

Österreichische Gesellschaft für Epileptologie

Mitteilungen



österreichische gesellschaft für epileptologie

Vorstand:

Eugen Trinka
(1. Vorsitzender)

Edda Haberlandt
(2. Vorsitzende)

Christoph Baumgartner
(3. Vorsitzender)

Judith Dobesberger
(1. Sekretärin)

Michael Feichtinger
(2. Sekretär)

Martin Graf
(Kassier)

Sekretariat der Gesellschaft:

Tanja Weinhart
A-1080 Wien, Skodagasse 14–16
Tel.: 01/512 80 91-19
Fax: 01/512 80 91-80
E-Mail: oe_ilae@admicos.com

Redaktion:

M. Graf
Abteilung für Neurologie
SMZ-Ost – Donauspital
A-1220 Wien
Langobardenstraße 122
E-Mail: mcgraf@aon.at

E. Trinka
Universitätsklinik für Neurologie
Paracelsus Medizinische Universität
Christian-Doppler-Klinik
A-5020 Salzburg
Ignaz-Harrer-Straße 79
E-Mail: e.trinka@salk.at

Homepage:

<http://www.ogfe.at/gesellschaft.htm>

Verlag:

Krause & Pachernegg GmbH
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10

Druck:

Bernsteiner Print Company GmbH
A-1220 Wien, Rautenweg 10

Dressler A, Trimmel-Schwahofer P, Feucht M
Haberlandt E; für den Vorstand der ÖGfE: Trinka E
Baumgartner C, Dobesberger J, Feichtinger M, Graf M
Rauscher C, Patariaia E, Zimprich F, Luef G, Unterberger I
Schlachter K

Ketogene Diäten vom Säugling bis zum Erwachsenen: Formen, Umsetzung und Nebenwirkungen

Mitteilungen der Österreichischen Gesellschaft für Epileptologie
2014; 1 (2), 8-11

Homepage:

www.kup.at/ogfe

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Ketogene Diäten vom Säugling bis zum Erwachsenen: Formen, Umsetzung und Nebenwirkungen

A. Dressler¹, P. Trimmel-Schwahofer¹, M. Feucht¹, E. Haberlandt²; für den Vorstand der ÖGfE: E. Trinka^{3*}, C. Baumgartner^{4*}, J. Dobsberger^{3*}, M. Feichtinger^{5*}, M. Graf^{6*}, C. Rauscher^{7**}, E. Patarai^{8**}, F. Zimprich^{8**}, G. Luef^{9**}, I. Unterberger^{9**}, K. Schlachter^{10**}

¹Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien; ²Klinik für Pädiatrie I, Department für Kinder und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Innsbruck; ³Univ.-Klinik für Neurologie, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg; ⁴2. Neurologische Abteilung, Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel; ⁵Neurologische Abteilung, LKH Bruck; ⁶Neurologische Abteilung SMZ-Ost – Donauespital; ⁷Univ.-Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg; ⁸Univ.-Klinik für Neurologie, AKH Wien; ⁹Univ.-Klinik für Neurologie Innsbruck; ¹⁰Abteilung für Kinder- und Jugendheilkunde, LKH Bregenz (* Vorstand; ** Beirat)

Abkürzungen:

FS: Fettsäuren
 KD: Ketogene Diät
 KH: Kohlenhydrate
 KKD: Klassische ketogene Diät
 LGIT: Low Glycemic Index-Treatment
 MAD: modifizierte Atkins-Diät
 MCT: medium chain triglycerides

Tabelle 1: Ketogene Diätformen im Vergleich. Mod. nach [1–3].

