



Альтернативные и дополнительные методы нефармакологического лечения эпилепсии (часть 1)

Д.м.н., проф. В.М. СТУДЕНИКИН, к.м.н. Н.Г. ЗВОНКОВА,
д.м.н., проф. Т.Э. БОРОВИК, к.м.н. Т.В. БУШУЕВА,
к.м.н. В.И. ШЕЛКОВСКИЙ, к.м.н. Л.А. ПАК,
д.м.н., проф. А.В. ГОРЮНОВА, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА

Статья посвящена альтернативным методам нефармакологического лечения эпилепсии у детей. Рассматриваются преимущественно принципы использования диетотерапии (нейродиетология) в лечении этого вида хронического расстройства церебральных функций.

В статье, опубликованной в № 2 журнала «Эффективная фармакотерапия. Педиатрия» за 2012 г., нами были описаны такие виды альтернативной фармакотерапии эпилепсии у детей, как применение гормональных средств, использование пептидного биорегулятора Кортексин, человеческих иммуноглобулинов для внутривенного введения и антивирусных препаратов; витаминотерапия, биологически активные вещества (L-карнитин, таурин, диметилглицин), минеральные вещества [1]. В этой работе нами суммированы возможности нефармакологического лечения этой группы болезней с использованием принципов нейродиетологии [2–7]. Нейродиетология – сравнительно новое направление нейронауки,

получающее все большую распространенность в детской неврологии. Применительно к проблеме эпилепсии нейродиетология располагает следующим выбором средств терапевтического воздействия: 1) кетогенные диеты (классический, либерализованный и другие варианты); 2) диета Аткинса; 3) олигоантигенные диеты, 4) исключение антинутриентов («эксайтотоксинов» и др.); 5) дотация полиненасыщенных жирных кислот; 6) использование других пищевых добавок; 7) применение съедобных лекарственных трав и растений; 8) аглиадиновая (безглютеновая) диета (при эпилепсии, ассоциированной с целиакией); 9) лептиновая диета [8]. Поскольку существует множество разновидностей эпилепсии, диетотерапия, помогающая одному пациенту, может оказаться бесполезной для другого. Тем не менее А.Р. Gaby (2007) считает, что естественный (нейродиетологический) подход к лечению «является многообещающим и должен рассматриваться как часть единой терапии эпилепсии» [9].

тотерапия, помогающая одному пациенту, может оказаться бесполезной для другого. Тем не менее А.Р. Gaby (2007) считает, что естественный (нейродиетологический) подход к лечению «является многообещающим и должен рассматриваться как часть единой терапии эпилепсии» [9].

Кетогенные диеты (общие принципы)

Представляют один из наиболее широко применяемых методов альтернативной терапии фармакорезистентной эпилепсии у детей во многих странах мира. Вплоть до начала XXI века использование кетогенных диет в Российской Федерации практически не осуществлялось (имелись лишь единичные упоминания в отечественной медицинской литературе), хотя попытка воздействия на процессы эпилептогенеза посредством диетической модуляции метаболизма всегда выглядела чрезвычайно привлекательной [10]. В медицинских словарях кетогенная диета принципиально определяется как «высокое содержа-



ние в пище жиров, приводящее к кетозу (ацидозу)», а термин «кетогенный» рассматривается как «приводящий к увеличению содержания кетонов в процессе метаболизма». Таким образом, кетогенные диеты – это лечебный рацион питания, характеризующийся высоким содержанием жиров, адекватным содержанием белков и низким содержанием углеводов, для пациентов с резистентной к другим видам терапии эпилепсией [11].

Кетогенная диета имитирует в организме состояние голодания (старвации), заставляя его использовать в качестве источников энергии большее количество жиров, чем обычно. В результате происходит выработка кетонов (кетоновых тел) – отсюда происходит название диеты. Применение кетогенной диеты рассчитано на то, чтобы при полном удовлетворении потребностей индивида в энергии обеспечивать в организме состояние метаболизма, аналогичное таковому при голодании. Считается, что для создания состояния кетоза необходимо добиться пропорции пищевых жиров и углеводов в соотношении 3:1. Тем не менее практическая реализация кетогенных диет сопряжена с переходом на специальный рацион питания, в котором содержание жиров и сумма белков с углеводами находится в соотношении от 2:1 до 4:1 [11, 12].

