

# PRACE POGLĄDOWE

Adv Clin Exp Med 2005, 14, 5, 1027–1032  
ISSN 1230-025X

JAN RUXER, MICHAŁ MOŹDŻAN, JERZY LOBA

## Dieta Atkinsa a leczenie otyłości

### Atkins Diet and Obesity Treatment

Klinika Diabetologii i Chorób Metabolicznych, Instytut Medycyny Wewnętrznej UM w Łodzi

#### Streszczenie

Założenia diety Atkinsa opierają się na ograniczonej podaży węglowodanów (do 30 gramów na dzień) przy swobodnym przyjmowaniu tłuszczów i białek. Ta niskowęglowodanowa, wysokobiałkowa i wysokotłuszczowa dieta została opublikowana przez Atkinsa po raz pierwszy w 1973 r. Dieta Atkinsa była do niedawna uważana za niefizjologiczną i niezdrową, ponieważ kojarzono ją m.in. z występowaniem ketozy, zwiększonym ryzykiem rozwoju miażdżycy naczyń krwionośnych, podwyższonym stężeniem żelaza, przy jednoczesnym niedoborze witaminy C, wapnia i magnezu. W ostatnim czasie dieta Atkinsa stała się ponownie po wielu latach przedmiotem badań naukowych, których wyniki zostały opublikowane w najbardziej uznanych pismach medycznych. Wyniki przedstawione w tych publikacjach są bardzo zachęcające do dalszych obserwacji, co daje nową nadzieję w walce medycyny z otyłością. Zwolennicy diety niskowęglowodanowej podkreślają uzyskiwany przy jej stosowaniu szybki ubytek masy ciała, obniżenie stężenia trójglicerydów we krwi i zmniejszenie uczucia głodu powodowane rozwijającą się ketozą. Dotychczas uzyskane wyniki badań nad dietą Atkinsa są rozbieżne i nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków. Z dostępnej literatury wynika, że dieta Atkinsa jest mało poznana zarówno w odniesieniu do długoterminowego spadku masy ciała, jak i metabolicznych wskaźników zagrożenia miażdżycą. Mimo dużego zainteresowania dietą Atkinsa, nie ma dotychczas wyników z dużych zaplanowanych wieloosrodkowych, randomizowanych badań klinicznych, które jednoznacznie oceniałyby jej bezpieczeństwo i skuteczność. Wobec licznych porażek związanych z powszechnie zalecanymi dietami redukcyjnymi jest konieczne wyczerpujące zbadanie efektów diety Atkinsa, co wymaga przeprowadzenia wiarygodnych prób klinicznych, które wyjaśnią wiele wątpliwości (*Adv Clin Exp Med 2005, 14, 5, 1027–1032*).

**Słowa kluczowe:** dieta niskowęglowodanowa, dieta wysokotłuszczowa, dieta redukcyjna, otyłość.

#### Abstract

Atkins diet is based on the strictly restricted carbohydrate intake (less than 30 g per day) with fat and protein ingestion ad libitum. This low-carbohydrate, high-protein and high-fat diet was first described by Atkins in 1973. It has been supposed not to be good enough as it resulted in the development of ketoacidosis, increased risk of atherosclerosis, increased Fe levels and the deficit of: vitamin C, calcium and magnesium. However, in recent years it has gained a lot of interest as some promising data has been published in the most-read medical journals. The results of the studies have risen a new opportunity for the treatment of obesity. It has been emphasized that Atkins diet might result in a marked and quick weight loss, triglyceride levels decrease and decreased hunger; the latter being the result of ketosis. However there are still some questions remained, i.e. the long-term metabolic effects of the Atkins diet are not fully known. Thus, multi-center randomized clinical trials should be proposed to establish its efficacy and safety (*Adv Clin Exp Med 2005, 14, 5, 1027–1032*).

**Key words:** low-carbohydrate diet, high-fat diet, reducing diet, obesity.

Otyłość stanowi poważny problem medycyny końca XX i początku XXI w., ponieważ jest istotnym czynnikiem ryzyka występowania chorób uznanych za społeczne, takich jak: udar mózgu, choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu 2 i choroby nowotworowe [1–3].

