رژیم غذایی کتوژنیک، روشی موثر در درمان صرع مقاوم به دارو در کودکان کم‌توان ذهنی

دکتر سید مصطفی نچواک[۱]، سمیه یوسایی[۲]، مهدیه نظری نسب[۳]، دکتر کوروش جعفریان[۴]

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۲۰ تجدیدنظر: ۹۲/۹/۲۵ پذیرش نهایی:۹۲/۱۲/۳

چکیده

هدف: مطالعهٔ مروری حاضر با هدف بررسی اثر رژیم غذایی کتوژنیک در درمان صرع مقاوم به دارو در کودکان کم توان ذهنی انجام شده است. **روش:** اطلاعات موجود بر اساس جستجو در پایگاههای اطلاع رسانی magiran, pubmed, و کتب معتبر تغذیه بدست آمده است. **یافته‌ها** : مستندات علمی و معتبر نشان می‌دهد که این رژیم، حملات تشنجی را در کودکان کم توان ذهنی مبتلا به صرع مقاوم به دارو کاهش می‌دهد. رایج‌ترین مورد برای استفادهٔ این رژیم، کاربرد آن برای کودکان مصروعی است که با وجود مصرف انواع داروهای ضد صرع، تشنجات آنان همچنان ادامه دارد. **نتیجه گیری** : رژیم غذایی کتوژنیک نقش مهمی در درمان و کنترل حملات تشنجی در صرع مقاوم به دارو دارد و لازم است که متخصصین مغز و اعصاب کودکان در فرایند درمان صرع در کودکان کم توان ذهنی به عنوان یک درمان جایگزین به آن توجه داشته باشند.

کلمات کلیدی: صرع، رژیم کتوژنیک، کودکان توان ذهنی

۱. **نویسندهٔ مسئول:** دکترای تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه،
۲. کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه
۳. کارشناسی ارشد آموزش پرستاری،
۴. دکترای تخصصی تغذیه ، دانشگاه علوم پزشکی تهران

Ketogenic Diet an Effective Method in Treatment of Drug-resistant Epilepsy in Mentally retarded Children

Seyed Mostafa Nachvak, Ph.D.,[1] Somayeh Moosa'ee, M.A[2], Mahdiyeh Nazarinasab, M.A [3] Korosh Jafarian, Ph.D. [4]

Received: 12. 10. 13 Revised: 16.12.13 Accepted: 22.2 . 14

Abstract

Objective: This article is a review of research regarding ketogenic diet in treatment of drug-resistant epilepsy in mentally retarded children**.** **Method**: A literature search was conducted using Magiran, PubMed and reference books nutrition. **Results**: There are valid scientific documents that show this diet reduces seizures in these children. The most common usage of this diet is for children with epilepsy which despite the use of anti-epileptic drugs, their seizures are continued. **Conclusion**: Ketogenic diet has an important role in the treatment and control of seizures in refractory to treatment epilepsy and this approach should be considered by pediatric neurologists as a alternative treatment in mentally children who affected by drug-resistant epilepsy.

Key words: Epilepsy, Ketogenic diet, mentally retarded children.

1. **Corresponding Author:** Faculty Member in Medical Sciences University of Kermanshah
Email: smnachvak@hotmail.com
2 M.A in Health Sciences
3- M.A in Nursing Sciences
4- Assistant Professor in Tehran University of Medical Science,

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

مقدمه

کم‌توانی‌ذهنی[1] به عنوان یک معلولیت عبارت است از محدودیت‌های قابل ملاحظه در عملکرد هوشی و رفتار انطباقی که خود را در مهارت‌های مفهومی، اجتماعی و انطباقی- عملکردی نشان می‌دهد. این ناتوانی قبل از ۱۸ سالگی بروز می‌کند. کم‌توانی‌ذهنی از لحاظ آماری عبارت است از عملکرد شناختی که بر اساس آزمون استاندارد هوش، دو انحراف معیار پایین‌تر از میانگین جمعیت عمومی باشد (لوکاسون. بورث ویک و بانتیک،۲۰۰۲). از مشکلات همراه با کم توانی ذهنی می‌توان به مشکلات هیجانی-رفتاری، جنسی، و بیماری‌های جسمی اشاره کرد. اکثر این افراد دارای ناراحتی‌های حسی ، حرکتی و صرع نیز رنج هستند. به عبارتی صرع یک پدیدهٔ شایع در کودکان کم توان ذهنی است، و عقب‌ماندگی ذهنی به عنوان یک عامل خطر برای حملات صرعی شناخته شده است (شالوک، بورث ویک و برادلی،۲۰۱۰)،. به گونه‌ای که بر اساس مطالعات صورت پذیرفته، میزان شیوع صرع در این افراد در ایران ۱۰/۵۵ درصد گزارش شده است (نچواک،حقیقت و رضایی، ۱۳۸۱).

