

Anna PILIS*, Karol PILIS**, Wiesław PILIS***

Wpływ rodzaju stosowanej diety i aktywności ruchowej na masę ciała i funkcjonowanie organizmu

Streszczenie

W prezentowanej pracy poruszono wpływ odżywiania na funkcje organizmu, wskazując na częste występowanie otyłości jako efekt braku zbilansowania energetycznego organizmu. Dokonano przeglądu stosowanych diet i ich wpływu na funkcje układu krążenia i oddychania oraz zdolności adaptacyjne organizmu do wysiłków fizycznych. Wskazano też na związek pomiędzy rodzajem odżywiania i występującymi schorzeniami organizmu. Taka analiza wykazała, że stosowana dieta jest istotnym czynnikiem determinującym stan zdrowia i funkcje organizmu.

Słowa kluczowe: rodzaje diet, aktywność fizyczna, stan zdrowia.

1. Wstęp

Ilość i jakość spożywanych pokarmów jest jednym z czynników determinujących zdrowy styl życia. Jednak współcześnie rozwój technik produkcji żywności i powszechna dostępność do niej, przetworzonej tak, by czynnik zapachowy i smakowy był dominujący w jej spożywaniu, doprowadza coraz większą grupę ludzi do nadwagi i otyłości [39]. Zwiększająca się w tych warunkach masa ciała jest czynnikiem antymotywacyjnym do podejmowania aktywności ruchowej, bowiem jest ona trudniejsza do wykonania, a obciążenie organizmu jest czasem na tyle duże, że może uszkadzać inne narządy. Zauważono ponadto, że węglowodany i tłuszcze są czynnikami stymulującymi apetyt u człowieka. Pokarmy białkowe stymulują apetyt w mniejszym stopniu, stąd też sądzi się, że ograniczenie w diecie węglowodanów na rzecz zwiększenia zawartości białek może wpływać redukująco na masę ciała. Zaproponowana przez Atkinsa dieta nisko-

* Mgr, Instytut Kultury Fizycznej Akademii im. Jana Długosza w Częstochowie.

** Dr, Instytut Kultury Fizycznej Akademii im. Jana Długosza w Częstochowie.

*** Prof. dr hab., Instytut Fizjoterapii Państwowej Medycznej Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu.

węglowodanowa, o proporcji 1: 2,5–3,5: 0,5 białek, tłuszczów i węglowodanów, wydawała się spełniać cechy diety, która mogłaby być skuteczną w walce ze współczesną plagą otyłości.

Jednym z czynników wpływających hamująco na nasilony apetyt i tym samym spożywanie nadmiernych ilości pożywienia jest nasilona aktywność ruchowa. Jej czas trwania i intensywność są stymulatorem hydrolizy substratów energetycznych organizmu, a przez to w istotnym stopniu regulują masę ciała. Dla współczesnego człowieka trudność polega jednak na tym, że często nie jest on w stanie wytrwać przez miesiące czy lata w określonym reżimie treningowym, zaczerpniętym ze sportu wyczynowego. Pomocna w tym wypadku wydaje się aktywność turystyczna, uprawiana często na obszarach przyrodniczo cennych, takich jak parki krajobrazowe, rezerwaty przyrody czy parki narodowe. Ich naturalny czynnik estetyczny ujawnia się na szlaku turystycznym: pieszym – nizinnym lub górskim, wodnym, konnym, rowerowym, narciarskim, samochodowym, lotniarskim, maszerskim bądź innym, obnażając swe naturalne piękno, przez co, działa stymulująco na aktywność ruchową turysty i zwiększa efektywność treningu.

Różne są kryteria co do minimalnego poziomu aktywności fizycznej dla człowieka współczesnego, które spełniałyby wymogi czynnika profilaktyki zdrowotnej. Pate [47] i współpracownicy wyrażają pogląd, iż dzienna 30-minutowa aktywność fizyczna o umiarkowanej intensywności jest dla człowieka wystarczająca, niezależnie od fazy rozwoju ontogenetycznego. Wskazują oni, że ten 30-minutowy czas wzmożonej aktywności fizycznej może być podzielony na interwały nie krótsze niż 10 minut. Gdy intensywność pracy zostanie podwyższona, może to być okres nieco krótszy, np. 20 minut wysiłku realizowanego jednak nie rzadziej niż 3 razy w tygodniu. Heyward [28] uważa, że aktywnym trzeba być każdego dnia, przynajmniej 30 min dziennie, np. wypełniając codzienne obowiązki domowe, nie unikając przy tym sporadycznych, nawet najbardziej intensywnych zadań ruchowych. Ćwiczenia o średniej intensywności jako rekreacyjne – siłowe, powinny być uprawiane 2–3 razy w tygodniu, a aerobowe i rozciągające formy ruchu 3–5 razy w tygodniu. W zależności od potrzeb zaleca się, by intensywność tę indywidualnie modyfikować. Jako umiarkowaną aktywność ruchową zaleca się taki wysiłek, przy którym osoba zdrowa może wykonywać go tak, by nastąpiło lekkie przyspieszenie oddechu i częstości skurczów serca. Jako intensywną aktywność fizyczną rozumie się taką, przy której oddech i akcja serca nasilają się znacznie, ale rozmowa podczas jej trwania nie jest jeszcze utrudniona. Może to być bieg, jazda na rowerze z różną prędkością, wchodzenie po schodach w szybkim tempie, różne formy pracy statycznej. Kryteria doboru optymalnej dawki ruchu są bardziej ostre dla dzieci i młodzieży krajów wysoko rozwiniętych, zagrożonych otyłością i kształtują się na poziomie 60-minutowej całkowitej aktywności dziennej, wykonywanej przez większość dni tygodnia. Ludzie dotknięci już otyłością bądź nadwagą powinni czas trwania

aktywności fizycznej wydłużać stosownie do indywidualnych potrzeb. Telama i współpracownicy [62] uważają, że kontakty ze wzmożoną aktywnością fizyczną najlepiej rozpoczynać we wczesnych fazach życia, gdyż wówczas znacząca część tych osób osiąga nawyk jej uprawiania przez całe życie.

Nakreślone we wstępie uwagi dotyczące aktywności ruchowej i stan odżywienia współczesnego człowieka są w uznaniu autorytetów naukowych najbardziej istotnymi czynnikami determinującymi jego zdrowie i stąd ich dokładniejsza analiza i wzajemne interakcje są celem prezentowanej pracy. Mając na uwadze niemal powszechne występowanie nadwagi i otyłości, w prezentowanej pracy skupiono się nad czynnikami, które wpływają na ograniczenie apetytu człowieka, oraz dotyczącymi aktywności ruchowej o określonej intensywności i diety niskowęglowodanowej.

