osiągnąć swój cel, chociaż idę trochę inną drogą. Czasami w życiu zdarzają się rzeczy, których nie rozumiemy i możemy stracić przez to motywację. Taki bolesny cios spotkał mnie podczas nauki w gimnazjum, kiedy to doświadczyłem pierwszej ogromnej życiowej straty.

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

Doświadczenie straty babci oraz pytania, które obudziła jej śmierć,

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

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

pojechaliśmy na krajową konferencję, która miała później odegrać kluczową rolę w zdarzeniach, które sprawiły, że piszemy teraz tę książkę.

Punkt zwrotny

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

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

Dr Volek odpowiedział:

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

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

Bez wahania rzuciliśmy się w wir badań nad dietą ketogeniczną, ketonami egzogennymi oraz ich wpływem na skład ciała, sygnalizację molekularną i wydolność fizyczną. Przeprowadziliśmy wyczerpujące badania dotyczące nie tylko diety ketogenicznej i treningu oporowego, ale także wpływu zarówno diety, jak i ketonów egzogennych na starzenie, zdrowie

mitochondriów oraz funkcje poznawcze. Niedawno wykroczyliśmy poza obszar czysto akademicki i stworzyliśmy najbardziej zaawansowane laboratorium na świecie zajmujące się wydolnością fizyczną: Applied Science and Performance Institute (ASPI), położone w Tampa w stanie Floryda. Naszą misją jest pomagać ludziom widzieć świat nie takim, jakim jest, ale jakim mogłby być. Przesuwamy granice nauki, aby naprawdę zmieniać ludzkie życie poprzez naukę i innowację oraz #makepositivitylouder. Każdego dnia dążymy do tego, aby pomagać ludziom zmieniać styl życia na lepsze, edukować ich i wywrzeć na świat trwały wpływ, który pozostanie tu długo po tym, gdy nas już nie będzie.

O tej książce

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

Jako naukowcy, zawarliśmy tutaj setki, jeśli nie tysiące, odniesień

do źródeł. Niech to cię nie onieśmiewia: potraktuj je raczej jako potwierdzenie, że informacje tu zawarte są czymś więcej niż tylko czyjąś opinią.

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

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

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

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

Rozdział 1

KETOZA: PODSTAWY

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

Zwykła dieta węglowodanowa

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

Długa głódówka/Dieta ketogeniczna

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

Cukrzycowa kwasica ketonowa

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



Grafika 1.1.
Różne stopnie ketozy

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

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

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

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

Każdemu z nas na pewnych etapach życia czy też o jakiejś porze dnia zdarza się mieć pewną ilość ketonów we krwi, ale często nie zdajemy sobie z tego sprawy. Na przykład, jeśli zjesz obiad o 17.00, a następny posiłek spożyjesz o godzinie 10.00 następnego dnia, prawdopodobnie będziesz w stanie lekkiej ketozy, gdyż nie jadłeś, czyli pościłeś, od siedemnastu godzin. W takich okolicznościach nasz organizm naturalnie wytwarza ketony, ale większość ludzi nigdy nie wchodzi w stały stan ketozy ze względu na ciągłą podaż węglowodanów w diecie. Wtedy organizm, zamiast rozkładać i metabolizować tłuszcz, metabolizuje węglowodany

– czy też raczej glukozę. Innymi słowy, gdy we krwi znajduje się glukoza, organizm jako źródło energii wykorzystuje właśnie ją, a nie tłuszcze pochodzące z diety czy z tkanki tłuszczowej. Jednak gdy glukoza nie jest tak łatwo dostępna (pozostaje obecna, ale nie w tak dużych ilościach), organizm zaczyna rozkładać tłuszcze, a ketony stają się głównym paliwem.

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

Alternatywne paliwo

Od wieków naukowcy wiedzą, że komórki organizmu są zasilane glukozą; jednak dopiero w latach 50. XX wieku odkryto, że nasz organizm może funkcjonować dzięki całkowicie wyjątkowemu źródłu energii: ketonom. Ponad sto lat temu, w roku 1915, dr Francis Benedict opublikował przełomowy artykuł poświęcony głodówce i wykorzystaniu paliwa komórkowego. Odkrył, że organizm jest w stanie przechowywać tylko niewielką ilość glikogenu, zmagazynowanej formy glukozy, równą około 2 000 kalorii. W tamtych czasach uważano, że po wyczerpaniu zapasu glikogenu jedynym sposobem zasilania organizmu

jest rozkład mięśni i organów (tkanek ciała) w przyspieszonym tempie w celu dostarczenia glukozy (Cahill, 2006). (Wątroba może przekształcać białka w glukozę w procesie zwanym glukoneogenezą: więcej na ten temat na str. 18). Skutkuje to utrzymaniem poziomu glukozy potrzebnego dla mózgu kosztem innych ważnych tkanek – z pewnością nie jest to idealny scenariusz.