В норме головной мозг утилизирует глюкозу, продуцируемую мышечной тканью. Когда организм находится в состоянии голодания, головной мозг вынужден использовать кетоновые тела (бета-гидроксibuтират, ацетоацетат и, в меньшей степени, ацетон), производимые из жиров в печени. Происходит переключение на продукцию энергии за счет окисления кетонов вместо глюкозы. При этом развивается состояние кетоза. Уже по прошествии 48 часов к головному мозгу поступают кетоновые тела, среди которых находятся соединения, обладающие противосудорожным действием. По-видимому, клиническая эффективность кетогенных диет

обусловлена именно поддержанием в организме состояния кетоза. Имеются определенные доказательства того, что в результате повышения уровня бета-гидроксibuтирата и ацетоацетата возникают антиконвульсантный или даже антиэпилептогенный эффекты [11–13].

Известно, что головной мозг детей и взрослых потребляет 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 центральной нервной системы (ЦНС) на более примитивную форму метаболизма. Ацидоз оказывает влияние на порог судорожной активности, поэтому вполне вероятно, что состояние ацидоза, развивающееся при выработке кетоновых тел (являющихся кислотами), частично ответственно за контроль судорог при кетогенной диете. Но, так как организм обычно сравнительно быстро компенсирует ацидоз, ему не может принадлежать решающая роль в обеспечении положительного влияния при описываемом виде диетической коррекции. О метаболических и эндокринных аспектах кетогенных диет имеются подробные сообщения. Этим проблемам посвящены работы A.L. Hartman и соавт. (2007), J.W. Swann (2007) и M. Maalouf и соавт. (2007) [13–15].

A.L. Hartman и соавт. (2007) среди нейрофармакологических факторов кетогенной диеты выделяют следующие аспекты: влияние на систему гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК); влияние на нейростероиды (аллопрегнанолон, тетрагидродеоксикортикостерон); эффекты, оказываемые на эксцитоторные аминокислотные системы; влияние на ионотропные глутаматные рецепторы; воздействие на ионные каналы и белки, ассоциированные с синаптической передачей; влияние на метаболизм энергии; изменения pH головного мозга и др. [13]. Тем не менее до настоящего времени конкретный механизм положительного влия-

ния кетогенных диет на судороги у пациентов с эпилепсией остается до конца не выясненным.

A. Mandel и соавт. (2002) указывают, что при эффективном использовании кетогенных диет стоимость лечения фармакорезистентных форм эпилепсии у детей становится существенно ниже (благоприятный фармакоэкономический паттерн) [16]. Кетогенные диеты – терапия первой очереди выбора у детей с дефицитом транспортера глюкозы (GLUT-1) или дефицитом пируватдегидрогеназы; в таких клинических ситуациях применение кетогенных диет может быть не только успешным, но и жизненно необходимым.

В последние годы широко обсуждаются физиологические и метаболические эффекты кетогенных

Кетогенные диеты – это лечебный рацион питания, характеризующийся высоким содержанием жиров, адекватным содержанием белков и низким содержанием углеводов, для пациентов с резистентной к другим видам терапии эпилепсией.

диет. Метаболические эффекты насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, используемых в составе кетогенных диет, рассматривают B.S. Fuehrlein и соавт. (2004) [17]. D.W. Kim и соавт. (2004), а также I.I. Vaisleib и соавт. (2004) рассматривают возможность применения кетогенных диет без ограничения жидкости и пищевой энергии на этапе инициации лечения [18, 19].

Многие работы 2000-х гг. посвящены иным аспектам применения кетогенных диет при фармакорезистентных формах эпилепсии. R. Sankar (2007) задается вопросом, может ли кетогенная диета обладать не только антиэпилептическим, но и противосудорожным действием [20]. Но на этот вопрос пока нет обоснованного ответа.



