

DANUTA GAJEWSKA, SA'EED BAWA, JOANNA MYSZKOWSKA-RYCIĄK

*Katedra Dietetyki
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Nowoursynowska 159 C, 02-776 Warszawa
E-mail: danuta_gajewska@sggw.pl*

STRATEGIE LECZENIA DIETETYCZNEGO OTYŁOŚCI – CZY ISTNIEJE OPTYMALNA DIETA?

WSTĘP

Otyłość jest chorobą o złożonej etiologii. Wśród czynników przyczyniających się do rozwoju tego schorzenia, obok predyspozycji genetycznych, za najważniejsze uznaje się czynniki środowiskowe oraz behawioralne. Następstwem otyłości mogą być zaburzenia ze strony układu sercowo-naczyniowego (nadciśnienie, udar, zawał), cukrzyca typu 2 i insulinooporność, dyslipidemie, zespół metaboliczny, hiperurykemia i dna moczanowa oraz niektóre typy nowotworów (WHO 2007). Częstość występowania otyłości wśród osób dorosłych w Europie waha się od 10% do 20% wśród mężczyzn i ponad 38% wśród kobiet. Jest to poważny problem dotyczący ludzi w różnym wieku, zarówno dzieci i młodzieży, jak też osób dorosłych oraz populacji ludzi w wieku starszym (SALIHU i współaut. 2009). W wielu krajach otyłość osiągnęła rozmiary epidemii, a to z kolei prowadzi do wzrostu wydatków na rozwiązywanie problemów zdrowotnych powodowanych nadmiarami masy ciała. Jeżeli rozwój otyłości będzie następował dalej w takim tempie, to najprawdopodobniej w ciągu najbliższych kilku lat choroba ta wyprzedzi pod względem liczby zgonów palenie papierosów (HCHC 2004). Najbardziej niepokojący jest fakt, że

częstość występowania otyłości wśród dzieci jest 10-krotnie wyższa niż w latach 70. ubiegłego wieku, a otyłość wieku dziecięcego jest silnym predykatorem otyłości w wieku dorosłym (WHO 2007).

Nadwaga i otyłość zwiększają ryzyko hospitalizacji z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2, zgonów i niepełnosprawności, wpływając na pogorszenie jakości życia. Otyłość jest powiązana ze zmniejszeniem o 9 lat oczekiwanej długości życia w UK (NAO 2001).

Z danych WHO (2002) wynika, że w ciągu najbliższych 20 lat, w efekcie występowania nadwagi i otyłości, nastąpi skrócenie czasu życia w zdrowiu (lata życia bez niepełnosprawności i chorób) o 1/3. Z tego powodu zapobieganie i leczenie otyłości stało się priorytetem działania wielu instytucji na całym świecie i jednocześnie największym wyzwaniem XXI w. Podjęte działania, mimo że często bardzo kosztowne, nie zawsze przynoszą oczekiwane efekty. Duża część osób pragnących zredukować nadmierną masę ciała sięga po powszechnie dostępne poradniki, książki, strony internetowe lub artykuły publikowane w prasie, radzące, jak w cudowny sposób uzyskać idealną sylwetkę.

CZYNNIKI PROWADZĄCE DO OTYŁOŚCI ZWIĄZANE Z DIETĄ

Do rozwoju otyłości prowadzi, utrzymująca się przez dłuższy czas, nadmierna podaż energii w stosunku do wydatków energetycznych organizmu. Z raportu WHO (2003) wynika, że „niezdrowa dieta” oraz brak aktywności fizycznej, to główne przyczyny większości chorób niezakaźnych. W ostatnich latach zarówno sposób żywienia, jak też aktywność fizyczna uległy znaczącym zmianom. Jednak zmiany te raczej nie biegną w dobrym kierunku. Rośnie spożycie żywności przetworzonej przemysłowo, o wysokim udziale cukru i tłuszczu, napojów słodzonych sacharozą lub fruktozą, a

ciągle zbyt niskie jest spożycie warzyw i owoców.

W strategii zapobiegania i leczenia otyłości kontrowersje dotyczą spożycia żywności o wysokiej gęstości energetycznej, żywności i napojów zawierających cukier dodany, pewnych rodzajów tłuszczu oraz niektórych produktów mlecznych. Kontrowersje te obejmują zarówno zalecenia wielkości spożycia, jak też możliwości reklamy tego typu żywności oraz ewentualnego, większego opodatkowania (WHO 2003). Niektóre czynniki prowadzące do otyłości związane z żywieniem przedstawiono w Tabeli 1.

