WPŁYW DIETY KETOGENICZNEJ NA MIKROFLORĘ JELIT

THE EFFECT OF THE KETOGENIC DIET ON THE INTESTINAL MICROFLORA

Ewa Brodacz[1*], Ewa Stamirowska-Krzaczek[2], Justyna Siwiela-Tomaszczyk[1,3]

[1]Katedra Dietetyki, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka i Rolnictwie, Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Chełmie

[2]Katedra Rolnictwa, Instytut Nauk o Żywieniu Człowieka i Rolnictwie, Państwowa Akademia Nauk Stosowanych w Chełmie

[3]Wydział Nauk Medycznych, Akademia Nauk Społecznych i Medycznych w Lublinie

https://doi.org/10.29316/9788368103397_12

Streszczenie

Dieta ketogeniczna (KD) jest sposobem żywienia charakteryzującym się bardzo niską podażą węglowodanów, wysokim udziałem tłuszczów oraz umiarkowaną ilością białka. W ostatnich latach zyskała ona znaczną popularność nie tylko w leczeniu padaczki lekoopornej, ale również jako metoda wspomagająca terapię otyłości, insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz wybranych schorzeń neurologicznych. Coraz więcej badań wskazuje, że jednym z istotnych mechanizmów działania diety ketogenicznej jest jej wpływ na skład i funkcjonowanie mikrobioty jelitowej. Celem rozdziału było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego oddziaływania diety ketogenicznej na mikrobiotę jelitową oraz ocena znaczenia tych zmian dla zdrowia metabolicznego. Analizę przeprowadzono na podstawie publikacji naukowych z lat 2015-2025, dostępnych w bazach PubMed, Scopus, ScienceDirect oraz Google Scholar. Wyniki badań wskazują, że stosowanie diety ketogenicznej prowadzi do istotnych zmian w składzie mikroflory jelitowej, obejmujących zmniejszenie liczebności bakterii fermentujących węglowodany, takich jak Bifidobacterium, Faecalibacterium prausnitzii i Roseburia spp., oraz wzrost udziału bakterii z rodzajów Bacteroides, Parabacteroides i Akkermansia. Zmianom tym często towarzyszy obniżenie produkcji krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych

* e-mail: ebrodacz@panschelm.edu.pl

(SCFA), zwłaszcza maślanu, co może negatywnie wpływać na funkcjonowanie bariery jelitowej. Jednocześnie u osób z otyłością, insulinoopornością i cukrzycą typu 2 obserwuje się poprawę parametrów metabolicznych, w tym redukcję masy ciała i obniżenie wskaźnika HOMA-IR. Korzystne efekty mikrobiotyczne i metaboliczne odnotowano również u pacjentów z padaczką lekooporną. Wnioskuje się, że wpływ diety ketogenicznej na mikrobiotę jelitową jest złożony i zależy od stanu zdrowia pacjenta, czasu stosowania diety oraz podaży błonnika pokarmowego. Długotrwałe stosowanie KD wymaga odpowiedniego bilansowania jadłospisu oraz monitorowania zmian zachodzących w mikrobiocie jelitowej.

Słowa kluczowe: dieta ketogeniczna, mikrobiota jelitowa, mikroflora jelitowa, krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFA), Bifidobacterium, Akkermansia muciniphila, insulinooporność, HOMA-IR, zdrowie metaboliczne, oś jelito-mózg

Abstract

The ketogenic diet (KD) is a dietary approach characterized by a very low carbohydrate intake, a high fat content, and a moderate amount of protein. In recent years, it has gained significant popularity not only in the treatment of drug-resistant epilepsy but also as an adjunct therapy for obesity, insulin resistance, type 2 diabetes, and certain neurological disorders. A growing body of research indicates that one of the key mechanisms of the ketogenic diet's action is its impact on the composition and function of the gut microbiota. The aim of this chapter was to present the current state of knowledge regarding the impact of the ketogenic diet on the gut microbiota and to assess the significance of these changes for metabolic health. The analysis was conducted based on scientific publications from 2015-2025, available in the PubMed, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar databases. The results indicate that following a ketogenic diet leads to significant changes in the composition of the gut microbiota, including a reduction in the abundance of carbohydrate-fermenting bacteria, such as Bifidobacterium, Faecalibacterium prausnitzii, and Roseburia spp., and an increase in the proportion of bacteria from the genera Bacteroides, Parabacteroides, and Akkermansia. These changes are often accompanied by a decrease in the production of short-chain fatty acids (SCFAs), particularly butyrate, which may negatively affect the function of the intestinal barrier. At the same time, individuals with obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes show improvements in metabolic parameters, including weight loss and a reduction in the HOMA-IR index. Beneficial microbiotic and metabolic effects have also been observed in patients with drug-resistant epilepsy. It is concluded that the effect of the ketogenic diet on the gut microbiota is complex and depends on the patient's health status, the duration of the diet, and dietary fiber intake. Long-term use of the KD requires proper dietary balancing and monitoring of changes in the gut microbiota.