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

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

Mniej więcej w połowie lat 50. naukowcy zaczęli rozważać leczenie otyłości za pomocą głodówki (Cahill i in., 1966) i rozpoczęli badania nad wpływem głodówek na wytwarzanie energii w mózgu i innych tkankach. Dr Cahill i jego współpracownicy, wyspecjalizowani naukowcy, zaczęli poddawać w wątpliwość koncepcję, że jedynym źródłem energii dla mózgu jest glukoza, a zwłaszcza przy powstrzymaniu się od jedzenia. Cahill wydedukował, że skoro organizm może magazynować tylko określoną ilość glikogenu, to gdyby glukoza była jedynym źródłem energii (a białka kosztowną rezerwą, której użycie uszkadzałoby tkanki), głodówka spowodowałaby śmierć w ciągu ośmiu do osiemnastu dni. Wierząc, że musi

istnieć alternatywne wyjaśnienie tego, jak zasilany jest organizm, Cahill postawił wszystko na jedną kartę i poprosił sześciu studentów, aby pościli przez osiem dni. (Dziś nie wydano by zgody na takie badanie, ale jego wyniki były niesamowite). Mogły się zdarzyć dwie rzeczy: studenci umarliby albo by przeżyli, a Cahill odkryłby, że istnieje alternatywne źródło energii dla mózgu. Jako że George Cahill to legendarna postać opisywana w książkach historycznych, a nie skazaniec w więzieniu stanowym, możecie domyślić się, jaki był rezultat. Cahill zobaczył, że poziomy glukozy u studentów w dniu pierwszym wynosiły około 80 mg/dl, a w dniu trzecim spadły do 65 mg/dl i pozostały na tym samym poziomie przez pozostałe pięć dni badania. W dniu trzecim stężenie ketonów u badanych wzrosło z 0 do 1,6 mmol/l, a w dniu ósmym osiągnęło poziom 4,2 mmol/l – nie wpływając negatywnie na pH, w tym nie zakwaszając krwi. W dodatku poziom insuliny na czczo spadł o połowę. Badanie Cahilla dało pierwszy dowód, że mózg może korzystać z innego źródła energii niż glukoza: z ketonów.

Czym są ketoza wywołana dietą oraz dieta ketogeniczna

Na szczęście naukowcy wkrótce odkryli, że brak węglowodanów, nawet przy spożywaniu innych pokarmów

Czterdziestodniowy post pani B.

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

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

Niegłodówkowa ketoza wywołana dietą (ketoza odżywcza) różni się od

* Ewangelia według św. Mateusza, tłumaczenie: Biblia Poznańska.

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

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

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

Wszystkie te definicje skupiają się na tłuszczach, białku i węglowodanach, nazywanych makroskładnikami. Ma to sens, gdyż spożywanie węglowodanów, zbyt dużej ilości białka i zbyt małej ilości tłuszczu może nie dopuścić do wytwarzania ketonów. (Optymalnym proporcjom makroskładników przyjrzymy się bliżej w rozdziale 3). Potrzebujemy jednak bardziej ogólnej definicji, która nie określa konkretnych ilości

makroskładników, ale skupia się na głównym celu diety ketogenicznej. Na potrzeby tej książki będziemy definiować dietę ketogeniczną jako dietę, w której podaż substratów glukogennych (z których wytwarzana jest glukoza) jest wystarczająco niska, aby zmusić organizm do potraktowania tłuszczu jako głównego źródła energii i zwiększenia produkcji ciał ketonowych.