Patogeneza otyłości nie została dotychczas w pełni wyjaśniona. Wiadomo, że znaczącą rolę w rozwoju otyłości pełnią czynniki genetyczne i psychiczne, zaburzenia endokrynne, a przede wszystkim nadmierna podaż pokarmów i nieodpowiedni styl życia. Liczne badania przeprowadzone

w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku wykazały jednoznacznie, że wzrost masy ciała jest czynnikiem zwiększającym umieralność głównie z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego [4–7]. Jak wynika z badań populacyjnych, częstość występowania otyłości podwoiła się w ciągu ostatnich 20 lat [8]. Ten wzrost jest związany z rozpowszechnieniem zachodniego stylu życia, kojarzonego z nieprawidłowym odżywianiem się i ograniczoną aktywnością fizyczną. Europa Zachodnia i Stany Zjednoczone Ameryki stanowią obecnie źródło pandemii otyłości [9]. Koszty związane z leczeniem otyłości, jej powikłań i chorób współistniejących są ogromne, np. w Wielkiej Brytanii wynoszą ponad pół miliarda funtów rocznie [10].

Otyłość zarówno pod względem patofizjologicznym, jak i terapeutycznym jest ciągle jednym z nierozwiązanych problemów medycznych. Wszystkie dotychczas przyjęte za standardowe sposoby leczenia otyłości i jej powikłań wydają się mało skuteczne. Dawniej, kiedy nie znano rzeczywistych zagrożeń, jakie niesie ze sobą otyłość, niedowagę czy utratę masy ciała postrzegano jako stan chorobowy, wywołany np. cholera, gruźlicą albo stan związany z niskim statusem społecznym. Niska masa ciała nie miała nic wspólnego z fizycznym dobrostanem.

Obecnie wiadomo, że obniżenie masy ciała oznacza zmniejszenie ogólnej śmiertelności oraz liczby występowania nowotworów i najczęstszych schorzeń internistycznych [11]. Coraz bardziej powszechna w społeczeństwie świadomość korzyści zdrowotnych wynikających ze zmniejszenia masy ciała powoduje, że około 45% kobiet i 30% mężczyzn podejmowało lub nadal podejmuje próbę odchudzania [12].

Leczenie otyłości wymaga od chorego dużego zaangażowania, polegającego głównie na zmianie dotychczasowych przyzwyczajeń żywieniowych. Warunkiem powodzenia zmniejszenia masy ciała jest świadomość znaczenia otyłości jako problemu zdrowotnego i społecznego oraz wystarczająco silna motywacja do walki z tym schorzeniem. Skuteczność leczenia otyłości zależy więc od determinacji i postawy chorego wobec konieczności zmiany stylu życia. Wydaje się, że najbardziej skuteczne metody zmniejszenia masy ciała wymagają dobrze zaplanowanego połączenia z psychoterapią i poradnictwem dietetycznym [13].

Podstawą każdej diety jest dostarczenie organizmowi wraz z pożywieniem wszystkich niezbędnych składników odżywczych w odpowiednich ilościach. Do prawidłowego funkcjonowania ustroju jest konieczne bowiem dostarczenie określonej ilości energii, wody oraz 60 składników odżywczych, z których każdy pełni określone funkcje w organizmie. Do podstawowych składników odżywczych

należą: białka, tłuszcze, węglowodany, witaminy, składniki mineralne oraz błonnik pokarmowy. Z dotychczas publikowanych prac wynika, że podstawowe znaczenie w obniżeniu masy ciała w kuracjach odchudzających ma w bilansie energetycznym deficyt związany z ograniczeniem liczby spożywanych kalorii [11, 14].

Zaleca się wiele rodzajów diet redukcyjnych o różnej proporcji poszczególnych składników energetycznych. Podstawą większości tych diet jest długoterminowe zmniejszenie spożywania tłuszczów z jednoczesnym zaleceniem przyjmowania np.: warzyw, owoców, ziaren zbóż, najczęściej w połączeniu z regularnym wysiłkiem fizycznym. Skuteczność zalecanych diet jest na ogół niewystarczająca i obciążona dużym odsetkiem niepowodzeń terapeutycznych, szczególnie w dłuższym okresie obserwacji. Liczba osób z otyłością rośnie i nie udaje się tego niekorzystnego procesu zahamować, opierając się na tzw. klasycznych dietach redukcyjnych [15].

