

Dr. med. Kurt Mosetter

Epileptische Anfälle und Hypoglykämien bei Kindern und Heranwachsenden

Auszug aus

Kinder – für eine erweiterte Heilkunde

© 2018, 2026 | Dr. Mosetter Prinzip - Vesalius Konstanz

Epileptische Anfälle und Hypoglykämien	3
„Carsten“	4
Frühe Leitsymptome	6
„Lisa“	6
Hypoglykämie	7
Hypoglykämie und virale Infektionen	9
Hintergrund: Der messbare Stress-Stoffwechsel	9
Epilepsien	17
Neugeborenenkrämpfe	17
Unerwünschte Nebenwirkungen bei anti-epileptischer Medikation	18
„Anna“	20
„Martin“	20
Ketogene Ernährung	22



Dieses Werk - einschließlich aller seiner Teile - ist urheberrechtlich geschützt. Jede auch auszugsweise Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Dies gilt insbesondere für die Rechte des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen, Zeichnungen, Graphiken und ebenso für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmung und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen usw..

Myoreflextherapie ist ein eingetragenes Warenzeichen.

Alleinige Berechtigung zur Myoreflextherapie-Autorisation obliegt Dr. med. Kurt Mosetter. Die persönliche, praktische und erfolgreiche Teilnahme an einer Myoreflextherapie-Ausbildung ist die Grundbedingung, um diese Autorisation / Qualifikation zu erlangen. Dies dient dem unbedingten Schutz der Patienten.

Dieser Text soll nur als Informationsquelle dienen. Die praktische Anwendung und Umsetzung der beschriebenen Methode ist Angehörigen der professionellen und zugelassenen Heilberufe, wie Ärzten, Heilpraktikern und Physiotherapeuten vorbehalten - und dieses nur in dem Umfang, als sie nach entsprechender Ausbildung von Herrn Dr. med. Kurt Mosetter hierzu ausdrücklich schriftlich ermächtigt wurden.

Die Anwendung der Myoreflextherapie / Neuromyologie ohne die vorstehend genannte Ausbildung / Autorisation durch nicht geschulte und damit nicht berechnete Personen kann zu Schäden bei den behandelten Personen führen. Hierfür ist ausschließlich der Anwendende verantwortlich; in keinem Fall können der Verlag oder die Autoren hierfür eine Haftung übernehmen.

Eine Haftung des Verlags, des Vertriebs und der Autoren für Personen-, Sach- und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Soweit Angaben über Dosierungsanleitungen oder Applikationsformen enthalten sind, sind diese unter allen Umständen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall und in eigener Verantwortung zu überprüfen.

Website: www.mosetter.de

Kontakt: reiner@mosetter.de

Dr. Mosetter Prinzip - Vesalius GmbH | Obere Laube 44 | 78462 Konstanz

Epileptische Anfälle und Hypoglykämien

„Die Liste dessen, was Lotta nicht kann, ist lang, doch die Liste dessen, was sie kann, ist länger.“ (Sandra Roth)¹

Das erste Mit-Erleben eines Krampfanfalles eines Kindes konfrontiert fast jeden Menschen mit seinen Grenzen. Wie von magischer Hand werden die Kinder von einem entgleisten Stoffwechsel ergriffen und in einen fast unkontrollierbaren Albtraum gerissen.

Fassungslos werden Betroffene und Mitanwesende von Ohnmachtsgefühlen und Hilflosigkeit überwältigt. Nur schon das Erleben einer einzigen Attacke dieser Art hinterlässt Ängste, Sorgen und Verzweiflungsgefühle.

Die erste Diagnosestellung und der Begriff Epilepsie hinterlassen oft tiefe Spuren und bringen einschneidende Lebensveränderungen mit sich. Nicht selten ist es der Beginn einer langen Leidensgeschichte. Das Nichtverstehen, das nicht begreifen können – was, wieso und warum so etwas passieren kann, löst nachhaltige Ängste aus und verunsichert auf allen Ebenen.

Das folgende Kapitel gibt Ihnen Einblicke rund um das Thema Epilepsie und erläutert in nachvollziehbarer und gut verständlicher Sprache unterschiedliche Hintergründe zu dieser Erkrankung. Es soll helfen, ein komplexes medizinisches Gebiet individuell besser verstehen zu können. Sie werden lernen, dass Sie Ihren Kindern, unter anderem über gezielte Ernährungsumstellung, wesentlich weiterhelfen können.

Epileptische Anfälle, Fieberkrämpfe, Schreiattacken, Bewegungsstörungen, Entwicklungsverzögerungen, Krämpfe und Verhaltensauffälligkeiten mit Unruhe, Aggressivität und Ängsten gründen ursächlich häufig auf relativem „Unterzucker im Gehirn“. Auf der anderen Seite wirken diese Kinder oft wie „ausgeschaltet“, erschöpft und sehr müde. Häufig sind Zuckerverwertungsstörungen die Ursache der relativen Hypoglykämien. Relative oder „verdeckte“ Unterzuckerzustände sind sehr oft unter „scheinbar normalen“ Zuckerspiegeln bei erhöhtem Insulin verborgen.

Die leichte bis mittelgradige Hypoglykämie geht mit Hungergefühl, Zitterigkeit, Kopf- und Bauchschmerzen, feuchter und kalter Haut, Unruhe und (insbesondere bei Kleinkindern) oft motivloser Aggressivität einher. Wird keine Glukose zugeführt, treten schließlich Bewusstseinsstörungen (bis hin zum Koma) mit Krämpfen auf.

Bei Säuglingen und jüngeren Kleinkindern sind die Symptome minimal ausgeprägt, variabel und uncharakteristisch.

¹ Roth, S. (2012). Dass es dich gibt – Kurz vor Lottas Geburt wurde in ihrem Gehirn eine Fehlbildung entdeckt. Ihre Mutter schreibt hier von Momenten tiefer Verzweiflung. Und großen Glücksgefühlen. *ZEIT Online FAMILIE*. 12. Januar 2012. (www.zeit.de/2012/03/Kind-Behinderung).

Bei Neugeborenen beobachtet man häufig:

- unregelmäßige Atmung
- Apnoeanfälle (kurzzeitiges Aussetzen der Atmung)
- Zyanose (violette Verfärbung der Haut)
- Hypothermie (Untertemperatur)
- Schreiattacken
- Tachykardie (Herzrasen)
- Ataxie (Störungen der Bewegungskoordination)
- Tremor (Zittern)
- Muskelzuckungen
- generalisierte oder fokale (spezifische) Krampfanfälle.

Die Schwere der Hypoglykämie Symptome hängt wahrscheinlich auch von der Geschwindigkeit des Blutzuckerabfalls ab. Nächtliche Hypoglykämien bleiben oft lange unerkannt. Die Gefahr neurologischer Spätfolgen durch Hypoglykämie ist groß. Sie manifestieren sich umso früher, je länger die Hypoglykämien andauern.²

Weitere Symptome im vielfältigen Bild der Zuckerverwertungsstörung mit verdeckten Hypoglykämien sind: Trinkschwäche, Blässe, Tachypnoe (Schnellatmung), Hypotonie (niedriger Blutdruck), Hyperexzitabilität (Übererregbarkeit), Zyanose, Hypothermie, Schwitzen, Apathie (Teilnahmslosigkeit), Übelkeit, Erbrechen, ungewöhnliches Verhalten, Bewusstseins- und Sehstörungen.

Zu viel schlechter Zucker und kurzkettige Kohlenhydrate induzieren zusätzlich den Verlust des natürlichen Sättigungsgefühls und leiten die Sucht nach mehr Zucker und Süßem ein. Dies führt unmittelbar zu Stoffwechselungleichgewichten mit Dopamin-Stoffwechselstörungen, welche sich dann schleichend im Aufmerksamkeits-, Bewegungs- und Ess-Verhalten wie auch im Sozial-Verhalten auswirken.³

„Carsten“

Carsten, im August 1999 geboren, wurde am 23.4.2012 in unserem Zentrum für interdisziplinäre Therapien vorgestellt. Nach einer stressigen, langen Geburt kämpfte Carsten mit immer wiederkehrenden Hals-Nasen-Ohren- und Racheninfektionen, die zudem innerhalb der ersten 18 Lebensmonate fünf Mal mit Antibiotika bekämpft wurden. Im ersten Lebensjahr wurde zudem unter Narkose ein „Pauckenröhrchen“ operiert. Um diese Operation sind im Labor erstmals zu hohe Blutzuckerwerte auffällig geworden. In den Folgewochen der OP erkrankte Carsten mehrmals an Herpesinfektionen, welche jeweils mit Zovirax bekämpft wurden. Dem ersten epileptischen Anfall im zweiten Lebensjahr war dann ebenfalls eine Herpesinfektion vorausgegangen.