Dlaczego nie podajemy dokładnych proporcji makroskładników? Może słyszałeś, jak ktoś poleca dietę ketogeniczną, w której 80% stanowi tłuszcz, 15% białko, a 5% węglowodany. Ciężko jednak stwierdzić, czy dana osoba wejdzie w stan ketozy spożywając składniki w określonych proporcjach, jeśli nie znamy indywidualnych zmiennych, takich jak ilość aktywności fizycznej, całkowite dzienne spożycie kalorii oraz stan zdrowia. Nasz przyjaciel na przykład próbował nabrać masy i chciał dokonać tego za pomocą diety ketogenicznej. Spożywał dziennie około 4500 kalorii. Jeśli miałyby realizować zalecenie mówiące, że źródłem od 5% do 10% kalorii powinny być węglowodany, musiałyby spożywać od 56 do 113 g węglowodanów oraz od 225 do 282 g białka dziennie, co prawdopodobnie powstrzymałoby ketozę, zwłaszcza, że nie uprawiał sportu. Wyznaczanie pożądaných ilości makroskładników może być pomocne dla kogoś, kto dopiero zaczyna stosować dietę ketogeniczną (przygotowaliśmy kilka wskazówek na str. 182), ale należy wziąć pod uwagę czynniki kontekstowe związane z indywidualnymi celami (np. zastosowanie lecznicze,

poprawienie wyników sportowych czy utrata wagi). Nie istnieje odpowiedni dla wszystkich warianty diety ketogenicznej, dlatego proporcje, a tym bardziej dokładna ilość każdego makroskładnika, mogą się trochę różnić u poszczególnych osób, w zależności od celu diety oraz parametrów zdrowotnych, takich jak wrażliwość na insulinę, skład ciała, płeć oraz ilość aktywności fizycznej.

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

Fizjologia ketozy wywołanej dietą

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

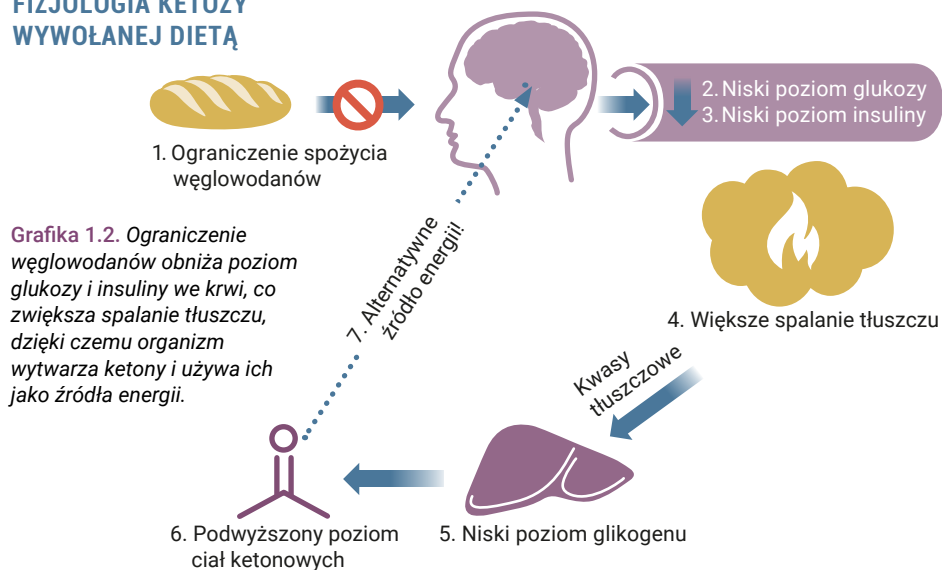
w wątrobie w ciągu około 48 godzin (Adam-Perrott i in., 2006).

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

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

Podsumowując, fizjologia ketozy wywołanej dietą polega na obniżeniu poziomu glukozy i insuliny we krwi oraz zmniejszeniu zapasu glikogenu. Skutkiem jest zwiększone uwalnianie tłuszczu i traktowanie go przez

FIZJOLOGIA KETOZY WYWOŁANEJ DIETĄ



organizm jako paliwo. Tłuszcz zostaje przekształcony w ciała ketonowe, które mogą stanowić alternatywne i bardziej efektywne źródło energii.

Czy jedzenie tłuszczu nie tuczy?

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

skrajnie wysoką wrażliwością na insulinę. Czy taki przypadek jest prawdopodobny? Absolutnie nie.

