

Terápiás szénhidrát-korlátozás: Általános intervenció	
1. Bevezetés	
	<p>Az alább kifejtett irányelvek célja, hogy kórházi és klinikai protokollt nyújtsanak orvosok számára, akik étrendi intervencióként terveznek terápiás szénhidrátkorlátozást bevezetni. Ezeket az irányelveket azon állapotokban kell étrendi intervencióként alkalmazni, amelyekben a szénhidrátcsökkentés bizonyítottan terápiás előnyökkel jár. A terápiás szénhidrátkorlátozás alkalmazására vonatkozó klinikai protokollunk egy közös nyelv alapjait teszi le, amelyet orvosok az intervenciók megvitatására és összehasonlítására, a protokollok javítására és a közös aggályok kezelésére használhatnak.</p> <p>Az alábbi szöveg az orvosi biológia szakirodalmán és szakvéleményeken alapul. Az irányelvek az egyéni orvosok szakértelmét és tapasztalatait hivatottak bővíteni és kiegészíteni a bizonyítékokon alapuló terápiás étrend során.</p>
1.1 Alapelvek	
	<p>A szénhidrátkorlátozás hatékony klinikai intervenció, amelyekkel az orvosok segíthetnek betegeiknek elérni a „betegség-specifikus protokollokban” megnevezett terápiás célokat.</p> <p>A szénhidrátkorlátozás konkrét betegségeket és betegcsoportokat céloz meg. A szénhidrátcsökkentés ugyanakkor nem „panacea”, és nem mindenki számára a megfelelő intervenció.</p> <p>A szénhidrátkorlátozást az „egy méret mindenkinek” megközelítés helyett az adott betegre kell szabni. Az orvosoknak a szénhidrátkorlátozással járó étrendi intervenciókat saját szakértelmük, tapasztalatuk és klinikai megítélésük szerint a páciensek sajátos igényeihez és egészségügyi céljaihoz kell igazítaniuk.</p> <p>Amikor a páciensek a szénhidrátkorlátozást választják terápiás intervencióként, az orvos felelőssége, hogy biztosítsa a biztonságos kezeléshez szükséges szigorú felügyeletet és támogatást. Gyors fiziológiai változásokra lehet számítani, ezért a gyógyszereszt időben át kell gondolni, hogy elkerülhetők legyenek a várható kölcsönhatások a testi változások és egyes gyakori gyógyszerek között.</p>
2. Háttér és fogalom meghatározások	
	<p>A szénhidrátkorlátozás történelmi eredete 1825-re nyúlik vissza, amikor is Jean Anthelme Brillat-Savarin megjelentette <i>Az ízlelés fiziológiája (The Physiology of Taste)</i> című könyvét. Ebben Brillat-Savarin megoldást javasolt az elhízásra, amely a lisztetől és keményítőktől való „többé-kevésbé merev tartózkodást” jelentette. Feltételezhető, hogy ez a cukortól való tartózkodást is magában foglalta, mivel az élelmiszerekben és italokban a cukor ekkor még nem volt mennyiségben könnyen elérhető.</p> <p>A terápiás szénhidrátkorlátozás modern korszakát általában William Banting (1864) <i>Levél a korpulenciáról (Letter on Corpulence)</i> című írásával datálják. Banting maga sikertelenül próbált lefogyni, és az anyagcsere-betegség tünetei kezdtek jelentkezni nála, amikor találkozott Dr. William Harvey-val, aki olyan étrendet írt elő számára, amely korlátozta a keményítőt, a cukrot és néhány tejterméket. Banting levelében leírja a közel 50 kilós fogyását, a tünetek javulását és magát az étrendet.</p> <p>A 20. század elején a terápiás szénhidrátkorlátozás iránti érdeklődés két krónikus betegség: a cukorbetegség és az epilepszia kapcsán éledt fel újra. Dr. Elliott Proctor Joslin és Dr. Frederick Madison Allen ugyan tanulmányozta a szénhidrát- és kalóriakorlátozás hatását a cukorbetegség kezelésében, ám az exogén inzulin széles körű</p>

<https://thesmhp.org/clinical-guidelines/>

alkalmazásával lecsökkent a cukorbetegségben alkalmazott szénhidrátkorlátozás iránti érdeklődés. (Westman, Yancy, & Humphreys, 2006)

1921-ben Dr. Russell M. Wilder, a Mayo Klinika munkatársa a ketogén étrendet (a szénhidrátkorlátozott étrend egy szigorúbb verziója) használta fel az epilepszia kezelésére. Az akkori beszámolók szerint az epilepszia gyógyszer nélküli kezelésében 50%-os sikerarányt ért el. A cukorbetegséghez hasonlóan azonban a gyógyszeres kezelések megjelenésével az étrendi szénhidrátkorlátozás iránti érdeklődés alábbhagyott. (Freeman, 2013)

A szénhidrátkorlátozás a fogyás témájában jelent meg újra az 1960-as és '70-es években. Bár Dr. Robert Atkins (1972) valószínűleg az alacsony szénhidráttartalmú fogyókúrás étrendek legismertebb képviselője, más orvosok is ismertek voltak ebben az időben (Mackarness, 1975; Stillman & Baker, 1970). Ezek az orvosok gyakran hivatkoztak Dr. Alfred W. Pennington kutatásaira, aki az 1940-es években sikeresen kezelt elhízott embereket alacsony szénhidráttartalmú étrenddel. Az alacsony szénhidráttartalmú étrendi könyvek újabb „hulláma”, köztük az Atkins diéta újrakiadása, 1990-es években érkezett. Annak ellenére, hogy a legtöbb alacsony szénhidráttartalmú fogyókúrás könyvben szereplő tanács ellenkezik az Amerikai Szívgyógyászati Társaság és az amerikai étrendi irányelvek ajánlásaival, ezek a könyvek messze túlszárnyalják a többi fogyókúrás könyv eladását (Blackburn, Phillips, & Morreale, 2001). Ezen étrendek a médiában a „gyors fogyást” célzó „divathóbortként” való pozicionálása háttérbe szorította a klinikai környezetben konkrét betegségek kezelésében való hasznosságukat.

A közelmúltban konkrét betegségek klinikai intervenciójaként újjáéledt az alacsony szénhidráttartalmú étrendek iránti érdeklődés. A ketogén étrendet hatékony nem-gyógyszeres kezelésként újra alkalmazni kezdték a makacs gyermekkori epilepsziában (Kossoff és mtsai., 2018). Ezen kívül a különböző mértékű szénhidrátkorlátozás az egyik leghatékonyabb étrendi intervenciónak bizonyult a 2. típusú cukorbetegség kezelésében. Az Egyesült Királyságban a Nemzeti Egészségügyi Szolgálat (NHS) jóváhagyott egy digitális alkalmazást, amely segít a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknek az alacsony szénhidráttartalmú étrendi intervenció követésében. Dr. David Unwin brit háziorvos demonstrálta az NHS számára, hogy az alacsony szénhidráttartalmú étrend pénzt takaríthat meg az NHS számára azzal, hogy a gyógyszerek helyett egy olcsóbb alternatívát kínál a betegeknek. Munkája elismeréseként Dr. Unwin a háziorvos szakkollégium (Royal College of General Practitioners) „Clinical Expert in Diabetes”, az NHS pedig az „Innovator of the Year 2016” címmel tüntette ki.

Egy nemrégiben készült nyugat-ausztrál kormányzati jelentés szerint a 2-es típusú cukorbetegséggel kapcsolatos intervenciók célja már nem a kezelés és a szinten tartás, hanem a remisszió, és az alacsony szénhidráttartalmú étrendet választható opcióként hivatalosan fel kell ajánlani az ilyen betegeknek (Freeman et al., 2019). Végezetül az Amerikai Diabétesz Szövetség 2019-es konszenzus-nyilatkozata szerint a 2-es típusú diabéteszben szenvedőknek az alacsony szénhidráttartalmú étrendet is fel kell kínálni a táplálkozási terápiai lehetőségek között. A jelentés azt is megjegyzi, hogy „a cukorbetegség általános szénhidrátbevitelének csökkentése szolgált a legtöbb bizonyítékkal a glikémia (magas vércukorszint) javítására, amely az egyéni igények és preferenciák fényében számos étkezési modellben alkalmazható” (Evert et al., 2019).

2.1 Alapvető tápanyagok

A jól összeállított, szénhidrátcsökkentett étrend elégséges energiát, fehérjét, zsírt, vitamint és ásványi anyagot tartalmaz. Elegendő fehérje- és zsírbevitel mellett a szervezet szénhidrátigénye nulla (Institute of Medicine [U.S.], 2005; Westman, 2002). A glükoneogenezis és a glikogenolízis révén előállított glükóz még akkor is képes fedezni a glükózfüggő szövetek igényét, ha az étrenddel nem fogyasztunk szénhidrátot. (Westman et al., 2007). Mivel a táplálékkal bevitt szénhidrát nem esszenciális, nem kell a terápiai táplálkozási intervenciók fókuszában állnia.