² Hoffmann, G.G. / Mayatepek, E. (2005). Stoffwechselerkrankungen. In: Speer, C.P. / Gahr, M. (Hrsg.) (2005). Pädiatrie. Heidelberg: Springer.

³ Lustig, R.H. / Schmidt, L.A. / Brindis, C.D. (2012). Public health: The toxic truth about sugar. *Nature* 482(7383). 27-9.

Mit dem ersten Krampfanfall wurden zuerst ein Antiepileptikum und später weitere Medikamente gegen Epilepsie verordnet – jedoch ohne durchschlagenden Erfolg. Carsten erlitt in den Folgezeiten trotz mehrerer Antiepileptika fasten jeden zweiten Tag einen Krampfanfall. In den ersten Lebensjahren standen regelmäßig Durchfälle im Vordergrund der Magen-Darm-Beschwerden – in den letzten fünf Jahren litt Carsten unter Verstopfung. Außer diesen Symptomen leidet Carsten seit 2007 an Allergien und Heuschnupfen. Carstens Mutter berichtet, dass Carsten nachts regelmäßig stark mit den Zähnen knirscht und sich auch immer mehr über Kopfweh beklagt. Carsten ist deutlich übergewichtig und entwickelte in den letzten Jahren zunehmende Probleme in der Schule. Konzentrationsstörungen, schwache Merkfähigkeit und Müdigkeitsattacken erschweren den Alltag von Carsten speziell in der Schule und beim Lernen.

Über Lieblingsgerichte berichtet Carsten mit leuchtenden Augen von Kuchen, Brot, Pizza, Nudeln, Kartoffeln, Cola light, Apfelsaft, Orangensaft, Bananen, Trauben und allem, was süß ist.

Über gezielte Nahrungsergänzung und Substitution, unter der Supervision von Dr. med. Dwight McKee verbesserte sich der allgemeine Zustand von Carsten deutlich und die Anfallshäufigkeit reduzierte sich auf Sieben-Tage-Rhythmen.

Die körperliche Untersuchung ergibt gravierende Funktionseinschränkungen der Halswirbelsäule in allen Ebenen. Die Gelenkebenen der Kopfgelenke sind im Bereich Schädel / HWK1 funktionslos und im Gelenk Atlas / Axis beträgt die Rotationsfähigkeit weniger als 5°. Die Beweglichkeit und die Funktionen im Becken sind ebenfalls stark eingeschränkt. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 30 cm! Die vorläufige Zusammenfassung der wesentlichen Befunde konzentriert sich auf die Leitdiagnosen eines MISS-Syndroms der Halswirbelsäule und eines partiellen Metabolischen Syndroms mit Hypoglykämien und Homöostasestörungen des Energiestoffwechsels.

In einem ausführlichen Aufklärungsgespräch mit der ganzen Familie erörtern wir die medizinische Notwendigkeit einer sehr deutlichen Ernährungsumstellung mit drastischer Reduktion von kurzkettigen Kohlenhydraten. Dabei erfahren alle Beteiligten, dass hinter dem Essverhalten von Carsten nicht etwa Indisziplin oder „Charakterschwäche“, sondern eine Stoffwechselsucht mit stark schwankenden Blutzuckerspiegeln (bei zu hohen Insulinausschüttungen) steht. In kleinen konsequenten Schritten planen wir den Stoffwechsel gezielt „umzuerziehen“. In einem Prozess des Stoffwechsellernens könnte Carsten gesund werden. Carsten versteht und willigt ein „alles im Glycoplan“ mitzumachen. In einem notwendigen Konzept der Stützung des Energiehaushaltes werden Substitutionen der Vitamine, Mineralstoffe, ungesättigten Fettsäuren, Aminosäuren, gesunden Zuckern und der Einsatz von sekundären Pflanzenstoffen und gesunden Zuckern notwendig. Auf einem vorbereiteten Boden werden von nun an nur die essenziellen Zucker hinzugefügt. Als „Sportgetränk“ erhält Carsten als Ersatz die essenziellen Zucker Ribose und Galactose.

Behandlungsverlauf: In myoreflextherapeutischen Behandlungen am 23.4., 18.5. und 6.6.2012 standen vegetative Regulationen über die Kaumuskeln und den Stressdirektor N. Trigemini, Sympathikolyse und Parasympathikus-

Aktivierungen in den Regionen der vorderen und oberen Halswirbelsäule, sowie viszerale Regulationen über das Zwerchfell und die Bauchorgane im Vordergrund. Regelmäßig werden die führenden Muskeln um den Atlas und das Iliosakralgelenk behandelt, mit KiD-Übungen wurde aktiv aus Dehnungen heraus trainiert.

Bisherige Ergebnisse: am 7.8.2012 berichten Carsten und seine Mutter, dass die Anfälle seltener geworden sind und nur noch alle 28 Tage kommen. Carsten hat sechs Kilogramm abgenommen, der Darm funktioniert jetzt viel besser, das Zähneknirschen hat sich wesentlich gebessert und die Allergien haben in ihrer Intensität nachgelassen. Carsten berichtet in aufrechter Haltung: „In der Schule geht jetzt alles viel einfacher! Ich mache weiter so“.

Frühe Leitsymptome

Frühe Leitsymptome (Frühsymptome in Richtung Zuckerverwertungsstörung) bei Kindern, welche hellhörig machen sollten, sind:

- auffällige Lust auf süß, Süßgetränke, Brot, Nudeln und Pizza
- häufiges Zwischendurchessen von Brot, aber auch Äpfeln, Trauben, Bananen, Birnen
- spätes „Futtern“ vor dem Schlafen
- morgens „in den Seilen hängen“
- Aufmerksamkeitsstörungen
- Rückzugsverhalten
- Hyperaktivität
- die Neigung zu Allergien und Unverträglichkeiten.

Insbesondere relative Lactose- und Fructose Überbelastungen können Zuckerverwertungsprobleme mit verursachen. Gravierende Störungen des Fructose Stoffwechsels und Fructose Intoleranzen können schon bei ganz kleinen Kindern Unterzucker Symptomatologien auslösen und werden in der Regel früh diagnostiziert. Viel häufiger sind sekundäre Überfrachtungen des Stoffwechsels mit Fructose-Süßgetränken und einem Zuviel an Früchten mit entsprechender Aufnahme- und Verwertungsstörung. Ein Zuviel an Kuhmilch belastet den Zuckerstoffwechsel und die Darmschleimhaut nicht nur über die Lactose, sondern auch über das Milcheiweiß Kasein und „den großen Bruder“ des Insulin, den IGF-1. Bei sehr oft schon leicht erhöhtem Insulin verschlechtert sich die Zuckerverwertungsstörung auf Basis einer Insulinresistenz noch mehr.

„Lisa“

Lisa, geboren im Mai 1994, wurde am 7. Januar 2002 erstmals in unserer Praxis vorgestellt.

Seit drei Jahren leidet Lisa an immer wiederkehrenden Anfällen mit Status epilepticus. Sie ist sehr scheu und ängstlich; dabei sehr feinfühlig und äußerst sozialkompetent in Ihrem Umfeld. Speziell schulische Leistungen, Rechnen

und Schreiben unter Zeitdruck machen Lisa größte Probleme und führen zu Blackouts.

Lisa war seit drei Jahren trotz drei antiepileptischen Medikamenten nicht anfallsfrei – litt jedoch unter Kopfschmerzen, Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Muskelzuckungen und Aufmerksamkeitsdefiziten. Typische Nebenwirkungen der Antiepileptika waren Erbrechen, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme.

Die Anamnese bei Lisa ergab eine klare Korrelation mit einem Sturz auf den Kopf bei einem Fahrradunfall. Lisas Essverhalten war gezeichnet von einer sehr ausgeprägten Lust auf Brot, Süßes, Spaghetti, Kartoffeln usw.

Auch Lisas Schlaf war schlecht, gezeichnet durch Albträume – und durch „Anfälle“ nachts zwischen ein Uhr und drei Uhr.

Lisas Anfälle waren zurückzuführen auf verdeckte Hypoglykämien.