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

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

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

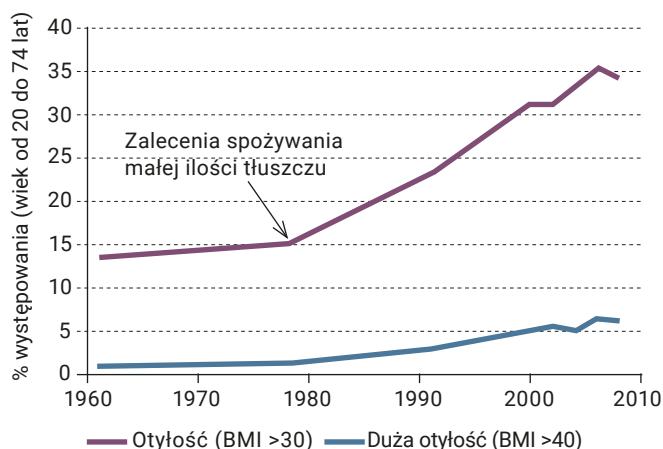
Przez całe życie mówiono nam, że duże ilości tłuszczu w diecie prowadzą do chorób serca, cukrzycy, wysokiego cholesterolu, a nawet otyłości. To zrozumiałe, że ludzie wahają się, zanim przyjmą styl życia, w którym boczek i masło nie są wcale takie złe. Czy to nie tłuszcz nas tuczy? Nie. Jeśli przyjrzymy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

W latach 80. zalecenia dietetyczne oraz strategiczny marketing żywności przekonywały ludzi, że spożywanie tłuszczu powoduje poważne

problemy, w tym otyłość. (Wyjaśnimy to dokładniej w rozdziale 2). Na każdym kroku napotykalismy niskotłuszczowe wersje produktów, niemal jakby tłuszcz był zarazą, której za wszelką cenę powinniśmy unikać. Jednak w tym samym czasie występowanie otyłości zaczęło dramatycznie rosnąć (patrz grafika 1.3). Zgodnie z wytycznymi społeczeństwo spożywało mniej tłuszczu, a więcej przetworzonej, paczkowanej żywności z etykietą produktu „niskotłuszczowego” (który niemal zawsze zawiera większą porcję cukru, aby poprawić smak utracony wskutek redukcji tłuszczu), co w połączeniu z mniejszą ilością aktywności fizycznej zaowocowało wzrostem otyłości. Jak to się stało?

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

Otyłość w USA: 1961–2009



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

Czy to dieta wysokotłuszczowa czy może śmieciowa?

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

kryć się w pewnym przełomowym eksperymencie.

Dr Robert Wolfe to jeden z czołowych specjalistów zajmujących się metabolizmem. W jego laboratorium przeprowadzono badanie, w którym do krwi uczestników wprowadzono tłuszcz: okazało się, że gdy podany zostaje sam tłuszcz, organizm zużywa go jako paliwo i nie pojawia się żadna z wczesnych oznak otyłości, takich jak podwyższone poziomy insuliny i glukozy (Klein i in., 1992). W kolejnej fazie eksperymentu naukowcy wprowadzili do krwi badanych osób

zarówno tłuszcz, jak i węglowodany. Tym razem tłuszcz nie został wykorzystany jako źródło energii; organizm radził sobie słabiej ze zużyciem zarówno tłuszczu, jak i węglowodanów. Badanie wyraźnie pokazało, że sam tłuszcz nie jest powodem przybierania na wadze. Przyczyną tycia jest połączenie dużej ilości tłuszczu i dużej ilości węglowodanów. (Nie zaskakuje więc fakt, że stanowi ono 95% posiłku typu fast-food). Będziemy jeszcze powtarzać w tej książce, że gdy stężenie węglowodanów (i tym samym insuliny) jest niskie, a spożycie tłuszczów wysokie, skutkiem są zwykle: chudnięcie, lepsze poziomy insuliny, glukozy i cholesterolu oraz ogólna poprawa zdrowia.