Diätform	Fett %	Protein %	Kohlenhydrate %	Ratio
KKD	90	6	4	4:1
MAD	64	30	6	1, 5:1–2:1
MCT	73 (inkl. 30–60 % MCT-Öl)	10	17	1,2:1–1,6:1
LGIT	60	30	10	1:1
Familienkost	35	15	50	0,3:1

KKD: Klassische ketogene Diät; MAD: modifizierte Atkins-Diät; MCT: Diät mit mittelkettigen Fettsäuren; LGIT: Low Glycemic Index-Treatment

■ Formen der ketogenen Diät (Tab. 1)

Die „klassische“ ketogene Diät

Die „klassische“ ketogene Diät (KKD) ist eine streng bilanzierte Diät, welche aus einem fixen Gewichtsverhältnis (Ratio) von Fettanteilen zu Eiweiß- und Kohlenhydratanteilen besteht (Standard 4:1, 4 g Fett zu 1g Protein und Kohlenhydraten). Bei Kindern < 2 Jahren wird diese Ratio mit 3:1 vorgegeben, da sonst der altersentsprechende Proteinbedarf nicht gewährleistet ist [1]. Als Fette werden hauptsächlich Triglyceride mit langkettigen Fettsäuren verwendet. Der Proteinanteil wird anhand der DGE-Empfehlungen für die jeweilige Altersstufe berechnet [4]. Die Menge an Fett, Protein und Kohlenhydraten wird exakt anteilig nach dem Verhältnis berechnet, hier sind Kalkulationsprogramme hilfreich. Dieses fixe Verhältnis muss bei jeder Mahlzeit eingehalten werden.

Anfänglich war eine Phase des Fastens und der Flüssigkeitsrestriktion vorgesehen [5]. Dies gilt heute als überholt [1, 6] und wird in den meisten Zentren, insbesondere bei Kleinkindern und Säuglingen, nicht mehr durchgeführt. Um eine relevante Hypoglykämie zu Beginn der KKD kontrollieren zu können, wird diese prinzipiell im Rahmen eines stationären Aufenthaltes unter ärztlicher Überwachung begonnen. Die erforderliche Kalorien- und Nährstoffzufuhr soll gemäß der DACH-Empfehlungen für das Alter ermittelt werden, um einen Perzentilensprung in der Gewichtskurve zu vermeiden [6]. Da die KKD keine ausreichende Zufuhr an Vitaminen, Kalzium und Spurenelementen enthält, bedarf es einer zu-

sätzlichen Substitution. In vollbilanzierten Formulapräparaten sind diese dagegen schon enthalten.

Die Effektivität der KKD ist in mehreren Studien untersucht worden [7]. Neal et al. konnten in einer randomisiert kontrollierten Studie an 145 Kindern eine Anfallsreduktion von > 50 % bei 38 % der 145 Kinder nachweisen, nur 6 % in der Kontrollgruppe zeigten eine Verbesserung der Anfallsfrequenz [7]. Die Effektivität der KKD wird laut aktueller Datenlage erhöht, wenn der Beginn der Diät mit einer höheren Ratio durchgeführt wird [1, 2, 8].

Um die Ernährungsumstellung der KKD dauerhaft erfolgreich durchführen zu können, erfordert es ein hohes Maß an Compliance und auch zeitlichen Aufwands der gesamten Familie. Es ist empfehlenswert, die Essensvorlieben des Kindes im Diätplan zu berücksichtigen. Aufgrund des hohen Fettanteils lässt die KKD geschmacklich nur wenig Spielraum zu, sodass aus diesem Grund weitere und liberalere ketogene Diätformen entstanden sind.

Die modifizierte Atkins-Diät

Die modifizierte Atkins-Diät (MAD) ist eine stark kohlenhydratreduzierte Diät und ursprünglich aus der Atkins-Diät für Erwachsene zur Gewichtsreduktion entstanden. Der Fettanteil wird bei der MAD angehoben (65 %), während die Kohlenhydratmenge eingeschränkt ist. Es wird nur der Anteil an Kohlenhydraten exakt berechnet, die Kalorien- und Flüssigkeitszufuhr nicht eingeschränkt. Dadurch ist die MAD flexibler und Extramahlzeiten mit Protein- und Fettzusammensetzung im Verlauf des Tages sind für das Kind erlaubt. Darüber hinaus kann die Einleitung der MAD ambulant erfolgen, sodass sich die Durchführung einer MAD insbesondere für Kinder