2. Rodzaje stosowanych diet a masa i skład ciała

Aby przeciwdziałać nasilającej się współcześnie otyłości, proponuje się różne modyfikacje dietetyczne i/lub zwiększony wydatek energetyczny poprzez nasiloną aktywność fizyczną. Zmiany dietetyczne polegają na ograniczeniu kaloryczności diety bądź dokonaniu zmian jakościowych w zakresie ilości spożywanych białek, węglowodanów i tłuszczów, względnie wykorzystuje się obydwa efekty jednocześnie. Najczęściej człowiek spożywa dietę mieszaną, w której stosunek białek, tłuszczów i węglowodanów wynosi 1 : 1 : 3, a dobową kaloryczność takiej diety wynosi około 2500 kcal dla mężczyzn i 2000 kcal dla kobiet. Przekraczanie tak oznaczonych barier dietetycznych przy braku istotnego wydatku energetycznego, spowodowanego nasiloną aktywnością fizyczną, łączy się ze zwiększeniem masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej (powyżej 25% tłuszczu u kobiet i ponad 20% tej tkanki u mężczyzn) oraz zwiększeniem wskaźnika BMI powyżej 25 kg/m² u obydwu płci, co definiuje się jako nadwagę, a przy bardziej drastycznych przekroczeniach określa jako otyłość. Po wystąpieniu tych niekorzystnych zmian ludzie zdeterminowani do zredukowania masy ciała wprowadzają w diecie mieszanej restrykcje kaloryczne i/lub zasadniczo zmieniają jej skład, wprowadzając diety wegetariańskie [45], diety wysokotłuszczowe [56] czy diety niskowęglowodanowe – wysokotłuszczowe, ewentualnie diety o podwyższonej zawartości białka [56]. Dwuletnie badania, jakie przeprowadzili Shaw i wsp. [56] na dużej, 322-osobowej grupie ludzi otyłych, wykazały, że najsilniejszy efekt w zakresie redukcji masy ciała, szczególnie w pierwszych 5 miesiącach tego eksperymentu, był spowodowany przez dietę niskowęglowodanową wysokotłuszczową. Po tym okresie masa ciała zaczęła wzrastać i w 10 miesiącu była podobna jak po diecie śródziemnomorskiej i do końca 24-miesięcznego eksperymentu obydwie diety wykazywały istotny statystycznie efekt redukcyjny masy ciała, średnio na poziomie 5 kg w stosunku do masy ciała notowanej przed

rozpoczęciem eksperymentu. Najmniejszy efekt redukcyjny w zakresie masy ciała po 24 miesiącach przyniosła dieta niskotłuszczowa (średnio 3,5 kg). Dodać należy, że w omawianym eksperymencie nie występowało ograniczenie kaloryczne w zakresie spożywanej diety niskowęglowodanowej, jednak ilość spożywanych węglowodanów początkowo wynosiła nie więcej niż 20 g/dobę, a maksymalnie do 120 g/dobę, bez jakichkolwiek ograniczeń w zakresie spożycia białek i tłuszczów (dieta Atkinsa). Dieta niskotłuszczowa oparta była na zaleceniach American Heart Association [33] i występowało w niej dzienne ograniczenie kaloryczne do 1500 kcal dla kobiet i 1800 kcal dla mężczyzn, przy czym 30% energii pochodziło z tłuszczu, 10% z nasyconych tłuszczów. Trzecia ze stosowanych w tym eksperymencie diet – śródziemnomorska, była bogata w warzywa, uboga w czerwone mięso, w której wołowinę i jagnięcinę zastąpiono drobiem i rybami. Również i tu występowała dla kobiet restrykcja energetyczna w wysokości 1500 kcal/dobę oraz dla mężczyzn 1800 kcal/dzień. W diecie tej nie więcej niż 35% energii pochodziło z tłuszczów, w tym z oleju oliwkowego, i oparta była na rekomendacjach [70]. Do 9 tygodnia jej stosowania dieta ta powodowała istotny, podobny efekt redukcyjny masy ciała jak dieta niskotłuszczowa. Od tego punktu czasowego masa ciała osób stosujących dietę śródziemnomorską utrzymywała się już na niezmiennym poziomie do końca trwania 24-tygodniowego eksperymentu i w tym przedziale czasowym była taka sama jak badanych żywionych niskowęglowodanowo i jednocześnie masa ciała obydwu grup w tym czasie była niższa niż osób żywionych niskotłuszczowo.

Na podstawie tych zasadniczych modyfikacji dietetycznych opracowano szereg bardziej szczegółowych diet, i tak w pracy Wawrzyniak i wsp. [66] opisano 12 różnych modyfikacji dietetycznych, tj. diety: 1000 kcal, 1200 kcal, Diamondów, kopenhaską, makaronową, Montignaca, niełączenia określonych pokarmów, smukłej linii, South Beach, Weight, Zone i dietę z pieczywa. Wśród nich przeważają diety wysokowęglowodanowe, a jedynie diety Zone i South Beach można zaliczyć do niskowęglowodanowych, tłuszczowo-białkowych. Wszystkie wyżej wymienione diety mają dobowe restrykcje kaloryczne, wahające się od około 540 kcal/dobę (dieta kopenhaska) do 1650 kcal/dobę (dieta z pieczywa). Wynika z tego, że diety te stosować można okresowo, a w dłuższym czasie ich utrzymywanie doprowadzić mogłoby do ujemnego bilansu energetycznego i wyniszczenia organizmu. Ich stosowanie jest przejściowym rozwiązaniem i nie gwarantuje stałej redukcji masy ciała, gdyż w znaczącej części tych diet „odchudzających” poza niską zawartością energii i błonnika odnotowano niską zawartość białka i tłuszczu oraz wapnia, żelaza, miedzi oraz witamin B1 i B2. Wydaje się, że najwięcej nieprawidłowości znaleźć można w diecie kopenhaskiej, a najmniej w diecie smukłej linii.

Dużym zainteresowaniem również w Polsce cieszy się dieta wegetariańska stosowana w różnych odmianach (wegetarianizm, frutarjanizm, witarianizm, laktoowegetarianizm). Podkreśla się ich profilaktyczne znaczenie w choro-

bach układu krążenia, nowotworowych, cukrzycy czy otyłości. Dane Singh i wsp. [57] sugerują, iż dieta wegetariańska wydłuża czas życia poprzez spożywanie dużej ilości błonnika, fitoestrogenów, antyoksydantów, kwasów tłuszczowych N-3 i małej zawartości w nich cholesterolu. W tym sposobie żywienia występuje duże niebezpieczeństwo popełnienia błędów, szczególnie w okresie zimowo-wiosennym, podczas którego dostępność warzyw i owoców może być ograniczona, szczególnie w krajach strefy umiarkowanej i chłodnej. W tych warunkach świeże warzywa i owoce najczęściej zastępuje się węglowodanami o wysokim indeksie glikemicznym, przez co pogarsza się status antyoksydacyjny organizmu [57], ze wzrostem koncentracji homocysteiny. W grupie badanej przez Nazarewicz [45], u osób odżywianych wegetariańsko, pomimo zrównoważonego bilansu energetycznego, występowało zbyt niskie spożycie białka.