Н.С. Kang и соавт. (2005) сообщают также о безопасности и эффективности кетогенных диет при лечении эпилепсии и дефектах митохондриальной дыхательной цепи [21]. Небезынтересно, что кетогенные диеты могут применяться не только в лечении эпилепсии, но и в других клинических ситуациях. В частности, Р.Н. Хаас и соавт. (1986) сообщают об успешном использовании кетогенной диеты при синдроме Ретта, R.A. Nelson и соавт. (1970) – при синдроме Прадера – Вилли [22, 23]. Предполагается возможность эффективного использования кетогенных диет при других видах неврологической патологии: в частности, R.S. Strahlman (2006) считает их показанными при мигрени [24]. Кетогенные диеты подразделяются на два основных варианта: 1) классический (по R.M. Wilder и соавт., 1921) и 2) либерализованный (по P.R. Huttenlocher и соавт., 1971), хотя существуют и другие виды диет, о которых будет сказано ниже [25–27].

Классическая кетогенная диета

В соответствии с концепцией Уайлдера (R.M. Wilder) предполагается, что некоторые виды пищи с большей вероятностью увеличивают в организме продукцию кетонных тел, а другие являются «антикетогенными». Любое количество глюкозы приводит к антикетогенному эффекту, поскольку полностью сжигается организмом. Небольшая часть потребляемых жиров (около 10%), значительная часть белков (около 50%) и все углеводы антикетогенны, так как распадаются до глюкозы [11].

В связи с этим была предложена 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).

Кетогенные диеты могут использоваться фактически при любых видах эпилептических припадков, однако они не являются методом выбора для лечения пациентов с одним или несколькими приступами. Если эпилептические припадки успешно купируются

назначением антиэпилептических препаратов, следует использовать последние. Показанием к назначению кетогенной диеты является наличие у ребенка фармакорезистентной эпилепсии, характеризующейся отсутствием эффекта или неудовлетворительной эффективностью традиционной терапии антиэпилептическими препаратами в режиме политерапии в максимально допустимой (по возрасту) дозировке. В частности, кетогенная диета считается наиболее показанной детям с миоклонус-эпилепсией и генерализованными тонико-клоническими судорогами. Синдром Леннокса – Гасто считается прямым показанием к применению кетогенной диеты [12].

Дети со структурными поражениями ЦНС, а также пациенты, у которых эпилептические припадки являются результатом перинатального поражения головного мозга, интранатальной асфиксии или черепно-мозговой травмы, нередко положительно реагируют на кетогенную диету, хотя чаще у них не удается достичь полного контроля приступов.

Классическая 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). Соотношение воды (в мл) и энергетической емкости рациона (в ккал) должно составлять строго 1:1 [11, 12].

Отбор больных для назначения кетогенной диеты проводится при соблюдении следующих условий: наличие фармакорезистентных эпилептических припадков, несмотря на адекватную терапию базовыми антиконвульсантами и антиэпилептическими препаратами нового поколения (минимально – двумя); отсутствие сопутствующей патологии – заболеваний печени, почек, метаболических нарушений, сахарного диабета, панкреатита, ОРВИ (в остром периоде), синдромов мальабсорбции, пищевой аллергии, текущей энцефалопатии вследствие основ-

ного неврологического или соматического заболевания; возраст от 1 года до 16 лет; информированное согласие родителей [28, 29].

Протокол обследования больных, поступающих для назначения кетогенной диеты, включает: сбор анамнеза (с анализом частоты припадков за последний месяц); физикальный осмотр; оценку показателей физического развития; исследование психоневрологического статуса; общий анализ крови (с указанием времени кровотечения и свертывания); общий и биохимический анализ мочи; биохимический анализ крови (общий белок, протеинограмма, билирубин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ), креатинин, мочевины, мочевиная кислота, щелочная фосфатаза, холестерин, электролиты, протромбин, глюкоза, амилаза, липидограмма); компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга (по показаниям); ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек и мочевого пузыря (для исключения конкрементов и других видов соматической патологии); а также эхокардиографию; электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование и/или ЭЭГ-видеомониторинг; электрокардиографическое (ЭКГ) исследование; фармакомониторинг антиконвульсантов; определение кетонных тел и глюкозы в моче (экспресс-методом с использованием индикаторных полосок типа Кетостикс – на фоне кетогенной диеты и до ее инициации с частотой 3–4 раза в день) [28, 29].

Расчет фактического питания проводится после подробного составления «пищевого отчета» матерью пациента. После этого по таблицам химического состава продуктов питания (а также с использованием информации, представленной на упаковках с продуктами промышленного производства) оценивается истинное (фактическое) содержание в рационе ребенка энергии, белков, жиров и углеводов (с пересчетом на 1 кг массы тела). Взвешивание ингредиентов пищи, а затем готового блюда осу-



ществляется на цифровых электронных весах (с точностью измерения до ± 1 г).