Keywords: ketogenic diet, gut microbiota, gut microflora, short-chain fatty acids (SCFAs), Bifidobacterium, Akkermansia muciniphila, insulin resistance, HOMA-IR, metabolic health, gut-brain axis

Wstęp

Dieta ketogeniczna (KD) to sposób żywienia oparty na bardzo niskiej podaży węglowodanów (poniżej 50 g dziennie), wysokim spożyciu tłuszczów (około 70-80% energii) i umiarkowanym spożyciu białka (Paoli i in., 2013; Daley i in., 2025). Stosowanie takiego sposobu odżywiania powoduje wejście organizmu w stan ketozy, w którym ciała ketonowe – głównie β-hydroksymaślan (BHB) – stają się podstawowym źródłem energii, zwłaszcza dla mózgu (Volek, Phinney, 2011).

Dieta ketogeniczna początkowo stosowana była głównie w leczeniu padaczki lekoopornej u dzieci (Kossoff i in., 2009), jednak w ostatnich latach zyskała na popularność jako strategia terapeutyczna w leczeniu otyłości, zespołu metabolicznego, cukrzycy typu 2, insulinooporności i niektórych schorzeń neurologicznych (García-Pérez i in., 2016; Hallberg i in., 2018; Bolla i in., 2019). Jednym z najważniejszych, lecz mniej poznanych mechanizmów działania diety ketogenicznej, jest jej wpływ na mikrobiotę jelitową – złożony ekosystem bilionów mikroorganizmów, który pełni kluczowe funkcje metaboliczne, immunologiczne i neurobehawioralne (Valdes i in., 2018; Rinninella i in., 2019). Doniesienia z ostatnich lat sugerują, że dieta ketogeniczna prowadzi do głębokich zmian w składzie i funkcjonowaniu mikrobioty jelitowej, zarówno u ludzi, jak i u zwierząt doświadczalnych (Olson i in., 2018; Lindefeldt i in., 2019; Ang i in., 2020;). Wstępne badania wskazują, że stosowanie tej diety może prowadzić do zmniejszenia populacji bakterii fermentujących węglowodany (np. *Bifidobacterium* i *Faecalibacterium prausnitzii*) oraz obniżenia poziomu krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA), takich jak maślan, które są istotne dla zdrowia jelit (Paoli i in., 2019; Rew i in., 2023).

Mikrobiota jelitowa wpływa również na homeostazę metaboliczną, kontrolę apetytu, funkcje bariery jelitowej oraz aktywność osi jelito-mózg (Matsumoto i in., 2017; Kaczmarek i in., 2017). Zmiany w jej składzie są powiązane z rozwojem chorób metabolicznych, otyłości, a nawet depresji (Le Chatelier i in., 2013). W związku z tym coraz częściej pojawia się pytanie: czy metaboliczne efekty diety ketogenicznej wynikają także – a może przede wszystkim – z jej wpływu na mikrobiotę?

Celem niniejszego rozdziału było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat wpływu diety ketogenicznej na skład i funkcję mikrobioty jelitowej oraz omówienie zależności między tymi zmianami a efektami metabolicznymi.

Materiały i metody

Praca ma charakter przeglądowy. Przeszukano systematycznie literaturę opublikowaną w latach 2015-2025 w bazach danych: PubMed, Scopus, ScienceDirect i Google Scholar, z użyciem słów kluczowych: „ketogenic diet", „gut microbiota", „microbiome", „low-carbohydrate diet", „human studies", „short-chain fatty acids".

Kryteria włączenia: badania oryginalne (przede wszystkim na ludziach), prace przeglądowe i metaanalizy, opublikowane w języku angielskim lub polskim, zawierające dane na temat wpływu KD na skład mikrobioty, metabolity bakteryjne (SCFA) lub związki z parametrami metabolicznymi.

Kryteria wykluczenia: badania wyłącznie na zwierzętach, chyba że dostarczały danych mechanistycznych, brak danych mikrobiologicznych (np. tylko efekty metaboliczne bez analizy mikrobioty), interwencje trwające krócej niż 7 dni.

Uwzględniono także opisy przypadków, badania interwencyjne, randomizowane kontrolowane próby (RCT) oraz badania kohortowe. Dodatkowo wykorzystano dane z dużych przeglądów systematycznych (Rew i in., 2023) oraz kluczowych publikacji przeglądowych dotyczących mikrobioty jelitowej (Valdes i in., 2018; Rinninella i in., 2019). Łącznie uwzględniono 40 publikacji naukowych, z czego większość to badania na ludziach.