صرع[2] یکی ازعمومی‌ترین اختلالات نروژنیک دوران کودکی است (هاوزر وهس دورفر،۱۹۹۰)که سبب بروز عوارضی از جمله: اختلالات یادگیری، رفتاری و حتی مرگ می‌شود. شیوع این اختلال ۱۰ تا ۳۰ نفر در هر هزار نفر جمعیت می‌باشد (هاوزر وهس دورفر .۱۹۹۰). عدم درمان صحیح و کنترل این عارضه علاوه بر تأثیرات سوء اقتصادی، اجتماعی، عملکرد تحصیلی و میزان یادگیری کودک را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد (مورنو ویلارس اولی وروس، ۲۰۰۱). همچنان که ذکر شد، صرع یک پدیدهٔ شایع در کودکان کم توان ذهنی است،(شالوک، بورث ویک و برادلی،۲۰۱۰) که این امر می‌تواند سبب آسیب مضاعف سلول‌های مغزی شده و میزان یادگیری و عملکرد رفتاری کودک مبتلا را به میزان بیشتری کاهش دهد. و در واقع عدم کنترل صحیح حملات صرعی در این کودکان می تواند سبب وخیم تر شدن مشکلات ذهنی آنها گردد (برادکورب، ۱۹۹۹). لذا ضروری است که تشنجات این گروه از مبتلایان به صرع به منظور پیشگیری از وخیم تر شدن عملکرد ذهنی بطور موثری تحت کنترل قرار گیرید.

بررسی‌ها همچنین نشان داده‌اند که ۶۱ درصد از موارد صرع مقاوم به دارو در کودکان کم‌توانی‌ذهنی دیده شده است. در حقیقت احتمال درمان موثر صرع این بیماران با استفاده از رژیم های دارویی کمتر است، به عبارتی این افراد اصولاً مبتلا به صرع مقاوم[3] به دارو می باشند (واسکانسلوس ، ویلی و سولیوان،۲۰۰۸). صرع مقاوم به دارو به مواردی از صرع گفته می‌شود که با وجود مصرف ۳ داروی ضدتشنج مناسب به مقدار و مدت کافی، حملات تشنجی همچنان بیش از یک مرتبه در هفته تکرار می شود. همزمانی عقب ماندگی ذهنی با صرع مقاوم به دارو در کودکان کم‌توانی‌ذهنی، مشکلات متعددی را برای کودکان و خانواده‌های آنها ایجاد می‌کند، و بار اقتصادی سنگینی را به خانواده‌ها تحمیل می‌کند (برگ، لوی، نووتنی، ۱۹۹۶).

از مهمترین عوامل خطر ساز ابتلا به صرع می‌توان به آنوکسی[4] (فقدان یا کمبود اکسیژن)، ناهنجاری‌های مادرزادی، ناهنجاری‌های ساختمانی مغز در نوزادان، عقب‌افتادگی‌ذهنی، ، فلج مغزی[5]، عفونت‌های دستگاه عصبی مرکزی (مننژیت باکتریایی و آنسفالیت ویروسی) اشاره نمود (لویسون ،۲۰۰۷).

مدیریت این مشکل شامل درمان دارویی، جراحی و تحریک اعصاب سمپاتیک می‌باشد (هارتمن، رو و وایتینگ، ۲۰۱۲). تعیین نوع تشنج (حملهٔ صرعی کوچک یا بزرگ)، کلید اجرای درمان موثر است. تشنجات عمومی و بزرگ معمولا با والپروات یا فنی‌توئین کنترل می‌گردد. گاباپنتین دارویی است که اخیرا ساخته شده است و به دلیل بی خطر بودن و سهولت مصرف، استفاده از آن بسرعت در حال افزایش است. کاربامازپین یا فنی‌توئین معمولاً قادر به کنترل حملات جزئی صرع هستند. این داروها می‌توانند

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

وضعیت تغذیه‌ای بیمار را تغییر دهند. استفاده از فنوباربیتال در کودکان با کاهش IQ در ارتباط است. فنوباربیتال، فنی‌توئین و پریمیدین با جذب روده‌ای کلسیم تداخل دارند. درمان طولانی مدت با این داروها ممکن است منجر به استئومالاسی (نرمی استخوان) در بزرگسالان و یا راشیتیسم در کودکان گردد. لذا مکمل یاری با ویتامین D توصیه می‌شود. باوجود این اقدامات، این اختلال در ۲۵ درصد از کودکان، غیرقابل کنترل باقی می‌ماند، رژیم غذایی کتوژنیک[۶] می‌تواند یک درمان انتخابی جهت این دسته ازکودکان باشد .