	<p>2.2 A szénhidrátcsökkentés különböző szintjei</p>
	<p>Az étrendi szénhidrátkorlátozásnak számos formája létezik. Az „alacsony szénhidráttartalmú étrend” (low-carbohydrate vagy low-carb diet) kifejezés nem elég konkrét, és olyan szénhidrátbeviteli szintekre utal, amelyek csak az átlagnépességhez viszonyítva és/vagy a kcal százalékában mérve alacsonyak, de nem érik el az itt említett terápiai korlátozási szintet. A terápiai szénhidrátkorlátozás olyan étrendi intervenciókra utal, ahol az abszolút mennyiségben (gramm/nap) mért bevitel nem éri el a napi 130 g étrendi szénhidrátot, ami az Egyesült Államokban a szénhidrátra vonatkozó beviteli referenciaérték (daily reference intake, DRI) (lásd Institute of Medicine [U.S.], 2005). A szénhidrátkorlátozás szintjeinek alábbi meghatározása a jelenleg használatos protokollokon vagy a szakirodalomban található meghatározásokon alapul:</p> <ul style="list-style-type: none"> • A VLCK (very-low carbohydrate ketogenic, nagyon alacsony szénhidráttartalmú ketogén) étrendek: napi 30 g vagy annál kevesebb étrendi szénhidrát (Hallberg et al., 2018). A kalóriák szándékos korlátozása jellemzően nem ajánlott. • Az LCK (low carbohydrate ketogenic, alacsony szénhidráttartalmú ketogén) étrendek: napi 30-50 g étrendi szénhidrát (Saslow et al., 2017). A kalóriák szándékos korlátozása jellemzően nem ajánlott. • Az RC (reduced-carbohydrate, csökkentett szénhidráttartalmú) étrendek: napi 50-130 g szénhidrát, ami magasabb a fent felsorolt szinteknél, ám alacsonyabb az amerikai napi referenciaértéknél. Ezen a szinten a tudatos kalóriakontroll vagy ajánlott, vagy nem. • Az MC-CR (moderate-carbohydrate, calorie-restricted, mérsékelt szénhidráttartalmú, kalóriaszegény) étrendek: napi 130 g-nál több szénhidrát, ezekben a napi kalória 45-65%-a szénhidrátból származik („Carbohydrate Counting & Diabetes NIDDK,” n.d.). Az energiaegyensúly fenntartása vagy a fogyáshoz szükséges deficit elérése érdekében a legtöbb esetben korlátozzák a kalóriákat. Ez az étrend tükrözi jellemzően a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő embernek adott „szénhidrátszámláló” intervenciókban található étrendi szénhidrát mennyiségét.
	<p>2.3 A rost</p>
	<p>A fent említett szénhidrát-értékek vonatkozhatnak a teljes szénhidráttartalomra vagy a szénhidrát rostmentes grammjaira (mivel a rostok jellemzően nem metabolizálódnak glükózzá). Az élelmiszer-címkék vagy tápértékadatok segítségével kiszámolt összes szénhidrát mínusz rostok eredményt „nettó szénhidrát” szokás nevezni. Mivel nem végeztek összehasonlító vizsgálatokat az „összes” és a „nettó” szénhidrát között, a klinikai tapasztalatok alapján lehet eldönteni, hogy melyik megközelítés a legjobb a betegek számára.</p>
	<p>2.4 Glikémiás index (GI) és glikémiás terhelés (GL)</p>
	<p>A táplálékkal bevitt szénhidrátok jelentősen eltérhetnek abban, hogy mennyire emelik meg a vércukorszintet (GI) (Atkinson, Foster-Powell és BrandMiller, 2008). Ugyanakkor az egyes élelmiszerek szénhidrátsűrűsége is tényező (GL) (Unwin, Haslam, & Livesey, 2016).</p> <p>Például, ha összehasonlítjuk a görögdiinnye 50 gramm szénhidrátját a banán 50 gramm szénhidrátjával, elmondható, hogy a görögdiinnyében lévő cukor gyorsan metabolizálódik, és magasabb vércukorszintet eredményez, ami azt jelenti, hogy a „glikémiás indexe” magas. A banánnak azonban sokkal nagyobb a szénhidrátsűrűsége, mint a görögdiinnyének, mivel az utóbbi főként vízből áll. Ha összehasonlítjuk a két hasonló étkezési adagot (120 g görögdiinnye és 120 g banán), a görögdiinnye kisebb hatással van a vércukorszintre, így „glikémiás terhelése” alacsony.</p> <p>A glikémiás index jelentette terhelés egyénenként eltérhet, illetve az adott élelmiszer glikémiás indexét befolyásolhatják az ugyanazon étkezés során elfogyasztott egyéb élelmiszerek is (Meng, Matthan, Ausman, &</p>

	<p>Lichtenstein, 2017). A glikémiás terhelés a glikémiás indexen alapul, így a gyakorlatban mindkettőnek igen nagy a szórása.</p>
	2.5 Fehérje
	<p>A szénhidráttal ellentétben a fehérje esszenciális makrotápanyag, mivel az esszenciális aminosavakat a szervezet nem képes előállítani, ezért azokat a bevitt fehérjéből kell biztosítani. A megfelelő fehérjebevitel érdekében a páciensek választhatnak mindenevő vagy növényi alapú étrendet. Fontos megjegyezni, hogy a legtöbb állati eredetű fehérje biológiai értéke sokkal magasabb, mint a növényi eredetű fehérjéké, ami arra utal, hogy az állati eredetű fehérjék sokkal könnyebben alakulnak át emberi fehérjévé (Byrd-Bredbenner, Berning, Beshgetoor és Moe, 2008).</p> <p>A felnőttek számára ajánlott napi étrendi bevitel (RDA) 0,8 g fehérje/testsúlykilogramm (az ideális testsúlyra kalkulálva); bár ez sok embernél túl alacsony a tényleges fehérjeszükséglethez képest (Layman et al., 2015; Phillips, Chevalier, & Leidy, 2016). Szénhidrát-korlátozás esetén az étrendi fehérje és zsír a sejtek és szövetek szerkezeti összetevőinek biztosítása mellett energiát is biztosít, ezért szükséges lehet a fehérjebevitelt akár 2 g fehérje/ideális testsúlykilogrammmig is megemelni. A fehérjebevitel az alacsony szénhidráttartalmú étrendben még az RDA feletti szintek esetén is jellemzően a 10-35%-os elfogadott makrotápanyag-arányon belül marad.</p>
	2.6 Zsír és telített zsír
	<p>A terápia szénhidrátkorlátozás olyan metabolikus környezetet teremt, amelyben a szervezet zsírt használhat elsődleges energiaforrásként (lásd még a 3.1. pontot). Az étkezési zsír esszenciális zsírsavakat biztosít, illetve lehetővé teszi bizonyos mikrotápanyagok (a zsírban oldódó A-, D-, E- és K-vitaminok) felszívódását. Ajánlottak tehát a zsírsavak kombinációját tartalmazó élelmiszerek – beleértve az egyszerűen telítetlen, a többszörösen telítetlen és a telített zsírokat. Mivel az élelmiszerekben található telített zsírokról nem bizonyították egyértelműen, hogy betegségekhez vezetnek (Faruhi, Krauss, Taubes, & Willett, 2018), ebben az intervencióban általában nem korlátozzák a zsírforrásnak tekintett élelmiszereket. A transzszírokat azonban kerülni kell. A transzszírokról feltételezik, hogy számos lehetséges mechanizmuson keresztül hozzájárulnak a betegségek kialakulásához (Remig és mtsai., 2010)</p>
	2.7 Kalória
	<p>A terápia szénhidrátkorlátozás ideje alatt a kalóriabevitel és -felhasználás nyomon követése vagy szükséges, vagy nem. Ha a kalória-felhasználás meghaladja a kalóriabevitelt, a zsírraktárak felhasználhatók energiaként, és nagyobb valószínűséggel következik be fogyás; azonban az intervenció konkrét célja nem feltétlenül a fogyás.</p> <p>Az orvosoknak figyelembe kell venniük, hogy a szénhidrátbevitelt más terápia étrendi intervenciók is hatékonyan csökkentik, mint például a nagyon alacsony kalóriatartalmú étrend vagy az időszakos koplalás (intermittent fasting, IF). A gyakorlatban azonban a szénhidrátbevitel csökkentése bizonyos esetekben az össz kalória-bevitel csökkentését is szolgálhatja.</p> <p>A szándékos kalória-korlátozás ajánlása jellemzően nem része a VLCK és LCK klinikai intervencióknak, de kutatási protokollokban felhasználható. A páciens céljától függően előfordulhat, hogy a szándékos kalória-korlátozás is a terápia javaslat része. A betegek azonban a VLCK és LCK étrenddel gyakran spontán módon is csökkentik a kalóriabevitelt, még akkor is, ha erre nem kapnak külön utasítást (Boden, Sargrad, Homko, Mozzoli és Stein, 2005).</p>