OGÓLNE ZASADY DIETOTERAPII OTYŁOŚCI

Strategia leczenia otyłości, prowadząca do redukcji masy ciała, obejmuje trzy podstawowe elementy: zwiększenie aktywności fizycznej, odpowiednio zbilansowaną dietę oraz ewentualną terapię behawioralną. W dietoterapii otyłości stosuje się urozmaicone, zbilan-

sowane pod względem zawartości witamin i składników mineralnych diety o obniżonej, w stosunku do potrzeb pacjenta, podaży energii. Deficyt energii można uzyskać poprzez modyfikacje proporcji składników wnoszących energię, a więc białek, tłuszczów i wę-

Tabela 1. Czynniki prowadzące do otyłości związane z żywieniem.

Czynniki	Konsekwencje
Zwiększenie wielkości porcji produktów spożywczych	
Zwiększenie spożycia słodzonych napojów	Zwiększenie spożycia energii
Zmniejszenie spożycia żywności bogatej w błonnik pokarmowy	Hiperinsulinemia Podwyższenie stężenia VLDL
Szybkie tempo spożywania posiłków	
Częste pojadanie pomiędzy posiłkami kalorycznych przekąsek	Zwiększenie spożycia energii Wahania glikemii
Długie przerwy pomiędzy posiłkami	Zwiększenie spożycia energii Stymulacja wydzielania kortyzolu Wahania glikemii
Jedzenie pod wpływem bodźców bez uczucia głodu (stres, emocje, czynniki socjalne)	Zaburzenia łaknienia i sytości Wahania glikemii
Mała liczba posiłków w ciągu dnia	Zwiększone spożycie energii na jeden posiłek Hiperglikemia Hiperinsulinemia poposiłkowa Aterogeny profil lipidów osocza
Wysokie spożycie fruktozy	Niskie uczucie sytości po posiłku Zwiększenie spożycia energii Hipertriglicydemia poposiłkowa Wysokie stężenie kwasu moczowego

Tabela 2. Rodzaje diet stosowanych w leczeniu otyłości.

Rodzaj diety	Proporcje makroskładników
Dieta niskowęglowodanowa	< 45% energii z diety z węglowodanów
Dieta bardzo niskowęglowodanowa	< 10% energii z diety z węglowodanów
Dieta o standardowej podaży węglowodanów	45–60% energii z diety z węglowodanów
Dieta wysokowęglowodanowa	> 65% energii z diety z węglowodanów

Źródło: KENNEDY i współaut. 2001, WILKINSON i MCCARGAR 2004

glowodanów. Możliwe są zatem różne modyfikacje wzajemnych proporcji wymienionych składników i jednocześnie różne strategie dietetyczne (Tabela 2). W żywieniu osób zdrowych 12–15% energii pochodzi z białek, 20–35% z tłuszczów, najwięcej zaś 45–65% z węglowodanów. W latach 80. główną strategią planowania diet odchudzających było obniżanie podaży tłuszczu, jako najbardziej energetycznego składnika pokarmowego (1g tłuszczu dostarcza 9 kcal). Taką strategię leczenia otyłości prowadzono przez ponad 20 lat. Jednak, jak pokazały badania, nie zawsze zastąpienie tłuszczu węglowodanami sprzyja redukcji masy ciała. Aktualnie coraz większą popularnością cieszą się diety o obniżonej zawartości węglowodanów, a zwłaszcza diety wysokobiałkowe.

Czy istnieje zatem optymalny model diety, która prowadzi do redukcji masy ciała i utrzymania tego efektu w czasie? W każdym przypadku dieta powinna być opracowana indywidualnie. Redukcję masy ciała można uzyskać stosując zarówno dietę wysokowęglowodanową (bogata w błonnik pokarmowy), jak też dietę bogatotłuszczową lub bogatobiałkową, ale o odpowiednim deficycie energetycznym (MCAULEY i współaut. 2005). Według Amerykańskiego Towarzystwa Dietetyki (ADA 2009) redukcja około 10% masy ciała pozwala na znaczne zmniejszenie ryzyka związanego z otyłością. Takie obniżenie wyjściowej masy ciała może być uznane za bardzo dobry efekt, pod warunkiem, że wynik ten zostanie utrzymany w dłuższym czasie.

Spadek masy ciała o 5% do 10% wpływa korzystnie na stężenie cholesterolu i gluko-

zy we krwi oraz wartości ciśnienia tętniczego, co znacznie zmniejsza ryzyko wystąpienia cukrzycy i chorób serca. Wykazano, że u większości ludzi modyfikacja bilansu energetycznego tylko o 100 kcal/dobę, np. poprzez zmniejszenie kaloryczności diety i zwiększenie aktywności fizycznej, może skutecznie zapobiec przybieraniu na masie ciała w przyszłości (HILL i współaut. 2005).