Wyniki i dyskusja

Zmiany składu mikroflory jelitowej podczas diety ketogenicznej

Dieta ketogeniczna prowadzi do szybkiej i znaczącej zmiany w składzie mikrobioty jelitowej. W większości badań na ludziach dieta ketogeniczna (KD) powodowała zmniejszenie całkowitej liczby bakterii, szczególnie tych, które fermentują węglowodany złożone (Lindefeldt i in., 2019; Ang i in., 2020; Rew i in., 2023). Liczne badania potwierdzają, iż w wyniku stosowania ketodiety odnotowywany był znaczny spadek liczebności bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* (tab. 1), co obserwowano zarówno u osób zdrowych (Mardinoglu i in., 2018; Ang i in., 2020), jak i u pacjentów z padaczką (Olson i in., 2018; Lindefeldt i in., 2019). Znaczna redukcja bakterii z rodzaju *Bifidobacterium* przypisywana jest drastycznemu ograniczeniu błonnika oraz hamującemu działaniu β - hydroksymaślanu (BHB), który może bezpośrednio hamować wzrost tych mikroorganizmów (Ang

i in., 2020). Ponadto, przy stosowanie KD często obserwowano zmniejszenie się liczby bakterii butyrogennych, takich jak *Faecalibacterium prausnitzii* i *Roseburia spp.*, kluczowych producentów maślanu (Russell i in., 2011; Rew i in., 2023). Dodatkowo w niektórych badaniach odnotowano iż równocześnie ze spodkiem liczby wymienionych powyżej mikroorganizmów w jelitach wzrastała liczebność bakterii beztlenowych z rodzaju *Bacteroides* – typowych dla diet wysokotłuszczowych i wysokobiałkowych (Murtaza i in., 2019; Gutiérrez-Repiso i in., 2021), jak również bakterii z rodzajów *Parabacteroides*, *Alistipes* czy *Akkermansia muciniphila*, choć ten ostatni nie był potwierdzony we wszystkich badaniach (Olson i in., 2018; Lindefeldt i in., 2019; Jiang i in., 2025). Ponadto w niektórych przypadkach dieta ketogeniczna prowadziła także do zwiększenia udziału bakterii potencjalnie patogennych z grupy *Proteobacteria*, w tym *Escherichia coli* (Lindefeldt i in., 2019; Rew i in., 2023) (Tabela 1).

Tabela 1. Zmiany udziału wybranych bakterii jelitowych przed i po zastosowaniu diety ketogenicznej

Bakteria	Udział przed KD (%)	Udział po KD (%)
Bifidobacterium	8,2	2,1
Faecalibacterium prausnitzii	10,5	4,2
Roseburia	7,8	2,3
Bacteroides	20,3	24,1
Escherichia coli	1,5	3,2
Parabacteroides	2,4	5,8
Akkermansia muciniphila	1,1	2,3

Źródło: Ang i in., 2020; Rew i in., 2023; Russell i in., 2011; Lindefeldt i in., 2019; Rew i in., 2023; Murtaza i in., 2019; Gutiérrez-Repiso i in., 2021; Olson i in., 2018; Gutiérrez-Repiso i in., 2021.

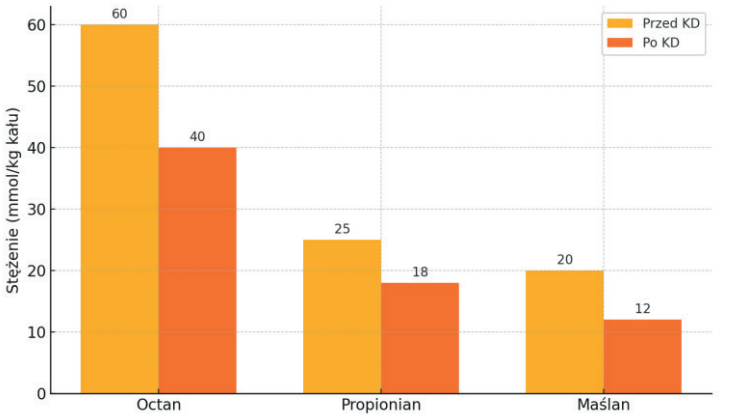
Zmiany składu mikrobioty jelitowej wiązane są z wyraźnym spadkiem produkcji SCFA, zwłaszcza maślanu i octanu (Russell i in., 2011; Rew i in., 2023). W 4 z 5 przeprowadzonych badań z pomiarem SCFA odnotowano istotne obniżenie się stężenia maślanu w kale (Rew i in., 2023) (Rysunek 1). Maślan jest głównym źródłem energii dla kolonocytów i pełni funkcje przeciwzapalne oraz antyproliferacyjne (Canani i in., 2011). Jego niedobór może przyczyniać się do upośledzenia funkcji bariery jelitowej i zwiększonej przepuszczalności nabłonka (Peng i in., 2009). W badaniach Ang i in. (2020) nie stwierdzono spadku SCFA – prawdopodobnie dlatego, że dieta ketogeniczna zawierała porównywalne ilości błonnika do grupy kontrolnej, co potwierdza, że podaż błonnika ma większy

wpływ na produkcję SCFA niż obecność ketozy per se (Ang i in., 2020). Zdaniem wielu autorów zmiany w mikroflorze jelitowej na diecie ketogenicznej mają wieloaspektowe podłoże (Rinninella i in., 2019; Ang i in., 2020; Rew i in., 2023):