	<p>2.8 Háttér – További felvetések átgondolásra és kutatásra</p>
	<p>A terápiás szénhidrátkorlátozás különböző megközelítéseinek meghatározása folyamatos vita tárgyát képezi. Mivel a szénhidrátkorlátozás terápiás előnyei az elfogyasztott szénhidrát abszolút mennyiségéhez kapcsolódhatnak, e mennyiség gramm/nap fogyasztásban történő meghatározása előnyösebb lehet, mint a szénhidrátmennyiség összkalória/nap arányszázalékában történő meghatározása. Mivel a kutatási területen a szénhidrátkorlátozás szintjének meghatározásakor a konkrétumok hiánya zavarokat okozhat, a szénhidrátkorlátozás szintjét gramm/nap fogyasztásban lehetne megadni az étrend elnevezésben (pl. „30 g ch” étrend), hogy számszerűsíthető legyen, milyen fokú szénhidrátkorlátozást vizsgálunk. További szempont lehet a szénhidrát forrása (finomított vagy finomítatlan). Továbbá: használható a „kezelési szándék” megközelítés is. Mivel a pontos mennyiségeket nehéz hosszú távon meghatározni, az előre kitűzött célok mérése az adott információval vagy tanáccsal kapcsolatban hasznosabb lehet az intervenció hatékonyságának meghatározására, mint a páciens „szabálykövető magatartásának” vizsgálata.</p> <p>Szintén vita tárgyát képezi a fentebb említett „nettó szénhidrát” és az „össz-szénhidrát” fogalmak használata. Egyes szakemberek szerint a „nettó szénhidrát” (net carbohydrate) meghatározás kevésbé jól működik, mint a „össz-szénhidrát” (total carbohydrate) bevitelre vonatkozó tanács. A két megközelítést összehasonlító kutatások betekintést nyújtanának, hogy melyik megközelítés lehet előnyösebb.</p> <p>Mivel a csökkentett szénhidráttartalmú terápiás intervenciók a kalóriakorlátozásra vonatkozó követelményeikben is eltérők, ajánlott, hogy amikor ezeket az étrendeket kalóriakorlátozással együtt kutatják vagy klinikailag alkalmazzák, az étrendeket a következő módon jelöljék: VLCK-CR (very low carbohydrate ketogenic, calorie restricted, nagyon alacsony szénhidráttartalmú ketogén és kalóriakorlátozott); LCK-CR (low carbohydrate ketogenic, calorie restricted, alacsony szénhidráttartalmú ketogén és kalóriakorlátozott); és RC-CR (reduced carbohydrate, calorie restricted, csökkentett szénhidráttartalmú és kalóriakorlátozott).</p>
	<p>3. Terápiás potenciál</p>
	<p>A terápiás szénhidrátkorlátozás a metabolikus szindróma valamennyi aspektusának javításában segíthet, részben az által, hogy segít csökkenteni a vércukorszintet, ami viszont csökkentheti az éhgyomri és a posztprandiális inzulinszintet, és javíthatja az inzulinrezisztenciát (Volek & Feinman, 2005). Ezt úgy érhetjük el, hogy korlátozzuk az olyan ételeket, beleértve a teljes kiőrlésű gabonából származó keményítőt is, amelyek a glikémiás index által előre jelzett módon glükózzá metabolizálódnak. Egyes esetekben terápiás ketonszint alakul ki.</p>
	<p>3.1 A szénhidrátcsökkentett étrend hatása az energia-anyagcserére</p>
	<p>A terápiás célokhoz szükséges szénhidrátkorlátozás szintje betegenként eltérő. A napi 50 g-nál alacsonyabb szénhidrát gyakran általános anyagcserevátozáshoz vezet, amikor is a test a „glükocentrikus” anyagcseréről (a glükóz az elsődleges energiaforrás) átáll az „adipocentrikus” anyagcserére (a ketontestek és a zsírsavak az elsődleges energiaforrás), bár ez a szint egyénenként változó (Westman és mtsi., 2007).</p> <p>Alacsonyabb szénhidrátszintek esetén a legtöbb felnőtt táplálkozási ketózisba kerül. Ebben az állapotban a szervezet elsősorban a zsírsavakra támaszkodik energiaként, és a vérben, a vizeletben vagy a leheletben általában kis mennyiségű keton mutatható ki.</p> <p>A ketonok a máj által a zsírsavakból előállított molekulák, amelyeket a májon kívüli szövetek üzemanyagforrásként használhatnak fel. A táplálkozási ketózis a ketonok jelenlétére utal a vérben, amikor a glükózszt szint normális, az inzulinszint alacsony, és a zsírszövetből származó zsírsavak metabolizmusa felgyorsul (Veech, Chance, Kashiwaya,</p>

	<p>Lardy és Cahill, 2001). A legtöbb embernél az éjszakai koplalás után is alacsony szintű táplálkozási ketózis alakul ki, a ketonszint pedig hosszabb koplalás vagy szénhidrátkorlátozás esetén tovább emelkedhet. A szénhidrátkorlátozás által kiváltott ketonszintek nem közelítik meg a valódi inzulinhiány által kiváltott szinteket, mint a diabéteszes ketoacidózisban. Ez az alacsony szintű táplálkozási ketózis nem káros, sőt terápiás hatású lehet (Veech és mtsi., 2001).</p>
<p>3.2 Táplálkozási ketózis kontra ketoacidózis</p>	
	<p>Táplálkozási ketózis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Természetes élettani állapot, amely lehetővé teszi a ketonok energiaforrásként való felhasználását (Salway, 2004). • Bárkinél kialakulhat böjt vagy szénhidrátkorlátozás során. • Jellemzően 3 mmol/l alatt maradó ketonszintet eredményez, és nem változtatja meg a vér pH-értékét. • Jellemzően olyan vércukorszintet eredményez, amely cukorbetegség hiányában normális marad, pl. <6,1 mmol/L (110 mg/dl). • Nincs tünete, kivéve az acetontermelés miatti „gyümölcsös” lehetetet (Anderson, 2015). <p>Diabéteszes ketoacidózis (DKA)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sürgős orvosi intervenciót igénylő vészhelyzet. • Az 1-es típusú cukorbetegségben vagy néha az inzulinnal kezelt 2-es típusú cukorbetegségben szenvedőknél nyilvánvaló inzulinhiány esetén fordul elő. Az inzulinhiány szabályozatlan lipolízishez és magas zsírsav- és ketontermeléshez vezet. Az SGLT2-gátlókat szedő betegeknél fokozottan fennállhat a DKA kockázata. • Magas ketonszintet (>3 mmol/l), kiszáradást és metabolikus acidózist (pH <7,3) eredményez. • Általában, de nem mindig, magas glükózsztint (>15 mmol/L, 270 mg/dl) is kíséri. • Jellemzően ezen tünetekkel jár: fáradtság, zavartság, látásváltozás, kiszáradás, poliuria és szapora légzés.
<p>3.3 A terápiás szénhidrátkorlátozás egyéb hatásai</p>	
	<p>A szénhidrátkorlátozás egyéb élettani és metabolikus változásokkal is jár. Ezek közvetlenül kapcsolódhatnak a szérumban a glükózsztint változásaihoz vagy az inzulinszint és az inzulinrezisztencia változásaihoz. Számos kardio-metabolikus kockázati tényező mechanizmusát összefüggésbe hozták a mögöttes inzulinrezisztenciával, beleértve a 2-es típusú cukorbetegséget, a magas vérnyomást, a diszlipidémiát és a krónikus gyulladást (Festa és mtsai., 2000; Reaven, 1986; Roberts, Hevener és Barnard, 2013).</p> <p>A magas vérnyomás tekintetében az inzulinrezisztenciát kísérő magas keringő inzulinszintet nátrium-visszatartással, az érrendszeri simaizomzat proliferációjával, a szimpatikus idegrendszer fokozott aktivitásával és a nitrogén-oxid endothelből történő csökkent felszabadulásával hozták összefüggésbe (Hsueh, 1991; Yancy és mtsi., 2010). Az inzulinszint csökkentése által a szénhidrátbevitel mérséklése várhatóan csökkenti a vérnyomást, és hatással van a folyadék- és elektrolitegyensúlyra.</p> <p>A diszlipidémia tekintetében azt találták, hogy a magas inzulinszint kapcsolatban áll a plazma triglicerid (TAG)-koncentráció növekedésével, a nagy sűrűségű lipoprotein (HDL)-koleszterin koncentrációjának csökkenésével és az alacsony sűrűségű lipoprotein (LDL)-koleszterin aterogén kis sűrűségű részecskék emelkedett szintjével (Ferrannini, Haffner, Mitchell és Stern, 1991; Reaven, Chen, Jeppesen, Maheux és Krauss, 1993). A szénhidrát csökkentése javíthatja a TAG/HDL arányt és bizonyos gyulladási markereket (Forsythe és mtsai., 2008).</p>

3.4 Az étvágyra és a jóllakottságra gyakorolt hatások	
	<p>Számos szénhidrát-korlátozó terápia beavatkozása nem korlátozza szándékosan a kalóriabevitelt, bár a szénhidrátkorlátozás gyakran spontán csökkenést idéz elő a teljes energiabevitelben. A jelenség mögött meghúzódó mechanizmusok nem egyértelműen tisztázottak, bár lehetséges, hogy a táplálkozási ketózis állapota hozzájárul az étvágy csökkenéséhez (Gibson és mtsai., 2015). A megfelelő fehérjebevitel hangsúlyozása a terápia során szintén szerepet játszhat, mivel általában úgy tartják, hogy a fehérje generálja a legerősebb jóllakottság-érzést (Blundell & Stubbs, 1999). Szintén kimutatták, hogy a magas inzulinszint fokozott étvágyhoz vezet, ezért az inzulinszint csökkentésére alkalmas étrendi stratégiák, ideértve az alacsony szénhidráttartalmú étrendeket, hozzájárulhatnak az étvágy szabályzásához (Rodin, Wack, Ferrannini és DeFronzo, 1985).</p> <p>Mivel az éhségről kimutatták, hogy előre jelzi az energiakorlátozott étrend betartásának kudarcát (Nickols-Richardson, Coleman, Volpe és Hosig, 2005). Ahol az energiakorlátozás fontos tényező az étrendi intervencióban, ott a szénhidrátkorlátozás lehet az egyik mód arra, hogy ezt az éhségérzet csökkentésével ériék el.</p>
3.5 Terápia potenciál – További felvetések átgondolásra és kutatásra	
	<p>Folyamatos vita tárgya, hogy a terápia előnyök eléréséhez milyen fokú szénhidrátkorlátozás szükséges. Ehhez kapcsolódik a kérdés, hogy a terápia előnyök eléréséhez szükséges-e egy mérhető szintű táplálkozási ketózis, és ha igen, mi ennek a szintje.</p>
4. Az intervenció kezdeményezése	
	<p>A terápia szénhidrátkorlátozással járó intervenciókat olyan keretbe kell helyezni, amely a beteg saját egészségügyi céljait és megértési szintjét is figyelembe veszi. A módszert más, bizonyítékokon alapuló életmódbeli intervenciókkal együtt kell ajánlani, amelyek szinergikusak lehetnek (például valamilyen mozgás vagy egy dohányzásról való leszokási terv). A terápia szénhidrátkorlátozás megkezdése mellett a célzott betegségekre vonatkozó egyéb releváns, bizonyítékokon alapuló gyógyszeres terápiaikat is át kell gondolni. A farmakoterápiaik esetében különös óvatossággal kell eljárni, és hangsúlyt kell fektetni a megfelelő ismereteken alapuló gyógyszer-csökkentésre vagy -elhagyásra, amennyiben ez a hipoglikémiához hasonló szövődmények elkerülése érdekében szükséges.</p>
4.1 A betegek kiválasztása	
	<p>Azok a betegek lehetnek jó alanyok a szénhidrátkorlátozott étrendi intervenciókra, akiknek az egészségügyi problémájukban már valamilyen fokig bizonyított, hogy ez a fajta étrend terápia előnyökkel járhat. Ilyen például a fogyás, a 2. típusú cukorbetegség, a szív- és érrendszeri betegségek és a nem alkoholos zsírmájbetegség (Paoli, Rubini, Volek, & Grimaldi, 2013; Mardinoglu et al., 2018).</p> <p>A betegeknek képesnek és felkészültnek kell lenniük arra is, hogy vércukormérőt használjanak a szérumszén-cukorszint ellenőrzésére, amennyiben inzulint vagy inzulinszekretagógokat (szulfonilureákat és meglitinideket) szednek, és hogy az étrendi intervenció során kapcsolatban legyenek az egészségügyi támogató csoporttal (Cucuzzella, Hite, Patterson, & Heath, 2019).</p> <p>A legtöbb esetben az akut, instabil egészségi állapotban lévő betegek nem alkalmasak erre az étrendi intervencióra.</p>

