

Кетогенная диета при эпилепсии у детей

В.М.Студеникин, Н.Г.Звонкова, Т.Э.Боровик, О.И.Маслова, В.И.Шелковский, С.В.Балканская, О.В.Глоба

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

В статье анализируются теоретические и практические аспекты применения классической и либерализованной (СЦТ) кетогенной диеты при лечении эпилепсии в детском возрасте. Приведены данные зарубежной и отечественной литературы по данной проблеме.

Ключевые слова: кетогенная диета, дети, кетоз, эпилепсия, резистентные эпилептические синдромы, синдром Леннокса-Гасто

Ketogenic diet in epileptic children

V.M.Studenikin, N.G.Zvonkova, T.E.Borovik, O.I.Maslova, V.I.Shelkovskii, S.V.Balkanskaya, O.V.Globa

Scientific Centre for Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The article analyses theoretical and practical aspects of using the classic and liberalized ketogenic diet in treatment of childhood epilepsy, also presenting the data derived from foreign and Russian literature on the problem involved.

Key words: ketogenic diet, children, ketosis, epilepsy, resistant epileptic syndromes, Lennox-Gastaut syndrome

Еще в древнейшие времена был высказан постулат о пользе голодания при целом ряде патологических состояний, включая эпилепсию [1]. Считается, что Иисус Христос в «Послании от Матфея» (гл. 17, ст. 21) предполагал возможность лечения некурабельной эпилепсии «только молитвою и постом». В контексте современных представлений молитва может рассматриваться как психотерапевтическое воздействие, а пост – в качестве полного голодания [2].

Кетогенная диета, при которой у пациентов воспроизводится состояние кетоза и ацидоза (отмечаемые при голодании), вошла в арсенал лечебных средств еще в 1920 г. и изначально получила название «диеты Уайлдера», поскольку была разработана R.M.Wilder et al. – сотрудниками клиники Майо (США) [3]. До недавнего времени указанный способ диетотерапии применялся почти исключительно при лечении детей [4]. Тем не менее в 1999 г. J.Sirven et al. опубликовали сообщение об успешном лечении группы взрослых пациентов, страдающих резистентной к традиционной терапии эпилепсией [5].

Кетогенная диета сравнительно широко применялась в некоторых странах вплоть до конца Второй мировой войны [6]. К середине 1940-х годов в медицинской практике появились и стали доступными многочисленные антиэпилептические препараты (АЭП), которые оказались более эффективными и удобными в применении. Несмотря на это обстоятельство, некоторые неврологи активно продолжали использовать кетогенную диету, назначая ее преимущественно при лечении детей с эпилепсией, не реагирующих на терапию

антиконвульсантами [7]. К огромному сожалению, кетогенная диета при эпилепсии (за редкими исключениями) практически не находила применения ни в Советском Союзе, ни в Российской Федерации или в других странах СНГ. Тем не менее в монографии Л.Р.Зенкова «Лечение эпилепсии» описан «собственный единственный случай вынужденного применения кетогенной диеты» у беременной женщины [2].

Определение. В медицинских словарях кетогенная диета принципиально определяется как большое количество жиров в пище, приводящее к кетозу (ацидозу), а термин «кетогенный» рассматривается, как «приводящий к увеличению содержания кетонов в ходе метаболизма» [8, 9]. Таким образом, с учетом сказанного выше, кетогенная диета – это сбалансированный лечебный рацион питания для пациентов с резистентной к другим видам терапии эпилепсией, характеризующийся высоким содержанием жиров, и низким – белков и углеводов.

Кетогенная диета предназначена для создания в организме состояния старвации (голодания), заставляя его использовать в качестве источников энергии большее, чем обычно, количество жиров. В результате происходит выработка кетонов – отсюда происходит название диеты. Кетогенная диета рассчитана на то, чтобы при полном удовлетворении потребностей индивида в энергии обеспечивать в организме метаболизм, аналогичный таковому при голодании [3].

Считается, что для создания состояния кетоза алиментарные жиры и углеводы в пище должны находиться в соотношении 3 : 1. Тем не менее практическая реализация следования кетогенной диете сопряжена с переходом на специальный рацион питания, при котором содержание жиров и белков с углеводами (последних – суммарно) соотносится примерно как 4 : 1. Таким образом, классическая кетогенная диета состоит преимущественно из жиров и незначительного количества белков при практически полном исключении углеводов [2].