Wobec licznych niepowodzeń diet klasycznych zaistniała konieczność poszukiwania nowych skutecznych rozwiązań dietetycznych, pozwalających osiągnąć lepsze wyniki spadku masy ciała. W ostatnim czasie wznowiono żywą dyskusję na temat doboru najważniejszej pod względem bezpieczeństwa i skuteczności diety zalecanej dla ludzi otyłych. Istnieje bowiem wiele tzw. diet cudownych, które spotykają się z dużą akceptacją chorych, a ich popularność zmienia się w zależności od aktualnych trendów mody i agresywności reklamy. Zasadniczą wspólną cechą wszystkich tych diet jest ich jednostronność. Niektóre z nich są nieszkodliwe dla zdrowia, np. dieta Haysche'a, która polega na osobnym spożywaniu białek i węglowodanów. Inne są natomiast uważane za bardzo szkodliwe dla organizmu, choć często nie ma na to jednoznacznych dowodów w postaci wiarygodnych badań kliniczno-naukowych.

Wśród coraz częściej omawianych diet najbardziej kontrowersyjna wydaje się dieta Atkinsa [16–19]. W diecie tej podstawą uzyskania spadku masy ciała jest bardzo ograniczone przyjmowanie węglowodanów, a zasadnicze źródło energii stanowią tłuszcze i białka. Dieta Atkinsa była do niedawna uważana za нефизиologiczną i niezdrową. Powszechnie krytykowano ją za to, że niszczy fundamentalny, nierozzerwalny związek między wzorcem odpowiedniego odżywiania się a stanem zdrowia ludzkiego [15, 20].

Ta niskowęglowodanowa, wysokobiałkowa i wysokotłuszczowa dieta została opublikowana przez Atkinsa po raz pierwszy w 1973 r. [21]. Rewolucyjne zalecenia diety Atkinsa rozeszły się w ponad 10 milionach egzemplarzy do końca 2002 r. i są obecnie czytane czterokrotnie częściej

niz wszystkie inne poradniki dietetyczne [22]. Mimo olbrzymiej popularności diety Atkinsa, nie ma do chwili obecnej wiarygodnych danych klinicznych na temat jej skuteczności i bezpieczeństwa. Początkowe dane z niekontrolowanych i krótkich obserwacji stosowania diety Atkinsa mówiły o spadku masy ciała średnio o 8,3% po 8 tygodniach [23] i o 10,3% po 6 miesiącach stosowania [2]. Nie ma nadal dobrze udokumentowanych badań oceniających długoterminowe wyniki stosowania tej diety. W ostatnim czasie dieta Atkinsa stała się ponownie, po wielu latach, przedmiotem badań naukowych, których wyniki zostały opublikowane w najbardziej uznanych czasopismach medycznych [25–31]. Wyniki przedstawione w tych publikacjach są bardzo zachęcające do dalszych obserwacji, co daje nową nadzieję w walce z otyłością. Zwolennicy diety niskowęglowodanowej podkreślają uzyskiwany przy jej stosowaniu szybki spadek masy ciała, obniżenie stężenia trójglicerydów we krwi i zmniejszenie uczucia głodu powodowane rozwijającą się ketozą [32, 33]. Choć dieta Atkinsa jest skuteczna w zmniejszaniu masy ciała, wciąż jest kojarzona z występowaniem objawów niepożądanych. Poza toksycznością ketozy, największe zagrożenie związane z długo stosowaną dietą Atkinsa stanowi hipotetyczne zwiększone ryzyko rozwoju miażdżycy naczyń krwionośnych oraz ubytek wapnia z kości. Podczas stosowania diety Atkinsa obserwowano hipercholesterolemię oraz podwyższone stężenie żelaza, przy równoczesnym niedoborze witaminy C, wapnia i magnezu [34–36].