	<p>4.2 Az étrend bevezetése előtti értékelés és tanácsadás</p>
	<p>A terápia szénhidrátkorlátozás megkezdése előtti kezdeti értékelésnek ki kell terjednie a beteg aktuális tüneteinek, kórtörténetének, társbetegségeinek, ellenjavallatainak és jelenleg szedett gyógyszereinek áttekintésére. A beteg jobban megértheti az étrend bevezetésének lépéseit, ha átgondolják az egészségügyi céljait, és megvizsgálják, hogy a terápia szénhidrátkorlátozás hogyan segítheti őt e célok elérésében. Az is segíthet, ha megbeszéljük, hogyan értékeljük a haladását. Az intervenciót a beteg meglévő étkezési szokásaira, erőforrásaira, életkörülményeire és szerepeire (pl. ki az, aki főz és bevásárol) tekintettel egyénre kell szabni. Az akut patológia kizárása és a kezdeti értékek megismerése érdekében a kezdeti státuszhoz kapcsolódó laborvizsgálatokat kell elvégezni.</p> <p>A végrehajtással kapcsolatos egyéb megfontolások, amelyeket meg kell vitatni, pszichoszociális kérdések, például – de nem kizárólag – pénzügyi, kulturális vagy személyes tényezők, amelyek kihívást jelenthetnek az étrend sikeres alkalmazása szempontjából.</p>
	<p>4.3 Kezdeti vizsgálatok</p>
	<p>Klinikai vizsgálatok:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Súly • Magasság • Derékkörfogat • Vérnyomás <p>Vérvizsgálat:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Teljes vérkép • Éhgyomri átfogó metabolikus profil, beleértve: <ul style="list-style-type: none"> ○ glükóz ○ elektrolitok ○ vesefunkció ○ sav-bázis egyensúly • Éhgyomri lipidprofil, beleértve a HDL-koleszterint és a triglicerideket is • Pajzsmirigy-stimuláló hormon (TSH) • Hemogloblin HbA1c • Májfunkció (beleértve a gamma-glutamil-transzferázt [GGT]) <p>Vizeletvizsgálatok:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vizelet albumin-kreatinin arány
	<p>4.3.1 Egyéb lekérhető vizsgálatok</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Éhgyomri teljes inzulin, az inzulinrezisztencia homeosztatisz modellje (HOMA-IR) vagy • Terheléses inzulin-vércukor profil mérés (inzulin-méréssel kiegészített glükóz-tolerancia teszt) • Teljes pajzsmirigyfunkciós profil, beleértve a TSH, fT3, fT4, RT3-t és antitesteket. • D-vitamin • Nagy érzékenyséű C-reaktív fehérje (hsCRP) • Széles lipid profil [az eredetiben: advanced lipid panel – Magyarországon nem elérhető] • Glükóztolerancia-teszt (GTT)

	<ul style="list-style-type: none"> • Csúcsáramlási teszt (peak flow test) • Erythrocyták süllyedési sebessége (We) • Szérum húgysav • Koronária-CT és kalcium pontszám (CAC teszt) – a kockázatszűréshez és a folyamatos ellenőrzéshez • C-peptid – inzulint szedő betegeknél annak eldöntése érdekében, hogy a beteg hasnyálmirigye még termel-e inzulint (lásd a 6.1. szakaszt) <p>Az orvos mérheti bizonyos gyógyszerek vérszintjét is, amelyeket a terápia szénhidrátcsökkentés megkezdésével járó vízveszteség befolyásolhat (például lítium és valproinsav) (Depakote).</p>
<p>4.4 Komplikációt jelentő társbetegségek</p>	
	<p>A gyógyszeres csökkentéssel és -megvonással kapcsolatos aggályok miatt a terápia szénhidrátcsökkentés során a következő állapotok szoros és gyakori gyógyszeres felülvizsgálatot igényelnek:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1-es típusú cukorbetegség • 2-es típusú cukorbetegség • Hipertónia • Krónikus vesebetegség <p>Nincs kialakult szakmai konszenzus azzal kapcsolatban, hogy az alacsony szénhidráttartalmú étrend során jellemzően elfogyasztott fehérje mennyisége káros-e a krónikus vesebetegségben szenvedő betegek számára (Paoli és mtsi., 2013). Aggodalomra ad okot, hogy a „magas” fehérjeszint károsíthatja a vesefunkciókat, de kevés bizonyíték van arra, hogy az alacsony szénhidráttartalmú étrendben fogyasztott fehérjemennyiség káros lenne a részben csökkent veseműködésű emberek számára. Az előrehaladott vesebetegségben szenvedő betegek esetében a terápia szénhidrátkorlátozásra vonatkozó ajánlást eseti alapon kell meghozni, mivel a standard „vesediéta” bizonyos tekintetben ellentmondásban állhat az alacsony szénhidráttartalmú étrenddel.</p> <p>Köszvényes betegeknél az étrendre való áttéréskor nagyobb az aktív fellángolások kockázata, de az alacsony szénhidráttartalmú étrend mellett hosszabb távon a köszvény javulása várható (Steelman & Westman, 2016). Az átállási szakaszban megfontolható a profilaktikus allopurinol alkalmazása.</p> <p>Bizonyos ritka genetikai betegségekben a szénhidrátkorlátozás problémát jelenthet. Ezek az I. típusú glikogénraktározási betegség (von Gierke-kór), karnitinhiány, karnitin-palmitoiltransferáz (CPT) hiány, karnitin-transzlokáz hiány, piruvát-karboxiláz hiány, acil-CoA dehidrogenáz hiány (hosszú, közepes és rövid láncú), 3-hidroxi-acil-CoA hiány és akut intermittáló porfíria.</p>
<p>4.5 Az intervenció megkezdésével és végrehajtásával kapcsolatos megfontolások</p>	
	<p>A terápia szénhidrátkorlátozás megkezdhető fekvőbeteg- vagy járóbeteg-ellátásban. Emellett digitálisan támogatott oktatási formák is rendelkezésre állnak, amelyek segítik a betegeket az alacsony szénhidráttartalmú étrendre való áttérésben. Az orvosok kihasználhatják a rendelkezésre álló digitális technológiák előnyeit a betegekkal való kommunikáció és a betegek haladásának nyomon követése érdekében. Ezek az eszközök különösen hasznosak lehetnek az alacsony szénhidráttartalmú étrendre való áttérés során a gyógyszerírás kezelésében.</p>

	<p>4.5.1 Kórházi kezelés</p>
	<p>Cucuzzella és munkatársai (2019) áttekintik, miként lehet az alacsony szénhidráttartalmú étrendet bevezetni kórházi környezetben. A teljes angol cikk itt érhető el.</p>
	<p>4.5.2 Járóbeteg-ellátás</p>
	<p>Westman és munkatársai (2018) áttekintik, miként lehet az alacsony szénhidráttartalmú étrendet ambuláns környezetben megvalósítani. A teljes angol cikk itt érhető el.</p>
	<p>4.5.3 Technológia és eszközök</p>
	<p>A digitális technológia olyan lehetőségeket nyújthat a betegek oktatására és nyomon követésére, amelyek korábban nem álltak az orvosok rendelkezésére. Hallberg és munkatársai (2018) nemrégiben bemutatták, hogy a technológián keresztüli támogatás segíthet a betegeknek az alacsony szénhidráttartalmú étrendre való sikeres átállásban: az orvos a betegek haladását távoli eszközökkel követte, a betegek pedig írott szöveges üzenetben direkt tanácsot kérhettek. Ez lehetővé tette, hogy az étrendi beavatkozás teljes mértékben személyre szabottan alkalmazkodjon a beteg igényeihez. A beavatkozást bemutató teljes angol cikk itt érhető el.</p>
	<p>5. Intervenció</p>
	<p>Annak érdekében, hogy a páciensek kitartsanak az étrendi intervenció mellett, kulcsfontosságú, hogy az átadott információ egyszerű és érthető legyen. Az orvosok oktatóanyagokat adhatnak a betegnek, és felhasználhatnak számos online forrást is, amely segíthet a betegeknek az alacsony szénhidráttartalmú étrendre való áttérésben.</p> <p>Ideális esetben az egyéni szénhidrátkorlátozás szintjét az adott beteg egészségügyi igényeihez igazítják. A szénhidrátkorlátozás kezdeti célértékét ezért az egyénhez mérten lehet meghatározni, majd szükség szerint módosítani a hatékonyság és betarthatóság növelése érdekében.</p>
	<p>5.1. Az intervenció céljai</p>
	<p>A terápia szénhidrátkorlátozás céljai a célként kitűzött állapottól fognak függeni.</p>
	<p>5.2 Orvosi táplálkozási terápia</p>
	<p>Az alacsony szénhidráttartalmú étrend jellemzője, hogy a valódi, teljes értékű élelmiszereket helyezi előtérbe, de étkezés-helyettesítő turmixokkal vagy házhoz szállított menüvel is betartható.</p> <p>A friss élelmiszerekből álló alacsony szénhidráttartalmú étrend olyan teljes értékű ételeket tartalmaz, mint állati húskok, alacsony keményítőtartalmú zöldségek, teljes zsírtartalmú tejtermékek, diófélék és magvak. Adott esetben kis mennyiségű gyümölcsöt és hüvelyeset is tartalmazhat. Bár a terápia szénhidrátkorlátozás vegetáriánus étrendként is megvalósítható, jellemzően az állati eredetű termékeket és a tenger gyümölcseit javasoljuk. A tanácsadás során a hangsúlyt a minőségi ételekre és az általános szénhidrátkorlátozásra kell helyezni, nem pedig a makrók arányának ellenőrzésére.</p> <p>A páciens felvilágosítása során ki kell emelni, hogy a terápia szénhidrátkorlátozásban a megfelelő fehérje-, zsír- és rostbevitel minden étkezésnél jóllakottság- és elégedettség-érzést biztosít. A fehérjebeviteli ajánlás nem terápia étrend esetében általában 0,8-1,0 g fehérje/becsült zsírmentes testtömeg kg, ám a terápia szénhidrátkorlátozásban</p>