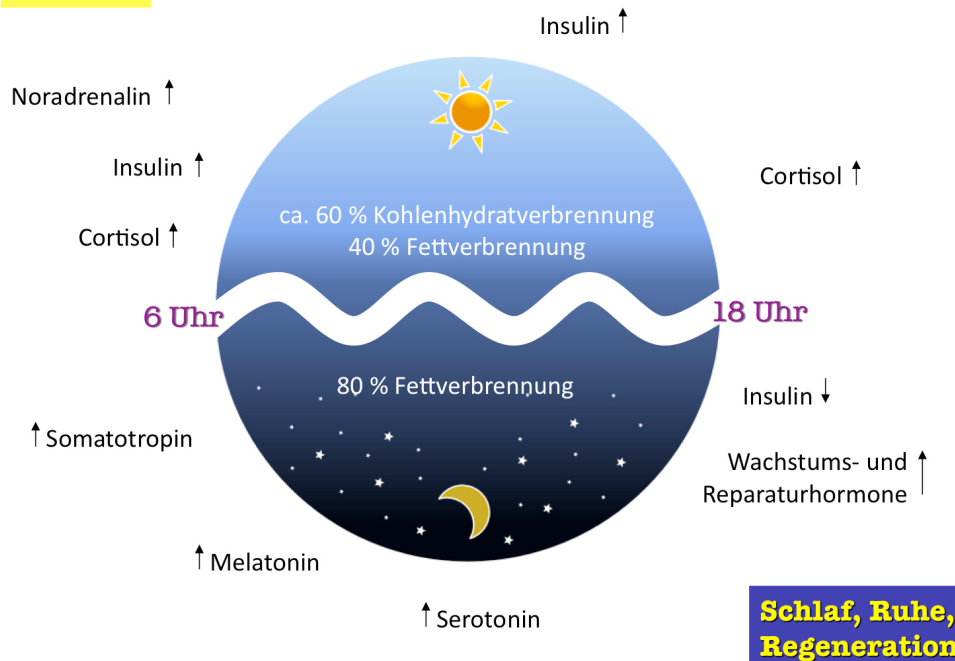
Ernährungsumstellung und die Behandlung der neuro-muskulären Balance führten bereits ab dem 15.2.2002 zur Anfallsfreiheit. Innerhalb von einem Jahr wurden in kleinen Schritten alle Medikamente vorsichtig abgesetzt. EEG-Kontrollen waren bereits im Oktober 2003 unauffällig. Bis heute (2017) ist Lisa gesund, hat ihre Schule und Lehre erfolgreich abgeschlossen und arbeitet als Erzieherin mit Kindern.

Der Dank gilt Lisas Mutter, die erfolgreich kämpfte und das „Machbare“ umsetzte.

Hypoglykämie

Grundlagen: Hypoglykämien sind im Kindesalter häufig. Sie resultieren aus einem Missverhältnis zwischen Angebot und Verbrauch an Glucose.

Weitere Grundprobleme: Sehr häufig ist nicht das Glucose Angebot von „außen“ das Problem, sondern Aufnahmestörungen, Transportstörungen und damit Glucose Mangel im Zellinneren. Hier spielt der Insulinrezeptor, also die Bindestelle für Insulin, eine Schlüsselrolle. Einschränkungen führen direkt zu Defiziten der Glucose Transporter (Glut 4), zu einem Verlust der Sensitivität der Messfühler und zu gestörten Insulinsignal-Übersetzungswegen im Inneren der Zelle. Im Zellinneren wird auch unter leichten, fluktuierenden Insulinresistenz-Bedingungen das Schlüsselenzym für die Energiespeicher Glykogen verstellt. Dies ist mit Mangelzuständen sowohl in der Anlage und Synthese der Glykogenspeicher als auch in deren Verfügbarkeit und Mobilisationsfähigkeit verbunden.

Aktivität

Zusätzliche Insulinausschüttungen abends führen zur Hemmung der Wachstums- und Regenerationshormone. Im Einzelnen sind Somatotropine, Serotonin aber auch Melatonin unterdrückt oder vermindert. In der Folge finden sich sehr häufig Schlafstörungen, Ruhelosigkeit, Muskelkrämpfe aber auch Krampfanfälle - vor allem nachts. Die erhöhten Insulinausschüttungen abends führen zu relativen Hypoglykämien mit sinkendem Blutzuckerspiegel; sehr häufig gegen drei Uhr morgens. So wird der circadiane Rhythmus über Energiehaushaltstörungen grundlegend gestört. Wie Energiemangelsituationen den Circadian Rhythmus darüber hinaus durch die Adenosinmonophosphatkinase-aktivierte Proteinkinase (AMPK) dysreguliert, wird in einem späteren Abschnitt erläutert.

Energiemangel bedeutet, dass Nervenzellen und deren *Versorgungssystem Gliazellen* im Zellinneren über zu wenig Glucose verfügen. Da Glucose den ultimativen Treibstoff für die Gewinnung des Energieträgers ATP darstellt, korrelieren Glucoseverwertungsstörungen mit ATP-Mangel im Inneren der Zellen sowie mit normalen oder leicht erhöhten Blutzuckerspiegeln. Kompensatorisch reagiert der Organismus mit der Mehrproduktion von Insulin. Diese Hyperinsulinämie ist die Basis weiterer relativer Unterzuckerzustände. Hier sind die Blutzuckerspiegel normal – der erhöhte Insulinspiegel verursacht jetzt aber relative „Hungersnöte“ im Gehirn. Dies ist messbar über eine Analyse des HbA1c, einem Blutwert, der normalerweise als Langzeitkontrollwert bei Diabetikern gemessen wird. Jeder Wert über fünf bedeutet, dass freier Zucker das Hämoglobin der roten Blutkörperchen besetzt und verklebt. Zucker-, ATP- und Sauerstoffmangel mit Ischämie, Hypoxie und Glucopenie gehen häufig mit Mangelsyndromen im Vitamin- und Mineralstoffwechsel einher. Besonders wichtig sind Mangelzustände an B-

Vitaminen, Vitamin D sowie an Magnesium, Chrom, Selen und Zink. Auch Carnitin- und Kreatin-Mangelzustände können Hypoglykämien bis hin zur Epilepsie auslösen.

Hypoglykämie und virale Infektionen

Hoher Zuckerkonsum, zu viel Stärke in Form von getreidehaltiger Ernährung, ein überhöhtes Maß an Milchprodukten und Süßgetränken belasten den reifenden Stoffwechsel von Kindern mit „Hyperglykämien“ und reaktiven „Hyperinsulinämien“. Jeweils Danach sinkt der Blutzuckerspiegel entsprechend. Im Verlust des gesunden Maßes entwickeln sich sogenannte verdeckte und relative Unterzuckerzustände. Diese Phasen der Energiekrise schwächen die Arme des Immunsystems und „öffnen das Fenster“ für Virusinfektionen.

„Der beste Schutz vor Infektionserkrankungen sind eine ausreichende Versorgung mit allen Nähr- und Vitalstoffen, ausreichend Schlaf und wenig beziehungsweise keine Gifte im Körper. Dr. Benjamin Sandler hat in den USA schon vor 60 Jahren nachweisen können, dass Polioviren unter anderem nur dann zu einer Erkrankung führen können, wenn kurzfristig zu wenig Blutzucker vorhanden ist. Dies trifft besonders nach dem Verzehr von viel zu schnell vom Darm aufnehmbaren Kohlenhydraten auf, wie zum Beispiel bei raffiniertem Zucker, Auszugsmehlen und erhitzten Stärkeprodukten, aber auch nach dem Genuss von Säften und manchen Obstsorten. Anfangs entsteht dadurch ein zu schneller Blutzuckeranstieg, der durch eine erhöhte Insulinausschüttung der Bauchspeicheldrüse wieder herunterreguliert wird. In der Reaktion fällt der Blutzucker dann aber zu stark ab (Hypoglykämie). In dieser Phase, die bei ursprünglicher und naturbelassener Nahrung so nicht auftritt, ist die Anfälligkeit für virale Erkrankungen stark erhöht.“⁴

Hintergrund: Der messbare Stress-Stoffwechsel

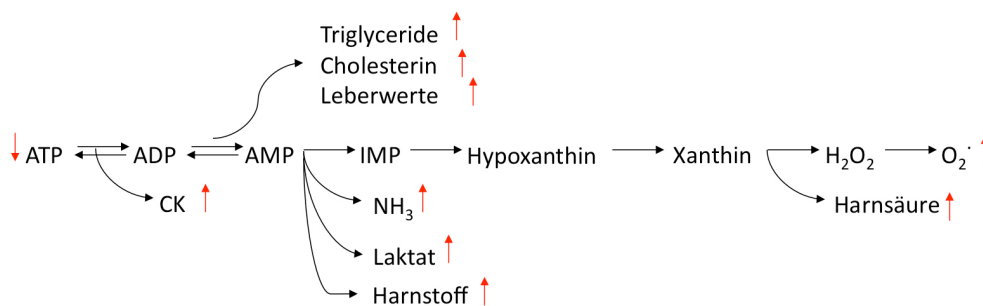
Diese Stressstoffwechsellage lässt sich mit Laboruntersuchungen einfach nachweisen. Typischerweise ist der Blutzucker „normal“, beziehungsweise im ersten Moment nicht auffällig. Gleichzeitig sind jedoch C-Peptid und/oder Insulin erhöht. Parallel finden sich auch erhöhte Leberwerte. In erster Linie zeigen sich deutliche Erhöhungen der γ -GT (ähnlich der nicht-alkoholischen Steatohepatose, NASH-Syndrom). Häufig sind auch GOT und GPT sowie die alkalische Phosphatase erhöht. Im neuromuskulären Stressleitungsstoffwechsel reagieren auch Laborparameter, die man sonst aus der Leistungsdiagnostik im Profisport kennt. So lassen sich häufig erhöhte CK-Werte, für kleine Kinder relativ hohe Harnsäurewerte, erhöhte Laktatwerte und erhöhter Harnstoff nachweisen. Regelmäßig sind bei diesen Kindern auch die Vitamin-D-Werte defizitär.