Niezmiernie ważne jest także tempo w jakim następuje obniżanie masy ciała. Powolna redukcja masy ciała, wynosząca od 0,5 kg do 0,9 kg na tydzień, sprzyja utrzymaniu tego efektu. Tempo redukcji masy ciała może być mniejsze u osób, które często podejmowały próby odchudzania, a ich masa ciała wielokrotnie zmniejszała i zwiększała się. Szybkiej redukcji masy ciała może towarzyszyć zmniejszenie masy mięśniowej. W przypadku kobiet (charakteryzujących się z reguły mniejszą masą mięśniową niż mężczyźni) będzie to zjawisko wyjątkowo niepożądane. Gwałtowne obniżenie masy ciała może też być niebezpieczne u osób w starszym wieku.

Wiele osób traci kilogramy w krótkim czasie, w efekcie stosowania diety niskoenergetycznej, ale nie potrafi utrzymać tego efektu w dłuższym przedziale czasowym. Skuteczna terapia otyłości powinna pozwolić na utrzymanie 5% utraty masy ciała przez przynajmniej jeden rok. Kluczowe jest tu uświadomienie pacjentowi, że utrzymanie efektu odchudzania zależy od wprowadzenia stałych zmian w stylu życia, a nie stosowaniu krótkotrwałych restrykcji żywieniowych (TANGHEY i współaut. 2005).

DIETY NISKOENERGETYCZNE NISKOTŁUSZCZOWE

Ograniczenie udziału tłuszczu jest jedną z najczęściej stosowanych metod zmniejszenia kaloryczności diety, a dieta oparta na takich wytycznych zalecana jest przez znane autorytety naukowe. Wykorzystuje się tu fakt, że tłuszcz jest dwa razy bardziej kaloryczny

niż węglowodany i białka, a więc zmniejszenie spożycia tłuszczu znacznie ogranicza wartość energetyczną diety. Ponadto tłuszcz jest łatwo magazynowany w postaci tkanki tłuszczowej w organizmie, może zmniejszać wydatkowanie energii poprzez niższą, w po-

równaniu do białek i węglowodanów, termogenezę indukowaną pożywieniem, a także w mniejszym stopniu, niż produkty wysokobiałkowe lub wysokowęglowodanowe, wpływa na uczucie głodu (MCMILLAN-PRICE I BRAND-MILLER 2004).

W ramach programu Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) niskokaloryczna, niskotłuszczowa dieta została zaproponowana dla pacjentów otyłych jako terapeutyczny styl życia (ang. therapeutic lifestyle changes, TLC), w celu zmniejszenia ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego (NCEP 2002). Dieta TLC zakłada podaż 30% energii pochodzącej z tłuszczu (w tym aż do 20% z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych) i 15% energii z białka. Pomimo że nie jest to dieta opracowana docelowo jako dieta odchudzająca, to założenia terapeutycznego stylu życia (dieta plus aktywność fizyczna) były wykorzystywane wielokrotnie w badaniach naukowych (np. DPP 2002, 2004). Efektem stosowania programu TLC była redukcja masy ciała o około 7 kg w ciągu roku i ponowne przybranie na masie około 1 kg w ciągu trzech kolejnych lat. Niskokaloryczna, niskotłuszczowa

(do 25% energii z tłuszczu) dieta, zawierająca jednocześnie ponad 25 g błonnika jest propagowana w komercyjnym programie odchudzania Weight Watchers®.

Innym przykładem diety bardzo niskotłuszczowej, ale jednocześnie bogatej w błonnik pokarmowy jest dieta Ornisha zawierająca 10% energii z tłuszczu. Zastosowana została w ramach programu The Lifestyle Heart Trial, jednego z pierwszych badań oceniających skuteczność niefarmakologicznego leczenia pacjentów z miażdżycą (ORNISH I WSPÓŁAUT. 1990). Korzystne efekty stosowania diety (w tym redukcji masy ciała) utrzymywały się w ciągu kolejnych 5 lat (ORNISH I WSPÓŁAUT. 1998).

Według ADA (2009) dieta niskotłuszczowa o obniżonej wartości kalorycznej jest najlepiej poznana i najczęściej zalecana przez instytucje medyczne w terapii otyłości. Pojawiają się jednak głosy, że diety o znacznie obniżonym udziale tłuszczu mogą zawierać niewystarczające ilości kwasów tłuszczowych nienasyconych; są one zwykle bogate w węglowodany, co może zwiększać ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego u osób z opornością na insulinę i hiperinsulinemią.