bevitt fehérje mennyisége inkább az 1,2-2 g/ becsült zsírmentes testtömeg kg nagyságrendben mozog (Davis & Phinney, 1990; Phinney, Bistrian, Evans, Gervino, & Blackburn, 1983). Az átlagnépességre vonatkozó szint feletti fehérjebevitel különösen fontos lehet a szénhidrátkorlátozás első néhány hetében (Phinney és mtsi., 1983). A fehérjebevitel az egyéni szükségletektől és az energiafelhasználástól függően változhat; a nagyon aktív emberek vagy a sportolók fehérjeigénye amúgy is magasabb lehet. A hús, a hal, a baromfi és a nem hús jellegű források, mint a tojás, teljes zsírtartalmú tejtermékek és az alacsony szénhidráttartalmú diófélék (például a pekándió és a makadámdió) jó példák a fehérjében gazdag élelmiszerekre.

Az alacsony szénhidráttartalmú étrendben gyakran szerepelnek nagyobb mennyiségben keményítőt nem tartalmazó zöldségek (különösen a leveles zöldek) és természetes növényi olajok (például avokádó és olajbogyó). A nagyon alacsony szénhidráttartalmú étrendek esetében azonban ezek mennyiségét jobban korlátozni kell, mivel megemelhetik az összes és a nettó étrendi szénhidrát mennyiségét.

A különböző növényi forrásokból származó rostok feltehetően jótékony hatással vannak a bélmikrobiomra (Valdes et al., 2018), de ez a fejlődő kutatási terület túlmutat az itt taglalt irányelveken.

Az alacsony szénhidráttartalmú étrendben a természetes zsírok jóllakásig fogyaszthatók. Ide tartoznak a nem transzzsírok (például olívaolaj, kókuszolaj, avokádóolaj), a teljes zsírtartalmú tejtermékek és a vaj, valamint a teljes értékű fehérjeforrásokban természetes formában található zsírok (például az állati zsírok).

A szénhidrátkorlátozás erősen limitálja a gabonafélék (rizs, búza, kukorica, zab) és a gabonaalapú termékek (gabonapelyhek, kenyér, édes és sós kekszek, zabpehely, tésztafélék), édesített tejtermékek (gyümölcsjoghurtok, ízesített tejtermékek) és édesített desszertek (zselatin, puding, sütemények) fogyasztását. Kis mennyiségben keményítőtartalmú zöldségek, hüvelyesek és gyümölcsök kevésbé korlátozó szénhidrátcsökkentésben is fogyaszthatók, amennyiben a mennyiség a napi szénhidrátbevitelen belül marad. A nem keményítőtartalmú zöldségeket, magvakat és dióféléket a gyümölcsökkel együtt (vagy helyettük) ajánljuk, mint az oldható és oldhatatlan rost- és mikrotápanyag-forrást.

5.2.1 Táplálkozási oktatás, tanácsadás, gondozás

A terápia szénhidrátkorlátozásnak tartalmaznia kell minden orvosi táplálkozási terápia két alapvető elemét, nevezetesen egy oktatási és egy támogatási komponenst.

A szabályok betartása, a jóllakottság és az egyszerűség alapvetően fontos ahhoz, hogy a páciensnek rövid időn belül sikerélményei legyenek.

- Mérje fel, hogy a páciens mennyire ismeri a szénhidrátkorlátozást, és adjon számára az ismereteihez vagy a szénhidrátkorlátozással kapcsolatos korábbi tapasztalataihoz illeszkedő megfelelő ismereteket.
- Ismertesse meg őt egyszerű menü-tervezési forrásokkal, beleértve egy minta-étrendet, recepteket és az elkészíthető ételek listáját.
- A pácienssel közösen dolgozzon ki személyre szabott tervet a kedvenc ételei, az életmódja és az egészségi állapota alapján. Hasznos lehet, ha alacsony szénhidráttartalmú alternatívákat javasol a páciens eddigi kedvenc ételeinek kiváltására.

Tervezzék be a rutinszerű utánkövetést (személyesen, telefonon/Skype-on és/vagy e-mailben) havonta 1-4 alkalommal a beteg preferenciái és igényei szerint.

	<p>5.2.2 A változás segítése</p>
	<p>A páciens változásra való hajlandósága és külső támogatása elengedhetetlen a terápia megfelelő elkezdéséhez. Az alábbiakkal segíthet a páciensnek felkészülni az étrendváltásra:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beszéljék át a páciens étkezési előzményeit és a mostani egészségügyi céljait. • Reagáljon a páciens korábbi sikertelen fogyókúra kudarcaival kapcsolatos félelmeire. • Reagáljon a páciens szénhidrátkorlátozással kapcsolatos aggályaira. <p>Mérje fel a páciens változásra való hajlandóságát, és szükség szerint adjon számára iránymutatást, megnyugtatót és támogatást.</p>
	<p>5.2.3 Páciens tudásbázis</p>
	<p>A páciens és a családja sok módon felvilágosítható az új étrenddel kapcsolatban. Az orvosoknak az oktatási anyagokat a betegcsoporthoz és az ő igényeikhez kell igazítaniuk.</p> <p>Ezen az angol nyelvű linken számos oktatási anyagot talál.</p>
	<p>5.3 Mellékhatások, nemkívánatos hatások és kezelés</p>
	<p>5.3.1 Elektrolit-egyensúlyhiány</p>
	<p>Az alacsony szénhidráttartalmú étrend egyes mellékhatásai (például szédülés, fáradtság és fejfájás) az alacsony sóbevitel és a hipotenzio miatt jelentkeznek, különösen vérnyomáscsökkentő terápián lévő betegeknél. A magas inzulinszint a vesék só- és vízviasszatartását okozza (Brands & Manhiani, 2012). Az inzulinszint csökkenése – akár az inzulinadag csökkentése, akár az alacsonyabb szénhidrátfogyasztás miatti alacsonyabb inzulinszekréció miatt – diurézist és tüneti hipotenziót okozhat.</p> <p>Hacsak nem áll fenn szívelégtelenség vagy sóérzékeny magas vérnyomás, az alacsony szénhidráttartalmú étrendben a betegeknél nem szabad korlátozni a nátriumot, és különösen az első hetekben valószínűleg további nátriumra és folyadékpótlásra lesz szükségük. A legtöbb beteg számára napi 2-3 g nátrium (vagy 5-7 g só) a megfelelő mennyiség. Ez elérhető az ételek bőséges sózásával, illetve a nátrium szuplementálható azzal, ha a páciens normál nátriumtartalmú leveskockából készült húsleveset fogyaszt (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>A többféle gyógyszert szedő betegek esetében különös figyelmet kell fordítani a nátriumra és hidratáltságra (Steelman & Westman, 2016). A szívelégtelenségben vagy krónikus vesebetegségben szenvedő betegek körütekintőbb igényelnek. A nátriumbevitelt az ödéma megszűnéséig a kiindulási szinten kell tartani, és növelni kell, ha a betegnek ortosztatikus tünetei vannak (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>A kálium szintén kimerülhet, különösen káliumürítő vízhajtók (tiazidok és kacsdiuretikumok) vagy elégtelen nátriumbevitel esetén. Figyelmet kell fordítani a megfelelő étrendi kálium- és nátriumbevitelre, különösen a nagy kockázatnak kitett betegek, például a digoxinterápiában részesülő betegek esetében (Sävendahl & Underwood, 1999). Tartósan fennálló hipokalémia esetén a szuplementációt is fontolóra kell venni (Steelman & Westman, 2016; Westman és mtsai., 2007).</p>