Korrespondenzadresse: Dr. Anastasia Dressler, Klinische Abteilung für Neonatologie, Pädiatrische Intensivstation und Neuropädiatrie, Ambulanz für erweiterte Entwicklungsdiagnostik, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: anastasia.dressler@meduniwien.ac.at

als vorteilhaft erweist. Initial werden die Kohlenhydrate (KH) bei Kindern auf 10 g (-12 g) pro Tag und bei Erwachsenen auf 15 g pro Tag eingeschränkt, welche dann im Verlauf schrittweise angehoben werden (Kinder: 10–15–20 g KH, Erwachsenen: max. 30 g KH). Als Evaluierungsphase wird eine Behandlung von 3 Monaten vereinbart. Bisherige Studien belegen eine bessere Ansprechrate der MAD bei stark reduzierter Kohlenhydratmenge zu Beginn, sowie eine höhere Ansprechrate für die KKD verglichen mit der MAD in der Behandlung von therapieresistenten Epilepsien [2, 9, 10].

Die MCT-Diät

Bei der MCT-Diät (medium chain triglycerides) werden statt Triglyceride mit langkettigen Fettsäuren (FS) hauptsächlich Triglyceride mit mittelkettigen FS in Form von Ölen eingesetzt, da die MCT-Fette höhere Ketosewerte erzielen [2, 11, 12]. Dadurch sind niedrigere Fettanteile und höhere Kohlenhydratmengen bei Erzielung einer gleich starker Ketose möglich. Es werden bei der MCT-Diät ca. 60 % der Energie aus MCT-Öl bereitgestellt. Auch kann die Ketose bei mit KKD oder mit MAD behandelten Patienten durch die zusätzliche Gabe von MCT-Ölen erhöht werden. Ein weiterer Vorteil der MCT-Diät besteht darin, dass diese auch bei einem Karnitinnmangel angewendet werden kann, da Karnitin als Ko-Faktor zur Metabolisierung von MCT-Fetten nicht benötigt wird. Eine kontrolliert randomisierte Studie aus England hat den Effekt der MCT-Diät belegt [10]. Da je nach Höhe des MCT-Anteils starke gastrointestinale Beschwerden auftreten können, weist diese Form der KD Probleme in der klinischen Umsetzung auf.

Die Low Glycemic Index-Diät

Zu dieser Form der kohlenhydratreduzierten Low Glycemic Index-Diät (LGI-Treatment, LGIT) gibt es bislang wenige Daten [2, 13, 14]. Sie baut auf dem glykämischen Index der einzelnen Nahrungsmittel (insbesondere der KH) auf. Es werden hauptsächlich Nahrungsmittel verwendet, bei denen der Glukoseanstieg nach Aufnahme niedrig und graduell stattfindet (wie z. B. durch Gemüse, Früchte und Nüsse). Der rasche, hohe Blutzuckeranstieg sowie pulsatile Blutzuckerspitzen sollen vermieden werden, daher sind z. B. Getreide und Kartoffeln ungeeignet. Für die LGI-Diät werden 40–60 g KH pro Tag aus Lebensmitteln mit einem glykämischen Index < 50 ausgewählt. Die Nahrungszufuhr wird auf ca. 60 % Fett und 20–30 % Protein aufgeteilt, wodurch eine milde Ketose erzielt wird. Die Menge der Kohlenhydrate sollte über den Tag verteilt konsumiert werden.

