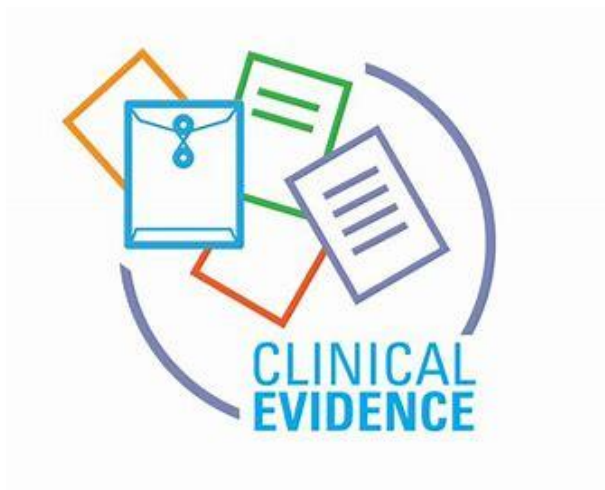




A KETOGEN-DIÉTA ALKALMAZÁSI TERÜLETEI

NUTRICIA
LIFE-TRANSFORMING NUTRITION



KETOGEN-DIÉTA

Mire nem javasoljuk?

- Fogyókúra
- Izomépítés
- Diabétesz
- Divat-diéta
- Paleo-ketogén diéta

CSECSEMŐKORI EPILEPSZIA

CSECSEMŐKORI TERÁPIAREZISZTENS EPILEPSZIA

7 TÉNY AMIT ÉRDEMES TUDNI RÓLA

A ketogén-diéta korai bevezetése az alábbi esetekben javasolt:

Terápiarezisztens, generalizált epilepszia

- Glükóz-transzporter defektus
- Piruvát-dehidrogenáz defektus
- Enkefalopátiával járó epilepsziák

-Ohtahara szindróma

-WEST szindróma

-Dravet szindróma

-Doose szindróma

-ESES, Landau-Kleffner szindróma

-Rett-szindróma

- Angelman szindróma
- FIRES (Febrile infection-related epilepsy syndrome)
- Refrakter status epilepticus
- Sclerosis tuberosa
- Foszfo-frukto-kináz defektus
- Mitokondriális légzési lánc megbetegedés
- Ketotikus hiperglicinémia

Az epilepsziás tünetek leggyakrabban az első és a második életévben jelentkeznek, ami igen rossz rohamkontrollal és idegrendszeri fejlődéssel járhat együtt¹

A korai gyermekkori epilepsziás megbetegedéseket nehéz kezelni és szignifikánsan rosszabb morbiditással és mortalitással jár²

Klinikailag bizonyított, hogy a ketogén-diéta hatékonyan és jól tolerálható a csecsemők számára³

Csecsemőkorban csak a teljes rohammentesség biztosítja a megfelelő pszichomotoros fejlődést³

Azoknak a száma, akiknél hatékonyan bizonyul a ketogén-diéta az megegyezik a csecsemők és kisgyermekes esetében, de akár 40%-al is nagyobb rohammentesség érhető el vele^{5,6}

Az újszülöttek és a csecsemők képesek a ketontestek előállítására és feldolgozására, ugyanúgy mint a gyermekek⁴

A kritikusan beteg gyermekeknél magasabb rohamszám jelezhető előre, ami további neurológiai hanyatlást eredményezhet, függetlenül az elsődleges betegségtől illetve az etiológiától⁷

NEMZETKÖZI AJÁNLÁS A KETOGEN-DIÉTA MEGVALÓSÍTÁSÁRA

OPTIMAL CLINICAL MANAGEMENT OF CHILDREN RECEIVING DIETARY THERAPIES FOR EPILEPSY: UPDATED RECOMMENDATIONS OF THE INTERNATIONAL KETOGENIC DIET STUDY GROUP

EPILEPSIA OPEN, 2018

31 nemzetközi szaktekintély 13 különböző országból

A ketogén-diéta hatékonyan és biztonságosan használható a 6 hetesnél idősebb csecsemők esetében

A ketogén-diéta elkezdése a 2 évesnél fiatalabb gyermekek esetén a legideálisabb

A ketogén-diétát be kellene vezetni a 2. sikertelen antiepileptikum használata után, súlyos epilepszia esetén előbb is