- Brak substratów: znaczny spadek podaży węglowodanów nieprzyswajalnych (błonnik, skrobia oporna) pozbawia bakterie fermentujące „pożywki";
- Wpływ ketonów: β-hydroksymaślan hamuje wzrost bifidobakterii i zmniejsza indukcję komórek Th17, co może łagodzić stan zapalny;
- Zmiana pH: mniejsza produkcja SCFA prowadzi do podniesienia pH jelita grubego, co faworyzuje bakterie tolerujące środowisko zasadowe.

Z badań przeprowadzonych przez Zhanga i współautorów (2013) niektóre z obserwowanych zmian mogą być adaptacyjne, chociażby wzrost *Akkermansia muciniphila*, który wpływa na poprawę integralność bariery śluzowej i być korzystny dla metabolizmu. Ponadto zmiany mikroflory jelitowej mogą korelować z efektami metabolicznymi diety ketogenicznej do których zaliczymy (Gutiérrez-Repiso i in., 2019; Ang i in., 2020):

- Spadek bakterii prozapalnych (Th17-indukujących) może łagodzić przewlekły stan zapalny u osób z insulinoopornością;
- Zwiększenie bakterii związanych z metabolizmem tłuszczów i białek może wspierać efekty redukcji masy ciała;
- Wzrost Parabacteroides i Oscillospira w badaniach interwencyjnych na osobach otyłych był pozytywnie skorelowany z poprawą wskaźnika HOMA-IR (Tabela 2).



Rysunek 1. Porównanie stężeń SCFA (octan, propionian, maślan) przed i po diecie ketogenicznej
Źródło: Rew i in., 2023.

Tabela 2. Korelacje między udziałem wybranych bakterii a poziomem insulinooporności (HOMA-IR)

Bakteria	Korelacja z HOMA-IR	Interpretacja i źródła
Bifidobacterium	Została opisana negatywna korelacja z insulinoopornością	• niższy poziom *Bifidobacterium* był związany z wyższą insulinoopornością u osób otyłych • bogatszy mikrobiom jelitowy z przewagą Bifidobacterium korelował z lepszymi wskaźnikami metabolicznymi
Faecalibacterium prausnitzii *Roseburia*	Obie bakterie są producentami maślanu, a maślan wspiera metabolizm glukozy i redukuje stan zapalny	• w diecie niskowęglowodanowej obserwowano spadek bakterii Faecalibacterium prausnitzii i Roseburia oraz jednocześnie wzrost markerów insulinooporności • korzystną korelację bakterii Faecalibacterium prausnitzii i Roseburia z HOMA-IR
Parabacteroides *Oscillospira*	Wzrost *Parabacteroides* i *Oscillospira* notowany w interwencjach ketogenicznych u osób otyłych był skorelowany z poprawą HOMA-IR	• Oscillospira uznawana jest za „marker szczupłości", a jej obecność koreluje z niższym BMI i lepszymi parametrami insuliny
Escherichia coli (Proteobacteria)	*E. coli* i inne bakterie Gram-ujemne korelują pozytywnie z endotoksemią metaboliczną i insulinoopornością	• istnieje związek pomiędzy wzrostem LPS i insulinoopornością u myszy • wzrost *Proteobacteria* na diecie ketogenicznej bywa interpretowany jako sygnał dysbiozy

Źródło: Gutiérrez-Repiso i in., 2019; Rinninella i in., 2019; Rew i in., 2023; Cani i in., 2008; Turnbaugh i in., 2006; Gutiérrez-Repiso i in., 2021; Valdes i in., 2018; Russell i in., 2011; Le Chatelier i in., 2013.