<p>5.3.2 Székrekedés</p>	<p>A székrekedés a folyadék- és elektrolitegyensúly megváltozásából is adódhat. Ennek kezeléséhez elsőként a beteg folyadékbevitelét kell legalább napi 2 literre emelni.</p> <p>Ösztönözze az alacsony szénhidráttartalmú, rostban gazdag zöldségek, például brokkoli, karfiol és zöld leveles zöldségek fogyasztását.</p> <p>Ha a probléma nem javul, az orvos javasolhat egy teáskanál magnéziumtejet vagy magnézium-citrátot lefekvés előtt, húsleves vagy csontlé kiegészítést, illetve cukormentes rostpótlást.</p> <p>A nem múló székrekedés oka lehet többféle olyan élelmiszer is, amelyekre a páciens érzékeny (például diófélék vagy sajt). Ilyenkor az egyénre szabott étrendi tanácsadás segít a további teendők meghatározásában.</p>
<p>5.3.3 Izomgörcsök</p>	<p>Az izomgörcs gyakori mellékhatás az alacsony szénhidráttartalmú étrend bevezetésekor, és általában jól reagál magnéziumpótlásra.</p> <p>Ezt magnéziumtejjel vagy lassan felszabaduló magnézium-kloriddal lehet bevinni, az ajánlott adag napi 192 mg és 400 mg között van. A tüneti görcsök kezelésére szolgáló magnézium-glicinát napi 600 mg-ig szintén jól felszívódik, és csak minimális gyomor-bélrendszeri tüneteket okoz.</p> <p>A magnézium-glicinát 200 mg/napra csökkenthető a fenntartás érdekében. A pótlást addig kell folytatni, amíg az izomgörcsök kezelésére szükséges.</p> <p>Az izomgörcsök akut kezelésének egy másik lehetséges módja, ami nem okoz mellékhatásokat, egy kanál savanyú-uborkalé vagy normál mustár. Ezek hatásmechanizmusa nem teljesen ismert, feltételezhetően egy gátló garat-reflexen keresztül zajlik (Miller és mtsai., 2010).</p>
<p>5.3.4 LDL emelkedés</p>	<p>Gyakori aggodalom, hogy az alacsony szénhidráttartalmú étrendre jellemző magasabb zsírbevitel hogyan hat majd a szérumkoleszterin szintjére. Az alacsony szénhidráttartalmú étrendek bizonyítottan hatékonyan növelik a HDL, és csökkentik a TAG értékeket, az LDL vagy az összkoleszterinszint minimális változása mellett (Westman és mtsai., 2007).</p> <p>A fogyás során a szérum összkoleszterinszint emelkedhet. Ez a kis mértékű emelkedés általában átmeneti, és nem indikálja a lipidcsökkentő gyógyszerek bevezetését vagy dózisének növelését (Sävendahl & Underwood, 1999). A súlycsökkenés stabilizálódása után az orvosoknak javasolt újra ellenőrizniük a lipidprofilot.</p> <p>Egy klinikai vizsgálat kimutatta, hogy az alacsony telített zsírsav – alacsony szénhidrát étrend alkalmazásával nem emelkedik az LDL szintje (Tay és mtsai., 2014). Erre támaszkodhatnak olyan betegpopulációk, akiknél aggodalomra ad okot, hogy az LDL emelkedik és fogyás után is magas szinten marad.</p>

	<p>5.3.5. Egyéb lehetséges mellékhatások</p> <p>Néhány további lehetséges mellékhatás, amelyekkel az orvosoknak tisztában kell lenniük: palpitáció, inszomnia, átmeneti hajhullás, átmeneti csökkent fizikai teljesítmény vagy edzéstűrés, rossz lehelet (az aceton miatt), ingerlékenység, szorongás, átmeneti étvágynövekedés, fáradtság és csökkent alkoholtolerancia. A mellékhatások általában az étrend megkezdésekor a legsúlyosabbak, és megfelelő elektrolit- és folyadékbevitel mellett javulnak.</p>
<p>5.4 Kiegészítő terápiák</p>	
	<p>5.4.1 Szuplementáció és étrendi-kiegészítők</p> <p>Az alacsony szénhidráttartalmú étrendek régebbi példái nagymértékben korlátozták számos élelmi anyag bevitelét is, ami szükségessé tette a multivitamin-szuplementációt. Ezért a legtöbb klinikai vizsgálatban az alacsony szénhidráttartalmú étrendekhez napi multivitamin- és ásványi anyag-kiegészítés is tartozott (Westman és mtsai., 2007). Egy jól összeállított alacsony szénhidráttartalmú étrend azonban a nagy tápanyagsűrűségű növényi és állati eredetű élelmiszerek széles választékát kínálja, és a legtöbb ember számára elégséges tápanyagot biztosít.</p> <p>A multivitamin-pótlásra vonatkozó ajánlásnak a betegre személyre szabottan kell történnie. Ebben irányadó lehet a páciens D-vitamin, folsav és vörösvérsejtek magnéziumszintjének vizsgálata. A B12 vizsgálata is indokolt lehet; ám ez önmagában azonban nem biztos, hogy elegendő. A B12-hiány pontos diagnosztizálásához a metilmalonsav és az össz-homocisztein is fontos lehet (Stabler, 2013). [Magyar szerkesztők kiegészítése: A metilációs problémák tisztázásához az MTHFR-mutáció keresése is indokolt lehet.]</p> <p>A modern étrendekben általában nem elégséges a magnézium (He és mtsai., 2006). Az alacsony szénhidráttartalmú étrend által kiváltott elektrolitváltozások növelhetik a magnéziumvesztést, ezért indokolt lehet a magnéziumpótlás, különösen akkor, ha a beteg mellékhatásokat tapasztal. A magnéziumban gazdag, alacsony szénhidráttartalmú élelmiszerek fogyasztását is ösztönözni kell; ide tartoznak az olyan élelmiszerek, mint a mandula, spenót, zsíros halak és avokádó.</p>
<p>5.5 Intervenció - További felvetések átgondolásra és kutatásra</p>	
	<p>Az étrendi beavatkozás során egyes orvosok preferálják az Ω-6 zsírsavak bevitelének korlátozását, amelyek elsősorban a feldolgozott napraforgó-, kukorica-, szója- és repceolajokban találhatóak. Aggályos, hogy az Ω-6 zsírsavak magas szintje egyensúlyhiányt teremt az Ω-3 zsírsavak alacsonyabb szintjéhez képest, ami fokozhatja a gyulladásszintet és súlyosbíthatja azokat a betegségeket, amelyeket a terápiás szénhidrátcsökkentés kezelni hivatott (Simopoulos, 2008). Más orvosok úgy vélik, hogy az Ω-6-zsírsavforrások korlátozására vonatkozó bizonyítékok nem elég meggyőzők, és hogy a betegeknek kizárólag a szénhidrátok korlátozására kellene összpontosítaniuk.</p>
<p>6. Gyógyszer-beállítás</p>	
	<p>A betegek biztonsága érdekében fontos megérteni a szénhidrátkorlátozott étrend leggyakoribb gyógyszerekre gyakorolt hatását. Az étrend önmagában nem veszélyes, de jelentős változásokat idéz elő az anyagcserében és az elektrolitegyensúlyban, ami a betegek túlgyógyoszerzéséhez vezethet.</p>

	6.1 Cukorbetegség elleni gyógyszerek
	<p>Ha a betegek az alacsony szénhidráttartalmú étrend megkezdésekor inzulint vagy szulfonilureát szednek, a hipoglikémia megelőzése érdekében ajánlott az adagokat azonnal csökkenteni. A tiazolidindionokat le lehet állítani, mert hozzájárulnak a súlygyarapodáshoz, bár nem valószínű, hogy hipoglikémiát okoznak. A DPP-4-gátlók és a GLP-1-analógok biztonságosan alkalmazhatók, az SGLT-2-gátlókat azonban óvatosan kell használni, mert súlyosbíthatják a dehidratációt, valamint ezeket diabéteszes ketoacidózis (DKA) epizódokkal is összefüggésbe hozták. Amennyiben nagyon alacsony szénhidráttartalmú étrendet kell követni, az SGLT2-i-t ajánlott abbahagyni. A metformin hatékonyan alkalmazható alacsony szénhidráttartalmú étrenddel (Steelman & Westman, 2016), nem jár ugyanolyan hipoglikémiás kockázattal, mint az inzulin vagy a szulfonilureák.</p> <p>Lásd a „A gyógyszerelés leépítése” című angol nyelvű anyagokat.</p> <p>Az alacsony szénhidráttartalmú étrendet követő betegek közül sokan végül teljesen el tudják hagyni az inzulint. A teljes elhagyás előtt ugyanakkor fontos ellenőrizni, hogy a 2-es típusú cukorbetegségről vagy 1-es típusúról (LADA, Latens Autoimmun Felölttkori Diabétesz) van-e szó.</p> <p>Az inzulint szedő betegek esetében az inzulinadag csökkentésével párhuzamosan mérni kell a C-peptidszintet annak eldöntéséhez, hogy a beteg hasnyálmirigye még mindig termel-e inzulint.</p> <p>Az inzulin teljes elhagyása előtt vegye figyelembe a következő LADA-ra utaló faktorokat:</p> <ul style="list-style-type: none">● Fiatal kor a diagnózis felállításakor● Gyors átmenet a frissen diagnosztizált cukorbetegségtől az inzulinigényig (<5 év)● Nem csökkenő inzulinszükséglet fogyáskor vagy bariátriai műtét utáni időszakában● Labilis vércukorszint (50-es standard eltérés már gyanúra ad okot)● A diagnózis felállításakor a páciens alacsony testsúlyú volt (BMI<30) és/vagy nem volt túlsúlyos (BMI<25).● Normál TAG és magas HDL● Személyes vagy családi autoimmunitás● Korábbi diabéteszes ketoacidózis (DKA)
	6.2 Antihipertenzív gyógyszerek
	<p>Vizsgálja felül a beteg által szedett vérnyomáscsökkentőket. A vérnyomást a klinikán vagy kórházban az új étrendre való áttérést követő első időszakban ideális esetben 2-4 hetente kell ellenőrizni. Ezenkívül a páciensnek meg kell mutatni, hogyan mérje meg a vérnyomását, és fel kell hívni a figyelmét az alacsony vérnyomás tüneteire (például súlyos fáradtság vagy felálláskor jelentkező szédülés). A fenti tünetek és/vagy a 120 alatti szisztolés vérnyomás azonnali indikáció a vérnyomáscsökkentők dózisának csökkentésére.</p> <p>A hiponatrémiát súlyosbíthatják az SGLT2-gátlók, tiazidok, hurokdiuretikumok és számos más gyógyszer, többek között: Ciklosporin és ciszplatin, oxkarbazepin, trimetoprim, antipszichotikumok, antidepresszánsok, NSAID-ok, ciklofoszfamid, karbamazepin, vinkrisztin és vinblasztin, tiotixen, tioridazin, egyéb fenotiazinok, haloperidol, amitriptilin, egyéb triciklikus antidepresszánsok, monoamino-oxidáz gátlók, bromokriptin, klofibrát, általános érzéstelenítés, narkotikumok, ópiátok, ecstasy, szulfonilureák és amiodaron.</p>