Для корреспонденции:

Студеникин Владимир Митрофанович, доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник отделения психоневрологии Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2/62

Телефон: (095) 134-0409

Статья поступила 27.12.2002 г., принята к печати 11.04.2003 г.

Механизмы действия кетогенной диеты. Общеизвестно, что в норме головной мозг утилизирует глюкозу, продуцируемую мышечной тканью. Когда организм находится в состоянии голодания, головной мозг вынужден использовать кетоны, производимые жирами, то есть происходит переключение на продукцию энергии за счет окисления кетонов вместо глюкозы [7]. При этом развивается состояние кетоза. Уже по прошествии 48 ч к мозговому субстрату примерно на 80% поступают кетоновые тела, среди которых находятся соединения, обладающие противосудорожным действием. По-видимому, клинический успех кетогенной диеты обуславливается именно поддержанием в организме состояния кетоза. Имеются определенные доказательства тому, что в результате кетоза, индуцируемого кетогенной диетой, возникает вторичный антиконвульсантный эффект вследствие повышения уровней бета-гидроксibuтирата, а также ацетоацетата [10].

Известно, что головной мозг детей и взрослых сжигает почти исключительно глюкозу, в то время как мозг плодов и новорожденных в состоянии существовать на жировом метаболизме. В этой связи не исключается, что кетогенная диета инициирует переключение головного мозга на более примитивную форму метаболизма [11].

Ацидоз оказывает влияние на порог судорожной активности, поэтому вполне вероятно, что состояние ацидоза, развивающееся при выработке кетоновых тел (являющихся кислотами), частично ответственно за контролем судорог при кетогенной диете [12, 13]. Однако, организм обычно сравнительно быстро компенсирует ацидоз, поэтому последнему не может принадлежать решающая роль в обеспечении положительного влияния при указанном виде диетической коррекции [14, 15]. О метаболических и эндокринных аспектах кетогенной диеты имеются детальные сообщения в печати [16].

Бета-гидроксibuтировая кислота и ацетон являются двумя важнейшими кетонами, сохраняющимися при неполном сгорании жиров в организме. Именно бета-гидроксibuтировой кислоте приписываются свойства антиконвульсанта. Однако до настоящего времени конкретный механизм положительного влияния кетогенной диеты на судороги у пациентов с эпилепсией остается невыясненным [7].

Показания. Хотя кетогенная диета может использоваться фактически при любых видах эпилептических приступов, ее назначение не является лечебной стратегией выбора для тех, у кого отмечался лишь один эпилептический приступ (или несколько приступов). Если эпилептические приступы успешно купируются назначением антиконвульсантов, то следует использовать последние [11]. Лучше всего на этот (в прошлом важнейший) диетологический метод контроля за резистентными к иным видам лечения судорогам отвечают дети раннего возраста. В частности, кетогенная диета считается особенно показанной детям с комплексной миоклонус-эпилепсией и ассоциированными тонико-клоническими судорогами [10]. Синдром Леннокса-Гасто – одна из разновидностей рефрактерных к лекарственной терапии эпилепсий, считается прямым показанием к применению кетогенной диеты [1].

Дети со структурными изменениями головного мозга, в том числе те, у кого эпилептические приступы являются ре-

зультатом перинатального его поражения, интранатальной асфиксии или черепно-мозговой травмы, нередко положительно реагируют на указанную диету, хотя достичь полного контроля судорог у них чаще всего не удается [10].