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

Keto-adaptacja

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

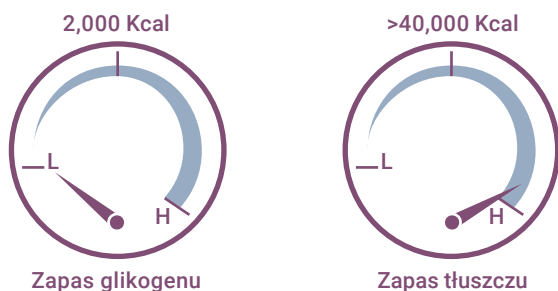
źródło energii potrzeba trochę czasu. Wyobraź sobie, że odbierasz dziś telefon z wiadomością, że musisz przeprowadzić się do innego kraju i pozostać tam przez sześć miesięcy. Nauka języka i adaptacja do nowej kultury trochę by potrwały. Jakoś byś sobie radził, ale im dłużej byś tam przebywał, tym bardziej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

Pomyśl przez chwilę o szczupłym znajomym. Jak większość z nas, magazynuje on prawdopodobnie od 1600 do 2000 kalorii w formie glikogenu. Jak duże są twoim zdaniem zapasy tłuszczu tej osoby? Może zszokuje cię fakt, że nawet szczupły człowiek może gromadzić od 30 000 do 60 000 kalorii w postaci tłuszczu! U osoby o przeciętnej wadze liczba ta może dojść do 100 000, a otyły człowiek może mieć zapasy tłuszczu

o wartości nawet 200 000 kalorii. Nie brakuje nam więc zapasu energii – wszyscy mamy tkankę tłuszczową. Często jednak nie umiemy sięgnąć po ten tłuszcz i go wykorzystać.

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

Szacowane zapasy paliwa dla organizmu



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

energii dla organizmu, ale można wysnuć alternatywną teorię mówiącą, że naszym naturalnym stanem jest bycie w ketozie, a to nasze nawyki żywieniowe przerywają ten proces i przeprogramują nasz organizm tak, aby rozwinąć metabolizm oparty o węglowodany.

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

Keto-adaptacja to odpowiedź organizmu na ograniczenie podaży węglowodanów. Jest to proces, w trakcie którego przestaje on traktować węglowodany jako główne źródło energii i zaczyna polegać przede wszystkim na tłuszczach (i tym samym ketonach) (Volek i in., 2015). Badania pokazują, że po pierwszym tygodniu stosowania diety ketogenicznej wydolność fizyczna znacznie się osłabia, jednak po około sześciu tygodniach wraca do normy, chociaż czasami może to zająć więcej czasu (Phinney i in., 1983; Volek i in., 2015). Dlatego uważa się, że keto-adaptacja zajmuje zwykle od kilku tygodni do kilku miesięcy. Jednak na podstawie danych zbieranych na przestrzeni długiego okresu czasu od elitarnych sportowców, którzy przyjęli dietę z bardzo niską ilością węglowodanów, stwierdzamy, że keto-adaptacja trwa nawet po roku od rozpoczęcia stosowania diety (Volek i in., 2016). (Omówimy to dokładnie w rozdziale 5). Diecie ketogenicznej towarzyszą liczne adaptacje.

Zamiana energii z glukozy na energię z tłuszczu i ketonów

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

Nie określono dokładnego punktu, w którym ktoś jest całkowicie zaadaptowany, a wszystkie te zmiany już nastąpiły. Wpływ ma tutaj kilka czynników, w tym wcześniejsza dieta, nawyki ćwiczeniowe, wrażliwość na insulinę i wiele innych. Według badań keto-adaptacja obejmuje zwiększenie liczby mitochondriów (maszyny spalającej tłuszcz) w komórce, podwyższenie poziomu ketonów we krwi oraz zwiększenie zdolności organizmu do pobierania i zużywania ketonów na poziomie komórkowym, ale nie ogranicza się do tych procesów (Volek i in., 2015; Volek i in., 2016).

Cukrzycowa kwasica ketonowa

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

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

Zdrowy ludzki organizm ściśle reguluje stężenie kwasów w krwiobieg. Jeśli odczyn pH krwi wynosi mniej niż 7, jest on kwasowy, a wartość pH wyższa niż 7 oznacza odczyn zasadowy (przeciwnieństwo kwasowego). Ludzka krew jest zwykle lekko zasadowa, a wartość pH może wynosić od 7.35 do 7.45. Każde odchylenie od tej normy, nawet w najlżejszym stopniu, może okazać się śmiertelne (patrz grafika 1.6).