Ocena zmian mikrobioty – znaczenie kontekstu klinicznego

Wpływ diety ketogenicznej (KD) na mikroflorę jelitową nie może być oceniany w oderwaniu od celu, dla którego dieta ta została wdrożona. W zależności od sytuacji klinicznej, zmiany w mikrobiocie mogą być uznawane za korzystne, neutralne lub potencjalnie szkodliwe. Analizując szereg prac z poruszanego zakresu stwierdzono, że dieta ketogeniczna najczęściej jest stosowana w trzech zakresach:

1. Padaczka lekooporna i choroby neurodegeneracyjne.

U pacjentów neurologicznych (szczególnie dzieci z padaczką lekooporną) dieta ketogeniczna wykazuje silne działanie terapeutyczne, zmniejszając częstość napadów i poprawiając funkcje poznawcze (Kossoff i in., 2009). Badania Olsona i in. (2018) wykazały, że efekt przeciwdrgawkowy KD jest częściowo mediowany przez mikrobiotę – zwłaszcza przez zmniejszenie bakterii indukujących limfocyty Th17 (*Bifidobacterium*, *Erysipelotrichaceae*) oraz wzrost *Akkermansia muciniphila* i *Parabacteroides*, które wspólnie wpływają na metabolizm GABA i neuroprotekcję. Nawet jeśli mikrobiota ulega uproszczeniu (spadek SCFA), to jest to uzasadnione działaniem neuroprotekcyjnym. W tej grupie korzyści przeważają nad potencjalnymi kosztami.

2. Osoby zdrowe stosujące dietę ketogeniczną profilaktycznie lub odchudzająco.

Wśród osób zdrowych, stosujących dietę ketogeniczną bez nadzoru, długoterminowe zmiany mikroflory mogą być szczególnie niekorzystne i doprowadzić do (Russell i in., 2011; Canani i in., 2011; Le Chatelier i in., 2013; Rew i in., 2023):

- spadku *Bifidobacterium* i *Faecalibacterium prausnitzii* co może prowadzić do obniżenia produkcji maślanu, który jest niezbędny dla zdrowia okrężnicy i uszczelniania bariery jelitowej;
- zmniejszenia SCFA, który prowadzi do wzrostu pH w jelicie grubym, co sprzyja namnażaniu się *Proteobacteria* i może wywołać przewlekły mikrostan zapalny;
- Redukcji substratów fermentacyjnych (błonnika), co może powodować zanik różnorodności mikrobioty, a to jest niezależnym czynnikiem ryzyka dla zespołu metabolicznego i chorób autoimmunologicznych.

Konsekwencje stosowania diety ketogenicznej dla osób zdrowych, zwłaszcza przy długoterminowym ograniczeniu błonnika, niekiedy potencjalne ryzyka mogą przeważać nad korzyściami. W takich przypadkach warto rozważyć uzupełnienie błonnika, rotacyjne stosowanie KD lub dietę bogatą w prebiotyki.

3. Osoby z otyłością, insulinoopornością, cukrzycą typu 2.

W tej grupie osób stosujących KD może przynosić wyraźne korzyści metaboliczne – poprawę glikemii, redukcję HOMA-IR, spadek masy ciała (Hallberg i in., 2018). Jednakże należy mieć na uwadze zmiany w mikrobiocie jelitowym, które mogą wpływać na (Zhang i in., 2013; Ang i in., 2020; Gutiérrez-Repiso i in., 2021):

- wzrost bakterii z rodzajów *Parabacteroides, Oscillospira* i *Bacteroides,* który koreluje z poprawą wskaźników metabolicznych;
- spadek bakterii Th17-indukujących, co przyczynia się do redukcji stanu zapalnego związanego z otyłością;
- wzrost bakterii z rodzaju *Akkermansia muciniphila*, co wiąże się z poprawą integralności bariery jelitowej i lepszą kontrolą glikemii.

U osoby z otyłością, insulinoopornością czy cukrzycą typu 2 efekty mikrobiotyczne stosowania diety ketogenicznej są mieszane, ale generalnie wspierają metabolizm. Jednakże, niektóre zmiany, takie jak spadek SCFA, mogą osłabiać ochronę śluzówki jelit, co w dłuższym okresie może mieć negatywne skutki zdrowotne, zwłaszcza jeśli KD jest stosowana bez modyfikacji błonnika (Paoli i in., 2019). Należy więc zaznaczyć że dieta ketogeniczna może być korzystna u osób z zaburzeniami metabolicznymi, o ile jest prawidłowo zbilansowana.

Na podstawie dostępnej wiedzy literaturowej możliwej jest syntetyczne porównanie efektów mikrobiotycznych diety ketogenicznej w różnych populacjach użytkowników, wraz z propozycjami zaleceń dietetycznych (Tabela 3).