DIETY NISKO- I BARDZO NISKOWĘGŁOWODANOWE

Termin dieta niskowęglowodanowa nie dla wszystkich oznacza to samo. Przyjmuje się, że dieta dostarczająca mniej niż 45% całkowitej ilości energii z węglowodanów może być uważana za niskowęglowodanową, natomiast dieta zawierająca mniej niż 10% energii z węglowodanów jest określana jako dieta bardzo niskowęglowodanowa, inaczej zwana dietą ketogenną (WILKINSON I MCCARGAR 2004). Pierwsza dieta niskowęglowodanowa została opisana już w 1860 r. przez W. Bantinga, który twierdził, że przestrzegając takiej diety nigdy nie był głodny (BRAVATA I WSPÓŁAUT. 2003). Diety niskowęglowodanowe, takie jak „Dr Atkins New Diet Revolution”, „The Zone” oraz „The South Beach Diet”, cieszą się ogromną popularnością na całym świecie i stale przybywa zwolenników ograniczania węglowodanów. W ciągu 40 lat książki R Atkinsa zostały sprzedane w ponad 45 milionach egzemplarzy na całym świecie, długo utrzymując się na liście bestsellerów (ASTRUP I WSPÓŁAUT. 2004).

Skuteczność diet niskowęglowodanowych opiera się na hipotezie, że za zwiększenie odkładania się tłuszczu w organizmie odpo-

wiedzialna jest insulina. Znaczne obniżenie podaży węglowodanów w diecie powoduje obniżenie stężenia insuliny oraz znosi efekt hamowania lipolizy. Pomija się jednak w tej hipotezie fakt, że spożywanie posiłków o różnym składzie w odmienny sposób wpływa na tempo opróżniania żołądka, a tym samym odpowiedź insulinową. Uważa się, że oporność na insulinę i hiperinsulinemia nie są efektem wysokiego spożycia węglowodanów, a na pojawienie się insulinooporności zawsze wpływają czynniki genetyczne, otyłość oraz brak aktywności fizycznej. Wyniki badań wskazują, że redukcja masy ciała w efekcie stosowania diety niskoenerygetycznej, bez względu na proporcje makroskładników, poprawia kontrolę glikemii i zwiększa wrażliwość na insulinę. Jednak wykluczenie z diety wszystkich źródeł węglowodanów, w tym produktów pochodzenia roślinnego, bogatych w składniki mineralne i witaminy, może prowadzić do poważnych niedoborów pokarmowych. Ponadto dieta wysokotłuszczowa może indukować oporność na leptynę znosząc jej wpływ na regulację spożycie pokarmu (ACHESON 2010).

Minimalna, zalecana w diecie ilość węglowodanów przyswajalnych wynosi 130 g (IOM 2002). W niektórych zaleceniach sugeruje się podaż do 200 g węglowodanów rozłożonych na 6 posiłków. Przy planowaniu diet niskowęglowodanowych zaczęto zwracać uwagę na ich jakość, dzieląc węglowodany na „złe i dobre”, a kryterium podziału stanowiła wartość indeksu glikemicznego. Jako dobre węglowodany klasyfikowano z reguły produkty węglowodanowe bogate w błonnik pokarmowy, podczas gdy produkty z rafinowanej, białej mąki określano jako złe.

Wysokie spożycie „złych” węglowodanów prowadzi do wzrostu stężenia glukozy we krwi i w konsekwencji wymaga adekwatnej odpowiedzi insulinowej. Wzmoczona sekrecja insuliny może prowadzić do reaktywnej hipoglikemii, sprzyjającej wzmocnieniu łaknienia, a co za tym idzie, do otyłości. Teoria ta zakłada, że poposiłkowa glikemia jest czynnikiem prognostycznym odpowiedzi insulinowej na spożyte pokarmy. Jednak przypisywanie wyłącznie insulinie odpowiedzialności za zwiększenie masy ciała nie znajduje naukowego potwierdzenia.

Pacjenci na diecie niskowęglowodanowej powinni być monitorowani pod kątem niedociśnienia ortostatycznego, zawrotów głowy, bólu głowy, zmęczenia, zwiększonej drażliwości, dny moczanowej oraz niewydolności nerek. Nie są znane efekty (korzyści lub zagrożenia) diety niskowęglowodanowej u pacjentów ze współistniejącymi schorzeniami, takimi jak cukrzyca, hiperlipidemia czy osteoporoza.

Analiza badań porównujących diety niskowęglowodanowe (<60 g/dobę) z wyższą podażą węglowodanów (>60 g/dobę) wykazała, że utrata masy ciała była powiązana z ograniczeniem podaży energii i dłuższym okresem przestrzegania diety, i jednocześnie nie była powiązana z poziomem podaży węglowodanów. Średnia wartość kaloryczna diet niskowęglowodanowych wynosiła 1446 kcal, diet wysokowęglowodanowych zaś 1913 kcal (BRAVATA i współaut. 2003). Popularność diet niskowęglowodanowych wskazuje, że pewne elementy tak skomponowanej diety mogą być atrakcyjne. Do najczęściej wymienianych należy brak uczucia głodu, za co odpowiadają ciała ketonowe. Przy podaży energii z węglowodanów <20 g/dobę organizm produkuje ciała ketonowe, wykorzystywane przez mózg jako źródło energii, co w efekcie daje uczucie sytości i sprzyja przestrzeganiu diety.