Analizując rodzaje oferowanych pokarmów przez różne kuchnie narodowe Europy i Ameryki Północnej, nasuwa się spostrzeżenie, że najbardziej zdrową wydaje się kuchnia grecka oparta na diecie śródziemnomorskiej, dostarczająca duże ilości choline i betainy, mających zdolność redukcji stanów zapalnych powstających w organizmie. W diecie tej obserwuje się obniżone stężenie homocysteiny w osoczu krwi [12], będącej czynnikiem ryzyka powstawania chorób serca. Dieta bogata w cholinę zawiera jaja i mięso, natomiast bogata w betainę składa się z pokarmów roślinnych. Epidemiologiczne badania wskazują, że kobiety, które jadły dużo choline, zwiększały zdolność do długotrwałych treningów fizycznych, natomiast spożywanie dużej ilości betainy związane było z niższą masą ciała [12]. Dieta ta wyposażona w cholinę i betainę może być czynnikiem niwelacji chronicznych chorób związanych ze stanami zapalnymi.

3. Zdolności wysiłkowe organizmu a rodzaj stosowanej diety

Już w 1939 roku stwierdzono, że dieta wysokowęglowodanowa polepsza zdolność człowieka do wykonywania wysiłków wytrzymałościowych. Christensen [13], Chrystonhopoulos [14] twierdzą, że najbardziej efekt ten manifestuje się w wysiłkach wytrzymałościowych trwających ponad 90 min, a Jeukendrup [32] utrzymuje, że dieta taka ma najkorzystniejszy wpływ na poprawę zdolności wysiłkowej podczas pracy o intensywności około 70% VO_2max i o czasie trwania 3–4 godziny. Dochodzi przy tym do oszczędzania zapasów glikogenu mięśniowego, lecz mechanizm tego zjawiska nie jest znany. Pojawiające się zmęczenie podczas przedłużonych wysiłków związane jest z redukcją wielkości zapasów glikogenowych organizmu [3]. Stąd też celem niwelacji zmęczenia dąży się do zwiększenia zapasów glikogenowych organizmu – przed, podczas i po zakończeniu pracy. Spożywanie podczas wysiłku małych ilości węglowodanów w regularnych odstępach czasu zmniejszało uwalnianie glukozy z wątroby i powodowało zwiększenie ich dostępności dla pracujących mięśni. Spożycie większej

ilości węglowodanów nieomal całkowicie zahamowało uwalnianie glukozy z wątroby i zwiększyło jej wychwyt przez pracujące mięśnie [32].

Istotnym wydaje się ilość i jakość spożywanych węglowodanów. W tym celu wprowadzono pojęcie indeksu glikemicznego jako wskaźnika wielkości zwiększenia poziomu glukozy we krwi, odzwierciedlającego indywidualne zdolności odpowiedzi glikemicznej na spożyte pokarmy i jednocześnie ujmującego stopień i tempo trawienia i wchłaniania pokarmów zawierających węglowodany. Ilość i jakość spożywanych węglowodanów Salmeron i współpracownicy [54] jako pierwsi określili mianem „obciążenia glikemicznego” (glycemic load). Był to pewien postęp w kierunku sposobu określenia dobowego zapotrzebowania przez organizm na węglowodany. Niektóre badania pokazują, że przy zwiększonym spożyciu węglowodanów przed wysiłkiem stosowanie tych o niskim indeksie glikemicznym wywiera korzystniejszy wpływ na jego efekty niż tych o wysokim indeksie glikemicznym [58], [67]. Jednak Chen i współpracownicy [9] doszli do wniosku, że to raczej ilość, a nie jakość spożywanych węglowodanów podczas 3-dniowego izoenergetycznego obciążenia organizmu ludzkiego węglowodanami jest najważniejszym czynnikiem wpływającym na metabolizm i poprawę zdolności wytrzymałościowych organizmu. W latach 70. XX wieku Costill i współpracownicy [15] zasugerowali, że spożywanie węglowodanów ma niewielkie znaczenie dla tempa metabolizmu mięśniowego. Saunders i współpracownicy [60] podtrzymali tę wątpliwość, mówiąc o tym, że zdolność do wykonywania wysiłków o długim czasie trwania zwiększa się wtedy, gdy do suplementów węglowodanowych doda się pewną ilość białka. Obserwacje te nakłaniają do krytycznego spojrzenia na problem zwiększania zdolności wysiłkowej organizmu wyłącznie poprzez zwiększanie obciążenia węglowodanami. Może to być jedną z przyczyn poszukiwania innych rozwiązań dietetycznych, celem dalszego zwiększania zdolności wysiłkowej organizmu.

W tym świetle wydaje się zasadne głębsze zapoznanie się z wpływem diety niskowęglowodanowej o podwyższonej zawartości tłuszczów i/lub białek. Tłuszcze, a głównie wolne kwasy tłuszczowe, są podstawowym substratem wykorzystywanym w spoczynku oraz w wysiłkach wytrzymałościowych o niskiej i średniej intensywności i w wysiłkach o stopniowo wzrastającej intensywności, jedynie w zakresie obciążeń niższych od tych, jakie występują przy progu przemian beztlenowych. Potwierdzają to obserwacje Ravusin i współpracowników [52] w doświadczeniu, w którym wykazali, że w wysiłku o intensywności 45% VO_2max wolne kwasy tłuszczowe przez początkowe 30 minut pracy były intensywnie utleniane. Costill i współpracownicy [15] wykazali, że podwyższenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi w wyniku spożycia większej ilości tłuszczu powoduje zmniejszenie tempa wykorzystania glikogenu mięśniowego (efekt oszczędzania węglowodanów) podczas wysiłku wytrzymałościowego. Jansson i Kaijser [30] opisali efekt zwiększonego wykorzystania wolnych kwasów tłuszczowych podczas 25-minutowego wysiłku o intensywności 65%

VO₂max, występujący u ludzi po spożyciu przez kilka dni posiłków wysokotłuszczowych.

Klasyczne dane Christensena i Hansena [13], mówiące o pogorszeniu zdolności wysiłkowej po diecie o zwiększonej zawartości tłuszczu, zostały później potwierdzone [6]. Istnieją też odmienne dane, mówiące o polepszeniu tolerancji wysiłkowej u ludzi [48] po tego rodzaju diecie. Przeprowadzone doświadczenia na kobietach odchudzających się dietą niskowęglowodanową i u kolarzy pozostających na tej diecie przez okres 6 tygodni wywoływały takie zmiany adaptacyjne w organizmach pozbawionych długotrwale węglowodanów, że były one w stanie resyntetyzować energię z innych pozawęglowodanowych substratów [49]. Langfort [35] nie obserwował zmian wydolności fizycznej i zdolności wysiłkowej, podobnie jak nie obserwowano zmian zdolności wysiłkowej (lub występowała niewielka jej redukcja) w pracy o intensywności maksymalnej po tego rodzaju odżywianiu [24]. Pogorszenie zdolności wysiłkowej występowało jako efekt uprzednio zastosowanych bardzo ciężkich wysiłków fizycznych typu wytrzymałościowego, wyczerpujących glikogen mięśniowy [29]. Istnieją też dane wskazujące na pogorszenie zdolności wysiłkowej o intensywnościach maksymalnych i supramaksymalnych u osób spożywających podwyższoną zawartość tłuszczów [26]. Dane Langforta [35] wskazują, że wydolność anaerobowa po 3-dniowej diecie niskowęglowodanowej i wysokotłuszczowej została zredukowana. Dłuższa, bo 6-tygodniowa dieta wysokotłuszczowa (61% energii pochodziło z tłuszczów) również obniżała moc maksymalną [20]. Inne efekty obserwował Jenkins [31] po zastosowaniu 3-dniowej diety niskowęglowodanowej (tylko 14,4% energii z węglowodanów), gdyż zdolność wysiłkowa – przy wykonywaniu 5 supramaksymalnych 1-minutowych wysiłków wykonywanych z przerwami – nie zmieniała się.