در حال حاضر در زمینهٔ استفاده و یا عدم استفاده از فنوباربیتال و فنی‌توئین بین متخصصین اتفاق نظر وجود ندارد. براساس بررسی‌های صورت پذیرفته، مصرف داروهای فنوباربیتال و فنی‌توئین عوارض جانبی نامطلوبی در عقب ماندگان ذهنی مبتلا به صرع دارد. لذا توصیه می شود که پزشکان از تجویز این داروها جهت کنترل تشنج[۷] این گروه از مبتلایان به صرع اجتناب کنند (برادکورب ،۱۹۹۹). احتمال بهبودی کودکانی که جهت کنترل تشنجات به چند دارو نیاز دارند، کمتر از کودکانی است که تشنج آن‌ها با یک دارو به خوبی کنترل می شود (برورسون و رانه ۱۹۸۷). این در حالی است که بر اساس نتایج مطالعات، الگوی مصرف دارو در بیش از ۴۵ درصد از مصروعین عقب ماندهٔ ذهنی ایرانی درمان چند دارویی بود(نچواک،حقیقت و رضایی، ۱۳۸۱).این نوع الگوی مصرف دارو می‌تواند کنترل تشنج در این کودکان را دشوارتر نماید.

رژیم‌شناسان نیز طی قرن‌ها تلاش‌های گسترده‌ای را جهت کنترل تشنجات ناشی از صرع انجام داده‌اند. استفاده از رژیم غذایی کتوژنیک برای اولین بار در سال ۱۹۲۰ و هنگامی مشاهده گردید که گرسنگی طولانی مدت سبب اثرات ضد صرعی و کاهش تکرر تشنجات صرع گردید (مارسون، کادیر و چادوویک، ۱۹۹۶). ویلدر پیشنهاد کرد که یک رژیم پرچرب و کم کربوهیدرات ممکن است از لحاظ تولید کتون‌بادی‌ها[۸] با ویژگی‌های ضدتشنجی، مانند گرسنگی عمل کند(ویلدر ۱۹۲۱).

رژیم غذایی کتوژنیک یک رژیم پرچرب و کم کربو هیدرات می‌باشد که بیش از هشتاد سال است جهت درمان صرع از آن استفاده می‌شود (برگوویست، شال و گالاگر، ۲۰۰۵). بارزترین ویژگی این رژیم غذایی، افزایش سطح کتون‌بادی‌هاست. کتون‌بادی‌ها اجسامی هستند که از اکسیداسیون اسیدهای چرب ایجاد می‌شوند. استون، استواستیک و بتاهیدروکسی‌بوتیرات از جمله اجسام کتونی تولیدی در زمان گرسنگی هستند. در گرسنگی طبیعی نیز مشابه رژِیم غذایی کتوژنیک پدیدهٔ تولید کتون‌بادی‌ها رخ می‌دهد. علت این امر ناکافی بودن میزان کربوهیدرات در دسترس و در نتیجه اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌باشد. این رژیم غذایی در ابتدا بوسیله هیوگ، یک متخصص اطفال اهل میشگان، به عنوان یک رژیم پرچرب و کم کربوهیدرات با سطح پروتئین نرمال که در درمان کودکان مبتلا به صرع مقاوم به درمان اثرات مفیدی دارد، شرح داده شد. این پزشک اعلام کرد که اثرات ضدتشنجی گرسنگی ناشی از کتوزیس[۹] (افزایش کتون‌بادی) می‌باشد، و اظهار کرد که نگهداری فرد در شرایط کتوزیس بدون دوره‌های گرسنگی به وسیلهٔ محدودیت شدید در دریافت کربوهیدرات و پروتئین، می‌تواند منجر به تولید اجسام کتونی در بدن گردد (کانکلین، ۱۹۲۲). با این حال ظهور داروهای ضدصرع سبب شد که این رژیم کمتر مورد توجه قرار گیرد، اگرچه رژیم کتوژنیک مجددا پس از دو دهه ظهوری تازه یافت (هی سئو، موک لی و سولی، ۲۰۰۷).

تقلید اثرات گرسنگی که قبلاً سودمندی آن بر درمان صرع مشخص شده است، هدف اصلی این رژیم می‌باشد (برگوویست، شال و گالاگر، ۲۰۰۵). رژیم کتوژنیک رژیمی است که براساس نسبت چربی به پروتئین و کربوهیدرات ۳(چربی) به ۱ (پروتئین+کربوهیدرات)، یا ۴ (چربی) به ۱ (پروتئین + کربوهیدرات) طراحی می‌گردد. منبع چربی در این

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

رژیم ، تری‌گلیسرید با زنجیرۀ بلند می‌باشد، پروتئین در حداقل مورد نیاز برای رشد تامین می‌شود اما نباید از میزان ۱g/kg وزن بدن تجاوز کند. کربوهیدرات‌ها نیز محدود به میوه و سبزی می‌شوند (هاتن لاکر، ویل بورن و سیگنوره، ۱۹۷۱).