	<p>6.3 Egyéb</p>
	<p>Az étrendi átállítás ideje alatt módosítani kell a warfarin dózisát esetleg, az INR-értéket pedig gyakrabban kell ellenőrizni (Steelman & Westman, 2016).</p> <p>A szűk terápiás tartományú gyógyszereket, például a valproinsav (Depakote) és a lítium, figyelemmel kell kísérni, hogy felmerül-e az adagolás megváltoztatásának szüksége.</p> <p>A lipolízist zavaró gyógyszereket lehetőség szerint le kell cserélni vagy abba kell hagyni, beleértve a niacint, béta-blokkolókat, antidepresszánsokat és antipszichotikumokat.</p>
	<p>7. Utógondozás</p>
	<p>7.1 Monitoring és értékelés</p>
	<p>Az orvosoknak oly módon kell együttműködniük a betegekkel, hogy azok képesek legyenek kézbe venni saját egészségüket. A célok közös meghatározása, valamint az ehhez szükséges források és támogatás biztosítása a beteg számára a betegellátás fontos része.</p> <p>A terápiás szénhidrátcsökkentés megkezdésekor a betegnek javasolni kell, hogy naponta ellenőrizze a vérnyomását és adott esetben a vércukorszintjét, beleértve néhány posztprandiális (étkezés utáni) mérést is. Az alacsony szénhidráttartalmú étrendre való biztonságos átálláshoz elengedhetetlen, hogy a betegek legyenek olyan mérőeszközök, amelyekkel nyomon követhetik a gyógyszerelésüket, vérnyomásukat és vércukorszintjüket. A napi mérések naplózására papíralapú vagy digitális eszközök használhatók (itt egy példa otthoni glükóznaplóra). A beteg heti derékkörfogatanak és testsúlyának rögzítése szintén hasznos lehet a fejlődés követésében, amennyiben cél az említett mutatók változása.</p> <p>Az első időben a csoportos szemléletű betegellátás is hasznos lehet. Az orvosoknak és az egyéb támogató szakembereknek szoros kapcsolatban kell lenniük a beteggel mindaddig, amíg az új gyógyszeres kezelés nem optimalizálódik, és a beteg magabiztosan nem alkalmazza a szénhidrátkorlátozást az általános evési szokásaiban.</p> <p>A csoportos vagy egyéni támogatás segíthet a betegeknek az új életmódhoz való alkalmazkodásban. Ezt nyújthatja egy erre képzett coach, dietetikus, szakápoló vagy más támogató egészségügyi szakember. A terápiás szénhidrátcsökkentésben a gyógyszerészek is értékes segítséget nyújthatnak, amennyiben figyelemmel kísérik és informálják a komplex gyógyszeres kezelést kapó pácienseket. A terápiás szénhidrátcsökkentésben képzett dietetikus segíthet a pácienseknek abban, hogy azonosítsák és leküzdjék az intervenció betartásának akadályait, ide értve a korlátozott pénzügyi vagy időbeli erőforrásokat, a „triggerelő” ételeket, az ételfüggőséget és az éttermi/menzai étkezést (Cucuzzella et al., 2018).</p>
	<p>7.2 A beavatkozás fenntartása és megszüntetése</p>
	<p>Bár a szénhidrátkorlátozás előnyeit számos betegség esetén elismerik, több szakértő is aggályokat fogalmazott meg azzal kapcsolatban, hogy a betegek képesek-e korlátlan ideig tartani egy ilyen étrendet. Mivel az étrendi szénhidrát nem esszenciális tápanyag, a jól összeállított, alacsony szénhidráttartalmú, sokféle zöldséget tartalmazó étrend nem jár tápanyaghiány veszélyével. Azonban más megfontolásokat is figyelembe kell venni, amikor az alacsony szénhidráttartalmú étrendi beavatkozás hosszú távú betartásáról beszélünk, ilyen például a hagyományos vagy ünnepi ételek kérdése. Érdemes azt is megjegyezni, hogy a magas szénhidráttartalmú élelmiszereket erősen promotálják, illetve ezek könnyen elérhetők, ezért egy ilyen közegben az egészségügyi okokból alacsony szénhidráttartalmú étrendet tartani próbáló ember komoly kihívásokkal szembesülhet.</p>

Az, hogy az étrend szénhidrát-tartalmát emelni kell-e, és ha igen, hogyan, egyéni döntés kérdése. Ám az valószínűtlen, hogy a szénhidrát-fogyasztás korábbi szintjéhez való visszatérés ajánlott lenne; ez feltételezhetően a korábbi egészségügyi problémák visszatéréséhez vezetne, amelyeken a szénhidrátcsökkentés javított. Azonban más, nem esszenciális étrendi összetevőkhöz (például az alkoholhoz) hasonlóan, a szénhidrát-növelés is tolerálható korlátozott mértékben. Egyes terápiás céllal fogyni vágyó embereknél a nagyobb szénhidrátmennyiséget ellensúlyozhatja a kalóriamennyiség olyan fokú szándékos korlátozása, ami akadályozza a súlygyarapodást. Mások inkább lemondanak a kalóriaszámlálásról, és az állandó szénhidrátkorlátozást választják.

8. Hivatkozások

- Anderson, J. C. (2015). Measuring breath acetone for monitoring fat loss: Review. *Obesity* (Silver Spring, Md.), 23(12), 2327–2334. <https://doi.org/10.1002/oby.21242>
- Atkins, R.C. (1972). *Dr. Atkins' diet revolution: The high calorie way to stay thin forever*. New York, NY: David McKay.
- Atkinson, F. S., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. *Diabetes Care*, 31(12), 2281–2283. <https://doi.org/10.2337/dc08-1239>
- Banting, William. (1864). Letter on corpulence, addressed to the public. London: Published by Harrison. Retrieved from <https://catalog.hathitrust.org/Record/008721044>
- Blackburn, G. L., Phillips, J. C., & Morreale, S. (2001). Physician's guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 68(9), 761–761. <https://doi.org/10.3949/ccjm.68.9.761>
- Blundell, J. E., & Stubbs, R. J. J. (1999). High and low carbohydrate and fat intakes: limits imposed by appetite and palatability and their implications for energy balance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53(s1), s148–s165. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1600756>
- Boden, G., Sargrad, K., Homko, C., Mozzoli, M., & Stein, T. P. (2005). Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Annals of Internal Medicine*, 142(6), 403–411.
- Brands, M. W., & Manhiani, M. M. (2012). Sodium-retaining effect of insulin in diabetes. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 303(11), R1101–R1109. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00390.2012>
- Brillat-Savarin, J.A. (1986). *The Physiology of Taste*. Trans. M. F. Fisher. San Francisco: North Point Press. [Originally published 1825].
- Byrd-Bredbenner, C., Berning, J., Beshgetoor, D., & Moe, G. (2008). *Wardlaw's Perspectives in Nutrition*. McGraw-Hill.
- Carbohydrate Counting & Diabetes National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity/Carbohydratecounting> (accessed 7.19.18). [magyar szerkesztők: A link már nem él, csak ez első része: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity> A 130 g-os ajánlás a honlapon nem található. 2022. 05. 04.]
- Cucuzzella, M., Hite, A., Patterson, K., & Heath, L. S. & R. (2019). A clinician's guide to inpatient low carbohydrate diets for remission of type 2 diabetes: toward a standard of care protocol. *Diabetes Management*, 9(1), 7–19.
- Davis, P. G., & Phinney, S. D. (1990). Differential effects of two very low calorie diets on aerobic and anaerobic performance. *International Journal of Obesity*, 14(9), 779–787.
- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., ... Yancy, W. S. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, dci190014. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- Ferrannini, E., Haffner, S. M., Mitchell, B. D., & Stern, M. P. (1991). Hyperinsulinaemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetologia*, 34(6), 416–422.
- Festa, A., D'Agostino, R., Howard, G., Mykkanen, L., Tracy, R. P., & Haffner, S. M. (2000). Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation*, 102(1), 42–47.