Эффективность. Хорошим примером результативности кетогенной диеты в лечении эпилепсии у детей могут служить данные, опубликованные американскими исследователями [17]. Наблюдение за 106 пациентами с различными видами эпилептических приступов (инфантильные спазмы, миоклонические, атонически-астатические, атипичные абсансы, тонико-клонические, тонические) проводилось ими в течение 6 месяцев. Были отмечены следующие результаты использования кетогенной диеты: нет приступов – 3% пациентов, 90%-й контроль – 29%, 50–90%-й контроль – 19%, контроль менее 50% – 19%. Следовательно, существенная эффективность диеты продемонстрирована не менее чем у 72% детей, страдающих эпилепсией. Заслуживает внимания то обстоятельство, что, например, при инфантильных спазмах (включая сложные и простые парциальные приступы, а также парциальные с вторичной генерализацией) полная ликвидация эпилептических приступов отмечалась в 8% случаев, контроль над приступами свыше 90% – у 31% пациентов, на 50–90% – у 23% и менее 50% – у 39% детей [11]. Все возрастающая популярность кетогенной диеты в 1990-е годы побудила к проведению многоцентрового исследования для объективной ее оценки [18]. Было обнаружено, что у 10% детей отмечалась полная ликвидация эпилептических приступов, у 50% пациентов имелось существенное урежение приступов, а оставшиеся дети к концу 12-месячного периода перестали следовать кетогенной диете.

Исследователями из педиатрической группы Британской диетической ассоциации сообщается о хороших результатах использования кетогенных диет в 22 больницах Великобритании (в 59% случаев применялась традиционная кетогенная диета, а в 41% – либерализованная) [19].

Данные об эффективности кетогенной диеты в других странах, помимо США, Великобритании и Канады, сравнительно немногочисленны. Тем не менее имеется сообщение об успешном применении подобного диетического режима при лечении эпилепсии у детей в Иране [20]. Так, M.Ghofrani (2002) сообщает, что кетогенная диета использовалась у 215 детей в возрасте от 2 до 12 лет с эпилепсией, не поддающейся медикаментозному лечению.

Через 1 месяц после начала применения этой диеты было обнаружено, что у 68,8% детей эпилептические приступы полностью прекратились, а у 11,7% пациентов частота приступов снизилась более чем на 50%, то есть у 80,5% детей диета была высокоэффективной [20].

Что касается диеты, построенной на основе среднецепочечных триглицеридов, то, по данным P.R.Huttenlocher et al. (1971), ее эффективность ограничивалась 50–90% контролем над эпилептическими приступами (у 50% детей), и была менее 50% у других 50% пациентов. О достижении контроля над приступами свыше 90% не сообщалось [21]. В противоположность этим данным, контроль над приступами на уровне свыше 90% в более поздних исследованиях D.A.Trautner (1985) достигался у 29% пациентов, а в работе M.A.Sills et al. (1986) аналогичный результат был достигнут в 24% случаев [22, 23].

Состав и расчет диеты. Как уже упоминалось, указанная диетотерапия ограничивает количество углеводов и белков, обеспечивая калорийность преимущественно за счет жирового компонента [10]. Кетогенная диета требует тщательного взвешивания и дозирования продуктов питания, а также немало времени для правильного ее приготовления. Вследствие этого ее использование в амбулаторных условиях оказывается существенно ограниченным, хотя и возможным.

Классическая концепция Уайлдера предполагает, что некоторые виды пищи с большей вероятностью увеличивают в организме продукцию кетонных тел, а другие продукты являются «антикетогенными» [3]. Любое количество глюкозы приводит к антикетогенному эффекту, поскольку полностью сжигается организмом. Небольшая часть потребляемых жиров (около 10%), значительная часть белков (более 50%) и все углеводы антикетогенны, так как распадаются до глюкозы. Поэтому была предложена следующая формула:

$$K/AK=0,9Ж + 0,46Б/1,0У + 0,1Ж + 0,58Б,$$

где К – кетогенный компонент, АК – антикетогенный компонент, Б – белки, Ж – жиры, У – углеводы [11].

При построении кетогенной диеты обычно основываются на 75% от значений энергии, предлагаемых системой так называемых «рекомендуемых суточных норм» (RDA, США). По-видимому, и в других странах в целях стандартизации проводимой диетотерапии целесообразно придерживаться аналогичных рекомендаций, которые могут отличаться от национальных.

Традиционная кетогенная диета (на 1600 ккал) обеспечивает в суточном рационе следующие количества макронутриентов: белков – 29 г (116 ккал или 7% энергии), углеводов – 23 г (92 ккал или 6% энергии), жиров – 156 г (1404 ккал или 87% энергии) [24, 25].