После анализа пищевого статуса ребенка составляется индивидуальное меню пациента. При этом учитывается возраст пациента, его масса тела, пищевые предпочтения, планируемое соотношение в пищевом рационе жиров к сумме белков и углеводов (4:1, 3,5:1 или 3:1), кратность приемов пищи (все они должны быть равнозначны по количеству белков, жиров и углеводов). Для точного расчета рациона используются данные о химическом составе блюд и продуктов питания [28, 29].

Энергетическая ценность рациона должна соответствовать 75% (3/4) от рекомендуемой возрастной нормы по данным RDA (Recommended daily allowance, США): до 1 года – 75–80 ккал/кг, 1–3 года – 70–75 ккал/кг, 4–6 лет – 65–68 ккал/кг, 7–10 лет – 55–60 ккал/кг, 11 лет и более – 30–40 ккал/кг. Количество белка в диете рассчитывают, учитывая возраст, рост, уровень активности, общее состояние ребенка, по рекомендациям RDA. Количество жидкости для детей, получающих кетогенную диету, определяется индивидуально, в среднем составляя около 80% от обычно рекомендуемой дневной нормы. В целом соотношение между пищевыми калориями и объемом потребляемой за сутки жидкости (мл) составляет около 1:1 [8, 12].

Период инициации кетогенной диеты продолжается 3–4 дня и характеризуется постепенным введением кетогенной диеты, сначала

в виде высокожирового «кетогенного коктейля», а затем более густой (плотной) пищи. В этот период продолжается прием жидкости, осуществляется контроль содержания глюкозы в крови и уровня кетоновых тел в моче, взвешивание пациента, учет количества выпитой и выделенной жидкости, фармакомониторинг содержания антиэпилептических препаратов в крови. С 5-го дня ребенок получает обычное меню кетогенной диеты [28].

На фоне кетогенной диеты в клинике обязательно проводятся следующие исследования: взвешивание 1 раз в день в периоде голодания и инициации кетогенной диеты, 1 раз в неделю на фоне кетогенной диеты; определение кетоновых тел в моче 4 раза в день; ЭЭГ-исследование или ЭЭГ-видеомониторинг 1 раз в 10 дней (при наличии такой возможности); общий анализ крови 1 раз в 7 дней; УЗИ органов брюшной полости, почек и мочевого пузыря (1 раз в 10 дней); эхокардиография; биохимический анализ крови с липидограммой 1 раз в 7 дней (или чаще – по показаниям); глюкометрия в периоде голодания и инициации 1 раз в 4 часа; определение кислотного щелочного состояния (КЩС) крови не реже 1 раза в день в периоде голодания и инициации; фармакомониторинг антиэпилептических препаратов в крови. Без проведения всех перечисленных выше исследований инициация кетогенной диеты не может считаться безопасной и/или оправданной.

При хорошей переносимости диеты, ее удовлетворительной клинической эффективности и стабильности соматических и неврологических показателей ребенок выписывается из стационара с выдачей родителям 7-дневного меню. Все родители получают специально разработанную письменную инструкцию по приему кетогенной диеты, а также список разрешенных к применению лекарственных препаратов (для терапии эпилепсии и симптоматического лечения в других клинических ситуациях) [8, 28, 29]. В домашних условиях родители

проводят контроль самочувствия ребенка, частоты эпилептических приступов (письменная регистрация), а также фиксируют показатели уровня кетоновых тел в моче (экспресс-методом) и показатели массы тела ребенка. Контрольное обследование детей проводят через 1 месяц после начала кетогенной диеты, а затем каждые 3 месяца. В обследование входят осмотр детского невролога, диетолога, анализ дневника приступов, параклинические и специальные исследования [28, 29].

Примером эффективности кетогенной диеты могут служить данные, опубликованные J.M. Freeman и соавт. (1998) [30]. В ходе масштабного проспективного исследования с участием 150 пациентов с различными видами эпилептических припадков отмечены следующие результаты применения кетогенной диеты: отсутствие приступов – 3%, снижение частоты приступов на 90% и более – у 31% пациентов, снижение частоты приступов на 50–90% – у 26% больных [30].