Tabela 3. Porównanie wpływu diety ketogenicznej na mikrobiotę w różnych grupach

Grupa	Cel stosowania diety	Główne zmiany mikrobioty		Ocena efektu mikrobiotycznego	Rekomendacja
		Spadek	Wzrost		
Pacjenci neurologiczni (padaczka, choroby neurodegeneracyjne)	Terapia objawowa, redukcja napadów, neuroprotekcja	Bifidobacterium	*Akkermansia* i *Parabacteroides*, redukcja Th17	Korzystny – zmiany wspierają efekt terapeutyczny	Dieta wskazana, mikrobiota wspiera leczenie
Osoby zdrowe (profilaktyka, odchudzanie)	Poprawa sylwetki, kontrola wagi, moda	bakterii fermentujących błonnik i SCFA	pH, możliwa dysbioza	Potencjalnie szkodliwy – ryzyko dysbiozy przy długim stosowaniu	Zalecana ostrożność, suplementacja błonnika/probiotyków
Osoby z otyłością, cukrzycą typu 2, insulinoopornością	Poprawa glikemii, HOMA-IR, redukcja masy ciała	Bacteroides, Oscillospira, Parabacteroides	SCFA	Mieszany – przeważają korzyści metaboliczne, możliwe ryzyko przy braku błonnika	Stosować z modyfikacją błonnika, nadzorem dietetycznym

Źródło: Russell i in., 2011; Le Chatelier i in., 2013; Olson i in., 2018; Paoli i in., 2019; Ang i in., 2020; Gutiérrez-Repiso i in., 2021; Rew i in., 2023.

Należy zaznaczyć ze wpływ diety ketogenicznej na mikrobiotę jelitową różni się w zależności od stanu klinicznego pacjenta. U osób z padaczką lub chorobami neurodegeneracyjnymi zmiany mikrobiotyczne – takie jak wzrost bakterii z rodzajów *Akkermansia muciniphila* czy *Parabacteroides* mogą sprzyjać redukcji stanu zapalnego i wspierać efekt terapeutyczny (Olson i in., 2018; Ang i in., 2020). Natomiast u osób zdrowych długoterminowe ograniczenie błonnika i spadek SCFA może zwiększać ryzyko dysbiozy i osłabienia bariery jelitowej (Russell i in., 2011; Rew i in., 2023). W grupie pacjentów z insulinoopornością obserwowane zmiany często korelują z poprawą HOMA-IR i redukcją masy ciała (Paoli i in., 2019; Gutiérrez-Repiso i in., 2021).

Wnioski

Dieta ketogeniczna, jako interwencja o silnym wpływie na metabolizm, powoduje głębokie zmiany w składzie i funkcji mikrobioty jelitowej. Kluczowe obserwacje:

1. Najbardziej powtarzalnym efektem jest spadek bakterii fermentujących węglowodany (*Bifidobacterium*, *Faecalibacterium*, *Roseburia*) oraz obniżenie produkcji krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (zwłaszcza maślanu).
2. Niektóre zmiany mogą być korzystne metabolicznie, głownie spadek Th17 i wzrost *Parabacteroides*, poprawa wrażliwości insulinowej szczególnie u osób z otyłością lub zespołem metabolicznym.
3. Potencjalne ryzyka obejmują pogorszenie zdrowia okrężnicy, wzrost bakterii potencjalnie patogennych (np. *Proteobacteria*) i osłabienie bariery jelitowej – zwłaszcza przy długotrwałym ograniczeniu błonnika.
4. Wpływ KD na mikrobiotę zależy od długości trwania diety, zawartości błonnika, rodzaju tłuszczu oraz stanu wyjściowego mikrobiomu.
5. W kontekście klinicznym (padaczka, cukrzyca typu 2, otyłość) korzyści mogą przeważać, ale długoterminowe konsekwencje wymagają dalszych badań zwłaszcza u osób zdrowych stosujących KD profilaktycznie.
6. Rekomenduje się, by osoby stosujące dietę ketogeniczną długoterminowo rozważyły kontrolę jakości tłuszczów, suplementację błonnika lub probiotyków oraz cykliczne modyfikacje diety (ketogeniczna dieta rotacyjna), aby ograniczyć potencjalne zaburzenia mikrobiomu.