⁴ Mutter, J. (2009). Gesund statt chronisch krank. Weil der Stadt: fit fürs Leben Verlag. S. 111.

Kinder, die über längere Zeit mit Energiemangelstress, Energieverwertungsstörungen und partiellen Insulinresistenz-Bedingungen kämpfen, zeigen über diese Werte hinaus erhöhte Triglyzerid- und Cholesterinwerte. In der Regel ist unter diesen Bedingungen der Zuckerverwertungsstörung das Hämoglobin der Kinder schon teilweise glykiert. Dies zeigt sich wiederum in HbA1c-Werten über fünf. Als entscheidender Grenzwert gilt hier nicht 6,1 – der allgemein angenommene Grenzwert –, sondern fünf. Jede Erhöhung um 0,1 entspricht einer verschlechterten Sauerstoffverfügbarkeit in den Zellen und korreliert mit Sauerstoffmangel und Hypoxie.

Hyperinsulinämie, Glucopenie und Hypoxie stellen gemeinsam die Weichen auf „Entzündung“. Nicht zuletzt erklären sich über diese biochemischen Schritte Erhöhungen des ultrasensitiven CRP. Bei der Bewertung dieser Laborparameter geht es nicht nur um die Kurzanalyse einzelner Grenzwerte, sondern um den gemeinsamen Nenner der Laborwerte im Zusammenspiel. Vor diesem Hintergrund sind Laborwerte im oberen Normbereich einzelner Parameter in Kombination mit scheinbar leichten Erhöhungen anderer Werte, welche jedoch eng zueinander in Beziehung stehen, sehr aussagekräftig.

Die Ableitungen der einzelnen Parameter sollen anhand der Basisgleichung des Energiehaushalts veranschaulicht werden.

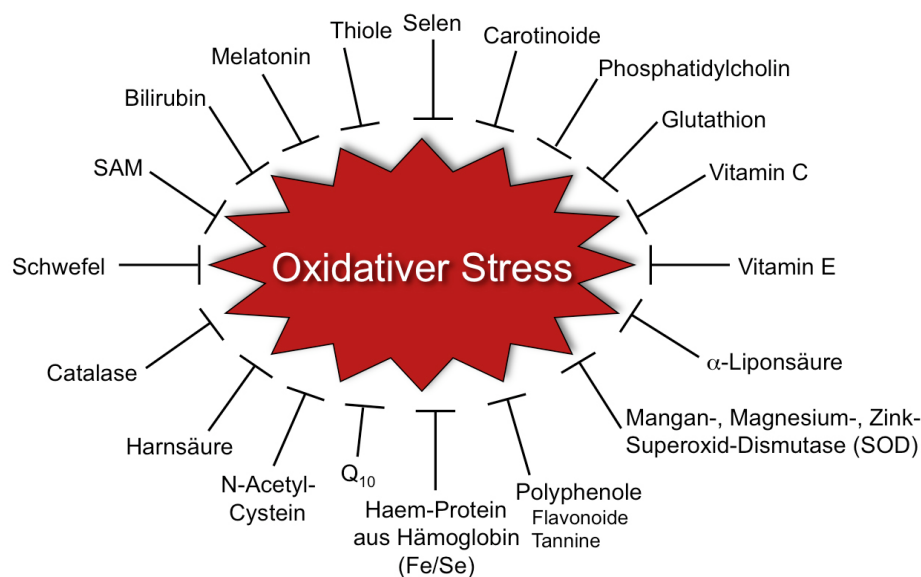


Intrazellulärer Glucose Mangel und Insulinresistenz führen zu einem neuromuskulären Niedrigenergiestatus mit ATP-Mangel. Ausgehend vom ATP-Mangel leiten sich alle weiteren Laborwert-Veränderung konsequent ab.

Erhöhte freie Radikale (ROS) mit überschüssig anfallenden Superoxidradikalen O₂· und Peroxynitratradikalen OONO· (O₂· + NO → OONO·) verschärfen im oxidativen Stress die Hypoxie und Ischämie-Bedingungen im Gehirn. Im antioxidativen Abwehrsystem führt die Überbelastung der Mangan-Zink-Superoxid Dismutase (Mn-Zn-SOD) und der Eisen-Superoxid Dismutase (Fe⁺⁺-SOD) zu niedrigen Mineralstoffspiegeln. Häufig liegen Zink, Magnesium, Mangan und Ferritin deshalb in den unteren Grenzbereichen oder sind erniedrigt. Freie Radikale können darüber hinaus das geschützte 3-wertige Eisen aus dem Eisentransporter Transferrin herauslösen. Mangelzustände des Neurotransmitters Transferrin und Eisenverwertungsstörungen mit Eisenmangelanämie sind über diesen Weg

klar abzuleiten. Durch Reaktionen von Eisen mit dem Superoxidradikal entsteht zusätzlicher oxidativer Stress bei gleichzeitiger Hb-Wert-Verschlechterung und Zunahme der Hypoxie Bedingungen. Die unmittelbaren Folgen sind: Krampfanfälle, welche schwer klassifizierbar sind und mit Bewegungsdystonien, Ängstlichkeit, Trinkschwäche, Aggressivität, Muskelhypotonien und Schlafstörungen vergesellschaftet sind. Die metabolische Zusammenfassung heißt auch in dieser komplexen Stoffwechselentgleisung: relative Hypoglykämie.

Therapeutisch sollten in dieser Entgleisung die körpereigenen Schutzsysteme des Organismus gegen oxidativen Stress gestützt werden.



Natürliche Strategien des Organismus gegen übermäßigen oxidativen Stress

Im Einzelfall müssen individuell kombiniert werden:

- Ribose
- Magnesium
- Zink
- Mangan
- Vitamin B6
- Vitamin B12
- Vitamin D
- natürliches Vitamin E (Gamma Tocotrienol)
- Glutathion
- Kreatin
- Vitamin C
- Q10

- S-Adenosylmethionin
- sekundäre Pflanzenstoffe
- Biotin.

Was sollte vermieden werden? Jeder zusätzliche Stressor des Energiehaushaltes kann die klinischen Beschwerden verschlechtern. An erster Stelle stehen hier Therapieversuche mit Stresshormonen wie Cortison, scheinbare Beruhigungsmittel der Bewegungsstörung (wie Bachlofen oder Akineton), Antibiotika bei nicht nachgewiesenen Erregern sowie zusätzliche Antiepileptika, welche den Leberstoffwechsel noch weiter belasten.

Pathogenese bei schweren Hypoglykämien; ursächlich sind:

- Glykogenspeicherkrankheiten (Glykogenosen) aufgrund von Enzymdefekten und Regulationsstörungen
 - der Glykogenolyse (des Glykogenabbaus)
 - der endogenen Glucose- und Glykogen-Produktion (Glykogenosedefekte)
 - der Ketonkörper Bildung (Fettsäureoxidationsdefekte)
- endokrinologische Störungen.