Использование кетогенной диеты в ряде случаев сопряжено с некоторыми побочными эффектами [31]. Среди них важнейшими являются следующие: выпадение волос и/или их редкий рост (в связи с возможным дефицитом минеральных веществ); задержка линейного роста (зависимость этого феномена от диеты diskutabelна); избыточная масса тела (вследствие избыточного потребления калорий, но не жиров); потеря веса (вследствие индивидуальных особенностей метаболизма и уровня физической активности пациента); повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови (прекращения диеты при этом не требуется); конкременты в почках (встрече-

Кетогенные диеты и диета Аткинса стимулируют биохимические процессы, характерные для голодания: снижение уровня глюкозы и повышение кетоновых тел; последние, в свою очередь, угнетают эпилептические припадки.



чаются примерно у 1 пациента из 6, вследствие неадекватного потребления жидкости; сонливость и вялость (вследствие избыточного кетоза или токсичности используемых одновременно антиэпилептических препаратов); запоры (объясняются сравнительно небольшими порциями пищи и ограниченным потреблением воды) [31–33].

Специфические органолептические свойства классической кетогенной диеты следует компенсировать за счет использования специально подобранных сортов майонеза, а также за счет добавления ароматизаторов блюд (ваниль и др.), подсластителя (сахарина), не имеющих питательной ценности.

Либерализованная кетогенная диета

В некоторых вариантах кетогенных диет в качестве первичного источника жиров используются среднецепочечные триглицериды (СЦТ) – в виде специального масла для орального/энтерального приема. СЦТ получают из триглицеридов октановой и декановой кислот. К числу таких кетогенных диет принадлежит лечебный рацион питания, предложенный P.R. Huttenlocher и соавт. в начале 1970-х гг. [27].

Кетогенные диеты, основанные на СЦТ, традиционно считались более разнообразными и приятными на вкус, а также их легче соблюдать, чем классическую диету Уайлдера (отсюда название диеты – «либерализованная»). В настоящее время ситуация изменилась и либерализованные кетогенные диеты используют все реже, что связано с компьютеризацией расчета классической кетогенной диеты, упрощающей процесс калькуляции рациона для больных с фармакорезистентной эпилепсией [34].

Отличительной чертой либерализованной кетогенной диеты является то, что при следовании ей пациент обеспечивается энергией на 100%, а не на 75% (как при диете Уайлдера), получает больше белка и углеводов. Поскольку СЦТ-диета является более кетогенной, при ее соблюдении дети могут потреб-

лять больше антикетогенных продуктов (фруктов, овощей и даже хлеба и других источников углеводов). При СЦТ-диете ограничений потребляемой жидкости не требуется [8].

Расчет либерализованной кетогенной диеты предполагается производить в 8 этапов, алгоритм этого процесса представлен ниже.

Этап 1. Сперва устанавливается потребность пациента в энергии (по рекомендациям RDA, США), например: 1900 ккал/сутки.

Этап 2. Определяют количество СЦТ-масла, которое следует давать пациенту: на уровне от 50% до 70% энергии. Например, 60% от 1900 ккал, то есть 1140 ккал (за счет источника СЦТ):

- 1 г СЦТ = 8,3 ккал
- 1140 ккал/8,3 ккал = 137 г СЦТ
- 137 ккал × 8,3 ккал = 1137 ккал
- 15 мл (1 ст. ложка) СЦТ = 14 г
- 137 ккал/14 г = 9,8 ст. ложек СЦТ.

Этап 3. Далее устанавливают объем энергии, который должен быть предоставлен за счет иной пищи (не СЦТ): 1900 ккал – 1140 ккал = 760 ккал.

Этап 4. Определяют потребление белка (по рекомендациям RDA, США). Для ребенка в возрасте от 5 до 7 лет, весящего 28 кг, назначается не менее 36 г белка:

- 41 × 4 = 164 ккал (за счет белков).

Этап 5. Устанавливают максимальный уровень энергии (ккал), который должен обеспечиваться за счет углеводов:

- 19% от 1900 ккал – не более 361 ккал
- 361 ккал/4 = не более 90 г углеводов 89 × 4 = 356 ккал.

Этап 6. Определяют максимальный уровень энергии для предоставления больному в форме белков и углеводов:

- 29% от 1900 ккал – не более 551 ккал за счет белков + углеводов
- 164 ккал + 356 ккал = 520 ккал за счет белков + углеводов.