در سال MCT،۱۹۷۰ (تری‌گلیسرید با زنجیرۀ متوسط) به این رژیم وارد شد. با توجه به توانایی کتون‌زایی بالاتر MCT نسبت به LCT (تری‌گلیسرید با زنجیرۀ بلند)، این تغییر سبب کاهش مقدار کل چربی مورد نیاز شد، که این امر امکان افزایش مقدار پروتئین و کربوهیدرات دریافتی فرد را فراهم ساخت. بر اساس مطالعات انجام شده ۶۰ درصد انرژی مورد نیاز فرد تحت درمان با رژیم کتوژنیک از MCT تأمین می‌شود. عوارض جانبی معده‌ای – روده‌ای این رژیم سبب شکل‌گیری رژیم MCT اصلاح شده گردید که در آن، MCT مسئول تدمین ۳۰ درصد کالری و تری‌گلیسرید بلندزنجیر ۳۰ درصد دیگر کالری را تأمین می‌کند (شوارتز،ای تون و بوور، ۱۹۸۹). اگرچه تغییر ایجاد شده سبب افزایش توانایی کتون‌زایی رژیم گردید اما این رژیم کتوژنیک تغییر یافته به دلیل اثرات جانبی معده‌ای – روده‌ای کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد (هاتون لوکر،هاپکه،۲۰۰۴).

جهت اجرای این رژیم بیمار باید در بیمارستان بستری شود، و به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت مواد غذایی مصرف نکند. طی این دوره فرد مجاز به مصرف آب و نوشیدنی‌های بدون قند می‌باشد. زمانی که شرایط کتوزیس تثبیت شد رژیم شروع می‌شود، در ابتدا ۱/۳ کالری رژیم در هر وعده داده می‌شود، با گذشت ۲۴ ساعت، کالری دریافتی هر وعده به ۲/۳ افزایش می‌یابد و زمانی‌که فرد کل کالری رژیم را دریافت کرد، از بیمارستان مرخص می‌گردد. در حقیقت پس از اینکه شرایط کتوزیس ایجاد شد و رژیم به طور کامل توسط کودک دریافت گردید، کودک از بیمارستان مرخص می‌شود، به عبارتی لازم نیست که در تمام مدت اجرای رژیم کودک در بیمارستان بستری گردد.

دلیل بستری شدن در بیمارستان دشواری‌های رژیم و خطرات بالقوه‌ای است که گرسنگی طولانی مدت می‌تواند برای کودک به دنبال داشته باشد(کوسوف،هدریک و ترنر،۲۰۰۸). طی دورۀ بستری لازم است که پارامترهای خونی به خصوص گلوکز و کتون خون و ادرار به طور مرتب ارزیابی شوند. این دوره فرصت مناسبی است تا متخصصین تغذیه،[۱۰] والدین و مراقبین کودک را از نظر مواد غذایی مناسب، محاسبه و آماده‌سازی وعده‌های رژیم و عوارض و خطرات احتمالی تحت آموزش قرار دهند (کتروویچ، وینینگ و پی زیک، ۲۰۰۳).

از نقطه نظر بیوشیمی و فیزیولوژی، دورۀگرسنگی ابتدایی جهت ایجاد و حفظ شرایط کتوزیس لازم نیست. مزیت فاز گرسنگی، شروع سریع‌تر شرایط کتوزیس و ایجاد فرصتی جهت آموزش والدین در زمینۀ اجرای رژیم می‌باشد. اما این امر خطر استرس روانی، افت قندخون[۱۱] و کم‌آبی[۱۲] را افزایش می‌دهد، همچنین سبب تحمیل هزینۀ اضافی به خانوادۀ فرد دریافت‌کنندۀ رژیم به منظور بستری در بیمارستان می‌شود (کتییال ۲۰۰۰). با این حال، هنوز در بیشتر کشورها ترجیح داده می‌شود که فرد دریافت‌کنندۀ رژیم، این دورۀ گرسنگی را طی کند، اگرچه بیشتر متخصصین کشورهای کانادا، انگلیس، هند و سوئد ترجیح می‌دهند که این دوره را کوتاه و یا به طور کامل حذف کنند (کوسوف،هدریک و ترنر،۲۰۰۸).

براساس بررسی‌های صورت گرفته بین دو روش از لحاظ زمان کتوزیس شدید، تفاوت معناداری مشاهده نگردید، اما میزان دهیدراسیون ملایم در گروهی از افراد که فاز گرسنگی را نگذرانده بودند کاهش یافت. همچنین از لحاظ میزان بروز هایپوگلیسمی و نیز کنترل صرع بین دو گروه تفاوتی وجود نداشت(وایس لیپ، بوگهالتر و زوپانک،۲۰۰۴).