Wpływ diety niskowęglowodanowej o podwyższonej zawartości tłuszczów i/lub białek na organizm obciążony wysiłkiem fizycznym rozpatrywać należy z uwzględnieniem 3 czynników, takich jak: indywidualne różnice w tolerowaniu tego rodzaju diety, czas utrzymywania tej diety i wielkość obciążenia treningowego podczas jej stosowania. Odnosząc się do tolerancji indywidualnej ludzi stosujących dietę niskowęglowodanową, należy podkreślić, że spotyka się osoby wrażliwe na jej oddziaływanie (responders) i niewrażliwe (nonresponders) [8]. Zjawisko to obserwowano od dawna, już Krogh i Lindhard [34], badając 6 osób, u 4 obserwowali pogorszenie zdolności wysiłkowej, a u 2 problem ten nie występował. Również Phinney [48], badając 5 wytrenowanych kolarzy po zastosowaniu 4-tygodniowej diety wysokotłuszczowej (70% energii z tłuszczów), tylko u jednego zaobserwował wzrost zdolności wysiłkowej. Są to jednak zbyt ogólne dane, by stwierdzić, jakimi bardziej szczegółowymi uwarunkowaniami metabolicznymi charakteryzują się respondersi, a jakimi nonrespondersi. Odnosząc się do optymalnego czasu stosowania diety niskowęglowodanowej, Phinney i współpracownicy [49] stwierdzili, że możliwa jest adaptacja organizmu do wa-

runków długotrwałej diety niskowęglowodanowej, chociaż nie dokonano szczegółowo opisu jej oddziaływania na organizm i dokładnie nie wiadomo, w jaki sposób organizm pozyskuje energię w tych, teoretycznie niekorzystnych, warunkach. Stwierdzono jedynie, że zdolność wysiłkowa w tym eksperymencie nie zmieniła się. Ostatni czynnik mogący istotnie zredukować zdolności wysiłkowe organizmu po diecie niskowęglowodanowej to wielkość stosowanego obciążenia treningowego, która była gorzej tolerowana w tych warunkach i objawiała się istotnym zwiększeniem odczucia ciężkości pracy, zawrotami głowy czy skłonnościami do wymiotów [27]. Autor ten wskazał, że osoby wysoko wytrenowane tolerują duże obciążenia treningowe nie dłużej niż 4 dni. Natomiast osoby nietrenujące obciążenia treningowe w warunkach tej diety tolerowały 14 i więcej dni. Dane te przemawiają za tym, że długotrwałe utrzymywanie diety niskowęglowodanowej łączy się z pogorszeniem jakości treningów i tym samym stopniowym obniżaniem wydolności fizycznej, a efekt ten u osób słabo wytrenowanych nie jest aż tak nasilony (są one mniej wrażliwe na redukcje węglowodanów w diecie).

4. Czynność układu krążenia i oddychania w warunkach diety niskowęglowodanowej

Ponieważ modyfikacje dietetyczne często stosuje się celem redukcji masy ciała i zagadnienie to dotyczy najczęściej ludzi w średnim i późnym wieku, w tych fazach ontogenezy manifestuje się już często czynnik występującego nadciśnienia tętniczego krwi i dodatkowo nakładają się na niego zmiany starcze, co niekiedy stwarza niekorzystne warunki do stosowania diety niskowęglowodanowej. Dieta ta stosowana długotrwałe powoduje nasilenie aktywności układu adrenergicznego, w połączeniu ze wzrostem stężenia adrenaliny i noradrenaliny we krwi. Efekt ten szczególnie nasila się podczas wysiłku fizycznego [23], [30]. Zwiększona aktywność współczulna powoduje ponadto wzrost wydzielania aldosteronu, wazopresyny i innych substancji presyjnych, np. endoteliny 1, reniny, leptyny, oraz nasila aktywność układu renina-angiotensyna-aldosteron. Sytuacja taka przypomina nieco patogeniczny wpływ długotrwałego oddziaływania katecholamin na receptory β_1 -adrenergiczne i występowanie podwyższonej pojemności minutowej serca, zwiększonej jego kurczliwości i nasilonego rytmu pracy. W efekcie końcowym dochodzi do przerostu mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu serca i podwyższonego ciśnienia tętniczego krwi, które łączy się z ryzykiem występowania nagłej śmierci sercowej. U osób z nadciśnieniem tętniczym granicznym stwierdza się zwiększenie pojemności minutowej serca związane ze stymulacją receptora β_1 w tym narządzie oraz zwiększoną aktywność układu współczulnego przy prawidłowym oporze obwodowym. Natomiast u chorych na nadciśnienie tętnicze utrwalone obserwuje się zwiększenie oporu obwodowe-

go w wyniku stałej stymulacji receptorów α_1 -adrenergicznych oraz przebudowy ścian naczyń krwionośnych [19]. Przerost lewej komory serca występujący u osób z nadciśnieniem tętniczym, nasilającym się wraz z wiekiem człowieka, jest zjawiskiem skutkującym powstawaniem niekorzystnych zdarzeń sercowo-naczyniowych i nie zależy od masy serca [22], [37]. Świadczy o tym fizjologiczny przerost serca u sportowców, który nie jest związany z niekorzystnymi zdarzeniami sercowo-naczyniowymi. Sądzi się, że ta różnica może być związana z odmienną odpowiedzią kardiomiocytów na powtarzający się systematycznie przez wiele lat wysiłek fizyczny, jakim jest trening sportowy – z jednej strony – i stałym oddziaływaniem obciążenia związanego z nadciśnieniem i procesem starzenia się – z drugiej strony. W tej drugiej grupie w proces przerostu serca włączone są komórki niekurczliwe komór, tj. naczyniowe i łączne, a w treningu fizycznym pojawia się hipertrofia wszystkich struktur tak, że utrzymywana jest ich względna równowaga. Natomiast u osób z nadciśnieniem i starzejących się wzrost elementów niekurczliwych jest dysproporcjonalny wraz z postępem dysfunkcji śródbłonna, przez co komora staje się podatna na niekorzystne zdarzenia [21]. Dane ujęte w raporcie Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation & Treatment wskazują, że spośród osób 55-letnich bez nadciśnienia tętniczego, aż 90% obciążonych jest ryzykiem wystąpienia go w przyszłości [10]. Stosowanie więc diety niskowęglowodanowej, wysokotłuszczowej, stymulującej aktywność adrenergiczną, w świetle tych przesłanek wydaje się szkodliwe, szczególnie w długim okresie czasu. Badania Griebe [25] nie potwierdzają jednak takich przypuszczeń, gdyż dieta niskowęglowodanowa (optymalna dieta Kwaśniewskiego) stosowana przez ludzi w długim okresie (ponad 4 lata) nie powodowała cech miażdżycowych i nie podwyższała ciśnienia tętniczego krwi. Dasthi i współpracownicy [18] orzekli – po 56-tygodniowym stosowaniu diety ketogennej przez ludzi zdrowych, brak hipercholesterolemii. Nie zauważono przyrostu ciśnienia tętniczego krwi również w badaniach Bravaty [7], a w niektórych badaniach dało się zauważyć istotne jego obniżenie po diecie niskowęglowodanowej [1], [56].