Этап 7. Устанавливают минимальный объем энергии, который следует предоставить пациенту

Считается, что при назначении олигоантигенной диеты улучшается состояние детей и с фокальной, и с генерализованной (включая миоклонические приступы и petit mal) эпилепсией.

в форме жиров (помимо источника СЦТ):

- 11% от 1900 ккал = не менее 209 ккал за счет других жиров (не СЦТ)
- 20 × 9 = 180 ккал (не СЦТ).

Этап 8. После окончательного определения указанных выше потребностей пациента в пище дальнейший диетический паттерн пациента рассчитывают с использованием так называемых обменных листов (предназначенных для диабетиков) [8, 35, 36].

Считается, что при либерализованной кетогенной диете необходимо использовать витаминные и минеральные добавки (в возрастных дозировках), а также около 1/8 чайной ложки йодированной соли (в сутки), поскольку естественное потребление этих эссенциальных веществ оказывается недостаточным [12].

По данным P.R. Huttenlocher и соавт. (1971), эффективность данного диетического режима ограничивается 50–90%-ным контролем над эпилептическими приступами у половины детей, еще у половины пациентов контроль составляет менее 50% [27]. В противоположность этим данным контроль припадков на уровне свыше 90% в более поздних исследованиях D.A. Trauner (1985) достигался у 29% пациентов, а в работе M.A. Sills и соавт. (1986) аналогичный результат был достигнут в 24% случаев [34, 35].

Следует помнить, что при следовании кетогенной диете, основанной на СЦТ, нередко отмечаются эпизоды тошноты, рвоты и диареи, а также метеоризм, требующие соответствующей коррекции, а иногда отмены диеты [12].



Другие виды кетогенных диет Диетами, разработанными R.M. Wilder и соавт. («классическая»), а также P.R. Huttenlocher и соавт. («либерализованная»), не исчерпываются все разновидности кетогенных диет, известных к настоящему времени.

Так, D.R. Nordli и D.C. De Vivo (2006) упоминают «кетогенную диету на основе длинноцепочечных триглицеридов» (англ. long-chain triglyceride diet), обеспечивающую от 75 до 100 ккал/кг массы тела, а также 1–2 г белка (на 1 кг/сут), а также предложенную R.C. Woody и соавт. (1988) «кетогенную диету на основе кукурузного масла» (англ. corn oil ketogenic diet) – как вариант модификации либерализованной диеты P.R. Huttenlocher и соавт. с заменой СЦТ на более дешевый и доступный источник растительных жиров [12, 36].

В дополнение к перечисленным, в Великобритании в настоящее время используются еще два варианта кетогенных диет, известных под названиями «диета Джона Радклифа» (англ. the John Radcliff diet) и «диета Грейт Ормонд Стрит» (англ. Great Ormond Street diet). Первая из них («Джона Радклифа») обеспечивает энергию на 30% за счет СЦТ и на 30% за счет других источников жира; а другая («Грейт Ормонд стрит») 30% – за счет СЦТ, 30% – за счет длинноцепочечных жиров, а 40% энергии – других пищевых продуктов. Они не столь широко распространены в мире, но используются с удовлетворительным эффектом для лечения эпилепсии у детей [8, 12, 36].

Диета Аткинса

Предполагается, что низкоуглеводная, высокобелковая, высокожировая диета Роберта К. Аткинса, изначально не предназначенная для лечения эпилепсии (основное ее назначение – снижение веса), в ряде случаев позволяет контролировать эпилептические приступы у детей. Предположительно, именно ограничение углеводов ответственно за индукцию положительного

антиэпилептического эффекта диеты [36].

Описанные выше кетогенные диеты предполагают необходимость в практически полном отказе от углеводов при нормальном уровне потребления белков и жиров, но диета Аткинса построена на ином принципе и менее рестриктивна. Она не имеет столь выраженных ограничений, свойственных обычной кетогенной диете. Так, при диете Аткинса не предусмотрено ограничения жидкости, а приступать к ней не обязательно (хотя и желательно) в условиях госпитализации в специализированной клинике. В начале XXI века появились публикации об использовании диеты Аткинса в качестве антиэпилептической диетической стратегии, основанные на наблюдении сравнительно немногочисленных групп пациентов с рефрактерной к терапии эпилепсией [37, 38]. В частности, среди 6 пациентов с различными видами фармакорезистентной эпилепсии, наблюдаемых E.H. Kossoff и соавт. (2003), были 3 ребенка и 1 подросток, из которых у 3 пациентов отмечалось урежение числа приступов более чем на 90%, при этом у них не отмечалось выраженных побочных эффектов (гиперхолестеринемии или избыточной потери массы тела) [39].