کودکان مبتلا به صرع که به دو داروی ضد تشنج مقاوم هستند از جمله کاندیداهای دریافت این رژیم می‌باشند. علاوه بر صرع در چندین اختلال متابولیکی

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

از جمله کمبود گلات یک (ناقل گلوکز) که حملات صرعی می‌تواند از جمله ویژگی‌های بارز آن باشد، و در سندرم نقص کمپلکس پیروات دهیدروژناز نیز رژیم غذایی کتوژنیک می‌تواند به عنوان درمان انتخابی در نظر گرفته شود. این اختلالات را می‌توان با استفاده از آزمایشات بیوشیمی تعیین نمود (اسلوس،مولن و وبر، ۲۰۰۹). از طرف دیگر، نتایج برخی مطالعات بیان کرده‌اند که این رژیم در برخی از انواع صرع مانند صرع میوکلونیک[۱۳]، (اوگونی تاناکا و هایاشی، ۲۰۰۲)، سندرم دراوت[۱۴] (کاربالو،سرزوسیمو و سکر،۲۰۰۵) و سندرم وست(کوسوف ، هدریک و ترنر، ۲۰۰۸) موثرتر عمل می‌کند. شواهدی از سودمندی این رژیم در مبتلایان به آلزایمر[۱۵] و پارکینسون[۱۶] نیز وجود دارد.

برخی کمبودهای آنزیمی از قبیل کمبود پیروات دکربوکسیلاز، کمبود اولیهٔ کارنیتین، کمبود کارنیتین پالمیتیل ترانسفراز ۱ و ۲، کمبود کارنیتین ترانس لوکاز، کمبود کوآنزیم هیدروکسیلاز متوسط و بلند زنجیر و کمبود آسیل دهیدروژناز کوتاه، متوسط و بلند زنجیر از جمله موارد منع مصرف این رژیم می باشد. از طرف دیگر، ریفلاکس‌های شدید روده‌ای – معده‌ای و عادات غذا خوردن نیز می‌تواند مشکلاتی را در استفاده از رژیم کتوژنیک به وجود آورد. به طور کلی استفاده از این رژیم بدون عارضه نیست. کم آبی، تهوع، اسهال، درد شکم، یبوست، افزایش عفونت، افزایش لیپیدها و اسیداوریک سرم، کاهش قندخون، پانکراتیت[۱۷]، استئوپنی[۱۸]، سنگ کلیه، اسیدوز، سنگ مثانه، افزایش سطح آنزیم‌های کبدی، کاردومیوپاتی، کمبود منیزیم و هپاتیت از عوارض آن هستند (کین، ۲۰۰۶). اما در اکثر مواقع این عوارض نادر می‌باشند.

نقص بتا اکسیداسیون، مشکلات کبدی و بیماری‌های متابولیکی که با هموستاز کتون تداخل دارند نیز از دیگر مواردی هستند که در آن‌ها استفاده از رژیم کتوژنیک منع می‌شود ((کوسوف ، هدریک و ترنر، ۲۰۰۸)). لذا ضروری است که کودک مبلا به صرع که کاندید دریافت رژیم غذایی کتوژنیک شناخته شده است از لحاظ موارد فوق توسط متخصصین مربوطه مورد بررسی قرار گیرد.

یکی از اساسی‌ترین پرسش‌ها در زمینهٔ رژیم کتوژنیک، این است که این رژیم چگونه عمل می‌کند، زیرا همانگونه که شرح داده شد، این رژیم سبب بهبود تشنج مبتلایان به صرع مقاوم به دارو می‌شود، با وجود تقریباً یک قرن استفاده از رژیم کتوژنیک، سازوکار دقیق آن همچنان ناشناخته باقی مانده است. با این حال چندین فرضیه در زمینهٔ نحوهٔ عملکرد این رژیم وجود دارد که از جملهٔ آن‌ها می‌توان به تغییر در PH مغز (که ممکن است از طریق کانال‌های یونی حساس به پروتون عمل کند)، (ال مدلل ،لانانا و لوست، ۲۰۰۵)، تغییر در تعادل آب و الکترولیت‌ها (ملیکاپ و جونز ،۱۹۶۴)، اثر مهاری مستقیم اسیدهای چرب از جمله PUFA[۱۹] (کونن، موسا و ریان، ۲۰۰۲)، تغییر نوروترانسمیترها و تغییر در متابولیسم انرژی (اپولتون و دیویوو .۲۰۰۷) نام برد. این رژیم با تغییر متابولیسم انرژی مغزی باعث تغییراتی در سلول های مغزی می‌شود، که در نهایت سبب کاهش قابلیت تحریک مغز می‌گردد (وایرل ۲۰۰۵).

الگو و برخی از مواد غذایی رایج مورد استفاده در رژیم غذایی کتوژنیک در جدول شمارهٔ ۱ نشان داده شده است. اما با توجه به اینکه نیازهای غذایی کودکان به انرژی و مواد غذایی بر حسب سن، جنس و میزان فعالیت متفاوت می‌باشد، ضروری است که مقدار مصرفی این مواد برای هر کودک بطور انفرادی تعیین شود.