Соотношение воды (в мл) с энергетической емкостью рациона (в ккал) должно составлять строго 1 : 1. Это означает, что если калорийность рациона составляет 1600 ккал, то любая жидкость, потребленная пациентом за сутки (напитки, в составе блюд и т.д.), должна быть представлена в количестве 1600 мл [2].

С исторической точки зрения представляет интерес то обстоятельство, что так называемая «оригинальная водная диета» (дегидратация), предложенная МакФэдденом, предшествовала появлению кетогенной диеты [11]. Хотя традиционно объем потребляемой жидкости при ее назначении ограничивается, роль дегидратации в контроле судорог остается невыясненной.

Переносимость. В целом переносимость кетогенной диеты считается удовлетворительной, но некоторые дети в возрасте старше 2-3 лет плохо переносят этот вид жирной, не особенно приятной (органолептически) диеты [10]. Об этом обстоятельстве ранее сообщали и другие исследователи [25]. Ограничение объема потребляемой жидкости также не способствует улучшению переносимости детьми этой диеты.

У детей, находящихся на кетогенной диете, чувство голода зачастую сохраняется на протяжении первой-второй недели лечения, так как они еще не успевают привыкнуть к этому варианту лечебного питания. Однако, поскольку состояние кетоза само по себе понижает аппетит, чувство голода

скоро исчезает. Парадокс заключается в том, что дети, получающие больше калорий (и набирающие вес), испытывают голод чаще и в большей степени, чем пациенты с меньшей энергетической емкостью рациона. Следовательно, уменьшение калоража уменьшает ощущение голода [11].

Поскольку одной из установок кетогенной диеты является поддержание в организме состояния минимальной гидратации, пациенты нередко испытывают жажду. Для решения этой проблемы обычно рекомендуется временное увеличение объема потребляемой жидкости в пределах дополнительных 10–20 мл на 1 кг веса (вместо практикуемых рутинно 60 мл на 1 кг) [11].

При проведении либерализованной кетогенной диеты (см. ниже) у значительного числа пациентов отмечаются тошнота, рвота, диарея и вздутие живота, что нередко приводит к отказу от этой терапии [11, 25].

Диета на основе среднецепочечных триглицеридов (либерализованная кетогенная диета). Среднецепочечные триглицериды (СЦТ), полученные из триглицеридов октановой и декановой кислот, иногда используются для замены изложенной выше стандартной кетогенной диеты. Такая разновидность диеты взамен классической кетогенной была предложена в начале 1970-х годов P.R.Huttenlocher et al. [21]. Хотя СЦТ-диета считается не особенно популярной и может периодически вызывать у пациентов рвоту или диарею, она может оказаться чрезвычайно эффективной в педиатрической практике, если до назначения диеты ребенок голодает в течение 48 ч (до развития состояния кетоза) [25]. При этом содержание энергии и белков в рационе должно соответствовать возрастным потребностям. От 50 до 70% энергии при подобном рационе обеспечиваются за счет масла на основе СЦТ (с энергетической плотностью 8,3 ккал/г), а другие виды пищевых жиров должны обеспечивать не более 11% калорий. Указанное масло смешивается в соотношении с $\frac{2}{3}$ снятого (обезжиренного) коровьего молока, фруктового сока или иной пищи. Для подсчета энергии остальной части рациона обычно используют так называемые «обменные таблицы», предназначенные для пациентов, страдающих сахарным диабетом. Отличительной чертой либерализованной кетогенной диеты является то, что при следовании ее пациент обеспечивается энергией на 100% (а не на 75%), получает больше белка и углеводов, чем при традиционной (классической) диете Уайлдера.

Поскольку СЦТ-диета является более кетогенной, при ее соблюдении дети могут потреблять больше антикетогенных продуктов (фруктов, овощей и даже в небольших количествах хлеб и другие источники углеводов). При СЦТ-диете ограничения потребляемой жидкости не практикуется [11].

Считается, что при этом виде диеты необходимы витаминные и минеральные добавки (по возрасту), а также 1/8 чайной ложки йодированной соли (в сутки), поскольку естественное потребление этих эссенциальных веществ на фоне применения описываемой диеты оказывается недостаточным [26].

Мониторинг. При использовании кетогенной диеты требуется проведение тщательного клинико-лабораторного обследования пациентов до начала лечения с регистрацией данных ЭЭГ и ЭКГ, а также с биохимическим исследованием крови.