Кетогенные диеты и диета Аткинса стимулируют биохимические процессы, характерные для голодания: снижение уровня глюкозы и повышение кетоновых тел; последние, в свою очередь, угнетают эпилептические припадки. Два основных различия между описываемыми диетическими стратегиями при эпилепсии заключаются в том, что в диете Аткинса не ограничивается пищевая энергия (калории), а также обеспечивается поступление белка в больших количествах (что отсутствует в классической кетогенной диете). Если кетогенная диета обеспечивает жиров 80% от веса, белков – 15% от веса, углеводов – 5% от веса, то при диете Аткинса на долю пищевых жиров, белков и углеводов приходится 60%, 30% и 10% от веса

соответственно. При следовании классической кетогенной диете уровень пищевой энергии составляет 75% от рекомендуемого RDA потребления; в диете Аткинса подобные ограничения отсутствуют [12].

E. Kossoff и соавт. (2006) считают диету Аткинса эффективной альтернативой кетогенной диеты для некоторых детей с фармакорезистентными формами эпилепсии [38]. В частности, данная лечебная диетическая стратегия была применена на протяжении 6 месяцев в ходе наблюдения 20 детей (возраст 3–18 лет, частота приступов – не менее 2 в неделю) с эпилепсией, рефрактерной к традиционной медикаментозной терапии (прием не менее 2 антиэпилептических препаратов). При этом на протяжении первого месяца диетотерапии потребление углеводов было ограничено до 10 г/сут, а потребление жиров не ограничивалось; одновременно осуществлялась дотация витаминов и Са. По прошествии 6 месяцев у 13 пациентов (65%) отмечалось более чем 50%-ное снижение имевшейся ранее частоты приступов, а у 7 детей (35%) число эпилептических припадков уменьшилось более чем на 90% (в 4 случаях была достигнута полная ремиссия) [38].

Как указывает E. Kossoff (2003), детальное исследование механизма действия диеты Аткинса, с помощью которой можно контролировать эпилептические припадки, будет способствовать пониманию того, для каких больных предпочтительна та или иная диета [39]. При следовании диете Аткинса следует соблюдать осторожность, так как могут возникнуть серьезные осложнения, включая заболевания почек и т.д.

Олигоантигенная диета

Использование олигоантигенных диет (англ. oligoantigenic diets) в лечении эпилепсии – еще одно из направлений нейродиетологии. В доступной литературе не часто сообщается о случаях индукции судорог вследствие пищевой аллергии (и/или непереносимости) у детей. На наличие и неоднознач-



ность такой взаимосвязи между парциальной криптогенной эпилепсией и пищевой аллергией/непереносимостью указывают А. Pelliccia и соавт. (1999) [40].

J.W. Crayton и соавт. (1981) указывают, что отказ от применения в рационах отдельных видов пищи приводит к снижению числа эпилептических приступов или даже полному их исчезновению [41]. Наличие пищевой аллергии в качестве фактора, инициирующего эпилептические припадки, следует заподозрить у ребенка с такими состояниями, как мигрень, бронхиальная астма, или в связи с указаниями в анамнезе на неоднократное (рецидивирующее) перенесение ушных инфекций (отит).

Принципы построения олигоантгенной диеты заключаются в своевременном выявлении и элиминации из диеты тех продуктов, которые повышают судорожную активность или, наоборот, восполнение в пищевом рационе тех веществ, недостаток которых может быть причиной этого пароксизмального заболевания ЦНС.

Считается, что при назначении олигоантгенной диеты улучшается состояние детей и с фокальной, и с генерализованной (включая миоклонические приступы и petit mal) эпилепсией [12].