■ Vom Säugling bis zum Erwachsenen

KD als Formula

Gerade im Säuglingsalter kann zur Behandlung einer Epilepsie die ketogene Diättherapie unkompliziert durchgeführt werden [15, 16], da vollbilanzierte Formulanahrungen zur Verfügung stehen. Diese enthalten zusätzlich eine adaptierte Menge an Kalzium, Vitaminen und Spurenelementen. In einer Studie von Kossoff und Mitarbeitern (2004) wurde gezeigt, dass bei Anwendung von Formulanahrung keine Drop-outs durch Nahrungsverweigerung beobachtet wurden [16]. Im Vergleich dazu konnte eine 30%-Ausfallsrate bei Kleinkindern und älteren Kindern mit dem üblichen Diät-Regime nachgewiesen

werden. Zusätzlich zeigte sich eine höhere Effektivität bei Anwendung von Formulanahrung mit einer Anfallsreduktion von > 90 % in 59 % der Kinder mit der verabreichten Formulanahrung, im Vergleich dazu nur bei 27 % der Kinder mit einem ketogenen Ernährungsregime. Auch die Nebenwirkungen bezüglich des Lipidprofils zeigten sich bei Formulanahrung geringer ausgeprägt [17]. Prinzipiell wird bei Anwendung einer KD im ersten Lebensjahr auch von einer kürzeren Behandlungsdauer ausgegangen, nach 10 Monaten Behandlung folgt eine Ausschleichphase über 3 Monate [15].

Die ketogene Diät vom Jugendlichen zum Erwachsenen und in der Transition

Angesichts der hohen Ansprechraten im Kindesalter [7, 11] besteht prinzipiell auch großes Interesse in der Behandlung von Erwachsenen mit einer der genannten therapeutischen Diätregimes. Derzeit gibt es kaum wissenschaftliche Erhebungen. Payne et al. konnten in einer Reviewarbeit aus dem Jahr 2011 die Effektivität der klassischen KD bei Anwendung beim Erwachsenen eine relative Wirksamkeit bestätigen [18–21]. Sie konnten eine Ansprechrate in der Behandlung von Jugendlichen > 16 Jahren und Erwachsenen von 49 % mit Anfallsreduktion um 50 % nachweisen, die allerdings mit zunehmendem Alter abnahm. Insgesamt wurden 13 % der behandelten Personen anfallsfrei [19].

Ein Ansprechen auf die KKD konnte innerhalb des ersten Monats beobachtet werden, hielt aber nach Beenden der Diät nicht wie im Kindesalter an [18]. Dabei war die Compliance des strikten Therapieregimes bei Erwachsenen wesentlich schwieriger als bei Kindern. Die Abbruchrate variierte von 0–25 %, der häufigste Grund dazu war eine fehlende Effektivität [18, 21].

Die MAD zeigte bei Erwachsenen eine Ansprechrate von 18 % mit einer Anfallsreduktion um 50 % [22–24]. Die Ansprechrate stieg dabei deutlich an, wenn jüngere Erwachsene und Jugendliche eingeschlossen wurden. Das Ansprechen der MAD konnte ebenso rasch (innerhalb von 2 Wochen) beobachtet werden [19] wie bei der KKD.

Bei Anwendung der LGIT mit niedrigem glykämischen Index konnte eine Ansprechen in 53,3 % gezeigt werden, wobei die untersuchte Altersgruppe zwischen 12 und 22 Jahren lag und damit eine vermutlich altersbedingte Beeinflussung des Outcomes einschränkend erwähnt werden muss [25].

Rezente wurde das Gelingen der Transition ins Erwachsenenalter anhand einer Gruppe von 10 Patienten untersucht. In dieser Gruppe wendeten 7 der 10 Patienten KKD weiterhin an, 3 davon mit MAD. Insgesamt zeigte sich eine bessere Compliance, wenn die Patienten an ein auf Epilepsien spezialisiertes Zentrum mit Erfahrung mit ketogener Diät angebunden waren [26].