На фоне кетогенной диеты практикуется ежедневное исследование уровня кетонов в моче (для этого используют специальные экспресс-тесты). Уровень кетонов необходимо поддерживать на уровне 80–160 ммоль (что соответствует 3–4+) [11]. Предполагается, что определение кетонов в крови является более достоверной, но одновременно и более инвазивной методикой. Хотя ряд зарубежных авторов указывает на сравнительно высокую стоимость экспресс-тестов, они производятся в России для определения в моче кетонов и кетонов/глюкозы (соответственно, «уритест» и «кетоглюк»). Их стоимость за комплект (50 тестов) в декабре 2002 г. не превышала 2–3,5 долларов США (в пересчете).

Необходимо еженедельно проводить исследование мочи на присутствие в ней крови, которое может указывать на наличие конкрементов в почках.

E.L.Demeritte et al. (1996) считают, что до и после начала кетогенной диеты необходимо осуществлять скрининг органических кислот [27]. Следует отметить, что J.H. Menkes et al. (2000) не рекомендуют придерживаться концепции рутинного обогащения кетогенной диеты карнитином [1]. Тем не менее дополнительное назначение L-карнитина показано детям с эпилепсией при наличии у них признаков карнитиновой недостаточности [28].

Противопоказания. Кетогенные диеты противопоказаны при наличии или указаниях в анамнезе на заболевания печени, почек, метаболические нарушения (включая врожденные и генетически обусловленные нарушения метаболизма), прогрессирующие энцефалопатии, а также на сахарный диабет, манифестные заболевания сердечно-сосудистой системы, церебро-васкулярные и липидные заболевания (последние четыре позиции преимущественно относятся к взрослым пациентам), как и при одновременном приеме препаратов вальпроевой кислоты (вальпроатов) [2, 11]. Иные противопоказания для ее применения в настоящее время не известны [24].

Возрастные ограничения. Считается, что кетогенная диета может применяться (в клинических условиях) лишь по достижении пациентами 12-месячного возраста [2]. В то же время M.Ghofrani (2002) подчеркивает, что возрастные ограничения не имеют решающего значения при решении вопроса о назначении кетогенной диеты пациентам любого возраста [20]. Поскольку исключение из лечебных диетических протоколов детей первых 12 месяцев жизни объясняется не объективными противопоказаниями к проведению указанной им терапии, а установившимися традициями, не исключено, что в будущем кетогенные диеты будут более широко назначаться детям грудного возраста.

Имеется также ограниченный опыт применения кетогенной диеты в лечении рефрактерных эпилептических синдромов у взрослых [5].

Осложнения. Как и при любом методе терапии, использование кетогенной диеты в ряде случаев сопряжено с некоторыми побочными реакциями, основные из которых приводятся ниже.

Выпадение волос. У некоторых детей на фоне длительного применения кетогенной диеты отмечается выпадение или редкий рост волос. Считается, что это осложнение связано преимущественно с дефицитом в диете минеральных веществ.

Задержка линейного роста. У отдельных пациентов фиксировался этот вид нарушений физического развития, но связь его с кетогенной диетой до настоящего времени продолжает дискутироваться.

Избыточная масса тела пациентов обусловлена потреблением излишнего числа калорий, а не жиров. Поэтому энергетическую емкость рациона питания при назначении кетогенной диеты необходимо адаптировать к их индивидуальным потребностям.

Потеря веса. Этот момент можно объяснить некоторыми индивидуальными характеристиками метаболизма, а также уровнем физической активности пациента. Если выясняется, что масса тела ребенка за 1 месяц уменьшилась на 400–500 г, энергетическую емкость диеты можно увеличить примерно на 100 ккал в день. При этом следует помнить, что наращивая калорийность рациона детей раннего возраста или пациентов с низким уровнем двигательной активности, за один раз объем алиментарно потребляемой энергии не нужно увеличивать более чем на 25 ккал.

Повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови. Кетогенная диета, практически на 90% состоящая из жирового компонента, в ряде случаев приводит к повышению в крови холестерина и других липидов. При любых значениях содержания липидов (холестерин – более 800 мг%, триглицериды – более 1000 мг%) прекращения диеты не требуется. Уменьшение соотношения жиров и белков-углеводов от 4 : 1 до 3,5 : 1 обычно приводит к быстрому снижению уровня липидов до приемлемых значений [11].