Założenia diety Atkinsa opierają się na ograniczonej podaży węglowodanów (do 30 gramów na dzień) przy nieograniczonym przyjmowaniu tłuszczów i białek. Program diety obejmuje cztery fazy. W pierwszej, tzw. wstępnej, chorzy otrzymują do 20 g węglowodanów na dobę w postaci ściśle określonych rodzajów pokarmów, takich jak np. ser żółty, oliwki, awokado, orzechy, nasiona zbóż, niektóre warzywa. Faza wstępna trwa co najmniej 2 tygodnie i może zostać wydłużona w przypadku braku zamierzonego spadku masy ciała. W drugiej fazie zwiększa się chorą ilość przyjmowanych węglowodanów o 5 gramów dziennie w odstępach tygodniowych aż do osiągnięcia wskaźnika zmniejszenia masy ciała o 0,9 kg na tydzień. Następnie kontynuuje się dietę przy stałej zawartości węglowodanów do uzyskania zmniejszenia masy o kolejne 2,2–4,5 kg. W trzeciej fazie badania pacjenci mają zwiększaną ilość przyjmowanych węglowodanów o 10 gramów dziennie w odstępach tygodniowych do czasu, kiedy przestają tracić na wadze. W czwartej fazie pacjenci przyjmują taką liczbę węglowodanów, przy której utrzymują masę ciała na stałym poziomie [26].

Mimo dużego zainteresowania dietą Atkinsa i wielu indywidualnych prób stosowania, nie ma dotychczas wyników z dużych zaplanowanych wieloosrodkowych, randomizowanych badań klinicznych, które jednoznacznie oceniałyby jej bezpieczeństwo i skuteczność. Dotychczas uzyskane wyniki badań nad dietą Atkinsa są rozbieżne i nie pozwalają na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków.

Samaha et al. oceniali wpływ stosowania diety ubogotłuszczowej, ubogowęglowodanowej oraz diety niskowęglowodanowej, wysokobiałkowej, wysokotłuszczowej u chorych ze znaczną otyłością. Do badania zakwalifikowano 132 osoby (23 kobiety i 109 mężczyzn) ze średnim wskaźnikiem BMI wynoszącym 43 kg/m<sup>2</sup>. Chorych podzielono losowo na dwie grupy w zależności od zastosowanej diety redukcyjnej. Do grupy leczonej dietą niskowęglowodanową należało 68 chorych, a do grupy z dietą Atkinsa 64 osoby. U 39% badanych stwierdzono cukrzycę typu 2, a u 43% cechy zespołu metabolicznego. Po sześciu miesiącach obserwacji uzyskano u osób leczonych dietą ubogowęglowodanową istotnie większy spadek masy ciała ( $-5,8 \pm 8,6$  kg vs.  $-1,9 \pm 4,2$  kg;  $p = 0,002$ ) oraz większy spadek stężenia trójglicerydów ( $-20 \pm 43\%$  vs.  $-4 \pm 31\%$ ,  $p = 0,001$ ) w porównaniu do osób leczonych dietą ubogotłuszczową. Zaobserwowano także istotnie wyższy wzrost insulino-wrażliwości u osób, które nie były chore na cukrzycę i które leczono dietą ubogowęglowodanową w porównaniu do osób leczonych dietą ubogotłuszczową ( $6 \pm 9\%$  vs  $3 \pm 8\%$ ). Na podstawie wyników badań zasugerowano, że spadek masy ciała w diecie Atkinsa może wiązać się z obniżeniem poboru kalorii, a nie ze zmniejszeniem zawartości węglowodanów w diecie [25].

Volek et al. zbadali 15 zdrowych mężczyzn ze wskaźnikiem BMI  $34,1 \pm 3,2$  kg/m<sup>2</sup> i 13 zdrowych kobiet z BMI  $29,6 \pm 1,1$  kg/m<sup>2</sup>. Autorzy wykazali, że dieta Atkinsa, w porównaniu do diety ubogotłuszczowej, nie obniża stężenia frakcji LDL-cholesterolu w krótkim okresie stosowania, ale zwiększa insulino-wrażliwość osób z nadwagą i otyłością [37].

Foster et al. objęli badaniem 63 otyłych pacjentów (43 kobiety i 20 mężczyzn). Z badania wyłączono osoby podające w wywiadzie poważne schorzenia, w tym cukrzycę typu 2. Chorych podzielono losowo na dwie grupy w zależności od stosowanej diety redukcyjnej. U 33 osób stosowano dietę Atkinsa, a u 30 chorych – klasyczną dietę niskokaloryczną, wysokowęglowodanową, niskotłuszczową przez 12 miesięcy. W obydwu grupach porównywano spadek masy ciała, stężenie cholesterolu i trójglicerydów oraz wartości ciśnienia tętniczego. Badanie ukończyło 37 chorych (20 leczonych dietą Atkinsa i 17 leczonych dietą klasyczną). Wyka-