جدول شماره۱. نمونهٔ یک رژیم کتوژنیک

صبحانه	میان وعده	ناهار	میان وعده	شام
گوجه	توت فرنگی	خامه	نارگیل	سالاد فصل
تخم مرغ	خامه	کاهو و کلم	هویج	کوفته تبریزی
کره	خیار	سینه مرغ	پسته	هلو
		بدون پوست		کره
		روغن زیتون		پنیر

درمان با این رژیم سبب بهبود سطح هوشیاری، توجه، سطح درک ، سطح فعالیت و استقامت بیماران

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

مبتلا به صرع می‌شود. بیشتر عوارض جانبی، مربوط به کمبود انرژی و مواد مغذی است. کمبود پروتئین، کربوهیدرات و دیگر مواد مغذی می‌تواند منجر به جلوگیری از افزایش وزن و کاهش رشد به‌خصوص در سنین جوانی گردد. دریافت ناکافی کلسیم می‌تواند منجر به مینرالیزاسیون ناقص استخوان در کودکانی شود که در نتیجهٔ دریافت داروهای ضد تشنج در معرض استئوپنی هستند. کمبود فیبر در این رژیم می تواند منجر به یبوست شود. اسیدوز نیز از جمله عوارضی است که اغلب مشاهده می‌شود. سنگ کلیه و هایپر لیپیدمی از عوارض جانبی نادر این رژیم می باشند.

همچنان که ذکر شد، این رژیم می‌تواند منجر به کمبودهای تغذیه‌ای از جمله کمبود انرژی، پروتئین، مواد معدنی و ویتامین و نیز افزایش لیپید، کلسترول و چربی اشباع گردد. لذا اجرای آن به‌خصوص در کودکان مستلزم توجه و پایش دقیق وضعیت تغذیه‌ای و نیز الگوی رشد کودک است. حتی دریافت اندکی غذای اضافی و یا تغییرات کوچک در رژیم پیشنهادی می‌تواند باعث کاهش اثربخشی رژیم شود. به هر حال تأمین انرژی کافی به منظور جلوگیری از مصرف پروتئین عضله، امری بسیار ضروری است. دریافت ناکافی پروتئین، کالری و مواد مغذی می‌تواند رشد کودک را تحت تأثیر قرار دهد. بر اساس بررسی‌های صورت پذیرفته، رشد کودکان تحت درمان با رژیم کتوژنیک کاهش می‌یابد. لذا توصیه می‌شود که به منظور کاهش عوارض و اثربخشی بیشتر رژیم، اجرای آن تحت نظارت متخصصین تغذیه صورت پذیرد، تا در صورت لزوم تغییرات لازم را در رژیم کودک اعمال نماید. غالباً مکمل مولتی ویتامین/مینرال و مکمل کلسیم برای اطمینان از کامل بودن ارزش تغذیه‌ای رژیم تجویز می‌شود (نیل،چافه،ادواردز، ۲۰۰۸).

همان‌گونه که اشاره گردید، پس از اینکه شرایط کتوزیس ایجاد شد و رژیم به طور کامل توسط کودک دریافت گردید، کودک از بیمارستان مرخص می‌گردد، به عبارتی لازم نیست که در تمام مدت اجرای رژیم، کودک در بیمارستان بستری باشد. به هرحال شروع رژیم غذایی کتوژنیک دشوار است. به‌علاوه غیرجذاب بودن آن نیز سبب می‌شود که پذیرش آن با مشکلات فراوانی همراه باشد. برای موفقیت در اجرای این رژیم، استفاده از روش‌های رفتاری برای کودکان ممکن است مفید باشد، به‌علاوه والدین نیز ممکن است به حمایت روانی احتیاج داشته باشند. به هرحال در صورت موثر واقع شدن رژیم، تحمل دشواری‌های آن بسیار آسانتر از تحمل حملات ناتوان‌کنندهٔ صرع است. خوشبختانه طول رژیم غذایی کتوژنیک محدود است و در اغلب موارد پس از ۲-۳ سال قطع می‌شود. در هر حال اجرای موفق آن نیازمند به همکاری صمیمانه والدین،کودک و متخصصین تغذیه است.

از مجموع بررسی‌های انجام گرفته در زمینهٔ اثربخشی رژیم غذایی کتوژنیک در درمان مبتلایان به صرع مقاوم چنین استنباط می‌شود که این رژیم اثرات قابل توجهی در کنترل تشنجات ناشی از صرع در مبتلایان به صرع مقاوم به درمان دارد (نیل، چافه، ادواردز، ۲۰۰۸).