Niektóre doniesienia sugerują, że diety niskowęglowodanowe, wysokotłuszczowe zwiększają ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowego, poprzez niekorzystne zmiany w poziomie lipidów oraz wzrostu stężenia homocysteiny, lipoproteiny(a) i fibrynogenu (FLEMING 2002). Inne natomiast dowodzą, że ryzyko to nie jest tak wysokie jak pierwotnie sądzono (NORDMANN i współaut. 2006). Jednak brak badań dotyczących efektów stosowania diety niskowęglowodanowej, wysokotłuszczowej przez długi okres nie pozwała na zajęcie jednoznacznego stanowiska za lub przeciw stosowaniu tego rodzaju strategii żywieniowej w dietoterapii otyłości. Takie wnioski wysnuli w swojej analizie ASTRUP i współaut. (2004) podkreślając jednocześnie, że paradoks konsumpcji *ad libitum* produktów wysokotłuszczowych prowadzącej do redukcji masy ciała może polegać na tym, że bardzo restrykcyjne ograniczenie spożycia węglowodanów może prowadzić do wyczerpania rezerw glikogenu w wątrobie, prowadząc do wydalania wody związanej. Ketogenna natura diety powoduje hamowanie apetytu i uczucie sytości. Ograniczony asortyment produktów prowadzi z kolei do spontanicznego ograniczenia spożycia żywności. Konkluzja wynikająca z powyższych rozważań jest taka, że potrzebne są długoterminowe badania oceniające bezpieczeństwo stosowania tego rodzaju diety, w tym ryzyko wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego.

W dietach niskowęglowodanowych zarówno podaż tłuszczu ogółem, jak również profil kwasów tłuszczowych stanowią ważne elementy w dietoterapii otyłości. W badaniach na zwierzętach wykazano, że nasycone kwasy tłuszczowe są preferencyjnie odkładane w tkance tłuszczowej, podczas gdy wielonienasycone raczej utleniają (WHO 2007). Szczególną rolę pełnią kwasy tłuszczowe jednonienasycone, które, jak wykazano, mogą wpływać na wielkość wydatków energetycznych, tempo utleniania kwasów tłuszczowych oraz wielkość komórek tłuszczowych.

W programach redukcji masy ciała opisywanych w literaturze udział energii z węglowodanów wahał się od 5% do 74%. Spożycie niskokalorycznej, niskowęglowodanowej diety (<35% energii) było powiązane z większą redukcją masy ciała i tkanki tłuszczowej w ciągu 6 miesięcy niż tradycyjne niskokaloryczne diety, ale efekt ten nie był istotnie różny po 1 roku (ADA 2009). BRAVATA i współaut. (2003) uważają, że ze względu na ograni-

czoną liczbę badań naukowych, w których stosowano diety niskowęglowodanowe, trudno zalecać lub nie tego rodzaju dietoterapię

zwłaszcza u osób powyżej 50 roku życia, przez czas dłuższy niż 90 dni i z udziałem węglowodanów poniżej 20 g/dobę.

DIETY WYSOKOBIAŁKOWE

Diety bogatobiałkowe stosowane są w dietetyce od ponad 30 lat, jednak ostatnio cieszą się coraz większą popularnością. Propagatorzy diety bogatobiałkowej twierdzą, że ograniczając spożycie węglowodanów, składnika który w największym stopniu wpływa na sekrecję insuliny, uzyskuje się zmniejszenie stężenia insuliny i zwiększenie utleniania tłuszczu.

Zwolennicy zwiększenia udziału białka w diecie bazują na badaniach dotyczących sposobu żywienia człowieka z epoki łowiecstwa-zbieractwa, który proponowany jest jako optymalny model diety dla człowieka. Badania wykazują, że w diecie tej dominowały produkty pochodzenia zwierzęcego, dostarczając 19–35% białka, podczas gdy węglowodany stanowiły tylko 22–40% energii.

Zwiększona podaż białka w dietach niskoenergetycznych może przynieść korzystne efekty, jak szybka utrata masy ciała, zmniejszenie uczucia głodu oraz zwiększenie wydatków energetycznych i utrzymanie beztłuszczowej masy ciała. Spośród makroskładników pokarmowych, to białko w największym stopniu wpływa na uczucie sytości. Zwiększenie podaży białka do 25–35% energii w diecie niskoenergetycznej o umiarkowanym udziale tłuszczu sprzyja hamowaniu uczucia głodu oraz poprawia smakowość diety, co znacznie ułatwia przestrzeganie reżimu dietetycznego w długim czasie. Ponadto, zastąpienie cukrów prostych, pochodzących z napojów, białkiem pochodzącym z niskotłuszczowych produktów mlecznych, tłustych mięs, niskotłuszczowymi odpowiednikami, a także jasnego pieczywa i makaronów chudym mięsem, bez ograniczania podaży owoców, warzyw i produktów pełnoziarnistych może być korzystne, pod warunkiem monitorowania efektów ubocznych diety (ASTRUP 2005).