■ Durchführung und Management

Die Durchführung einer KD und der Ausschluss von Kontraindikationen liegen in der Verantwortung des betreuenden Arztes [1, 27]. Vor Beginn der KD müssen durch laborchemische Untersuchungen Kontraindikation für die KD ausgeschlos-

Tabelle 2: Absolute und relative Kontraindikationen für ketogene Diäten**Absolute Kontraindikationen**

- Glukoneogenesedefekte inkl. Pyruvatcarboxylasemangel (Blutzuckertagesprofil, Hypoglykämien)
- Fettsäureoxidationsdefekte inkl. Karnitinmangelstoffwechselstörungen (primärer Karnitinmangel, Karnitinpalmytoyltransferase-I- oder -II-Mangel, Karnitintranslokasemangel [Bestimmung Azylkarnitine im Trockenblut])
- Ketogenese-/Ketolysedefekte (Bestimmung organischer Säuren im Harn)
- Hyperinsulinismus (Blutzuckertagesprofil, Hypoglykämien)
- einige Mitochondriopathien
- akute Porphyrie
- schwere Lebererkrankung
- mangelnde Compliance

Relative Kontraindikationen

- Gedeihstörung
- Kandidat für epilepsiechirurgischen Eingriff
- unklare Bewusstseinsstrübung
- reduzierter Allgemeinzustand
- Nierensteine, renale tubuläre Azidose
- Herzrhythmusstörungen, insbesondere Long-QT-Syndrom
- schwere pulmonale Insuffizienzen
- Leber-/Nieren-/Pankreaserkrankungen
- Störungen des Lipidstoffwechsels (familiäre Hypercholesterinämie)

sen werden (Tab. 2, 3). Insbesondere angeborene Stoffwechselstörungen der β -Oxidation der Fettsäuren, des karnitinabhängigen Fettsäuretransportes und der Ketolyse müssen zuvor ausgeschlossen werden. Weitere Kontraindikationen sind Störungen der Glukoneogenese wie der Pyruvatcarboxylase-Mangel und Porphyrien. Relative Kontraindikationen sind einige Formen der Mitochondriopathien, Hyperlipidämien, rezidivierende Pankreatiden, ein Long-QT-Syndrom bzw. verlängertes QT-Intervall, Kardiomyopathien und eine Nephrolithiasis [28, 29].

Die KKD wird üblicherweise unter stationären Bedingungen eingeleitet, sodass in der Umstellungsphase des Stoffwechsels auf die Ketose eine metabolische Entgleisung ärztlich behandelt werden könnte. In der Einleitungsphase der KD werden engmaschige Kontrollen von Blutzucker, Ketonkörperkonzentrationen in Blut und Harn, sowie Bestimmung des Säure-Basen-Status durchgeführt. Das Ansprechen hängt einerseits wesentlich von der Mitarbeit der gesamten Familie, andererseits auch von der Expertise des betreuenden interdisziplinären Teams ab. Eine detaillierte Schulung der Eltern zur Berechnung der Nährstoffzusammensetzung in den Rezepten auch mithilfe von dafür entwickelten Computerprogrammen erfolgt während des stationären Aufenthaltes. Bei Entlassung sollten ausreichende Informationsmaterialien, Notfallausweis und eine Liste der Medikamente mit potenzieller Wechselwirkung mitgegeben werden. Anfänglich sind engmaschige Kontrollen nötig, das Ansprechen auf die Diät wird nach 12 Wochen evaluiert. Während dieser Zeit sollte die antiepileptische Medikation gleich belassen werden. Wenn sich durch die KD kein positives Ansprechen der Anfallsfrequenz (Reduktion um mind. 50 %) einstellt, kann die KD in mehreren Wochenschritten (3,5:1; 3:1; 2,5:1; 2:1 und 1,5:1, danach ungezuckerte Familienkost) wieder abgesetzt werden. Bei Fortsetzung der KD sollten halbjährliche Kontrollen eingehalten werden, die dann bis zum Ende der Diät fortgeführt werden. Bei Säuglingen wird die Durchführung der KD für die Dauer von einem

Tabelle 3: Untersuchungen vor Beginn der Diät**Erstgespräch**

- Erstbegutachtung und Information für die Eltern sowie Überprüfen der Compliance