zono, że dieta Atkinsa wiąże się ze statystycznie większą utratą masy ciała w porównaniu do diety klasycznej w trzymiesięcznej ( $-6.8 \pm 5.0\%$  vs.  $-2.7 \pm 3.7\%$ ,  $p = 0,001$ ) oraz sześciomiesięcznej obserwacji ( $-7,0 \pm 6,55\%$  vs.  $-3,2 \pm 5,6\%$ ,  $p = 0,02$ ). Te różnice zatarły się jednak po 12 miesiącach trwania badania. Według Fostera et al. dieta Atkinsa wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Autorzy wykazali, że w grupie chorych leczonych dietą Atkinsa i klasyczną dietą redukcyjną dochodzi do istotnego wzrostu frakcji HDL-cholesterolu, obniżenia stężenia triglicerydów po 3, 6 i 12 miesiącach obserwacji. W grupie stosującej dietę Atkinsa uzyskano jednak istotnie lepsze wyniki w zakresie HDL-cholesterolu (wzrost po 12 miesiącach  $18,2 \pm 22,4\%$  vs.  $3,1 \pm 15,2\%$ ;  $p = 0,04$ ) i triglicerydów (różnica ze stężeniem wyjściowym po 12 miesiącach badania  $-28,1 \pm 23,6\%$  vs.  $1,4 \pm 52,5\%$ ;  $p = 0,04$ ). Zmiana stężenia frakcji LDL-cholesterolu nie różniła obu grup po 12 miesiącach obserwacji. Jedynie w trzecim miesiącu zaobserwowano istotnie niższe wartości frakcji LDL-cholesterolu w grupie chorych leczonych dietą klasyczną w porównaniu do osób leczonych dietą Atkinsa ( $-11,1 \pm 19,4\%$  vs.  $6,2 \pm 20,4\%$ ,  $p = 0,005$ ). W obu grupach uzyskano istotny spadek wartości ciśnienia rozkurczowego i poprawę wydzielania insuliny przez komórki  $\beta$ . Zarówno uzyskane wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego (po 12 miesiącach  $-6,1 \pm 15,6\%$  vs.  $-6,7 \pm 17,2\%$ ;  $p = 0,76$ ), skurczowego ciśnienia tętniczego (po 12 miesiącach  $-1,6 \pm 12,2\%$  vs.  $2,9 \pm 15,8\%$ ;  $p = 0,44$ ) oraz wzrost insulino-wrażliwości (po 12 miesiącach badania  $4,8 \pm 12,0\%$  vs.  $5,4 \pm 12,7\%$ ;  $p = 0,98$ ) nie różniły badanych grup. Obecność ciał ketonowych w moczu obserwowano u większego odsetka chorych stosujących dietę Atkinsa jedynie w trzecim miesiącu badania [26].

Stern et al. poddali rocznej obserwacji 132 chorych z otyłością ze wskaźnikiem BMI powyżej  $35 \text{ kg/m}^2$ . 83% badanych osób miało w wywiadzie cukrzycę lub zespół metaboliczny. U chorych stosowano dietę Atkinsa (< 30 g węglowodanów na dobę) lub dietę niskokaloryczną (do 500 kcal na dobę, w tym 30% kalorii pochodziła z produktów tłuszczowych). Po 12 miesiącach od wprowadzenia ww. diet oceniano m.in. stopień spadku masy ciała, wskaźniki lipidowe, glikemię oraz insulino-wrażliwość u badanych chorych. W grupie osób poddanych diecie ubogowęglowodanowej obserwowano średnie zmniejszenie masy ciała o  $5,1 \pm 8,7 \text{ kg}$ , a w grupie osób leczonych dietą niskokaloryczną o  $3,1 \pm 8,4 \text{ kg}$ . Stopień utraty masy ciała w obu grupach był statystycznie porównywalny ( $p = 0,2$ ). W badanych grupach uzyskano porównywalne zmiany wskaźników metabolicznych [38].