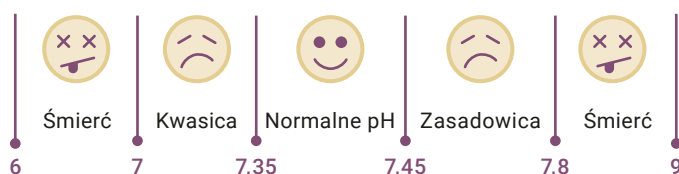
Najczęstszą formą kwasicy ketonowej jest cukrzycowa kwasica ketonowa. Występuje ona zwykle przy cukrzycy typu 1, ale może też zdarzyć się przy cukrzycy typu 2. Czym one się różnią? W cukrzycy typu 1 trzustka nie produkuje insuliny. W cukrzycy typu 2 komórki organizmu są insulinooporne i/lub trzustka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

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

1. pomoc glukozie w przeniknięciu do komórek, aby można ją było wykorzystać do wytwarzania energii i
2. kontrola metabolizmu tłuszczu.

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

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



Grafika 1.6. Skala odczynów pH krwi

Insulinooporność: „głodowanie pomimo urodzaju”

Najlepszy sposób na wyjaśnienie insulinooporności i „głodowania pomimo urodzaju”, jaki wymyśliliśmy, to śmieszna opowieść o miasteczku o nazwie Opór. W Oporze, gdy pada (tj. ktoś je węglowodany), zielony szlam (tj. glukoza) wzbija się z ziemi i zalewa ulice (tj. krwiociąg). Miasto wzywa ekipę sprząającą (tj. insulinę), aby umyła ulice, a ekipa wykonuje polecenie, wrzucając szlam do domów mieszkańców (tj. komórek). Sprzątacze pukają do drzwi, ludzie je otwierają, ekipa wrzuca szlam do środka i ucieka. Ludziom nie przeszkadza to mocno – szlamu nie jest dużo, a wiedzą, że sprząnięcie go z ulicy przysłuży się miasteczku. Jednak gdy pada cały czas (tj. częsta konsumpcja węglowodanów nieustannie zwiększa poziom glukozy we krwi), mieszkańców Oporu zaczyna

męczyć cały ten szlam w ich domach. W końcu dochodzi do tego, że gdy przychodzą sprzątacze ze szlamem, coraz mniej ludzi otwiera drzwi. To insulinooporność: gdy komórki przestają odpowiadać na sygnały insuliny. Na ulicy jest tak dużo szlamu, że miasto wzywa więcej sprząających (więcej insuliny), aby siłą wrzucali szlam do domów. Wtedy jednak zaczyna wylewać się on przez okna. W domach (komórkach) jest już za dużo szlamu i nie zmieści się więcej, więc nieważne jak ekipa będzie się starać, nie uda im się go nigdzie upchnąć i pozostanie on na ulicy (we krwi). Tak duże złogi glukozy/szlamu we krwi sprawiają, że organizm wyłącza proces zwany lipolizą lub inaczej rozkładem tłuszczów i zamiast spalać tłuszcz, magazynujemy go.

Grafika 1.7. Wyjaśnienie insulinooporności



efektywny i nie może ona zostać wykorzystana jako źródło energii. W takim wypadku spożywanie węglowodanów powoduje skok glukozy we krwi od normalnego poziomu wynoszącego 80-100 mg/dl (na czczo) do stężenia przekraczającego 300

mg/dl! Wielu naukowców nazywało to zjawisko „głodowaniem pomimo urodzaju” (grafika 1.7). Energia (glukoza) jest obecna, puka do drzwi komórki, ale nie może dostać się do środka. Błąka się więc we krwi, stanowiąc potencjalne zagrożenie.

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

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

Ważne, aby pamiętać, że kwasica ketonowa zwykle nie występuje u zdrowych osób stosujących dietę ketogeniczną czy nawet

suplementujących ketony egzogenne, gdyż są to kontrolowane procesy, zwiększające poziom ketonów we krwi w porywach do 5-7 mmol/l. Kwasica ketonowa to z kolei zjawisko niekontrolowane, przy którym poziom ketonów wynosi 15-25 mmol/l lub więcej.

Czy dieta ketogeniczna to po prostu kolejna dieta niskowęglowodanowa?