Hypoglykämien gefährden vor allem das Gehirn, welches seine Energie unter physiologischen Bedingungen ausschließlich aus Glukose bezieht. In Mangel- und Fastenperioden kann das Gehirn teilweise auf alternative Substrate zurückgreifen, insbesondere auf Ketonkörper.⁵

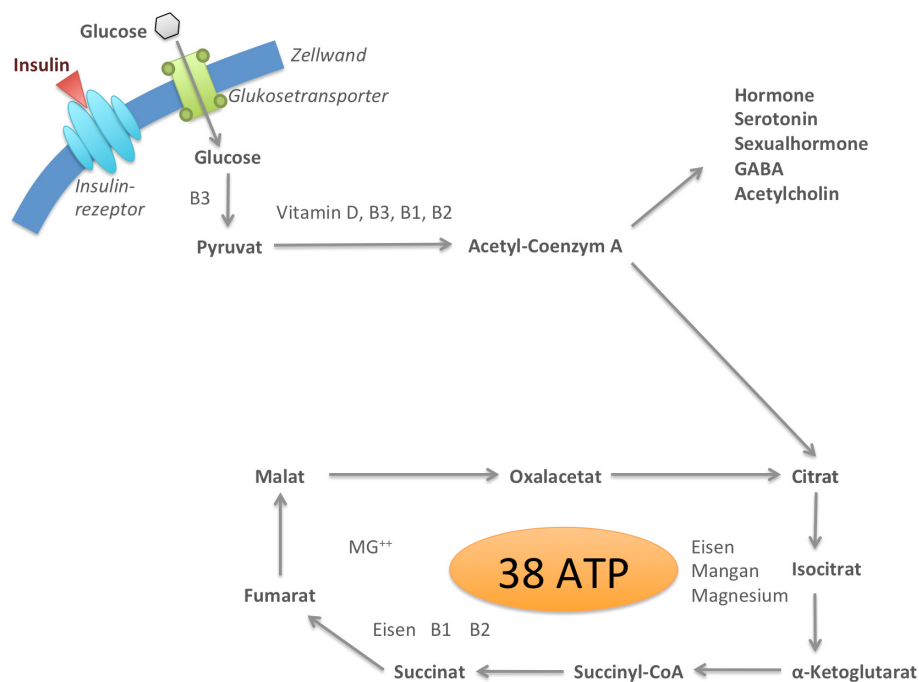
Weitere Ursachen von Hypoglykämien können über Störungen im Fettsäuren Oxidation Stoffwechsel oder in Nebennierenrinden-Insuffizienzen entstehen. Während im Hyperinsulinismus und der Nebennierenrindeninsuffizienz (bei Säuglingen) die freien Fettsäuren und die Ketonkörper erniedrigt sind, sind im Carnitinmangel und den Fettsäureoxidationsstörungen die freien Fettsäuren erhöht, aber die Ketonkörper ebenfalls erniedrigt. Als ketotische Hypoglykämien werden Glykogenosen vom Typ 0 und Typ 3, Organoazidopathien und die Nebennierenrindeninsuffizienz jenseits des 18. Lebensmonats bezeichnet. Hierbei sind die Ketonkörper erhöht. Hypoglykämien mit erhöhtem Laktat und erhöhten Ketonkörpern gründen auf Fructose Intoleranzen mit Fructose-1,6-Diphosphatase-Mangel und Fructose-1-Phosphat-Aldolase-B-Aktivitätsverlust. Mit dem Verzehr Fructose haltiger Nahrungsmittel entwickeln sich über gastrointestinale Beschwerden, Übelkeit und Erbrechen, Blässe, Lethargie und Zittern muskuläre Hypotonien, Krampfanfälle und komatöse Zustände. Typischerweise sind in diesen Konstellationen Laktat und die Harnsäure ebenso wie Fructose-1-Phosphat und/oder Fructose-6-Phosphat stark erhöht.

⁵ Hoffmann, G.G. / Mayatepek, E. (2005). Stoffwechselerkrankungen. In: Speer, C.P. / Gahr, M. (Hrsg.) (2005). Pädiatrie. Heidelberg: Springer.

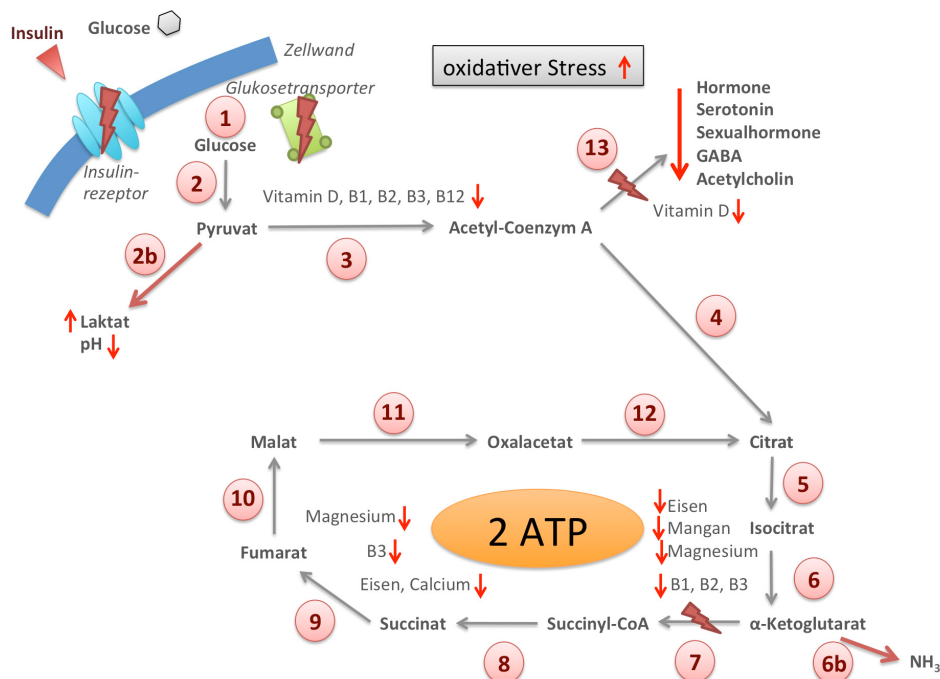
Bei der Glykogenose Typ 1 und bei Phosphoenolpyruvatkarboxykinase-Mangel sind die hypoglykämischen Zustände bei normalen Ketonkörpern ebenfalls durch Laktaterhöhungen gekennzeichnet. Erhöhte Laktatspiegel mit Laktatazidosen korrelieren mit Energie- und ATP-Mangel und Störungen der oxidativen Phosphorylierung. Diese Multisystem-Erkrankung wird auch als Mitochondriopathie bezeichnet. Zuckerverwertungsstörung, relativer Unterzucker, Energiemangel und damit erhöhter oxidativer Stress führen in der Neonatalzeit typischerweise zu Muskelhypotonien, Krampfanfällen, Bewegungsdystonien und Apnoen.

In langanhaltendem Stressstoffwechsel können die Mitochondrien funktionell überlastet werden. Die mitochondrialen Schwächen gehen einher mit Q10-Mangelzuständen und reduzierten Aktivitäten von Schlüsselenzymen des Energiestoffwechsels (Pyruvatdehydrogenase, Pyruvatkinase, Alphaketoglutarat-Dehydrogenase). Wenn diese Überlastungen richtig verstanden und behandelt werden, sind die Dysfunktionen reversibel.

Kurzkettige Kohlenhydrate schädigen den Energiestoffwechsel von dieser Seite jedoch erheblich, da die Umwandlung in Pyruvat und die Einschleusung von Pyruvat in der Atmungskette des Citratzyklus gehemmt ist.



Der Energiestoffwechsel – Citratzyklus im Normalzustand



Der Energiestoffwechsel – Citratzyklus in der Erschöpfung

(0) Jeder einzelne Stoffwechselschritt innerhalb der Stationen des Citratzyklus wird durch den Reaktionsmechanismus NAD^+ zu NADH sowie andersherum, von NADH zu NAD^+ begleitet und gewährleistet.

(1) Überfrachtung mit Zucker, Insulinresistenz blockiert den Transport von Glukose ins Innere der Zelle. Der Glut-4-Transporter, das „Auto mit 4 Rädern“, stottert ...

(2) Vitamin-B3-Mangel hemmt die Verstoffwechselung von Glukose zu Pyruvat.

(3) Mangel an Vitamin D, B1, B2, B3 und B12 blockiert den notwendigen Schritt von Pyruvat zu Acetyl Coenzym A. Die Folge: Acetyl CoA sinkt!

(2b) Dadurch wird überschüssiges Pyruvat in Laktat umgebaut. Der Organismus wird sauer, Laktat steigt an.

(4) Acetyl-Coenzym A wird zu Citrat synthetisiert und Coenzym A abgespalten

(5) Eisen-Mangel führt zur Blockade von Schritt 5.

(6) Mangan- und Magnesium-Mangel hemmt Schritt 6.

(7) Mangel an Calcium, Eisen, Vitamin B1, B2 und B3 führt zum Anstieg von α -Ketoglutarat und zur Blockierung von Schritt 7.