Klinik

- allgemeine pädiatrische Begutachtung (inkl. BMI und Wachstumsbeurteilung)
- neurologische Untersuchung

Anamnese

- Anfälle
- Begleiterkrankungen
- Medikamente (AEDs und andere)
- Ernährungsgewohnheiten (Vorlieben, Energiebedarf, Flüssigkeitsmenge)
- Auffälligkeiten in Fastenphasen

Labor

- Blut: Nüchtern Blutabnahme mit Blutbild inkl. Differentialblutbild, Elektrolyte, Harnstoff, Transaminasen, Säurebasenstatus mit Bicarbonat, Gesamtprotein, Albumin, Zink, Kalzium, Selen, Magnesium, Phosphat, BUN, Kreatinin, Nüchternlipidprofil, Nüchternblutzucker, Acylkarnitin- und Karnitinprofil, Laktat, Ammoniak, Gerinnung, Aminosäuren, Ketonkörper und freie Fettsäuren, Medikamentenspiegel
- Urin: organische Säuren, Kalzium, Kreatinin, Aminosäuren

Apparative Untersuchungen

- EEG
- Abdomenultraschall (Ausschluss Nierensteine und Leberveränderungen)
- EKG und Herzultraschall (Ausschluss Kardiomyopathie und Überleitungsstörungen)
- cMRT
- Liquorpunktion bei unklarer Ätiologie

Abschlussgespräch

- Festlegen der KD-Art, Energiebedarf, Flüssigkeitsmenge, Formula, Ratio und Supplemente
- erneute Überprüfung der Compliance

Jahr mit anschließendem langsamen Ausschleichen geplant, bei älteren Kindern und Jugendlichen werden üblicherweise 2–3 Jahre eingehalten.

Als Ausnahme gilt die Behandlung des Glukose-1-Transporterdefektes und des Pyruvatdehydrogenasemangels mit der KD, hier sollte die diätetische Behandlungsform so lange wie möglich durchgeführt werden [1].

■ Nebenwirkungen

Die KD ist nicht nebenwirkungsfrei, kurzfristig kann es in der Einleitungsphase der Diät zu Nahrungs- und Trinkverweigerung kommen, dies kann zu Dehydratation, Hypoglykämie, Azidose sowie zu gastrointestinalen Beschwerden, meist Obstipation, führen [9, 27, 30–32]. Im weiteren Verlauf können vermehrt auftretende Infektionen, erhöhte Serum-Lipid- und Harnsäurekonzentrationen, Osteopenie, Nierensteine (Harnsäuresteine, Kalziumoxalat- und Kalziumphosphatsteine), ein sekundärer Karnitinmangel [33], Hypoproteinämie, Hypomagnesiämie sowie Hepatitis beobachtet werden [31]. Als seltene Nebenwirkungen werden eine Pankreatitis, Kardiomyopathie, Selen- und Zinkmangelzustände, *Lipaemia retinalis* und Optikusatrophie bei Thiaminmangel oder eine Verlängerung der QT-Zeit beschrieben [34]. Um diese Nebenwirkungen zu vermeiden, sollten regelmäßige klinische und laborchemische Kontrollen durchgeführt, zusätzlich Vitamine, Spurenelemente und Kalzium (Achtung: Präparate ohne KH) substituiert, sowie vermehrt pflanzliches Fett mit hohem

Omega-3- und Omega-6-Anteil empfohlen werden. Orale Zitratre (Uralyt-U-Granulat®) werden verabreicht, um Nierensteinen vorzubeugen [35]. Das Längenwachstum kann unter der Diät verzögert sein, dies normalisiert sich nach Diätbeendigung [1]. Über die Langzeitwirkungen, an den Gefäßen und mögliche atherosklerotische Veränderungen, v. a. bei > 2 Jahren andauernder Durchführung, ist wenig bekannt. In den bisherigen Studien wurden keine Langzeittests bezüglich Endothelfunktion durchgeführt, die Veränderung der Lipidwerte erscheint transient [36].