Dieta niskowęglowodanowa, ograniczając zużycie węglowodanów, jednocześnie charakteryzuje się tym, że wzrasta w niej udział tłuszczów i/lub białek. W tych warunkach nasila się metabolizm puryn katalizowany przez utlenianie ksantyny, a końcowym etapem tego procesu jest kwas moczowy będący podstawowym wskaźnikiem skazy moczowej. U pacjentów z podwyższonym ciśnieniem krwi obserwowano również podwyższone stężenie kwasu moczowego i było ono związane również z hipertrofią lewej komory serca [65]. Ponieważ niektóre leki antyhypertensyjne wpływają na redukcję hipertrofii lewej komory serca (Okin i wsp. 2004) i na zmianę stężenia kwasu moczowego w osoczu krwi [65], można więc oszacować pośrednio rolę, jaką spełnia kwas moczowy w pojawianiu się hipertrofii lewej komory serca. Czynnikiem ten jest istotnym ryzykiem występowania śmierci lub schorzeń krążeniowo-kardiologicznych [63]. Większość

z tych ludzi cierpi na nadciśnienie tętnicze krwi, lecz około 10% ludzi z prawidłowym ciśnieniem krwi wykazuje również cechy przerostu lewej komory serca [55]. Zagadnienie wydaje się o tyle istotne, że np. w społeczeństwie japońskim przerost lewej komory serca zdiagnozowano w około 20%.

Stosowanie diety niskowęglowodanowej, wymuszającej spożywanie większej ilości tłuszczów, powinno być kontrolowane, gdyż istnieją doniesienia, że stosowanie zwiększonej ilości *trans* kwasów tłuszczowych, szczególnie występujących w tłuszczach pochodzenia przemysłowego, nasilać może ryzyko powstawania chorób krążeniowo-sercowych [44] poprzez nasiloną lipoproteinię, oraz podwyższenie stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL i triacylogliceroli, a obniżenie stężenia cholesterolu HDL, w przeciwieństwie do spożywania nienasyconych tłuszczów pochodzenia roślinnego [38]. Szkodliwy wpływ *trans* wolnych kwasów tłuszczowych, występujących w takich produktach, jak: ciastka, torty i przyprawy, jest dobrze opisany w literaturze [68], natomiast wpływ *trans* kwasów tłuszczowych – pochodzących z mięsa bydła, owiec i kóz oraz mleka – na ryzyko powstawania chorób krążeniowo-sercowych nie był dotychczas intensywnie badany. Stwierdza się w badaniach epidemiologicznych, że *trans* kwasy tłuszczowe pochodzące od przeżuwaczy mają mniej szkodliwy wpływ na stan serca niż te uwodorniane przemysłowo [61]. W innych badaniach wykazano, że *trans* kwasy tłuszczowe pochodzące od przeżuwaczy również miały taki sam negatywny wpływ na powstawanie chorób sercowo-naczyniowych jak *trans* kwasy tłuszczowe produkowane przemysłowo.

Zwraca się również uwagę na kontrolę glikemii odgrywającej również znaczenie w funkcji układu krążenia, która w warunkach diety niskowęglowodanowej może być inna niż przy spożywaniu diety mieszanej. Jest to szczególnie istotne w sytuacjach zawału serca, kiedy pojawia się niekontrolowana chwilowa hyperglikemia, mogąca być przyczyną powstawania śmierci i występowania innych schorzeń. Jak dotychczas nie zdefiniowano poziomu glukozy u pacjentów w momencie zawału, który można by przyjąć za referencyjny. Przyjmuje się, że stężenie glukozy pomiędzy 110 a 143 mg/dL u pacjentów niecukrzycowych pociąga za sobą 3,9-krotnie większe ryzyko śmierci niż u pacjentów z niskim poziomem glukozy w tych sytuacjach. W zakresie spoczynkowej i wysiłkowej częstości skurczów serca nie obserwowano wpływu tej diety, tak u kobiet [64], jak i u mężczyzn [64]. Langfort [36] natomiast opisał podwyższoną HR, zliczaną u mężczyzn, przy obciążeniach submaksymalnych po diecie niskowęglowodanowej, w stosunku do mężczyzn spożywających dietę mieszaną. Do pozytywnych efektów tej diety zalicza się obniżenie ciśnienia tętniczego krwi oraz stężenia glukozy, insuliny i triacylogliceroli we krwi, a także podwyższenie stężenia lipoprotein HDL [1]. Jednak stężenie cholesterolu całkowitego i frakcji LDL-lipoprotein wzrasta [25]. Zauważono, że dieta niskowęglowodanowa, stosowana w okresie nie dłuższym niż 22 miesiące przez osoby z cukrzycą 2. typu, nie nasilała również hypercholesterolemii [59]. Badania, które przeprowadził Puchol-

wicz [51], sugerowały, że dieta niskowęglowodanowa, oprócz zmian metabolicznych, prowadziła do zwiększenia gęstości naczyń krwionośnych w barierze krew – płyn mózgowo-rdzeniowy, nie powodując jednocześnie nasilenia przepływu krwi w tych naczyniach.

W zakresie funkcji układu oddechowego wywołanych 3-dniową dietą niskowęglowodanową u kobiet, Manowska [40] nie obserwowała zmian spoczynkowej i wysiłkowej wentylacji minutowej płuc oraz wielkości poboru tlenu przez organizm. W zakresie poboru tlenu dieta niskowęglowodanowa nie doprowadzała do istotnych zmian również w badaniach przeprowadzonych przez Tsai [64], a w innych badaniach zwiększony pobór tlenu uzyskali Langfort i wsp. [36] przy obciążeniach submaksymalnych i maksymalnych.