A.R. Gaby (2007) описывает исследование, в ходе выполнения которого на протяжении 4 недель 63 ребенка с эпилепсией получали элиминационную диету, состоящую из ограниченного числа продуктов питания и их компонентов (ягнятина, курятина, картофель, рис, бананы, яблоки, белокочанная и цветная капуста, брокколи, брюссельская капуста, огурцы, сельдерей, морковь, пастернак, перец, вода, соль, кальций и витамины) [9]. При этом улучшения по приступам у 18 детей, страдающих только эпилепсией, не отмечалось ни в одном из случаев. Среди 45 других пациентов, у которых имело место сочетание эпилепсии с рецидивирующей мигренью, абдоминальными симптомами или гиперкинетическим

поведением, в 55,6% случаев эпилептические приступы полностью прекратились; еще у 24,4% детей на фоне проводимой диетотерапии число припадков уменьшилось (всего олигоантгенная диета оказалась полностью или частично эффективной у 80% пациентов). Сопутствующие эпилепсии симптомы (головная и/или абдоминальная боль, гиперкинетическое поведение) были вызваны 42 разновидностями пищевых продуктов, а эпилептические приступы отмечались после употребления в пищу 31 вида пищи (у большинства детей отмечались реакции сразу на несколько продуктов) [9].

J. Egger и соавт. (1989) провели двойное слепое плацебоконтролируемое исследование с назначением детям, страдающим эпилепсией, пищевой нагрузки причинно-значимыми продуктами; в результате у 15 из 16 детей отмечался рецидив имевшейся ранее симптоматики, в том числе в 8 случаях (50%) – в виде эпилептических припадков. В группе плацебо появления аналогичных симптомов не отмечалось [42].

Ранее было продемонстрировано, что олигоантгенные диеты в ряде случаев могут обладать определенной эффективностью при лечении эпилепсии, сочетающейся с мигренью [8, 12].

Эссенциальные жирные кислоты

S. Schlanger и соавт. (2002) продемонстрировали эффективность применения пищевых добавок на основе эссенциальных жирных кислот при эпилепсии на примере группы больных (возраст 12–26 лет), имевших по 3–4 приступа (grand mal) в месяц [43]. Пациентам была назначена ежедневная дотация эйкозапентаеновой кислоты (900 мг/сут), докозагексаеновой кислоты (2,3 г/сут) и альфа-линоленовой кислоты (50 мг/сут), после чего у них было зарегистрировано выраженное снижение частоты и тяжести приступов [43].

В свою очередь, K.S. Vaddadi (1981) предупреждает, что в отличие от положительного эффекта омега-3

жирных кислот, омега-6 жирные кислоты, содержащиеся в масле примулы вечерней, могут оказывать негативное влияние на состояние некоторых пациентов с эпилепсией [44].

Другие пищевые добавки (биологически активные вещества)

Среди других пищевых добавок, которые могут применяться в лечении эпилепсии, P.A. Balch (2006) перечисляет следующие: коэнзим Q10 (улучшает оксигенацию головного мозга), коэнзим А (оптимизирует действие коэнзима Q10), Оху-5000 Forte (мощный нутритивный антиоксидант, уничтожающий свободные радикалы), L-тирозин (необходим для церебральных функций), а также кверцетин (флавоноид с противовоспалительными и антиоксидантными свойствами, более мощными, чем у витамина С) [45].

Лекарственные (съедобные) травы и растения при эпилепсии

P.A. Balch (2006) рекомендует применять при эпилепсии люцерну (*Medicago sativa* L., *M. lupulina* L. и др.) в качестве хорошего источника необходимых пациентам минеральных веществ. Совершеннолетним индивидам показан ежедневный прием 2000 мг растения в капсулах или в форме экстракта; для детей в возрасте 12–17 лет – 1500 мг, от 6 до 12 лет – 1000 мг, детям в возрасте до 6 лет – 500 мг [45].

Такие лекарственные растения, как клопогон кистевидный (цимицифуга, *Cimicifuga racemosa*), иссоп лекарственный/обыкновенный (*Hyssopus officinalis* L.) и лобелия (*Lobelia*), а также препараты из них, оказывают при эпилепсии седативный эффект и позволяют достигнуть дополнительного контроля над функциями ЦНС. Для оптимизации их действия рекомендуется придерживаться интермиттирующего режима. При этом следует помнить, что применения шалфея лекарственного (*Salvia officinalis* L.) необходимо избегать при любых судорожных нарушениях. *