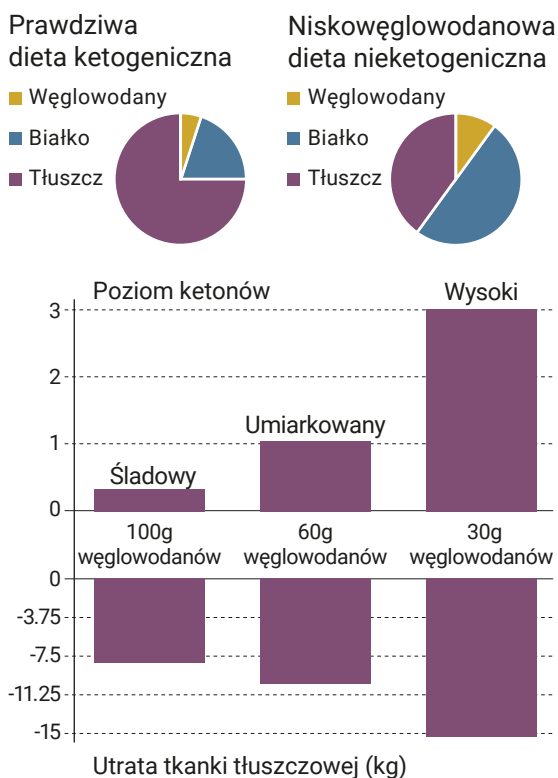
Ciężko podać dokładną definicję diety niskowęglowodanowej ze względu na brak minimalnego zalecanego dziennego spożycia węglowodanów. Jednak powszechnie przyjmuje się, że dieta niskowęglowodanowa to dieta, w której mniej niż 50% kalorii pochodzi z węglowodanów (Feinman i in., 2003). To uderzający kontrast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

Jak mówiliśmy, dieta ketogeniczna to taka, w której ilość substratów glukogennych jest wystarczająco niska, aby zmusić organizm do przestawienia się z metabolizowania glukozy

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

Klasyczne badanie (Young i in., 1971) ukazało wyraźną różnicę pomiędzy dietą niskowęglowodanową a ketogeniczną. Naukowcy zalecili młodym mężczyznom cierpiącym na nadwagę stosowanie diet „niskowęglowodanowych”, które opierały się na spożywaniu 30, 60 i 100 g węglowodanów dziennie. Okazało się, że po dziewięciu tygodniach grupa na diecie 100 g wcale nie weszła

w ketozę, podczas gdy osoby na diecie 30 g osiągnęły znaczny jej poziom. Ponadto dieta 30 g pozwoliła na utratę większej ilości tłuszczu niż diety 60 i 100 g pomimo braku różnic w całkowitym spożyciu kalorii czy białka. To badanie wyraźnie pokazuje, że nie wszystkie diety niskowęglowodanowe są takie same, a już na pewno nie wszystkie są ketogeniczne. Musisz to zrozumieć, aby wyciągnąć optymalne korzyści z lektury książki.



Grafika 1.8. Różnice w utracie tkanki tłuszczowej pomiędzy dietą niskowęglowodanową i ketogeniczną
Źródło: Zaadoptowane z Young i in., 1971.

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

Tłuszcz sam w sobie nie tuczy; to pokazane ilości tłuszczu w diecie przy znacznej podaży węglowodanów (znak rozpoznawczy typowej zachodniej diety) mogą wywołać tycie i insulinooporność.

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

Bibliografia

- Adam-Perrot, A., P. Clifton i F. Brouns. „Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects”. *Obesity Reviews* 7, nr 1 (2006):49–58. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00222.x
- Ballard, K. D., E. E. Quann, B. R. Kupchak, B. M. Volk, D. M. Kawiecki, M. L. Fernandez, ... i J. S. Volek. „Dietary carbohydrate restriction improves insulin sensitivity, blood pressure, microvascular function, and cellular adhesion markers in individuals taking statins”. *Nutrition Research* 33, nr 11 (2013): 905–12. doi: 10.1016/j.nutres.2013.07.022
- Bliss, M. *The Discovery of Insulin*. Chicago: University of Chicago Press: 1982.
- Brehm B. J., R. J. Seeley, S. R. Daniels i D. A. D'Alessio. „A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women”. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 88 (2003): 1617–23. doi: 10.1210/jc.2002-021480
- Cahill Jr., G. F. „Fuel metabolism in starvation”. *Annual Review of Nutrition* 26 (2006): 1–22. doi: 10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258
- Cahill Jr., G. F., M. G. Herrera, A. Morgan, J. S. Soeldner, J. Steinke, P. L. Levy, ... i D. M. Kipnis. „Hormone-fuel interrelationships during fasting”. *Journal of Clinical Investigation* 45, nr 11 (1966): 1751. doi: 10.1172/JCI105481
- Cartwright, M. M., W. Hajja, S. Al-Khatib, M. Hazeghazam, D. Sreedhar, R. N. Li, ... i R. W. Carlson. „Toxicogenic and metabolic causes