Produkty białkowe wpływają na zmniejszenie wydzielania greliny, co może wpływać na ograniczenie spożycia żywności. Niektóre badania dowodzą, że dieta bogatobiałkowa daje lepsze efekty redukcji masy ciała i zmian w składzie ciała niż dieta niskotłuszczowa, stosowana sama lub w połączeniu z aktywnością fizyczną (MECKLING i SHERFER 2007). W badaniach LAYMANA i współaut. (2009)

wykazano, że dieta bogatobiałkowa (>1,6 g białka/kg mc/dobę, 130 g węglowodanów/dobę) powodowała większą redukcję masy ciała, lepszą poprawę składu ciała (większa redukcja tkanki tłuszczowej), utrzymanie beztłuszczowej masy ciała, spadek stężenia triglicerydów, podwyższenie stężenia cholesterolu frakcji HDL w porównaniu do diety bogatowęglowodanowej. Zwiększenie podaży energii z białka z 15% do 30% zmniejsza spożycie o około 450 kcal dziennie. Taki efekt może być powodowany zwiększeniem wrażliwości na leptynę ośrodkowego układu nerwowego (WEIGLE i współaut. 2005).

Cholecystokinina jest jednym z hormonów odpowiedzialnych za stymulowanie uczucia sytości. Czynnikiem stymulującym wydzielanie cholecystokininy jest spożycie tłuszczu oraz spożycie białka (BOWEN i współaut. 2006). Hamowanie uczucia głodu, w odpowiedzi na spożycie dużej ilości białka z dietą, może być zatem jednym z korzystnych efektów stosowania takiej diety.

Diety wysokobiałkowe i jednocześnie niskowęglowodanowe, dostarczające mniej niż 90 g węglowodanów na dobę lub o umiarkowanym udziale węglowodanów, dają lepsze efekty w zmniejszaniu masy ciała niż tradycyjne diety niskotłuszczowe, dostarczające mniej niż 25% energii z tłuszczu. Większa redukcja masy ciała wraz ze wzrostem podaży białka w diecie wynika głównie ze zmniejszenia spożycia energii. Niskoenergetyczne diety o umiarkowanym udziale węglowodanów (35–50% energii) i tłuszczu (25–35% energii), dostarczające od 25 do 35% energii z białka wydają się być najskuteczniejsze w redukcji masy ciała (SCHOELLER i BUCHHOLTZ 2005). Obserwowane są przy tym korzystne zmiany w składzie ciała, polegające na większej redukcji tkanki tłuszczowej i mniejszej masy mięśniowej, co znacznie zmniejsza ryzyko ponownego przybrania na masie (PARKER i współaut. 2002).

Większość badań dotyczących diet bogatobiałkowych była prowadzona przez dość krótki czas (<4 m-cy) i obejmowała raczej małe grupy pacjentów. Badania prowadzone przez dłuższy czas nie potwierdziły utrzymania skorygowanej masy ciała, głównie z powodu sła-

bego przestrzegania zaleceń dietetycznych (LAYMAN i współaut. 2009). Także BOWEN i współaut. (2005) nie zaobserwowali zmian masy ciała przy stosowaniu diety bogatobiałkowej (34% energii), o umiarkowanej zawartości węglowodanów (41% energii), ze zwiększoną podażą wapnia (2400 mg/dobę) lub nieznacznym jego udziałem (500 mg/dobę).

Stosowanie diet bogatobiałkowych przez długi czas może prowadzić do zaburzeń funkcjonowania nerek. Warto zwrócić uwagę na fakt, że przewlekłe choroby nerek często przebiegają bezobjawowo, a stosowanie diety bogatobiałkowej może nasilić progresję choroby. Przed wprowadzeniem diety bogatobiałkowej należy oznaczyć stężenie kreatyniny w surowicy krwi oraz monitorować proteinurię.

Zwolennicy diet bogatobiałkowych dowodzą, że osoby redukujące masę ciała mają większe zapotrzebowanie na białko, aby zapobiec utracie masy mięśniowej, stąd ich dieta powinna być bogata w ten makroskładnik pokarmowy. Zapotrzebowanie to znacznie przekracza zalecenia dla ludzi zdrowych. Ponadto utrzymanie korzystnych zmian w profilu lipidów osocza w czasie 12 m-cy pozwala zalecać tę dietę pacjentom z zespołem metabolicznym i cukrzycą typu 2 (LAYMAN i współaut. 2009). Jednak towarzystwa naukowe, w tym American Dietetic Association i American Heart Association nie rekomendują stosowania tego typu diet (BRAVATA i współaut. 2003).