نتیجه گیری

رژیم غذایی کتوژنیک اثرات مفید و قابل توجهی در کنترل تشنجات کودکان مبتلا به صرع مقاوم به دارو دارد و می‌تواند به عنوان بخشی از برنامهٔ درمانی این کودکان مورد توجه قرار گیرید. در واقع این رژیم غذایی به عنوان یک درمان جایگزین در کودکان مبتلا به صرع مقاوم به دارو در نظر گرفته می‌شود. دشواری‌های رژیم، عدم پذیرش رژیم توسط کودک و عوارض جانبی ممکن است اجرای این رژیم را با مشکل مواجه کند، لذا اجرای موفق این رژیم مستلزم همکاری نزدیک تمامی عوامل دخیل شامل متخصصین تغذیه، اطفال، پرستار، مربی بهداشت و نیز والدین کودک می باشد.

یادداشت‌ها

1) Mental retardation
2) Epilepsy

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

3) Anoxia
4) Refractory epilepsy
5) Cerebral palsy
6) Ketogenic diet
7) Seizure
8) Ketone bodies
9) Ketosis
10) Nutritionist
11) Hypoglycemia
12) Dehydration
13) Myoclonic epilepsy
14) Dravet syndrome
15) Alzheimer
16) Parkinson
17) Pancreatitis
18) Osteopenia
19) Poly unsaturated fatty acid

منابع

نچواک، س، حقیقت, ح، رضایی، م.۱۳۸۳. شیوع و پایش صرع در کودکان عقب مانده ذهنی شهر تهران (۱۳۸۱) فصلنامه علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران ۴۲-۳،۳۴.

AL-MUDALLAL, A. S., LAMANNA, J. C., LUST, W. D. & HARIK, S. I. 2005. Diet-Induced Ketosis Does Not Cause Cerebral Acidosis. *Epilepsia*, 37, 258-261.

APPLETON, D. & DEVIVO, D. 2007. An animal model for the ketogenic diet. *Epilepsia*, 15, 211-227.

BERG, A. T ,.LEVY, S. R., NOVOTNY, E. J. & SHINNAR, S. 1996. Predictors of Intractable Epilepsy in Childhood: A Case-Control Study. *Epilepsia*, 37, 24-30.

BERGQVIST, A., SCHALL, J. I., GALLAGHER, P. R., CNAAN, A. & STALLINGS, V. A. 2005. Fasting versus gradual initiation of the ketogenic diet: a prospective, randomized clinical trial of efficacy. *Epilepsia*, 46, 1810-1819.

Brodtkorb E. 1999. Treatment of epilepsy in patients with intellectual disabilities: In: Sillanpaa M, Gram L, Johannessen SI, Torbjorn T, editors. Epilepsy and mental retardation. 1st ed. Hampshire: Wright Son Biomedical Publishing, P. 73-91.

Brorson LO, Wranne L. 1987. Long term prognosis in childhood epilepsy: survival and seizure prognosis. Epilepsia; 28: 324-40.

CARABALLO, R. H., CERSóSIMO, R. O., SAKR, D., CRESTA, A., ESCOBAL, N. & FEJERMAN, N. 2005. Ketogenic diet in patients with Dravet syndrome. *Epilepsia*, 46, 1539-1544.

CONKLIN, H. 1922. Cause and treatment of epilepsy. *J Am Osteopath Assoc*, 26, 11-14.

CROSS, J., MCLELLAN, A., NEAL, E., PHILIP, S., WILLIAMS, E. & WILLIAMS, R. 2010. The ketogenic diet in childhood epilepsy: where are we now? *Archives ofdisease in childhood*, 95, 550-553.

CUNNANE, S., MUSA, K., RYAN, M., WHITING, S. & FRASER, D. 2002. Potential role of polyunsaturates in seizure protection achieved with the ketogenic diet. *Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids*, 67, 131-1.35.

HARTMAN, A. L. & RHO, J. M. 2012. Beyond epilepsy: ketogenic diet use in other disease states. *Dietary Treatment of Epilepsy: Practical Implementation of Ketogenic Therapy*, 225.

HAUSER, W. A. & HESDORFFER, D. C. 1990. *Epilepsy: frequency, causes, andconsequences*, Epilepsy Foundation of America New York, NY, USA.

HEE SEO, J., MOCK LEE, Y., SOO LEE, J., CHUL KANG, H. & DONG KIM, H. 2007. Efficacy and tolerability of the ketogenic diet according to lipid: nonlipid ratios—comparison of 3: 1 with 4: 1 diet. *Epilepsia*, 48, 801-805.

HUTTENLOCHER, P. R. & HAPKE, R. J. 2004. A follow-up study of intractable seizures in childhood. *Annals of neurology*, 28, 699-705.

HUTTENLOCHER, P., WILBOURN, A. & SIGNORE, J. 1971. Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable childhood epilepsy. *Neurology*, 21, 1097-1097.