■ Zusammenfassung

Die ketogenen Diäten können vom Säugling bis zum Erwachsenen effektiv in der Behandlung von therapieresistenten Epilepsien angewendet werden. Inzwischen stehen uns mehrere effektive Varianten der ketogenen Diäten zur Verfügung: Sowohl die modifizierte Atkins-Diät als auch die MCT-Diät oder die LGIT-Diät stellen Varianten der klassischen ketogenen Diät dar und haben in der klinischen Praxis ihren Stellenwert und Berechtigung. Insbesondere im Säuglingsalter ist die Umsetzung durch die angebotenen fertigen Formulanahrungen erleichtert, Jugendliche und Erwachsene benötigen in der Zeit der Transition besondere ärztliche Betreuung. Langjährige Erfahrung im Umgang mit den ketogenen Diäten erleichtert den Ablauf mit standardisierten Voruntersuchungen, Verlaufskontrollen und verbesserter Betreuung der Nebenwirkungen.

Literatur:

- Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Amark PE, Ballaban-Gil KR, Christina Bergqvist AG, et al. Optimal clinical management of children receiving the ketogenic diet: recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. *Epilepsia* 2009; 50: 304–17.
- Lee PR, Kossoff EH. Dietary treatments for epilepsy: management guidelines for the general practitioner. *Epilepsy & Behavior* 2011; 21: 115–21.
- Wiemer-Kruel A. Ketogene Diäten. *Z Epileptolog* 2013; 26: 160–6.
- DGE (Hrsg). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl., 4., korr. Nachdr. Umschau-Verlag, Frankfurt/M, 1991.
- Freeman JM, Vining EP, Pillas DJ, Pyzik PL, Casey JC, Kelly LM. The efficacy of the ketogenic diet-1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children. *Pediatrics* 1998; 102: 1358–63.
- DACH (Hrsg). Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Aufl., korr. Nachdr. Umschau-Verlag, Frankfurt/M, 2008.
- Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH, Lawson MS, Edwards N, et al. The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 500–6.
- Huffman J, Kossoff EH. State of the ketogenic diet(s) in epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 332–40.
- Kossoff EH, McGrogan JR, Bluml RM, Pillas DJ, Rubenstein JE, Vining EP. A modified Atkins diet is effective for the treatment of intractable pediatric epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 421–4.
- Kossoff EH, Bosarge JL, Miranda MJ, Wiemer-Kruel A, Kang HC, Kim HD. Will seizure control improve by switching from the modified Atkins diet to the traditional ketogenic diet? *Epilepsia* 2010; 51: 2496–9.
- Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH, Lawson MS, Edwards N, et al. A randomized trial of classical and medium-chain triglyceride ketogenic diets in the treatment of childhood epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50: 1109–17.
- Neal EG, Cross JH. Efficacy of dietary treatments for epilepsy. *J Hum Nutr Diet* 2010; 23: 113–9.
- Muzykewicz DA, Lyczkowski DA, Memon N, Conant KD, Pfeifer HH, Thiele EA. Efficacy, safety, and tolerability of the low glycemic index treatment in pediatric epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50: 1118–26.
- Pfeifer HH, Thiele EA. Low-glycemic-index treatment: a liberalized ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy. *Neurology* 2005; 65: 1810–2.
- Kang HC, Kim HD, Kim DW. Short-term trial of a liquid ketogenic milk to infants with West syndrome. *Brain Dev* 2006; 28: 67.
- Kossoff EH, McGrogan JR, Freeman JM. Benefits of an all-liquid ketogenic diet. *Epilepsia* 2004; 45: 1163.
- Nizamuddin J, Turner Z, Rubenstein JE, Pyzik PL, Kossoff EH. Management and risk factors for dyslipidemia with the ketogenic diet. *J Child Neurol* 2008; 23: 758–61.