Конкременты в почках. Это осложнение кетогенной диеты обнаруживается примерно у 1 пациента из 6 [29]. Считается, что это происходит вследствие неадекватного потребления детьми жидкости. Поэтому при проведении кетогенной диеты проводится исследование мочи для определения плотности и обнаружения примеси крови. При необходимости проводится ультразвуковое исследование почек.

Сонливость и вялость могут возникать вследствие избыточного кетоза или токсичности используемых одновременно противосудорожных препаратов. Уровни лекарственных препаратов в крови могут повышаться на фоне кетогенной диеты даже при отсутствии наращивания их дозировки. По этой причине необходимо мониторировать их концентрацию в крови и осуществлять своевременное снижение дозы таких потенциально седативных препаратов, как фенobarбитал и бензодиазепины [11].

Запоры, как правило, объясняются сравнительно небольшими порциями пищи при следовании кетогенной диете и ограниченным потреблением воды [30]. Повышение суточного объема потребляемой жидкости на 100–150 мл помогает избежать нарушений дефекации [11].

Кроме того, предполагается, что одновременное назначение кетогенной диеты и препаратов вальпроевой кислоты (ПВК) пациентам с эпилепсией может сопровождаться развитием ряда дополнительных осложнений [31]. По этой причине в настоящее время использование ПВК на фоне кетогенной диеты считается абсолютно противопоказанным вследствие высокого риска развития проявлений гепатоксичности [10].

Несмотря на разработку и использование целого ряда новых и эффективных антиконвульсантов, в США и некоторых других странах кетогенная диета продолжает оставаться привлекательным альтернативным средством для лечения таких рефрактерных (резистентных) эпилептических состояний, как синдром Леннокса-Гасто и других устойчивых к терапии судорожных синдромов [32]. Поскольку подобный терапевтический метод является сложным, требующим строго контроля, а кроме того, в значительной степени, индивидуализированным, его не следует использовать при отсутствии постоянного наблюдения опытных врачей.

Кетогенная диета заняла почетное место и продолжает оставаться в списке Федеральной администрации по лекарственным средствам США, но в настоящее время рассматривается в качестве одного из «экспериментальных методов лечения». Хочется надеяться, что в ближайшем будущем кетогенная диета при лечении эпилепсии у детей и подростков займет достойное место среди альтернативных методов лечения рефрактерных к терапии эпилептических синдромов и в России.