Liczne modyfikacje dietetyczne wywierają różny wpływ na organizm, ale we współczesnym świecie większość ludzi ma dostęp do alkoholu i jego spożywanie wywiera jeszcze inny modyfikujący wpływ. I tak w zakresie układu krążenia obserwuje się podwyższenie stężenia lipoprotein cholesterolu HDL u ludzi spożywających małe dawki alkoholu. Nadużywanie natomiast alkoholu znosi ten pozytywny wpływ na układ krążenia i manifestuje się pojawieniem nadciśnienia tętniczego krwi. Alkohol przyjmowany przez ludzi stosujących dietę niskowęglowodanową może efekt jej stosowania istotnie modyfikować.

5. Sposób odżywiania a istniejące schorzenia

W sytuacji, gdy ponad połowa populacji Amerykanów wykazuje cechy otyłości lub nadwagi, poszukuje się sposobu na zmianę tej niekorzystnej tendencji. Dieta wysokowęglowodanowa/niskobiałkowa lub niskotłuszczowa nie odegrała istotnej roli w tym zakresie. Nasilała ona wzrost stężenia we krwi triacylogliceroli, obniżając poziom lipoprotein o wysokiej gęstości – HDL [41], przez co prowadziła do poważnych zaburzeń w układzie krążenia oraz nasilała częstość zachorowań na nowotwór okrężnicy i odbytnicy [5]. Stwierdzono, że pokarmy o wysokim indeksie glikemicznym mogą stymulować rozwój insulinozależnej cukrzycy [53], [54]. Dietę niskowęglowodanową stosuje się w stanach epileptycznych, celem zmniejszenia intensywności ataków tej choroby [4]. Dostarczono dowodów na to, że dieta niskowęglowodanowa-wysokotłuszczowa może odegrać istotną rolę w redukcji masy ciała [56]. Zredukowana ilość węglowodanów w diecie jest efektywnym czynnikiem motywującym i jest rekomendowana dla otyłych pacjentów z cukrzycą typu 2. Nie stwierdzono przy tym, aby wpływała ona negatywnie na system sercowo-krążeniowy, a odnotowano korzystny jej wpływ związany z polepszeniem kontroli glikemii [46]. Stąd też Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne rekomenduje ten rodzaj diety dla cukrzyków typu 2. Ponadto uważa się, że poza zmniejszeniem masy ciała, obniża ona ciśnienie tętnicze krwi, jak również stężenia we krwi: glukozy, insuliny, triacylo-

gliceroli i markerów stanów zapalnych [1]. Jednak Willett i Leibel [69] wykazują, że spożywanie 18–40% tłuszczu w dziennej racji pokarmowej nie ma żadnego wpływu na masę tkanki tłuszczowej człowieka. Pirozzo i współpracownicy [50] wykazali, że restrykcja tłuszczu w diecie wpływa podobnie na redukcję masy ciała jak restrykcja kaloryczna w ogóle. Jednak Światowa Organizacja Zdrowia zaleca obecnie zmniejszenie spożywania całkowitej ilości węglowodanów poprzez eliminowanie takich produktów, jak: cukier trzcinowy i buraczany, słodycze, miód, dżem, biały ryż, chleb, ziemniaki, fasola, mąka, krochmal czy słodzone drinki [17]. Po zastosowaniu takiej diety obserwowano istotną redukcję beztłuszczowej masy ciała i zwiększoną diurezę, szczególnie w początkowych dniach, a wraz z nią nasilone wydalanie wapnia w moczu, wzrost stężenia we krwi cholesterolu całkowitego i lipoprotein o niskiej gęstości LDL oraz homocysteiny [1], [25]. Zwiększona podaż białek w tej diecie nasila wydalanie kwasu moczowego [43] i może być przyczyną pojawiania się diurezy osmotycznej i odwodnienia [42]. Dieta niskowęglowodanowa może być przyczyną występowania kwasicy metabolicznej o różnym stopniu nasilenia [35].

Obniżenie we krwi stężenia homocysteiny, na skutek wzbogacenia diety w cholinę (jaja, mięso) i betainę (pokarmy roślinne), ma korzystny wpływ na zdolność redukcji stanów zapalnych powstających w organizmie [12]. Sugerować to może działanie antymiażdżycowe w układzie krążenia.

6. Zakończenie

Postęp cywilizacji spowodował to, że aktywność ruchowa ludzi w krajach wysoko uprzemysłowionych od połowy XX wieku znacząco zmniejszyła się i w wyniku tego ujawniły się szeroko zmiany dysfunkcyjne organizmu. Nałożył się na nie powszechny w tych krajach efekt likwidacji głodu, a wręcz pojawiła się ogólna dostępność pokarmu. Jednak stosowana żywność stawała się coraz bardziej przemysłowo przetworzona. Te dwa czynniki stały się głównymi przyczynami szerzenia się tzw. chorób cywilizacyjnych, które manifestują się ułomnościami wielonarządowymi. Ponoszone koszty na leczenie powszechnie występujących dolegliwości stały się gigantycznie wysokie, stąd rozpoczęto intensywne poszukiwania sposobów niwelacji chorób cywilizacyjnych. Próby te to wprowadzanie na szeroką skalę różnych form aktywności ruchowej i prowadzenie badań nad wieloma rodzajami modyfikacji dietetycznych. Wydaje się, że dla ludzi w różnym wieku współczesną formą uniwersalnej aktywności ruchowej w walce i profilaktyce chorób cywilizacyjnych są między innymi różne odmiany turystyki. W zakresie rodzaju diety, która mogłaby odwrócić te niekorzystne konsekwencje, jak dotychczas nie znaleziono dobrego rozwiązania. Wielkie nadzieje pokładano w diecie niskowęglowodanowej, ale wykazano już znaczącą ilość ograniczeń w jej stosowaniu. Stąd, jak dotychczas, tzw. dieta śródziemno-

morska, stosowana w restrykcyjnej dawce kalorycznej, wydaje się optymalną dla współczesnego człowieka.

Piśmiennictwo:

- [1] Adam-Perrot A., Clifton P., Brouns F., *Low-carbohydrate diets: Nutritional and physiological aspects*. Obesity Rev. 2006, 7: 49–58.
- [2] American Diabetes Association. *Using the diabetes food pyramid*. Internet: <http://www.diabetes.org/nutrition-and-recipes/utrition/foodpyramid.jsp>. (accessed 16 September 2005).
- [3] Andrews J.I., Sedlock D.A., Rynn M.C., Navalta J.W., Ji H., *Carbohydrate loading and supplementation in endurance – trained women runners*. J. Appl. Physiol. 2003, 95: 584–590.
- [4] Bailey E.E., Pfeifer H.H., Thiele E.A., *The use of diet in the treatment of epilepsy*. Epilepsy Behav. 2005, 6 (1): 4–8.
- [5] Benito E., Obrador A., Stiggelbout A., Bosch F.X., Mulet M., Munoz N., Kaldor J., *A population-based case control study of colorectal cancer in Majorca. I. Dietary factors*. Int. J. Cancer. 1990, 45 (1): 69–76.
- [6] Bergström J., Hermnson L., Hultman E., Saltin B., *Diet, muscle glycogen and physical performance*. Acta Physiol. Scand. 1967, 71: 140–50.
- [7] Bravata D.M., Sanders L., Huang J., Krumholz H.M., Olkin I., Gardner C.D., et al., *Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review*. JAMA. 2003, 289: 1837–50.
- [8] Burke L.M., Hawley J.A., *Effects of short-term fat adaptation on metabolism and performance of prolonged exercise*. Med. Sci. Sport Exerc. 2002, 34 (9): 1492–1498.
- [9] Chen Y., Wong S.H.S., Xu X., Ho X., Wong C.K., Lam C.W., *Effect of CHO loading patterns on running performance*. Int. J. Sports Med. 2008, 29: 598–606.
- [10] Chobanian A.V., *National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 Report*. JAMA. 2003, 289: 2560–71.
- [11] Cho E., Willett W.C., Colditz G.A., et al., *Dietary choline and betaine and the risk of distal colorectal adenoma in women*. J. Natl. Cancer. Inst. 2007, 99: 1224–1231.
- [12] Cho E., Zeisl S.H., Jacquws P., et al., *Dietary choline and betaine assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma total homocysteine concentration in the Framingham Offspring Study*. Am. J. Cl. Nutr. 2006, 83: 905–11.

- [13] Christensen E.H., Hansen O., *Arbeitsfähigkeit und Ernährung*. Scand. Arch. Physiol. 1939, 81: 161–171.
- [14] Chryssothopoulos C., Williams C., Wilson W., Asher I., Hearne I., *Comparison between carbohydrate feedings before and during exercise on running performance during a 30-km treadmill time trial*. Ind. J. Sport Nutr. 1994, 4: 374–386.
- [15] Costill D.L., Bennett A., Branam G., Eddy D.O., *Glucose ingestion at rest and during prolonged exercise*. J. Appl. Physiol. 1973, 34: 764–769.
- [16] Costill D.L., Coyle E., Dalsky G., Evans W., Fink W., Hoopes D., *Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise*. J. Appl. Physiol. 1977, 43: 695–699.
- [17] Crowe T.C., *Safety of low-carbohydrate diets*. Obesity. 2005, 6: 235–45.
- [18] Dashti H.M., Al-Zaid N.S., Mathew T.C., Al-Mousawi M., Talib H., Asfar S.K., et al., *Long-term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level*. Mol. Cell. Biochem. 2006, 286: 1–9.
- [19] Elsner M., *The sympathetic system and hypertension*. Am. J. Hypertens. 2000; 13 (6): 99–105.
- [20] Fleming J., Sharman M.J., Avery N.G., Love D.M., Gomez H.L., Schit T.P., Kraemer W.J., Volek J.S., *Endurance capacity and highly intensity exercise performance responses to a high fat diet*. Int. J. Sport, Nutr., Exerc. Metab. 2003, 13 (4): 466–478.
- [21] Frohlich E.D., *Fibrosis and ischemia: the real risk in hypertensive heart disease*. Am. J. Hypertens. 2001, 14: 194–9.
- [22] Frohlich E.D., *Left ventricular hypertrophy: an independent factor of risk*. Cardiovas. Clin. 1990, 18: 435–42.
- [23] Galbo H., Holst J.J., Christensen J., *The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise*. Acta Physiol. Scand. 1979, 107: 19–32.
- [24] Gleeson M., and Maughan R.J., *The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise*. Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. 1988, 57: 531–539.
- [25] Grieb P., Kłapcińska B., Smol E., Pilis T., Pilis W., Sadowska-Krepa E., Sobczak A., Bartoszewicz Z., Nauman J., Stańczak K., Langfort J., *Long-term consumption of a carbohydrate-restricted diet does not induce deleterious metabolic effects*. Nutrition Research. 2008, 28: 825–833.
- [26] Havemann L., West S.J., Goedecke J.H., Macdonald I.A., St Clair Gibson A., Noakes T.D., Lambert E.V., *Fat adaptation followed by carbohydrate loading compromises high intensity sprint performance*. J. Appl. Physiol. 2006, 100 (1): 184–202.
- [27] Helge J.W., *Long-term fat diet adaptation effects on performance, training capacity and fat utilization*. Med. Sci. Sports Exerc. 2002, 34 (9): 1499–1504.

- [28] Heyward V.H., *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription*. Hum. Kin Publ. Champaign. (wyd. 4), 2002.
- [29] Jacobs I., Kaiser P., Tech P., *Muscle strength and fatigue after selective glycogen depletion in human fibers*. Eur. J. Appl. Physiol. 1981b, 46: 47–53.
- [30] Jansson E., Kaijser L., *Effect of diet on muscle glycogen and blood glucose utilization during short-term exercise in man*. Acta Physiol. Scand. 1982, 115: 341–347.
- [31] Jenkins D.G., Hutchins C.A., Spillman D., *The influence of dietary carbohydrate and pre-exercise glucose consumption on supramaximal intermittent exercise performance*. Br. J. Sports Med. 1994, 28 (3): 171–176.
- [32] Jeukendrup A.E., *Efficacy of different carbohydrate sources to supply energy during exercise*. Insider. 1999, 7,2: 125–13.
- [33] Krauss R.M., Eckel R.H., Howard B., et al., *AHA Dietary Guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association*. Circulation. 2000, 102: 2284–2299.
- [34] Krogh A., Lindhard J., *The relative value of fat and carbohydrate as source of muscular energy*. Biochem. J. 1920, 14: 290–363.
- [35] Langfort J., *Wpływ diety niskowęglowodanowej na tolerancję wysiłków oraz reakcje metaboliczne i hormonalne na wysiłki o różnej charakterystyce*. Instytut Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN, Warszawa, 1998.
- [36] Langfort J., Pilis W., Zarzeczny R., Nazar K., Kaciuba-Uściłko H., *Effect of low carbohydrate ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men*. J. Physiol. Pharmacol. 1996, 47: 2, 361–371.
- [37] Levy D. et al., *Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham Heart Study*. Am. J. Cardiol. 1987, 60: 560–5.
- [38] Lichtenstein A.H., Ausman L.M., Jalbert S.M., Schaefer E.J., *Effects of different forms of dietary hydrogenated fats on serum lipoprotein cholesterol levels*. N. Engl. J. Med. 1999, 340: 1933–40.
- [39] Lowry R., Wechsler H., Galuska D.A., Fulton J.E., Kann L., *Television viewing and its associations with overweight, sedentary lifestyle, and insufficient consumption of fruits and vegetables among US high school students: differences by race, ethnicity, and gender*. J. Sch. Health. 2002, 72 (10): 413–21.
- [40] Manowska B., *Zmiany hormonalne i metaboliczne u kobiet w dwóch fazach cyklu menstruacyjnego zmodyfikowane wysiłkiem fizycznym i dietą niskowęglowodanową*. Praca doktorska, Katowice, 1997.
- [41] Marckmann P., Raben A., Astrup A., *Ad libitum intake of low-fat diets rich in either starchy foods or sucrose: effects on blood lipids, factor VII coagulant activity, and fibrinogen*. Metabolism. 2000, 49: 731–735.