Nadal trwają dyskusje dotyczące skonstruowania optymalnej diety w leczeniu otyłości u chorych na cukrzycę typu 2. W dostępnej literaturze spotyka się 8 badań klinicznych obejmujących łącznie 1467 chorych na cukrzycę typu 2, u których stosowano różne schematy dietetyczne: dietę niskotłuszczową-wysokowęglowodanową, dietę Atkinsa oraz dietę niskokaloryczną (poniżej 1000 kcal na dobę). We wszystkich tych badaniach porównywano stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL i HDL, trójglicerydów, insulino-wrażliwość, zdolność do wykonania wysiłku fizycznego oraz liczbę występujących objawów niepożądanych. Wyniki tych badań również nie dały jednoznacznej odpowiedzi na pytanie dotyczące skuteczności diety Atkinsa w zmniejszeniu masy ciała u chorych na cukrzycę [39].

Butki et al. próbowali zbadać, jak dieta Atkinsa wpływa na samopoczucie ludzi podczas uprawiania wysiłku fizycznego. Do badania zakwalifikowano 17 osób aktywnych fizycznie, które przez trzy tygodnie stosowały dietę ubogowęglowodanową lub klasyczną. Za pomocą specjalnych testów mierzono: stopień zmęczenia, osłabienia i senności. Na podstawie uzyskanych wyników badań autorzy stwierdzili, że osoby stosujące dietę Atkinsa były bardziej osłabione i zgłaszały gorsze samopoczucie podczas wysiłku fizycznego w porównaniu do osób z grupy kontrolnej [22].

Kossoff et al. oceniali wpływ diety Atkinsa na efektywność leczenia padaczki odpornej na dotychczasową farmakoterapię. Dietę zastosowano u 6 chorych w wieku 7–52 lat z padaczką uogólnioną lub miejscową. U 3 osób zaobserwowano ograniczenie napadów padaczkowych, co pozwoliło na zmniejszenie dawek przyjmowanych leków przeciwpadaczkowych. Wyniki Kossoffa et al. wskazują, że dieta Atkinsa, sprzyjając kwasicy ketonowej, może pełnić istotną rolę w terapii padaczki odpornej na dotychczasowe leczenie [40].

Dieta Atkinsa może okazać się w przyszłości nadzieją medycyny głównie w leczeniu otyłości. Jak wynika z przeglądu dostępnej literatury efekty diety Atkinsa są mało poznane zarówno w odniesieniu do długoterminowego spadku masy ciała, jak i metabolicznych wskaźników zagrożenia miażdżycą. Jak każdy niezbadany problem, budzi żywe dyskusje i kontrowersje nie tylko odnośnie do skuteczności, ale przede wszystkim do bezpieczeństwa.

Niemniej jednak wobec licznych porażek związanych z powszechnie zalecanymi dietami redukcyjnymi jest konieczne wyczerpujące zbadanie efektów diety Atkinsa, co wymaga przeprowadzenia wiarygodnych prób klinicznych, które wyjaśnią wiele wątpliwości.