Literatura

1. Alsharairi, N. A. (2022). The impact of ketogenic diet on gut microbiota composition and function in preclinical and clinical studies. *Int J Mol Sci, 23*(17), 9670.
2. Ang, Q. Y., Alexander, M., Newman, J. C., Tian, Y., Cai, J., Upadhyay, V., Turnbaugh, J. A., Verdin, E., Hall, K. D., Leibel, R.L., Ravussin, E., Rosenbaum, M., Patterson, A. D., Turnbaugh, P. J. (2020). Ketogenic diets alter the gut microbiome resulting in decreased intestinal Th17 cells. *Cell, 181*(6), 1263-1275.e16.
3. Bolla, A. M., Caretto, A., Laurenzi, A., Scavini, M., Piemonti, L. (2019). Low-carb and ketogenic diets in type 1 and type 2 diabetes. *Nutrients, 11*(5), 962.
4. Canani, R. B., Di Costanzo, M., Leone, L., Pedata, M., Meli, R., Calignano, A. (2011). Potential beneficial effects of butyrate in intestinal and extraintestinal diseases. *World J Gastroenterol, 17*(12), 1519-1528.
5. Cani, P. D., Van Hul, M., Lefort, C., Depommier, C., Rastelli, M., Everard, A. (2019). Microbial regulation of organismal energy homeostasis. *Nature Metabolism, 1*(1), 34-46. https://doi.org/10.1038/s42255-018-0017-4
6. Cerdó, T., García-Santos, J. A., Mercedes, G., Bermúdez, M. G., Campoy, C. (2019). The role of probiotics and prebiotics in the prevention and treatment of obesity. *Nutrients, 11*(3), 635.
7. Daley, S. F., Masood, W., Annamaraju, P., Khan Suheb, M. Z. (2025). *The Ketogenic Diet: Clinical Applications, Evidence-based Indications, and Implementation*. In StatPearls. StatPearls Publishing.
8. Dalile, B., Van Oudenhove, L., Vervliet, B., Verbeke, K. (2019). *The role of short--chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication*. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 16*(8), 461-478.
9. Garcia-Perez, I., Posma, J. M., Chambers, E. S., Mathers, J. C., Draper, J., Beckmann, M., Nicholson, J. K., Holmes, E., Frost, G. (2020). Dietary metabotype modelling predicts individual responses to dietary interventions. *Nature food*, *1*(6), 355-364.
10. Gutiérrez-Repiso, C., Hernández-García, C., García-Almeida, J. M., Bellido, D., Martín-Núñez, G. M., Sánchez-Alcoholado, L., Alcaide-Torres, J., Sajoux, I., Tinahones, F. J., Moreno-Indias, I. (2019). Effect of Synbiotic Supplementation in a Very--Low-Calorie Ketogenic Diet on Weight Loss Achievement and Gut Microbiota: A Randomized Controlled Pilot Study. *Molecular nutrition & food research*, *63*(19), e1900167. https://doi.org/10.1002/mnfr.201900167
11. Gutiérrez-Repiso, C., Molina-Vega, M., Bernal-López, M. R., Garrido-Sánchez, L., García-Almeida, J. M., Sajoux, I., Moreno-Indias, I., Tinahones, F. J. (2021). Different Weight Loss Intervention Approaches Reveal a Lack of a Common Pattern of Gut Microbiota Changes. *Journal of personalized medicine*, *11*(2), 109. https://doi.org/10.3390/jpm11020109

12. Hallberg, S. J., McKenzie, A. L., Williams, P. T., Bhanpuri, N. H., Peters, A. L., Campbell, W. W., Hazbun, T. L., Volk, B. M., McCarter, J. P., Phinney, S. D., Volek, J. S. (2018). Author Correction: Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes therapy: research, treatment and education of diabetes and related disorders*, *9*(2), 613-621. https://doi.org/10.1007/s13300-018-0386-4
13. Jiang, Y., Chen, Y., Chen, Y., Gong, X., Chen, Z., Zhang, X. (2025). Ketogenic Diet and Gut Microbiota: Exploring New Perspectives on Cognition and Mood. *Foods, 14*, 1215.
14. Kossoff, E. H., Zupec-Kania, B. A., Amark, P. E., Ballaban-Gil, K. R., Christina Bergqvist, A. G., Blackford, R., Buchhalter, J. R., Caraballo, R. H., Helen Cross, J., Dahlin, M. G., Donner, E. J., Klepper, J., Jehle, R. S., Kim, H. D., Christiana Liu, Y. M., Nation, J., Nordli, D. R., Jr, Pfeifer, H. H., Rho, J. M., Stafstrom, C. E., International Ketogenic Diet Study Group (2009). Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet: recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia*, *50*(2), 304-317. https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01765.x
15. Le Chatelier, E., Nielsen, T., Qin, J., Prifti, E., Hildebrand, F., Falony, G., Almeida, M., Arumugam, M., Batto, J. M., Kennedy, S., Leonard, P., Li, J., Burgdorf, K., Grarup, N., Jørgensen, T., Brandslund, I., Nielsen, H. B., Juncker, A. S., Bertalan, M., Levenez, F., Pedersen, O. (2013). Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*, *500*(7464), 541-546. https://doi.org/10.1038/nature12506
16. Lindefeldt, M., Eng, A., Darban, H., Bjerkner, A., Zetterström, C. K., Allander, T., Andersson, B., Borenstein, E., Dahlin, M., Prast-Nielsen, S. (2019). The ketogenic diet influences taxonomic and functional composition of the gut microbiota in children with severe epilepsy. *NPJ biofilms and microbiomes*, *5*(1), 5. https://doi.org/10.1038/s41522-018-0073-2
17. Mardinoglu, A., Wu, H., Bjornson, E., Zhang, C., Hakkarainen, A., Räsänen, S. M., Lee, S., Mancina, R. M., Bergentall, M., Pietiläinen, K. H., Söderlund, S., Matikainen, N., Ståhlman, M., Bergh, P. O., Adiels, M., Piening, B. D., Granér, M., Lundbom, N., Williams, K. J., Romeo, S., … 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
18. Murtaza, N., Burke, L. M., Vlahovich, N., Charlesson, B., O' Neill, H., Ross, M. L., Campbell, K. L., Krause, L., Morrison, M. (2019). The Effects of Dietary Pattern during Intensified Training on Stool Microbiota of Elite Race Walkers. *Nutrients*, *11*(2), 261. https://doi.org/10.3390/nu11020261