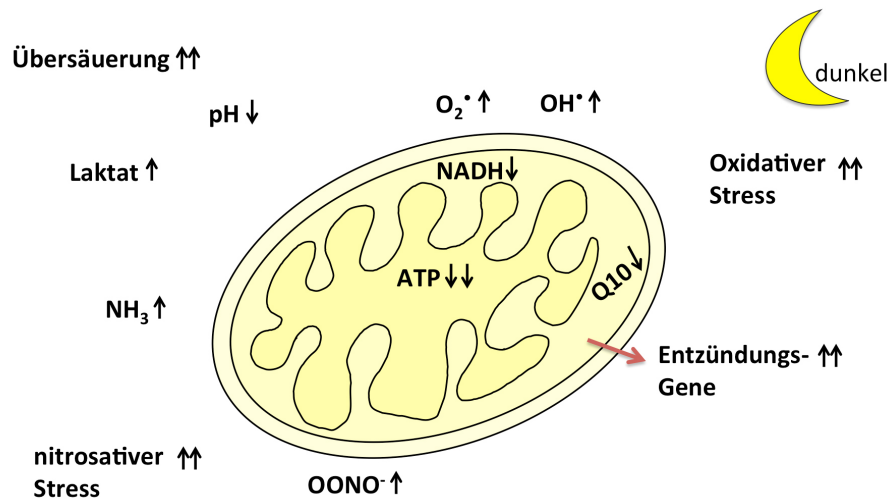
(6b) α -Ketoglutarat führt zum Anstieg des Zellgifts Ammoniak.

(8) Succinyl Coenzym A wird unter der Abspaltung von Coenzym A in Succinat und das Energieäquivalent GTP bzw. ATP verstoffwechselt

(9) Mangel an Magnesium, Eisen und Vitamin B3 blockieren Schritt 9; Fumarat sinkt.

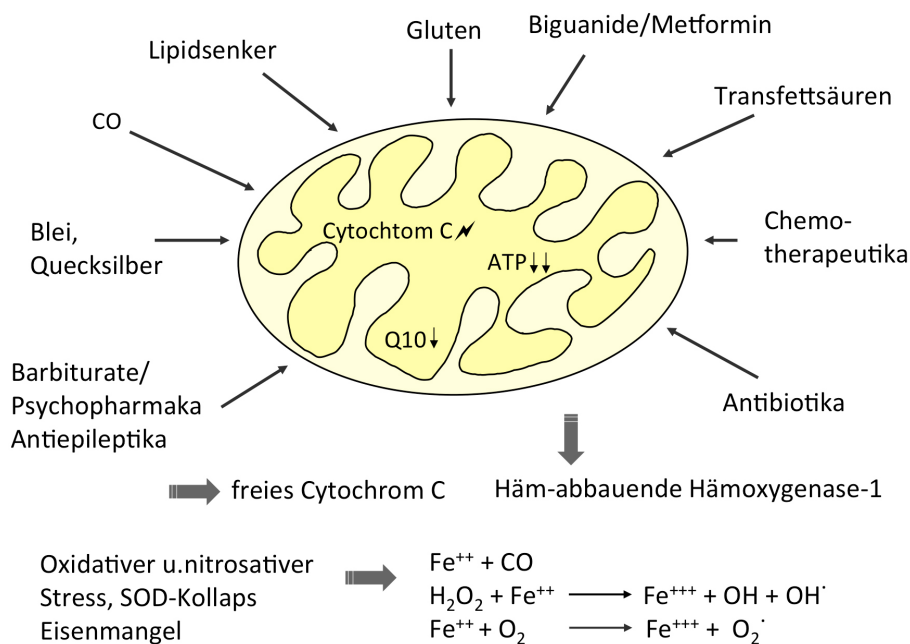
(10, 11, 12) schließen den Kreis des Zyklus.

(13) Mangel an Calcium, Magnesium, Vitamin D, B1, B2, B3 und B12 verlegt den Stoffwechselweg zur zellulären Reparatur, zu der Synthese wichtiger beruhigender Neurotransmitter. GABA, Serotonin und Sexualhormone sinken.



Ausläufer einer funktionellen mitochondrialen Dysfunktion,
Müdigkeit, Energiemangel, Entzündung, Übersäuerung, Ammoniak,
oxidativer und nitrosativer Stress

Der Energiestoffwechsel – Mitochondrien in der Erschöpfung



Mitochondrien und Hemmstoffe der mitochondrialen Atmungskette

Seltene Syndrome, welche mit Hypoglykämien und Krampfanfällen verbunden sind und pädiatrisch differenziert und diagnostiziert werden, sind:

1. Beckwith-Wiedemann-Syndrom
2. Nesidioblastose
3. West-Syndrom
4. Ahornsirupkrankheit
5. Rett-Syndrom
6. Galaktosämie
7. Morbus v. Gierke
8. Morbus Pompe
9. Morbus Cori
10. Morbus Hers
11. Tumorerkrankungen mit Glucose-Vergärungsstoffwechsel-TKTL1-Erhöhung
12. Vitamin-D-Mangel
13. MELAS-Syndrom
14. Leigh Syndrom

Epilepsien

Zerebrale Anfälle sind die Folge einer paroxysmalen Funktionsstörung des Gehirns. Aufgrund unterschiedlicher Ursachen kommt es zu abnormer Produktion und Ausbreitung hirnelektrischer Aktivität beziehungsweise unzureichender Hemmung. Es resultieren Bewusstseinsstörungen und verschiedene motorische Phänomene beziehungsweise Verhaltensänderungen. Bei jedem Menschen kann ein zerebraler Anfall ausgelöst werden, wenn starke Reize auf das Gehirn einwirken, zum Beispiel elektrischer Strom oder Hypoglykämie. Bei etwa 10 Prozent aller Menschen ist die Krampfschwelle vermindert. Bei ihnen besteht so eine vermehrte Anfallsbereitschaft, was sich bei etwa 1,5 Prozent durch Auftreten von Gelegenheitskrämpfen zeigt. Eine Epilepsie liegt vor, wenn zerebrale Anfälle rezidivierend vorkommen; etwa 0,4 bis 0,5 Prozent der Bevölkerung sind davon betroffen. Nicht selten beginnen Epilepsien bereits im Kindesalter.⁶

Neugeborenenkrämpfe

Neonatale Anfälle beruhen in der Regel auf akuten zerebralen Funktionsstörungen. Klonische, tonische, myotonische und subtile Krämpfe können Ausdruck sehr verschiedener Grunderkrankungen sein und verlangen eine differenzierte klinische Diagnostik und Ätiologie Forschung. Die häufigsten Ursachen sind Hypoglykämien und Asphyxien. Auch Magnesium- und Calcium-Mangelzustände können akute metabolische Störungen mit Krämpfen auslösen. Vitamin-B6-Mangelzustände können über mehrere Stoffwechselwege zu Krämpfen führen und Neurotransmitterstörungen auslösen. Als Co-Faktor für die Synthese des regulierenden, krampfhemmenden GABA-Systems und des Beruhigungssystems Serotonin und Melatonin, ist Vitamin B6 essenziell. Sogenannte Pyridoxin-abhängige Krämpfe sind typischerweise therapieresistent – solange, bis Vitamin B6 substituiert wird.

Vitamin-D-Mangelzustände, Resorptions- und Malabsorptionsstörungen und Synthesedysfunktionen sind ein weiterer Auslöser für Krämpfe, welche mit Muskelhypotonie und neuromuskulären Symptomen vergesellschaftet sind. Zink-Mangelzustände sind ein Teil der Hintergründe benigner Neugeborenen Krämpfe. Als sogenannte „fifth day fits“ haben sie unter physiologischer Substitution eine sehr gute Prognose. Krämpfe, welche auf ZNS-Infektionen gründen, müssen im ersten Schritt intensivmedizinisch behandelt werden. In einem zweiten Schritt müssen die Gründe und Ursachen der Infektion untersucht werden. Die Regulation des Energiestoffwechsels, des Magen-Darm-Trakts, des autonomen Nervensystems, der Hemisphären-Asymmetrie und des physiologischen Immun-Antwortverhaltens führt in diesen Fällen entscheidend weiter.⁷

In jedem Fall müssen mögliche Tumoren und Infektionen mit MRT, CT, PET lokalisiert und entsprechend behandelt werden. Fokale und sekundär generalisierende sowie rezidivierende Epilepsien bedürfen nach

⁶ Neuhäuser (1995). Neuropädiatrie. In: Sitzmann, F.C. (Hrsg.) (1995). Pädiatrie. Stuttgart: Hippokrates. 705-765.

⁷ Vgl. Speer, C.P. / Gahr, M. (2005). Pädiatrie. Heidelberg: Springer. S. 248-250.

differenzialdiagnostischen Kategorisierungen ebenfalls einer adäquaten Behandlung. Akut gelten klare Richtlinien für die medikamentöse Behandlung der Anfälle.

Eine ganze Reihe von altersgebundenen Anfällen lassen sich sehr gut über Energiestoffwechselbehandlungen, Stoffwechsellernen mit ketogener Ernährungsleitlinie und allenfalls notwendigen Substitutionen behandeln:

- BNS-Krämpfe
- West-Syndrom
- myoklonische Petit-Mal-Anfälle
- Lennox-Gastaut-Syndrom
- retropulsive Petit-Mal-Epilepsien
- pyknoleptische Absenzen
- Friedmann-Syndrom
- impulsive Petit-Mal-Attacken
- Janz-Syndrom
- amorphe Krämpfe bei Neugeborenen.