KATYAL, N. G., KOEHLER, A. N., MCGHEE, B., FOLEY, C. M. & CRUMRINE, P. K. 2000. The ketogenic diet in refractory epilepsy :the experience of Children's Hospital of Pittsburgh. *Clinical Pediatrics*, 39, 153-159.

KEENE, D. L. 2006. A systematic review of the use of the ketogenic diet in childhood epilepsy. *Pediatric neurology*, 35, 1-5.

KOSSOFF, E. H., HEDDERICK, E. F., TURNER , Z. & FREEMAN, J. M. 2008a. A case-control evaluation of the ketogenic diet versus ACTH for new-onset infantile spasms. *Epilepsia*, 49, 1504-1509.

KWITEROVICH JR, P. O., VINING, E. P., PYZIK, P., SKOLASKY JR, R. & FREEMAN, J. M. 2003. Effect of a high-fat ketogenic diet on plasma levels of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in children. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 290, 912-920.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]

LEVISOHN, P. M. 2007. The autism-epilepsy connection. *Epilepsia*, 48, 33-35.

LEVY, R. G. & COOPER, P. P. 2003. Ketogenic diet for epilepsy. *The Cochrane Library*.

LUCKASSON, R., BORTHWICK-DUFFY, S., BUNTINX, W. H., COULTER, D. L., CRAIG, E. M. P., REEVE, A., SCHALOCK, R. L., SNELL, M. E., SPITALNIK, D. M. & SPREAT, S. 2002. *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports*, American Association on Mental Retardation.

MARSON, A., KADIR, Z. & CHADWICK, D. 1996. New antiepileptic drugs: a systematic review of their efficacy and tolerability. *BMJ*, 313, 1169-1174.

MILLICHAP, J. & JONES, J. 1964. Acid-Base, Electrolyte, and Amino-Acid Metabolism in Children with Petit Mai. Etiologic Significance and Modification by Anticonvulsant Drugs and the Ketogenic Diet. *Epilepsia*, 5, 239-255.

Moreno Villares JM, Oliveros- leal L. 2001. The return to the Ketogenic diet: What role does it play in the treatment of refractory seizures of infancy. Rev Neurol, 16,30-32.

NEAL, E. G., CHAFFE, H. M., EDWARDS, N., LAWSON, M. S., SCHWARTZ, R. H. & CROSS, J. H. 2008b. Growth of children on classical and medium-chain triglyceride ketogenic diets .*Pediatrics*, 122, e334-e340.

OGUNI, H., TANAKA, T., HAYASHI, K., FUNATSUKA, M., SAKAUCHI, M., SHIRAKAWA, S. & OSAWA, M. 2002. Treatment and long-term prognosis of myoclonic-astatic epilepsy of early childhood. *Neuropediatrics*, 33, 122-132.

SCHALOCK, R. L., BORTHWICK-DUFFY, S. A., BRADLEY, V. J., BUNTINX, W. H., COULTER, D. L., CRAIG, E. M., GOMEZ ,S. C., LACHAPELLE, Y., LUCKASSON, R. & REEVE, A. 2010. *Intellectual disability: Definition, classification, and systems of supports*, ERIC.

SCHWARTZ, R. H., EATON, J., BOWER, B. & AYNSLEY-GREEN, A. 1989. KETOGENIC DIETS IN THE TREATMENT OF EPILEPSY: SHORT-TERM CLINICAL EFFECTS. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 31, 145-151.

SULS, A., MULLEN, S. A., WEBER, Y. G., VERHAERT, K., CEULEMANS, B., GUERRINI, R., WUTTKE, T. V., SALVO-VARGAS, A., DEPREZ, L. & CLAES, L. R. 2009. Early-onset absence epilepsy caused by mutations in the glucose transporter GLUT1. *Annals of neurology*, 66, 415-419.

VAISLEIB, I. I., BUCHHALTER, J. R. & ZUPANC, M. L. 2004. Ketogenic diet: outpatient initiation ,without fluid, or caloric restrictions. *Pediatric neurology*, 31, 198-202.

VASCONCELLOS, E., WYLLIE, E., SULLIVAN, S., STANFORD, L., BULACIO, J., KOTAGAL, P. & BINGAMAN, W. 2008. Mental retardation in pediatric candidates for epilepsy surgery: the role of early seizure onset. *Epilepsia*, 42, 268-274.

WLDER, R. 1921 .The effect of ketonemia on the course of epilepsy. *Mayo Clinic Bulletin*, 2, 307.

WIRRELL, E. C. 2005. Epilepsy and the Ketogenic Diet. *Epilepsia*, 46, 460-460.

YUDKOFF, M., DAIKHIN, Y., NISSIM, I., LAZAROW, A. & NISSIM, I. 2001. Brain amino acid metabolism and ketosis. *Journal of neuroscience research*, 66, 272-281.

[Downloaded from mail.joec.ir on 2026-10-21]

[DOR: 20.1001.1.16826612.1393.14.1.7.6]