Литература

- Child Neurology. Menkes J.H., Sarnat H.B., eds. 16th Lippincott. Philadelphia-Baltimore: Williams and Wilkins; 2000.
- Зенков Л.Р. Лечение эпилепсии: Справочное руководство для врачей. М.: Р-Врач 2001; 118–24.
- Wilder R.M. The effects of ketonuria on the course of epilepsy. Mayo Clin Proc 1921; 2: 307–8.
- Зенков Л.Р. Кетогенная диета в лечении эпилепсии. Неврологический журнал 2000; 5: 59–61
- Sirven J., Whedon B., Caplan D., Liporace J., et al. The ketogenic diet for intractable epilepsy in adults: preliminary results. Epilepsia 1999; 40: 1721–6.
- Keith H.M. Convulsive disorders in children: with reference to treatment with the ketogenic diet. Boston: Little, Brown and Co; 1963; 345.
- Leppik I.E. Contemporary diagnosis and management of the patient with epilepsy. 5th ed.- Newtown. HNC Books; 2001; 177–84.
- Churchill Livingstone Pocket Medical Dictionary. Roper N., ed. 16th ed. Edinburgh-New York: Churchill Livingstone; 1989; 169.
- Англо-русский медицинский энциклопедический словарь: Под ред. Чучалина А.Г., Улумбекова Э.Г., Позднеева О.К. М.: ГЭОТАР 1995; 343.
- Nelson textbook of pediatrics. Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B., eds. 16th ed. Philadelphia-London: W.B.Saunders; 2000.
- Freeman J.M., Freeman J.B., Kelly M.T. The ketogenic diet: a treatment for epilepsy. 3-d ed. New York: Demos Medical Publishing; 2000; 236.
- Schwartzkroin P.A. Mechanisms underlying the anti-epileptic efficacy of the ketogenic diet. Epilepsy Res 1999; 37: 171–80.
- Долгих В.Т. Патфизиология обмена веществ. М.: Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА 2002; 156.
- Справочник биохимика: Пер. с англ. Досон Р., Эллиотт Д., Эллиот У., Джонс К. М.: Мир 1991; 544.
- Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия. Пер. с англ. М.-СПб.: БИНОМ-Невский Диалект 2000; 368.
- Sankar R., Sotero de Menezes M. Metabolic and endocrine aspects of the ketogenic diet. Epilepsy Research 1999; 37: 191–201.
- Freeman J.M., Vining E.P.G., Pillas D.J., Pyzik P.L., et al. The efficacy of the ketogenic diet-1998: A prospective evaluation of intervention in 150 children. Pediatrics 1998; 102: 1358–63.
- Vining E.P. A multicenter study of the efficacy of the ketogenic diet. Arch Neurol 1998; 55: 1433–7.
- Gwyneth M. Survey of use of ketogenic diet throughout UK. Seizure 1999; 8(6): 376.
- Ghofrani M. Efficacy of ketogenic diet on intractable epilepsy in children: a report of 215 cases. Brain and Development 2002; 24(6): 394.
- Huttenlocher P.R., Wilbourn A.J., Signore J.M. Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable epilepsy. Neurology 1971; 21: 1097–103.
- Trauner D.A. Medium-chain triglyceride (MCT) diet in intractable seizure disorders. Neurology 1985; 36: 237–8.
- Sills M.A., Forsyth W.I., Haidukwyh D. The medium-chain triglyceride diet and intractable epilepsy. Arch Dis Childh 1986; 14: 1169–72.
- Swink T., Vining E., Freeman J. The ketogenic diet: 1997. In: Advances in Pediatrics. New York: Mosby-Yearbook Inc; 1997; 297–329.
- Denhoff E., Feldman S.A. Developmental disabilities: Management through diet and medication. New York-Basel: Marcel Dekker, Inc; 1981; 261.
- Palmer S., Kalisz K. In: Pediatric Nutrition in Developmental Disorders. Springfield: Charles C. Thomas; 1978; 61–72.
- Demeritte E.L., Ventimiglia J., Coyne M., Nigro M.A. Organic acid disorders and the ketogenic diet. Ann Neurol 1996; 40: 305.
- De Vivo D.C. L-carnitine supplementation in childhood epilepsy: current perspectives. Epilepsia 1998; 39: 1216–25.
- Herzberg G.Z., Fivush B.A., Kinsman S.L., Gearhardt J.P. Urolithiasis associated with the ketogenic diet. J Ped 1990; 117: 743–5.
- Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Кириченко А.Г. Эпилепсия (руководство для врачей). Киев: Книга-плюс 2001; 151–5.
- Ballaban-Gil K. Complications of the ketogenic diet. Epilepsia 1998; 39: 744–8.
- Kinsman S.L. Efficacy of the ketogenic diet for intractable seizure disorders: review of 58 cases. Epilepsia 1992; 33: 1132–6.

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Эозинофильный менингоэнцефалит, вызванный *Toxocara canis*: клинический случай

Токсокароз в большинстве случаев характеризуется поражением внутренних органов и вовлечение центральной нервной системы – редкое осложнение. Авторы впервые сообщают о подтвержденном случае менингоэнцефалита у 2-летнего мальчика, вызванного *Toxocara canis*. Пациент был госпитализирован на 2 сутки заболевания с тяжелыми неврологическими симптомами. При обследовании в цереброспинальной жидкости – эозинофильный плеоцитоз, на МРТ – единичный очаг в подкорковых структурах, в сыворотке крови и ликворе – выявлены антитела к *Toxocara canis*. Начатое лечение тиабендазолом было неэффективным, но после назначения альбендазола и кортикостероидов было отмечено значительное улучшение состояния и лабораторных показателей, ребенок был выписан домой.

Источник: Vidal J.E., Sztajnbock J., Seguro A.C. Am J Trop Med Hyg 2003; 69(3): 341–3.