Mit individuell kombinierten Gaben und physiologischen Substitutionen können sehr häufig entscheidende Schritte in Anfallsfreiheit, EEG-Normalisierung und Ausheilung eingeleitet werden:

- Mineralstoffe
- Vitamin D
- B-Vitamine
- Lecithin
- Omega-3-Fettsäuren
- Carnitin
- Coenzym Q10
- S-Adenosyl-Methionin
- Ersatzkohlenhydrat Galactose

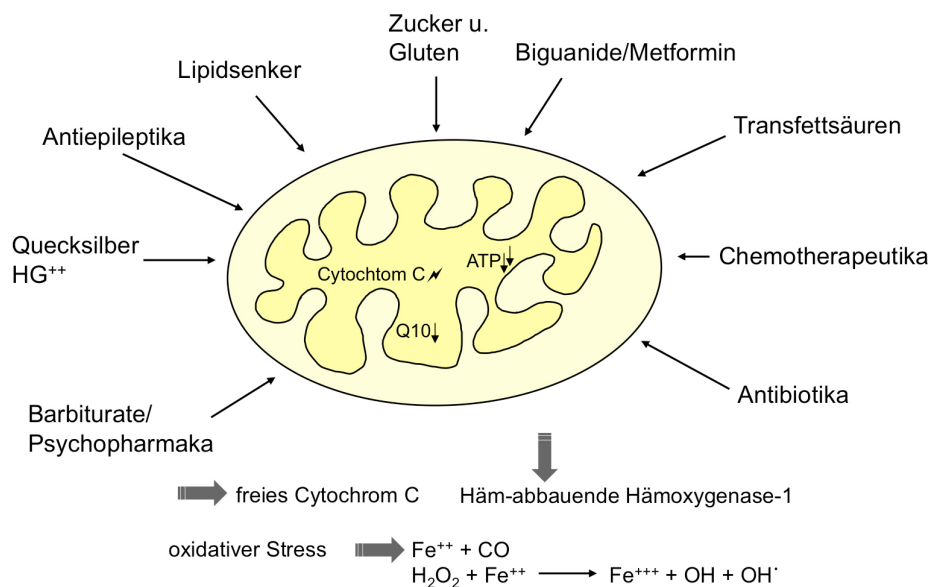
Auch sogenannte Molekulare Epilepsien, Gelegenheitskrämpfe, benigne Rolando-Epilepsien und psychogene Anfälle gehören in der Regel zur „gutartigen Klasse“ von regulationsfähigen Anfällen. Die wichtigste Leitlinie in diesen Fällen orientiert sich über den Energiestoffwechsel an der Vermeidung von Hypoglykämien, begleitenden Hypokalzämien sowie Elektrolyt- und Mineralstoffasymmetrien.

Unerwünschte Nebenwirkungen bei anti-epileptischer Medikation

Bei fast allen Antiepileptika kommt es zu zentralnervösen Erscheinungen. Die Pflegenden beobachten häufig Müdigkeit, Schläfrigkeit, Schwindel, Schwäche, Sehstörungen, Kopfschmerzen, aber auch Verwirrtheit oder Unruhe. Bei einigen Antiepileptika kommt es zu Bewegungsstörungen wie Ataxie (Koordinationsstörungen bestimmter Bewegungsabläufe) oder

Nystagmus (unwillkürliche Augenbewegungen; bei hohen Dosen von Phenytoin). Auf zentralnervöse Symptome achten die Pflegenden besonders.⁸ Typischerweise treten auch Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Speichelfluss und Gewichtsabnahmen auf. Auch allergische Reaktionen, Nahrungsmittelunverträglichkeiten und vermehrte Schleimbildung in den Bronchien stellen häufig Probleme dar.

Nebenwirkungen, die nicht unmittelbar sichtbar sein müssen, leiten sich auch aus biochemischen Hintergründen ab. So führen Antibiotika und Antiepileptika über Belastungen der Darmflora, des Leber- und Entgiftungsstoffwechsels zu peripheren und zentralen Insulinresistenzverhältnissen. Energiemangel, Zuckerverwertungsstörungen und Hypoglykämien können die logische Folge sein. Über diese Stoffwechselschritte können medikamentöse antiepileptische Behandlungen auch Anfälle auslösen. In allen Fällen, bei welchen metabolische Störungen, partielle Insulinresistenz und Hypoglykämien die Basis der Krämpfe und Anfälle darstellt, werden die zentralnervösen Nebenwirkungen der antiepileptischen Medikation verstärkt. Antiepileptika und Antibiotika können auch häufig sekundäre Bewegungsstörungen auslösen.



Mitochondrien und Hemmstoffe der mitochondrialen Atmungskette

Wenn die Energiekraftwerke der Muskeln über Medikamente und Umweltbelastungen außer Kraft gesetzt werden, können Krämpfe, Schmerzzustände und Bewegungsstörungen ausgelöst werden.

⁸ Jelinek, A. / Grabs, S. (2005). Arzneimittel. München: Urban & Fischer.

„Anna“

Anna, geboren im Mai 1994, wird von ihren Eltern am 12. September 2008 in unserer Praxis vorgestellt. Sechs Wochen zuvor hat sie nach einer Serie kleiner epileptischer Anfälle einen großen Anfall erlitten. Über mehrere Untersuchungen war das EEG unauffällig – die Ruhe-Laktatwerte und ck-Werte waren jedoch viel zu hoch. Die Diagnose lautete juvenile myoklonische Epilepsie.

Anna berichtet über ihre Lust auf Süßes, auf Nudeln, Brot und Kartoffeln. Über das letzte halbe Jahr hat sie mehr als acht Kilogramm zugenommen.

Über die Restriktion kurzkettiger Kohlenhydrate und Süßgetränke, abgepuffert mit dem insulinunabhängigen Kohlenhydrat Galactose ist Anna bereits am 17.3.09 anfallsfrei und körperlich voll belastbar. Über insgesamt 29 Behandlungen mit Myoreflextherapie bis zum 24.2.2012 ist Anna inzwischen über drei Jahre stabil und gesund.

„Martin“

Martin, geboren im Februar 2011, kam im Anschluss an eine schwere Geburt mit Stirnlage/Sternenguckerlage zur Welt. In den ersten drei Monaten verhält sich Martin sehr unruhig. Häufiges Schreien, Schlafprobleme, Schreckhaftigkeit und Erbrechen spiegeln eine Regulationsstörung des Säuglings wider. Mitte des vierten Lebensmonats entwickelt Martin die ersten „Zuckungen“ und kurze Attacken von Nickbewegungen. Neuropädiatrische Untersuchungen und Abklärungen führen zur Diagnose einer speziellen Form von Krämpfen, der „Blitz-Nick-Salaam-Epilepsie“, auch „West-Syndrom“ genannt. Die klassische medikamentöse Einstellung führt nicht zur Anfallsreduktion. Dafür wirkt Martin schläfrig und auf allen Ebenen stark reduziert. Die Diagnosen erweitern sich um „statomotorische und psychomotorische Entwicklungsverzögerungen“.

Am 27.9.12 stellen die Eltern Martin im Zentrum für interdisziplinäre Therapien in Konstanz vor. Bei der erweiterten Untersuchung stoßen wir auf die bisher nur von den Eltern beobachtete muskelinduzierte Symmetriestörung der Kopfgelenke. Martins Kopfkontrolle ist schlecht. In einer relativen Hyperextensionsstellung mit Kopfhalteschwäche ist Martin über alle Gelenkebenen der Halswirbelsäule stark eingeschränkt. Die Asymmetrie-Verhältnisse in den Kopfgelenken erweitern sich um eine „Schokoladenseite“ mit überwiegender Orientierung nach rechts. Korrelierend zur entsprechenden Schädelasymmetrie nutzt Martin auch vor allem seine rechte Hand. Bis heute ist Martin unruhig, wacht nachts alle 1,5 Stunden auf und „ist stets hungrig“.

In der pädiatrischen Fachklinik wurde versucht, das „Schreien“ mit Zuckerlösung zu beruhigen. Die Vorstellung dahinter gründet auf einer möglicherweise schmerzmodulierenden Wirkung dieser Glucose-Wirkungen. Seit diesen Behandlungsinterventionen, die jeweils nur sehr kurzfristige Schreiuunterbrechungen bewirkte, ist Martin ein „Süßer“ (so die Eltern) und das bedeutet zuckersüchtig.