- [42] Martin W.F., Armstrong L.E., Rodriguez N.R., *Dietary protein intake and renal function*. Nutr. Metab. (Lond). 2005, 2 (1): 25–33.
- [43] Matzkies F., Berg G., Madl H., *The uricosuric action of protein in men*. Adv. Exp. Med. Biol. 1980, 122A: 227–231.
- [44] Mozaffarian D., Katan M.B., Ascherio A., Stampfer M.J., Willett W.C., *Trans fatty acids and cardiovascular diseases*. N. Engl. J. Med. 2006, 354: 1601–13.
- [45] Nazarewicz R., *Wpływ stosowania diety wegetariańskiej na wybrane parametry morfologiczne i biochemiczne krwi*. Roczn. PZH. 2007, 58, nr 1: 23–27.
- [46] Nielsen J.V., Joensson E., *Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycaemic control during 44 months follow-up*. Nutr. Metab. 2008, 5: 14, 1–6.
- [47] Pate R.R., Pratt M., Blair S.N., Haskell W.L., Macera C.A., Bouchard C. et al., *Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine*. JAMA. 1995, 1; 273 (5): 402–7.
- [48] Phinney S.D., Bistrian B.R., Evans W.J., Gervino E., Blackburn G.L., *The human response to chronic ketosis without caloric restriction: Preservation of submaximal exercise capacity with reduced carbohydrate oxidation*. Metabolism. 1983, 32: 769–776.
- [49] Phinney S.D., Horton E.S., Sims E.A.H., Hanson J.S., Danforth E. Jr., La Grange B., *Capacity for moderate exercise in obese subject after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet*. J. Clin. Invest. 1980, 66: 1152–1161.
- [50] Pirozzo S., Summerbell C., Cameron C., Glasziou P., *Advice on low-fat diets for obesity*. Cochrane Database Systematic Reviews. 2002, (2): CD003640.
- [51] Puchowicz M.A., Xu K., Sun X., Ivy A., Emancipator D., LaManna J.C., *Diet-induced ketosis increases capillary density without altered blood flow in rat brain*. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2007, 292 (6): E1607–15.
- [52] Ravussin E., Bogardus C., Scheidegger K., La Grange B., Horton E.D., Horton E.S., *Effect of elevated FFA on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans*. J. Appl. Physiol. 1986, 60: 893–900.
- [53] Salmeron J., Ascherio A., Rimm E.B., Colditz G.A., Spiegelman D., Jenkins D.J., Stampfer M.J., Wing A.L., Willet W.C., *Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men*. Diabetes Care. 1997a, 20 (4): 545–550.
- [54] Salmeron J., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G.A., Wing A.I., Willett W.C., *Dietary fiber, glycemic load and risk of noninsulin dependent diabetes, mellitus in women*. J. Am. Med. Assoc. 1997b, 277: 472–477.
- [55] Sega R., Trocino G., Lanzarotti A., Carugo S., Cesana G., Schiavina R., et al., *Alterations of cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory, or home hypertension: data from the general population (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni [PAMELA] Study)*. Circulation. 2001, 104: 1385–1392.

- [56] Shai I., Schwarzfuchs D., Henkin Y., et al., *Weight loss with a low-carbohydrate, mediterranean, or low-fat diet*. N. Engl. J. Med. 2008, 359: 229–41.
- [57] Singh P.N., Sabate J., Fraser G.E., *Does low meat consumption increase life expectancy in humans?* Am. J. Clin. Nutr. 2003, 78: 526–532.
- [58] Siu P.M., Wang S.H., Morris J.G., Lam C.W., Chung P.H., Chung S., *Effect of frequency of carbohydrate feedings on recovery and subsequent endurance run*. Med. Sci. Sports Exerc. 2004, 36: 315–323.
- [59] Sobczak A., Skop B., Kula B., *Simultaneous determination of serum retinol and alpha- and gamma-tocopherol levels in type II diabetic patients using high-performance liquid chromatography with fluorescence detection*. J. Chromatogr. B. Biomed. Sci. Appl. 1999, 730: 265–71.
- [60] Saunders M.J., Kane M.D., Todd M.K., *Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle damage*. Med. Sci. Sports Exerc. 2004, 36: 1233–8.
- [61] Sun Q., Ma J., Campos H., et al., *A prospective study of trans fatty acids in erythrocytes and risk of coronary heart disease*. Circulation. 2007, 115: 1858–65.
- [62] Telama R., Yang X., Viikari J., Valimaki I., Wanne O., *Physical activity from childhood to adulthood: a 21-year tracking study*. Am. J. Prev. Med. 2005, 28 (3): 267–73.
- [63] Thrainsdottir I.S., Hardarson T., Thorgeirsson G., Sigvaldason H., Sigfusson N., *Survival and trends of occurrence of left ventricular hypertrophy, gender differences, 1967–92: The Reykjavik Study* J. Intern. Med. 2003, 253: 418–424.
- [64] Tsai L., Karpakka J., Aginer C., Johansson C., Pousette A., Carlström K., *Basal concentrations of anabolic hormones in relation to endurance exercise after short term changes in diet*. Eur. J. Appl. Physiol. 1993, 66: 304–308.
- [65] Viazzi F., Parodi D., Leoncini G., Parodi A., Falqui V., Ratto E., et al., *Serum uric acid and target organ damage in primary hypertension*. Hypertension. 2005, 45: 991–996.
- [66] Wawrzyniak A., Hamułka J., Kiełek K., *Ocena wartości diet odchudzających*. Roczn. PZH. 2007, 58 (2): 427–435.
- [67] Wee S.L., Williams C., Gray S., Horabin J., *Influence of high and low glycemic index meals on endurance running capacity*. Med. Sci. Sports Exerc. 1999, 31: 393–399.
- [68] Willett W.C., *Trans fatty acids and cardiovascular disease epidemiological data*. Atheroscler Suppl. 2006, 7: 5–8.
- [69] Willett W.C., Leibel R.L., *Dietary fat is not major determinant of body fat*. Am. J. Med. 2002, 113: 47–59.
- [70] Willett W.C., Skerrett P.J., *Eat, drink and be healthy. The Harvard Medical School guide to healthy eating*. Simon & Schuster, New York 2001.

Abstract

Influence Kind of Diet and Physical Activity on Body Mass and Organism Function

In presented paper the influence of nutrition on organism function was described and it was pay attention on obesity as an effect of lack energetic organism balance. It was achieved review of using diet and their influence on cardiovascular and respiration system, as well as, organism adaptation to physical load. Relationship of kind of nutrition and disease in organism was described too. This analysis shown that using diet is important factor determining health and organism function.

Key words: kind of diets, physical activity, health.