## Piśmiennictwo

- [1] **Hubert HB, Feineleib M, McNamara PM, Castelli WP:** Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983, 67, 968.
- [2] **Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ:** A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1995, 322, 882.
- [3] **Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ:** Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995, 333, 677.
- [4] **Messerli FH:** Cardiomyopathy of obesity – a not so Victorian disease. *N Engl J Med* 1986, 314, 378–380.
- [5] **De Vitiis O, Fazio S, Petitto M:** Obesity and cardiac function. *Circulation* 1981, 64, 477–482.
- [6] **Alpert MA, Hashimi WW:** Obesity and the heart. *Am Med Sci* 1993, 306, 117–123.
- [7] **Cybulska B, Szostak WB:** Otyłość wisceralna jako czynnik zagrożenia chorobą niedokrwinną serca. *Pol Tyg Lek* 1995, 43–47.
- [8] **Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CI:** Prevalence and trends in obesity among US adults. *JAMA* 2002, 288, 1723–1727.
- [9] **Katz DL:** Pandemic obesity and the contagion of nutritional nonsense. *Public Health Rev* 2003, 31, 33–44.
- [10] **Rollo I:** Understanding the implications of adopting the Atkins diet. *Nursing Times* 2003, 99, 20–21.
- [11] **Zahorska-Markiewicz B:** Strategie postępowania w leczeniu otyłości. *Medycyna po Dyplomie, Wydanie specjalne*, kwiecień 2004, 2–4.
- [12] **Serdula MK, Mokdad AH, Williamson DF, Galuska DA, Mendlein JM, Heath GW:** Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. *JAMA* 1999, 282, 1353–1358.
- [13] **Zahorska-Markiewicz B:** Otyłość. *Poradnik dla lekarzy. Archi-plus*, Kraków 2002.
- [14] **Jeffrey RW, Hellerstedt WL, French SA, Baxter JE:** A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *Int J Obes* 1995, 19, 132–137.
- [15] **Acheson KJ:** Carbohydrate and weight control: where do we stand? *Curr Opin Clin Nutr and Metab Care* 2004, 7, 485–492.
- [16] **Skinner B:** Atkins diet. *Br Dent J* 2004, 196, 311.
- [17] **Ahearne JF:** Atkins diet. *Br Dent J* 2003, 195, 483.
- [18] **Beeley JA:** Atkins diet. *Br Dent J* 2003, 195, 483.
- [19] **Atkins R:** Dr. Atkins diet revolution. St Jeor S. T. Avon Books, London 1998.
- [20] **St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH:** Dietary protein and weight reduction: a statement for health care professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001, 104, 1869–1874.
- [21] **Atkins RC:** Doktora Atkinsa kolejna nowa rewolucyjna dieta. *Wydawnictwo Amber*, Warszawa 2002.
- [22] **Butki BD, Baumstark J, Driver S:** Effects of a carbohydrate restricted diet on affective responses to acute exercise among physically active participants. *Perceptual Motor Skills* 2003, 96, 607–615.
- [23] **Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR:** Effects of high protein, low carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc* 1980, 77, 264–270.
- [24] **Westman EC, Yancy WS, Edman JS, Tomlin KF, Perkins CE:** Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program. *Am J Med* 2002, 113, 30–36.
- [25] **Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Gracely EJ, Stern L:** A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003, 348, 2074–2081.
- [26] **Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, Szapary PO, Rader DJ, Edman JS, Klein S:** A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003, 348, 2082–2090.
- [27] **Ware JH:** Interpreting incomplete data in studies of diet and weight loss. *N Engl J Med* 2003, 348, 2136–2137.
- [28] **Serdula MK, Khan LK, Dietz WH:** Weight loss counseling revisited. *JAMA* 2003, 289, 1747–1752.
- [29] **Bray GA:** Low-carbohydrate diets and realities of weight loss. *JAMA* 2003, 289, 1853–1855.
- [30] **Stephenson J:** Low-carb, low-fat diet gurus face off. *JAMA* 2003, 289, 1767–1773.
- [31] **Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, Bravata DM:** Efficacy and safety of low-carbohydrate diets. A systemic review. *JAMA* 2003, 289, 1837–1850.
- [32] **Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC:** A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to the obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004, 140, 769–777.
- [33] **Sharman MJ, Gomez AL, Kraemer WJ, Volek JS:** Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men. *J Nutr* 2004, 134, 880–885.
- [34] **Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J:** Popular diets: correlation to health, nutrition and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001, 101, 411–420.
- [35] **Westman EC:** A review of very low carbohydrate diets for weight loss. *J Clin Outcomes* 1999, 6, 36–40.
- [36] **Fleming RM:** The effect of high-, moderate-, and low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factors. *Prev Cardiol* 2002, 5, 110–118.
- [37] **Volek JS, Sharman MJ, Gomez AL, DiPasquale C, Roti M, Pumera Kraemer WJ:** Comparison of a very low carbohydrate and low-fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance, and postprandial lipemic responses in overweight women. *J Am Coll Nutr* 2004, 23, 177–184.
- [38] **Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory JW, Gracely EJ, Samaha FF:** The effects of low-carbohydrate versus conventional weight diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004, 18, 778–785.

- [39] **Moore H, Summerbell C, Hooper LC, Cruickshank K, Vyas A, Ashton V, Kopelman P:** Dietary advice for treatment of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, 2, 4097–4112.
- [40] **Kossoff EH, Krauss GL, McGrogan JR, Freeman JM:** Efficacy of the Atkins diet as therapy for intractable epilepsy. *Neurology* 2003, 61, 1789–1791.

### **Adres do korespondencji:**

Michał Możdżan  
ul. Wyszyńskiego 25a/4  
94-047 Łódź  
e-mail: mozdzanm@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 09.11.2004 r.  
Po recenzji: 11.01.2005 r.  
Zaakceptowano do druku: 31.01.2005 r.

Received: 09.11.2004  
Revised: 11.01.2005  
Accepted: 31.01.2005