PODSUMOWANIE

Zdaniem niektórych autorów nie istnieje żadna optymalna dieta, która sprzyjałaby hamowaniu łaknienia. Ważniejszy jest aspekt długotrwałego przestrzegania zaleceń dietetycznych niż kompozycja makroskładników w diecie (FREEDMAN i współaut. 2001). Regularne i częste kontakty ze specjalistami, podtrzymujące określone zachowania żywieniowe pacjenta są niezbędne do uzyskania redukcji masy ciała i utrzymania tego efektu. Pacjenci w sposób indywidualny odpowiadają na dietę bogatobiałkową lub bogatowęglowodanową w zależności od osobniczej wrażliwości na insulinę. W dyskusjach nad

optymalnym modelem diety niskoenergetycznej kładzie się nacisk na indywidualizację zaleceń dotyczących wzajemnych proporcji makroskładników pokarmowych oraz dostosowanie tych zaleceń do potrzeb pacjenta, tak aby umożliwić ich długoterminowe przestrzeganie (Tabela 3). Wśród czynników różnicujących zalecenia dietetyczne należy wymienić: zwyczaje żywieniowe, awersje pokarmowe, współwystępowanie zaburzeń metabolicznych (dyslipidemia, cukrzyca typu 2, choroby nerek), alergie lub nietolerancje pokarmowe oraz stosowaną farmakoterapię.

Tabela 3. Zalecenia żywieniowe do utrzymania masy ciała.

Tłuszcze (%)	Węglowodany (%)	Białko (%)	Instytucja zalecająca
20-35	45-65	10-35	IOM, 2002
20-30	55-60	15	WHO, 2000
< 30	60-70	15-20	ADA, 2004
< 30	50-55	15-20	CDA, 2003
≤ 30	nie określono	ok. 15	AHA, 2000

IOM - Institute of Medicine, WHO - World Health Organization, ADA - American Diabetes Organization, CDA - Canadian Diabetes Association, AHA - American Heart Association; Źródło: WILKINSON i MCCARGAR 2004

DIETARY STRATEGIES FOR THE MANAGEMENT OF OBESITY – IS THERE AN OPTIMAL DIET?

Summary

Prevention and management of obesity has become a priority action for many institutions in the whole world and also one of the biggest challenges in the 21st century. Dietary pattern as well as physical activity has deteriorated, particular among Western populations. The consumption of industrially processed foods with high content of sugar and fat as well as the intake of beverages sweetened with sucrose or fructose has increased, but the consumption of fruit and vegetables has declined.

Strategies for the management of obesity that leads to weight loss include three basic elements: increase in physical activity, consumption of a balanced diet as well as behavioral therapy. Low-calorie,

balanced diets with adequate amount of vitamins and minerals are used in the management of obesity. Energy deficit can be induced via modification of the proportion of macronutrients (protein, fat and carbohydrates). Therefore, it is possible to have different modifications that can yield several proportions of these macronutrients. In any case, diet has to be planned individually. Weight loss can be achieved by the use of high-carbohydrate diet (rich in dietary fiber), high-fat diet or high-protein diet, but with energy deficit. Low-calorie diets should be planned individually in such a way that long-term adherence to them would be easy to achieve.