<https://thesmhp.org/clinical-guidelines/>

- Forouhi, N. G., Krauss, R. M., Taubes, G., & Willett, W. (2018). Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 361, k2139.
- Forsythe, C. E., Phinney, S. D., Fernandez, M. L., Quann, E. E., Wood, R. J., Bibus, D. M., ... Volek, J. S. (2008). Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids*, 43(1), 65–77. <https://doi.org/10.1007/s11745-007-3132-7>
- Freeman, J. M. (2013). *Epilepsy's Big Fat Answer*. Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science, 2013. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3662214/>
- Freeman, J.M., Marmion, W.R., Farrer, J., Love, R.S., Winton, S.E., Palmer, S., & Hogan, J. (2019). The food fix: The role of diet in type 2 diabetes prevention and management. Parliament of Western Australia. Retrieved from [http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tailedpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/\\$file/2368.pdf](http://www.parliament.wa.gov.au/publications/tailedpapers.nsf/displaypaper/4012368a40d59a37f0cc327c482583d900321c9d/$file/2368.pdf)
- Gibson, A. A., Seimon, R. V., Lee, C. M. Y., Ayre, J., Franklin, J., Markovic, T. P., ... Sainsbury, A. (2015). Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 16(1), 64–76. <https://doi.org/10.1111/obr.12230>
- Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., ... Volek, J. S. (2018). Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An OpenLabel, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Therapy: Research, Treatment and Education of Diabetes and Related Disorders*, 9(2), 583–612. <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0373-9>
- He, K., Liu, K., Daviglius, M. L., Morris, S. J., Loria, C. M., Van Horn, L., ... Savage, P. J. (2006). Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults. *Circulation*, 113(13), 1675–1682. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.588327>
- Hsueh, W. A. (1991). Insulin resistance and hypertension. *American Journal of Nephrology*, 11(4), 265–270. <https://doi.org/10.1159/000168319>
- Institute of Medicine (U.S.). (2005). *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. Washington, D.C: National Academies Press.
- Kossoff, E. H., Zupec-Kania, B. A., Auvin, S., Ballaban-Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., ... Wirrell, E. C. (2018). Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia Open*, 3(2), 175–192. <https://doi.org/10.1002/epi4.12225>
- Layman, D. K., Anthony, T. G., Rasmussen, B. B., Adams, S. H., Lynch, C. J., Brinkworth, G. D., & Davis, T. A. (2015). Defining meal requirements for protein to optimize metabolic roles of amino acids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 101(6), 1330S–1338S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.084053>
- Mackarness, Richard. (1975). *Eat fat and grow slim*. Glasgow: Fontana.
- Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., ... Borén, J. (2018). An Integrated Understanding of the Rapid Metabolic Benefits of a Carbohydrate-Restricted Diet on Hepatic Steatosis in Humans. *Cell Metabolism*, 27(3), 559–571.e5. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.01.005>
- Matthan, N. R., Ausman, L. M., Meng, H., Tighiouart, H., & Lichtenstein, A. H. (2016). Estimating the reliability of glycemic index values and potential sources of methodological and biological variability. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 104(4), 1004–1013. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.137208>
- Meng, H., Matthan, N. R., Ausman, L. M., & Lichtenstein, A. H. (2017). Effect of macronutrients and fiber on postprandial glycemic responses and meal glycemic index and glycemic load value determinations. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 105(4), 842–853. <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.144162>
- Miller, K. C., Mack, G. W., Knight, K. L., Hopkins, J. T., Draper, D. O., Fields, P. J., & Hunter, I. (2010). Reflex inhibition of electrically induced muscle cramps in hypohydrated humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(5), 953–961. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c0647e>
- Nickols-Richardson, S. M., Coleman, M. D., Volpe, J. J., & Hosig, K. W. (2005). Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs HighCarbohydrate/Low-Fat Diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(9), 1433–1437. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.06.025>

- Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of verylow-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 789–796. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>
- Phillips, S. M., Chevalier, S., & Leidy, H. J. (2016). Protein “requirements” beyond the RDA: implications for optimizing health. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(5), 565–572. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0550>
- Phinney, S. D., Bistrian, B. R., Evans, W. J., Gervino, E., & Blackburn, G. L. (1983). The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 32(8), 769–776.
- Reaven, G M, Chen, Y. D., Jeppesen, J., Maheux, P., & Krauss, R. M. (1993). Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *Journal of Clinical Investigation*, 92(1), 141–146.
- Reaven, Gerald M. (1986). Effect of Dietary Carbohydrate on the Metabolism of Patients with Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus. *Nutrition Reviews*, 44(2), 65–73. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1986.tb07589.x>
- Remig, V., Franklin, B., Margolis, S., Kostas, G., Nece, T., & Street, J. C. (2010). Trans Fats in America: A Review of Their Use, Consumption, Health Implications, and Regulation. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(4), 585–592. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2009.12.024>
- Roberts, C. K., Hevener, A. L., & Barnard, R. J. (2013). Metabolic Syndrome and Insulin Resistance: Underlying Causes and Modification by Exercise Training. *Comprehensive Physiology*, 3(1), 1–58. <https://doi.org/10.1002/cphy.c110062>
- Rodin, J., Wack, J., Ferrannini, E., & DeFronzo, R. A. (1985). Effect of insulin and glucose on feeding behavior. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 34(9), 826–831.
- Salway, J. G. (2004). *Metabolism at a Glance*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell.
- Saslow, L. R., Daubenmier, J. J., Moskowitz, J. T., Kim, S., Murphy, E. J., Phinney, S. D., ... Hecht, F. M. (2017). Twelvemonth outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & Diabetes*, 7(12), 304. <https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>
- Sävendahl, L., & Underwood, L. E. (1999). Fasting increases serum total cholesterol, LDL cholesterol and apolipoprotein B in healthy, nonobese humans. *The Journal of Nutrition*, 129(11), 2005–2008. <https://doi.org/10.1093/jn/129.11.2005>
- Simopoulos, A. P. (2008). The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Experimental Biology and Medicine (Maywood, N.J.)*, 233(6), 674–688. <https://doi.org/10.3181/0711-MR-311>
- Stabler, S. P. (2013). Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *The New England Journal of Medicine*, 368(2), 149–160. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1113996>
- Steelman, G. M., & Westman, E. C. (2016). *Obesity: Evaluation and Treatment Essentials, Second Edition*. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Stillman, I. M., & Baker, S. S. (1970). *The doctor’s quick weight loss diet*. London: Pan Books.
- Tay, J., Luscombe-Marsh, N. D., Thompson, C. H., Noakes, M., Buckley, J. D., Wittert, G. A., ... Brinkworth, G. D. (2014). A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care*, 37(11), 2909–2918. <https://doi.org/10.2337/dc14-0845>
- Unwin, D., Haslam, D., & Livesey, G. (2016). It is the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *Journal of Insulin Resistance*, 1(1), 9. <https://doi.org/10.4102/jir.v1i1.8>
- Veech, R. L., Chance, B., Kashiwaya, Y., Lardy, H. A., & Cahill, G. F. (2001). Ketone bodies, potential therapeutic uses. *IUBMB Life*, 51(4), 241–247. <https://doi.org/10.1080/152165401753311780>
- Volek, J. S., & Feinman, R. D. (2005). Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism*, 2, 31. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-2-31>
- Westman, E. C. (2002). Is dietary carbohydrate essential for human nutrition? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75(5), 951–953; author reply 953–954. <https://doi.org/10.1093/ajcn/75.5.951>

<https://thesmhp.org/clinical-guidelines/>

<p>Westman, E. C., Feinman, R. D., Mavropoulos, J. C., Vernon, M. C., Volek, J. S., Wortman, J. A., ... Phinney, S. D. (2007). Low-carbohydrate nutrition and metabolism. <i>The American Journal of Clinical Nutrition</i>, 86(2), 276–284. https://doi.org/10.1093/ajcn/86.2.276</p> <p>Westman, E. C., Tondt, J., Eberstein, J., & William S Yancy Jr, W. S. (2018). Use of a low-carbohydrate, ketogenic diet to treat obesity. <i>Primary Care Reports; Atlanta</i>, 24(10). Retrieved from http://search.proquest.com/docview/2114567063/abstract/296397A2EE4D49F5PQ/1</p> <p>Westman, E. C., Yancy, W. S., Jr, & Humphreys, M. (2006). Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). <i>Perspectives in Biology and Medicine</i>, 49(1), 77–83. https://doi.org/10.1353/pbm.2006.0017</p> <p>Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A. S., Bolton, J., ... Oddone, E. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. <i>Archives of Internal Medicine</i>, 170(2), 136–145. https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.492</p>
9. További angol nyelvű anyagok orvosok számára
<p>További hivatkozások: Cukorbetegség</p> <p>További hivatkozások: Elhízás</p> <p>Gyógyszerezés csökkentése</p> <p>Páciensek számára kiadható oktatási anyagok</p> <p>Pácines önellenőrző glükóz-napló</p> <p>Fekvőbeteg protokoll (Cucuzzella et al., 2019)</p> <p>Járóbeteg protokoll (Westman et al., 2018)</p>

Köszönetnyilvánítás, szerepek és felelősségi körök

Köszönetnyilvánítás: Ezen klinikai irányelvek szerzői köszönetet mondanak Doug Reynoldsnak és Pam Devine-nak, a LowCarbUSA munkatársainak támogatásukért, hogy összehozták a klinikusok és kutatók közösségét, akik ezen a projekten dolgoztak. A LowCarbUSA az egészségügyi szakemberek a terápia szénhidrátcsökkentéséről szóló oktatása mellett kötelezte el magát, és vezető szerepet játszik abban az erőfeszítésben, hogy létrehozzák az erre a beavatkozásra vonatkozó ellátási standardot.

Szerepek és felelősségi körök: Adele Hite, PhD, MPH, RD, felvázolta a dokumentumot, és összegyűjtötte a közreműködők információit, köztük a LowCarbUSA tanácsadó testületét, valamint számos olyan klinikust és kutatót, akik munkájuk során terápia szénhidrátcsökkentést alkalmaznak. A végső szerkesztési döntésekért és a dokumentum tartalmáért a LowCarbUSA tanácsadó testülete felelős. Ezen változat megjelenésekor a tanácsadó testület tagjai a következők: David Cavan, MD, FRCP; Mark Cucuzzella, MD, FAAFP; Robert Cywes, MD, PhD; Georgia Ede, MD; Gary Fettke, MB, BS, FRACS, FAOrthA; Brian Lenzkes, MD; Timothy D. Noakes, MD, DSc; Bret Scher, MD; Franziska Spritzler, RD, CDE; David Unwin, MD; Eric C. Westman, MD, MHS; és William S. Yancy, Jr., MD, MSH.

<https://thesmhp.org/clinical-guidelines/>

Nyilatkozat: A szerzőknek és a tanácsadó testület tagjainak, akik ezt a dokumentumot készítették és ellenőrizték, nincs olyan valós vagy nyilvánvaló érdekösszeférhetetlenségük, amelyet e dokumentummal kapcsolatban be kellene jelenteniük. A szerzők és a tanácsadó testület egyetlen tagja sem kapott semmilyen fizetést vagy díjazást a protokoll létrehozásával kapcsolatos munka részeként. Ez a dokumentum kizárólag az egészségügyi ellátás minőségének javítását segíti elő, és nem támogat semmilyen sajátos üzleti vagy kereskedelmi érdekeltséget. Timothy Noakes professzor nyilatkozik a könyveiből származó jogdíjakról, amelyeket teljes egészében a Noakes Alapítványnak adományoz.

A jövőbeli kiadásokhoz szükséges kiegészítési vagy javítási javaslatokat az orvosbiológiai szakirodalomból származó hivatkozásokkal együtt a support@metabolicpractitioners.org címre kell küldeni.