19. Olson, C. A., Vuong, H. E., Yano, J. M., Liang, Q. Y., Nusbaum, D. J., Hsiao, E. Y. (2018). The Gut Microbiota Mediates the Anti-Seizure Effects of the Ketogenic Diet. *Cell*, *174*(2), 497. https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.06.051
20. Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European journal of clinical nutrition*, *67*(8), 789-796. https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116
21. Paoli, A., Mancin, L., Bianco, A., Thomas, E., Mota, J. F., Piccini, F. (2019). Ketogenic Diet and Microbiota: Friends or Enemies?. *Genes*, *10*(7), 534. https://doi.org/10.3390/genes10070534
22. Peng, L., Li, Z. R., Green, R. S., Holzman, I. R., Lin, J. (2009). Butyrate enhances the intestinal barrier by facilitating tight junction assembly via activation of AMP-activated protein kinase in Caco-2 cell monolayers. *The Journal of nutrition*, *139*(9), 1619-1625. https://doi.org/10.3945/jn.109.104638
23. Reddel, S., Putignani, L., Del Chierico, F. (2019). The Impact of Low-FODMAPs, Gluten-Free, and Ketogenic Diets on Gut Microbiota Modulation in Pathological Conditions. *Nutrients*, *11*(2), 373. https://doi.org/10.3390/nu11020373
24. Rew, L., Harris, M. D., Goldie, J. (2022). The ketogenic diet: its impact on human gut microbiota and potential consequent health outcomes: a systematic literature review. *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*, *15*(4), 326-342. https://doi.org/10.22037/ghfbb.v15i4.2600
25. Rinninella, E., Raoul, P., Cintoni, M., Franceschi, F., Miggiano, G. A. D., Gasbarrini, A., Mele, M. C. (2019). What is the Healthy Gut Microbiota Composition? A Changing Ecosystem across Age, Environment, Diet, and Diseases. *Microorganisms*, *7*(1), 14. https://doi.org/10.3390/microorganisms7010014
26. Russell, W. R., Gratz, S. W., Duncan, S. H., Holtrop, G., Ince, J., Scobbie, L., Duncan, G., Johnstone, A. M. Lobley, G. E., Wallace, R. J., Duthie, G. G., Flint, H. J., (2011). High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *Am J Clin Nutr, 93*(5), 1062-1072.
27. Swidsinski, A., Dörffel, Y., LoeningBaucke, V., Gille, Ch., Göktas, Ö., Reißhauer, A., Neuhaus, J., Weylandt, K. H. , Guschin, A., Bock, M. (2017). Reduced diversity of colonic microbiome in MS patients improved by ketogenic diet. *Front Microbiol, 8*, 1141.
28. Tagliabue, A., Ferraris, C., Uggeri, F., Trentani, C., Bertoli, S., de Giorgis, V., Veggiotti, P., Elli, M. **(**2017). Effects of ketogenic diet on gut microbiota in GLUT1 deficiency syndrome. *Epilepsy Res, 137*, 163-167.
29. Valdes, A. M., Walter, J., Segal, E., Spector, T. D. (2018). Role of the gut microbiota in nutrition and health. *BMJ, 361*, k2179.
30. Volek, J. S., Phinney, S. D. (2011). *The Art and Science of Low Carbohydrate Living*. Beyond Obesity

31. Wheless, J. W. (2008). History of the ketogenic diet. *Epilepsia, 49*(s8), 3-5.
32. Zhang, H., DiBaise, J. K., Zuccolo, A., Kudrna, D., Braidotti, M., Yu, Y., Parameswaran, P., Crowell, M. D., Wing, R., Rittmann, B. E., Krajmalnik-Brown, R. (2013). Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Nat Med, 19*(7), 941-943.
33. Zhang, Y., Zhou, S., Zhou, Y., Yu, L., Zhang, L., Wang, Y. (2018). Altered gut microbiome composition in children with refractory epilepsy after ketogenic diet. *Epilepsy Res., 145*, 163-168.