Die Analyse aller anamnestischen Daten führt zu unserer Verdachtsdiagnose einer Homöostase Störung des Energiestoffwechsels mit dysfunktionalem Leberstoffwechsel und verdeckten Hypoglykämien. Vor diesem Hintergrund wird klar verständlich, wieso Martin an einer therapierefraktären Epilepsie leidet. Selbst in den Aufklärungsbroschüren von Epilepsiefachzentren wird erklärt: „Vielen Kindern kann mit den üblichen chemischen anfallshemmenden Mitteln, den Antikonvulsiva, nicht ausreichend geholfen werden.“⁹

Behandlung:

Im myoreflextherapeutischen Therapiekonzept behandeln wir spielerisch die führenden Muskelsysteme der oberen Halswirbelsäule um die Atlasquerfortsätze. Über die Arme bis zu den Händen erwecken wir Martins Neugier; Aufmerksamkeit für seine „linke Seite“. Über Behandlung des schrägen inneren Bauchmuskels und Hüftbeugers rechts und schließlich des Schädels, der Kaumuskeln und der Hinterhauptmuskeln lösen sich die komplexen „Haltungsasymmetrien“.

Für die Entwicklung und „Nachreifung“ des Energiestoffwechsels empfehlen wir eine kohlenhydratarme, aber fettreiche Ernährung. Unter Vermeidung von Hyperglykämien sollen sich relativ erhöhte basale Insulinausschüttungen (welche das Auf und Ab von Blutzuckerspiegeln unterhalten) normalisieren. Für den komplikationslosen „Zuckerentzug“ verordnen wir das insulinabhängige, energiereiche Ersatzkohlenhydrat Galactose. Die Leitlinien der Ernährung sollten sich nach den Prinzipien der fettreichen, kohlenhydratarmen, ketogenen Diät richten.

Am 09.11.12 bringen die Eltern ihren Martin zur zweiten Konsultation. Martin ist heute völlig anfallsfrei. Mit Unterstützung des leitenden Arztes der Kinder- und Jugendmedizin der Filderklinik, Dr. med. R. Madeleyn, haben die Eltern von Martin die ketogene Ernährung konsequent und erfolgreich umgesetzt.

Eine übersichtliche Serie von weiteren myoreflextherapeutischen Regulationen und Entwicklungsaktivierungen werden die jetzt noch auffälligen Asymmetrien und Entwicklungsverzögerungen überwinden helfen. Die Wiederholung des Myoreflexkonzeptes der ersten Behandlung führt schon am 9.11.2012 zu einer ausdrücklichen Verbesserung von Orientierungsverhalten, Blickmotorik und Bewegungsasymmetrie. Martin hat jetzt seinen linken Arm und sein linkes Händchen weitgehend angenommen.

⁹ www.filderklinik.kindermedizin-stuttgart.de/kinder-und-jugendmedizin/behandlungsschwerpunkte/epilepsie-behandlung.html

Ketogene Ernährung

Dass eine konsequente Kohlenhydratreduktion eine effektive Behandlungsmöglichkeit bei Epilepsien darstellt, wurde bereits 2002 bei der 28. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (4.-7. April 2002) vorgetragen:

Effektivität der ketogenen Diät zur Behandlung therapierefraktärer Epilepsien im Kindesalter.

F.A.M. Baumeister, G. M. Liebhaber, E. Riemann

Kinderklinik und Poliklinik der Technischen Universität München, Kinderklinik Schwabing

„Hintergrund: Während im anglo-amerikanischen Sprachraum sich die ketogene Diät (KD) als effektiv zur Behandlung therapierefraktärer Epilepsien erwies, zeigte ein Evaluationsversuch im deutschen Sprachraum (Workshop 2000) einen schlechten Therapieerfolg (0% Anfallsfreiheit, Anfallsreduktion >50% bei 16 %). Ziele und Methoden: Da in die Evaluation die Zahlen der von uns betreuten Patienten (Pat) nicht eingingen, haben wir diese retrospektiv ausgewertet. Ergebnisse: 23 Pat mit therapierefraktärer Epilepsie wurden seit 1997 mit KD behandelt. Im Median (Streuweite) betrug zu Beginn der KD das Alter 6,4 Jahre (0,8-13,2), die Epilepsiedauer 56 Monate (4,5-159) und die Anfallsfrequenz 140/Wo (250 Myokloni/Tag bis 1 Status epilepticus/Monat). 13 Pat hatten eine symptomatische, 7 Pat eine kryptogene und 3 eine idiopathische Epilepsie. Bei 2 Pat wurde wegen Nebenwirkungen (Erbrechen, Apathie) die KD bereits bei Einstellung abgebrochen. Insgesamt wurde eine Anfallsreduktion >50% bei 67% der Pat erreicht. Anfallsfreiheit (seit 20 Monaten bzw. 3,5 Jahren) wurde bei 2/21 Pat (10%) erreicht, eine Anfallsreduktion >90% bei weiteren 5/21 Pat (24%) und eine Anfallsreduktion um 50-90% bei weiteren 7 Pat (33%). [...] Schlussfolgerungen: **Die ketogene Diät ist eine effektive Behandlungsmöglichkeit therapierefraktärer Epilepsien.**“¹⁰

Wirksamkeit der ketogenen Diät: Evidenz aus Fall-Serien zur Behandlung schwerer Epilepsien bei Kindern.

T. Reckert, D. Ecker, R. Madeleyn

Kinderabteilung der Filderklinik, Im Haberschlag 7, 70794 Filderstadt

„Einleitung: Ketogene Diät enthält zu 80% Fett, die notwendigen Proteine und kaum Kohlenhydrate und wurde in den 20er Jahren entwickelt, um Effekte des Fastens auf die Anfallskontrolle zu imitieren. Sie führt wie das Fasten durch einen Kohlenhydratmangel zur Ketonkörperbildung. Diese werden zur primären Energiequelle des Gehirns. Frage: Wieviel Prozent der Kinder mit einer auch gegen neuere Antiepileptika therapieresistenten Epilepsie erreichen a.) Anfallsfreiheit, b.) eine >90%ige Anfallsreduktion oder c.) eine >50%ige Anfallsreduktion? Ziel: Die Wirksamkeitsevidenz der ketogenen Diät aus neueren Studien zu obiger Frage zusammenzufassen. Suchstrategie und Einschlusskriterien: MEDLINE wurde mit dem Stichwort “(ketogen* diet) and (epilep* or seizure* or convuls*)” durchsucht. In den Literaturverzeichnissen relevanter Artikel wurde nach weiteren Quellen gesucht. Studien wurden eingeschlossen, wenn sie ab 1990 publiziert waren, und für obige Frage relevante Ergebnisse aus kompletten Fall-Serien von Patienten mit therapieresistenter Epilepsie berichteten. Ergebnisse: Wir fanden keine kontrollierten Studien, identifizierten aber 4 prospektive Fallserien mit 232 Kindern und 4

¹⁰ Baumeister, F. / Liebhaber, G. / Riemann, E. (2002). Effektivität der Ketogenen Diät zur Behandlung therapierefraktärer Epilepsien im Kindesalter. 28. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (4.-7. April 2002). www.neuropadiatrie.com. Hervorhebungen von K.u.R.M.. KiWiss ketogen f Epilpesie

retrospektive Fallserien mit 131 Kindern. Insgesamt wurden bei 226 dieser Kinder vor der Diät durchschnittlich 348 Anfälle pro Monat berichtet, und 302 hatten durchschnittlich 5,7 Antiepileptika erfolglos eingenommen. Durch die ketogene Diät konnte Anfallsfreiheit in 5% dieser Kinder, eine >90%ige Anfallsreduktion in 32% und eine >50%ige Anfallsreduktion in 61% der Kinder erreicht werden. **Alle Autoren betonten, dass ketogene Diät eine radikale aber oft wirksame Therapieoption für Kinder mit sonst therapieresistenten Epilepsien ist. Das Nebenwirkungsprofil ist eher günstig. Schlussfolgerungen: Ketogene Diät ist ein in Deutschland unterrepräsentiertes Forschungsfeld und sollte diesen Kindern öfter angeboten werden. Bei einem Drittel der Patienten scheint es zu durchgreifenden Besserungen der Anfälle zu kommen. Eltern dieser Patienten sind sehr motiviert, diese schwierige Diät fortzusetzen.**¹¹

¹¹ Reckert, T. / Ecker, D. / Madeleyn, R. (2002). Wirksamkeit der ketogenen Diät: Evidenz aus Fall-Serien zur Behandlung schwerer Epilepsien bei Kindern. 28. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (4.-7. April 2002). www.neuropadiatrie.com. Hervorhebungen von K.u.R.M.. ■ Vgl. www.filderklinik.kindermedizin-stuttgart.de/kinder-und-jugendmedizin/behandlungsschwerpunkte/epilepsie-behandlung.html.