- Klein P, Janousek J, Barber A, Weissberger R. Ketogenic diet treatment in adults with refractory epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2010; 19: 575–9.
- Payne NE, Cross JH, Sander JW, Sisodiya SM. The ketogenic and related diets in adolescents and adults – a review. *Epilepsia* 2011; 52: 1941–8.
- Sirven J, Whedon B, Caplan D, Liporace J, Glosser D, O'Dwyer J, et al. The ketogenic diet for intractable epilepsy in adults: preliminary results. *Epilepsia* 1999; 40: 1721–6.
- Mosek A, Natour H, Neufeld MY, Shiff Y, Vaisman N. Ketogenic diet treatment in adults with refractory epilepsy: a prospective pilot study. *Seizure* 2009; 18: 30–3.
- Carrette E, Vonck K, de Herdt V, Dewaele I, Raedt R, et al. A pilot trial with modified Atkins' diet in adult patients with refractory epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; 110: 797–803.
- Kossoff EH, Dorward JL. The modified Atkins diet. *Epilepsia* 2008; 8: 37–41.
- Smith M, Politzer N, Macgarvie D, McAndrews MP, Del Campo M. Efficacy and tolerability of the modified Atkins diet in adults with pharmaco-resistant epilepsy: a prospective observational study. *Epilepsia* 2011; 52: 775–80.
- Coppola G, D'Aniello A, Messina T, Di Pasquale F, della Corte R, Pascotto A, Verrotti A. Low glycemic index diet in children and young adults with refractory epilepsy: first Italian experience. *Seizure* 2011; 20: 526–8.
- Kossoff EH, Henry BJ, Cervenka MC. Transitioning pediatric patients receiving ketogenic diets for epilepsy into adulthood. *Seizure* 2013; 22: 487–9.
- Cross JH, McLellan A, Neal EG, Philip S, Williams E, Williams RE. The ketogenic diet in childhood epilepsy: where are we now? *Arch Dis Child* 2010; 95: 550–3.
- Scholl-Bürgi S, Hofer A, Haberlandt E, Oppl V, Karall D. Angeborenen Stoffwechselstörungen mit Behandlung durch fettmodifizierte Diäten. In: M Ledochowski (Hrsg). *Klinische Ernährungsmedizin*. Springer-Verlag, Heidelberg, 2010; 841–9.
- Stöckler-Ipsiroglu S, Feucht M, Hauser E, Meyer B. Die ketogene Diät bei pharmakoresistenter Epilepsie. Mitteilung der österreichischen Sektion der internationalen Liga gegen Epilepsie 2005; 5: 23–6.
- Groesbeck DK, Bluml RM, Kossoff EH. Long-term use of the ketogenic diet in the treatment of epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48: 978–81.
- Kang HC, Chung DE, Kim DW, Kim HD. Early- and late-onset complications of the ketogenic diet for intractable epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45: 1116–23.
- Keene DL. A systematic review of the use of the ketogenic diet in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol* 2006; 35: 1–5.
- Dressler A, Stöcklin B, Reithofer E, Benninger F, Freilinger M, Hauser E, Reiter-Fink E, Seidl R, Trimmel-Schwahofe P, Feucht M. Long-term outcome and tolerability of the ketogenic diet in drug-resistant childhood epilepsy-the Austrian experience. *Seizure* 2010; 19: 404–8.
- Baumeister FAM. Ketogene Diät Ernährung als Therapiestrategie bei Epilepsien und anderen Erkrankungen; mit 38 Tabellen. Schattauer-Verlag, Stuttgart, 2012.
- Sampath A, Kossoff EH, Furth SL, Pyzik PL, Vining EP. Kidney stones and the ketogenic diet: risk factors and prevention. *J Child Neurol* 2007; 22: 375–8.
- Kwiterovich PO, Jr., Vining EP, Pyzik P, Skolasky R, Jr., Freeman JM. Effect of a high-fat ketogenic diet on plasma levels of lipids, lipoproteins and apolipoproteins in children. *JAMA* 2003; 290: 912–20.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)