LITERATURA

- ACHESON K. J., 2010. *Carbohydrates for weight and metabolic control: where do we stand?* Nutrition 26, 141–145.
- ASTRUP A., 2005. *The satiating power of protein – a key to obesity prevention?* Am. J. Clin. Nutr. 82, 1–2.
- ASTRUP A., MEINERT LASRSEN T., HARPER A., 2004. *Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss?* Lancet 364, 897–899.
- BOWEN J., NOAKES M., CLIFTON P. M., 2005. *Effect of calcium and dairy foods in high protein, energy-restricted diets on weight loss and metabolic parameters in overweight adults.* Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 29, 957–965.
- BOWEN J., NOAKES M., TRENERRY C., CLIFTON P. M., 2006. *Energy intake, ghrelin, and cholecystokinin after different carbohydrate and protein preloads in overweight men.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 91, 1477–1483.
- BRAVATA D. M., SANDERS L., HUANG J., KRURNHOLZ H. M., OLKIN I., GARDNER C. D., BRAVATA D. M., 2003. *Efficacy and safety of low-carbohydrate diets. A systematic review.* JAMA 289, 1837–1850.
- DPP (Diabetes Prevention Program Research Group), 2002. *Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin.* N. Engl. J. Med. 346, 393–403.
- DPP (Diabetes Prevention Program Research Group), 2004. *Achieving weight and activity goals among diabetes prevention program lifestyle participants.* Obesity Res. 12, 1426–1434.
- FLEMING R. M., 2002. *The effect of high-, moderate-, and low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factor.* Prev. Cardiol. 5, 110–118.
- FREEDMAN M. R., KING J., KENNEDY E., 2001. *Popular diet: a scientific review.* Obes. Res. 9, (suppl. 1), 1S–40S.
- HILL J. O., THOMPSON H., WYATT H., 2005. *Weight maintenance: what's missing?* J. Am. Diet. Assoc. 105, S63–S66.
- HCHC (House of Commons Health Committee), 2004. *Obesity.* London. The Stationary Office.
- IOM (Institute of Medicine), 2002. *Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fatty acids, cholesterol, protein, amino acids.* Washington, DC: National Academy of Sciences.
- KENNEDY E. T., BOWMAN S. A., SPENCE J. T., FREEDMAN M., KING J., 2001. *Popular diets: correlation to health, nutrition and obesity.* J. Am. Diet. Assoc. 101, 411–420.
- LAYMAN D. K., EVANS E. M., ERICKSON D., SEYLER J., WEBER J., BAGSHAW D., GRIEL A., PSOTA A., KRIS-ETHERTON P., 2009. *A moderate-protein diet produces sustained weight loss and long term changes in body composition and blood lipids in obese adults.* J. Nut. 139, 514–521.
- MCAULEY K. A., HOPKINS C. M., SMITH K. J., MALCY R. T., WILLIAMS S. M., TAYLOR R. W., MANN J. I., 2005. *Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women.* Diabetologia 48, 8–16.
- MCMILLAN-PRICE J., BRAND-MILLER J., 2004. *Dietary approaches to overweight and obesity.* Clin. Dermatol. 22, 310–314.
- MECKLING K. A., SHEFREY R., 2007. *A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and marker of the metabolic syndrome in overweight and obese women.* Appl. Physiol. Nutr. Metab. 32, 743–752.
- NAO (National Audit Office), 2001. *Tackling obesity in England.* London: The Stationary Office.
- NCEP (National Cholesterol Education Program), 2002. *Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III).* Circulation 106, 3143–3421.
- NORDMANN A. J., NORDMANN A., BRIEL M., KELLER U., YANCY W. S., BREHM B. J., BUCHER H. C., 2006. *Effect of low-carbohydrates vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials.* Arch. Intern. Nutr. 166, 285–293.
- ORNISH D., 2004. *Was dr Atkins right?* J. Am. Diet. Assoc. 104, 537–541.
- ORNISH D., BROWN S. E., BILLINGS J. H., SCHERWITZ L. W., ARMSTRONG W. T., 1990. *Can lifestyle changes reverse coronary heart disease?* Lancet 336, 129–133.
- ORNISH D., SCHERWITZ L. W., BILLINGS J. H., GOULD L., MERRITT T. A., SPARLER S., ARMSTRONG W. T., PORTS T., KIRKEIDE BRON L., HOGEBOM C., BRAND R. J., 1998. *Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease.* JAMA 280, 2001–2007.
- PARKER B., NOAKES M., LUSCOMBE N., CLIFTON P., 2002. *Effect on a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control*

- and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabet. Care* 25, 425-430.
- SALIHU H. M., BONNEMA S. M., ALIO A. P., 2009. *Obesity: what is an elderly population growing into?* *Maturitas* 63, 7-12.
- SCHOELLER D. A., BUCHHOLTZ A. C., 2005. *Energetics of obesity and weight control: does diet composition matter?* *J. Am. Diet. Assoc.* 105, S24-S28.
- TANGY C. C., GUSTASHOW K. A., STEFAN T. M., SULLIVAN C., VENTRELLE J., FILIPOWSKI C. A., HEFFERNAN A. D., HANKINS J., 2005. *Which dietary plan is the best for your patients seeking weight loss and sustained weight management.* *Dis. Mon.* 51, 284-316.
- WEIGLE D. S., BREEN P. A., MATTHYS C. C., CALLAHAN H. S., MEEUWS K. E., BURDEN V. R., PURNELL J. Q., 2005. *A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin.* *Am. J. Clin. Nutr.* 82, 41-48.
- WILKINSON D. L., MCCARGAR L., 2004. *Is there an optimal macronutrient mix for weight loss and weight maintenance?* *Best. Prac. Res. Clin. Gastroenterol.* 18, 1031-1047.
- WHO (World Health Organization), 2002. *Integrated prevention of noncommunicable diseases: Draft global strategy on diet, physical activity and health.* *World Health Report.* <http://www.who.int/who/2002/chapter4/en/index11.html>
- WHO (World Health Organization), 2003. *Putting in all together - What is possible?* *World Health Report.* <http://www.who.int/who/2002/chapter4/en/index11.html>
- WHO (World Health Organization), 2007. *The challenge of obesity in the European region and the strategies for response.* http://www.euro.who.int/data/assets/pdf_file/0010/74746/E90711.pdf.