- of ketosis and ketoacidotic syndromes”. *Critical Care Clinics* 28, nr 4 (2012): 601–31. doi: 10.1016/j.ccc.2012.07.001
- Coggan A. R., C. A. Raguso, A. Gastaldelli, L. S. Sidossis i C. W. Yeckel. „Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men”. *Metabolism* 49, nr 1 (2000): 122–28.
- Feinman, R. D. i E. J. Fine. „Thermodynamics and metabolic advantage of weight loss diets”. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 1, nr 3 (2003): 209–19. doi: 10.1089/154041903322716688
- Gregory, R. M., H. Hamdan, D. M. Torisky i J. D. Akers. „A low-carbohydrate ketogenic diet combined with 6-weeks of CrossFit training improves body composition and performance”. *International Journal of Sports and Exercise Medicine* 3, nr 2 (2017). W trakcie publikacji. doi: 10.23937/2469-5718/1510054
- Hatori, M., C. Vollmers, A. Zarrinpar, L. Di Tacchio, E. A. Bushong, S. Gill,... i M. H. Ellisman. „Time-restricted feeding without reducing caloric intake prevents metabolic diseases in mice fed a high-fat diet”. *Cell Metabolism* 15, nr 6 (2012): 848–60. doi: 10.1016/j.cmet.2012.04.019
- Klein, S. i R. R. Wolfe. „Carbohydrate restriction regulates the adaptive response to fasting”. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 262, nr 5 (1992): E631–36.
- Lin, S., T. C. Thomas, L. H. Storlien i X. F. Huang. „Development of high fat diet-induced obesity and leptin resistance in C57Bl/6J mice”. *International Journal of Obesity* 24, nr 5 (2000): 639–46.
- Martinez L. R. i E. M. Haymes. „Substrate utilization during treadmill running in prepubertal girls and women”. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 24 (1992): 975–83.
- Owen, O. E. „Ketone bodies as a fuel for the brain during starvation”. *Biochemistry and Molecular Biology Education* 33, nr 4 (2005): 246–51.
- Paoli, A., A. Rubini, J. S. Volek i K. A. Grimaldi. „Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets”. *European Journal of Clinical Nutrition* 67, nr 8 (2013): 789–96. doi: 10.1038/ejcn.2013.116
- Phinney, S. D., E. S. Horton, E. A. H. Sims, J. S. Hanson i E. Danforth, Jr. „Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet”. *Journal of Clinical Investigation* 66 (1980): 1152–61. doi: 10.1172/JCI109945
- Platt, M. W. i S. Deshpande. „Metabolic adaptation at birth”. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* 10, nr 4 (2005): 341–50. doi: 10.1016/j.siny.2005.04.001
- Samaha, F. F., N. Iqbal, P. Seshadri, K. L. Chicano, D. A. Daily, J. McGrory, T. Williams, M. Williams, E. J. Gracely i L. Stern. „A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity”. *New England Journal of Medicine* 348 (2003): 2074–81. doi: 10.1056/NEJMoa022637
- Sharman, M. J., W. J. Kraemer, D. M. Love, N. G. Avery, A. L. Gómez, T. P. Scheett i J. S. Volek. „A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men”. *Journal of Nutrition* 132, nr 7 (2002): 1879–85.
- Veech, R. L. „The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism”. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70, nr 3 (2004):309–19. doi: 10.1016/j.plefa.2003.09.007
- Volek, J. S., T. Noakes i S. D. Phinney. „Rethinking fat as a fuel for endurance exercise”. *European Journal of Sport Science* 15, nr 1 (2015):13–20. doi: 10.1080/17461391.2014.959564
- Young, C. M., S. S. Scanlan, H. S. Im i L. Lutwak. „Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet”. *American Journal of Clinical Nutrition* 24, nr 3 (1971): 290–96.