NEMZETKÖZI AJÁNLÁS A CSECSEMŐKORI KETOGEN-DIÉTA MEGVALÓSÍTÁSÁRA

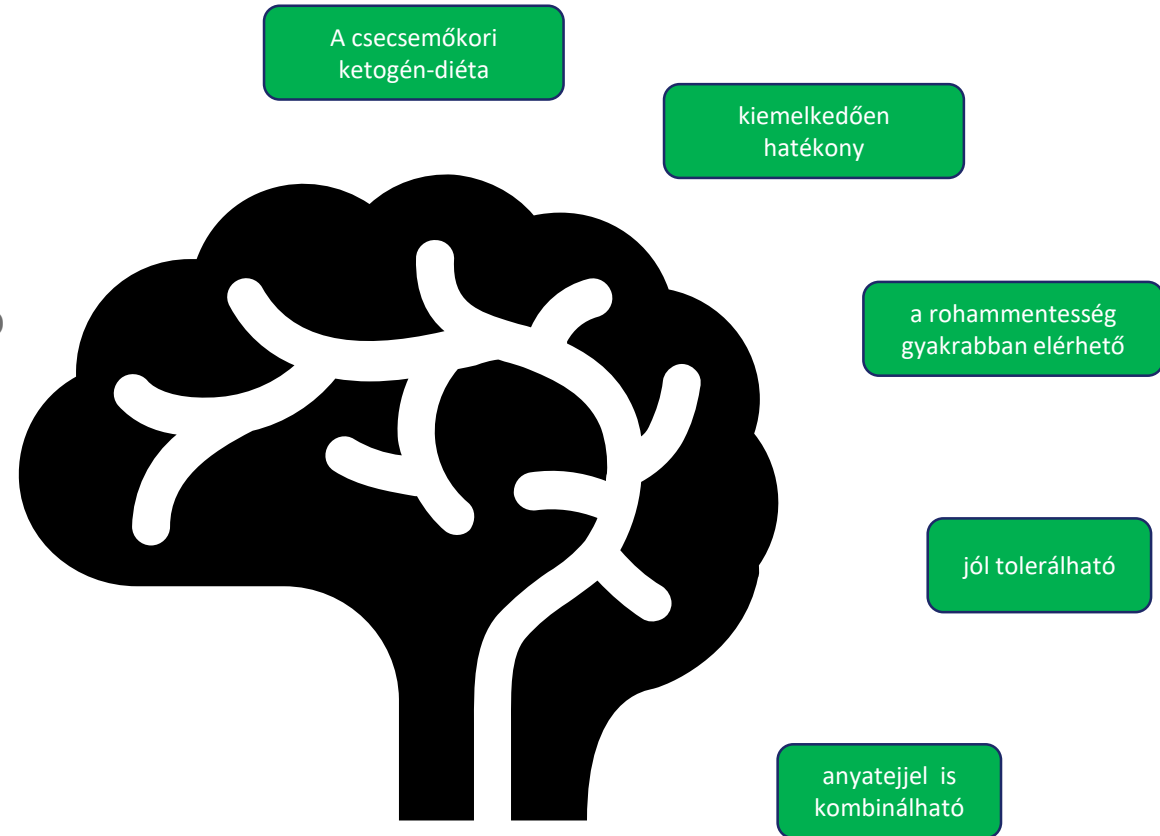
6

KETOGENIC DIET GUIDELINES FOR INFANTS WITH REFRAKTORY EPILEPSY, 2016. JÚLIUS

A nemzetközi klinikai vizsgálatok eredményei és a szakértői vélemények alapján a ketogén-diéta hatékonyan és biztonságosan bevezethető csecsemőkorban

Legfontosabb tanulságok:

- A ketogén-diéta kiemelkedően hatékony és jól tolerálható
- A teljes rohammentesség gyakrabban érhető el és fenntartható ebben a betegcsoportban
- Korai bevezetés segíti a későbbi pszicomotoros fejlődést
- Ideális bevezetés anyatej mellett valósítható meg
- Megfelelő tápszerezes kiegészítés esetén nem szükséges az étrendkiegészítők használata
- Az orális és szondatáplálás egyaránt hatékony
- A KetoCal 3:1 tápanyagösszetétele teljes mértékben megfelel a csecsemők igényeinek, anyatej helyettesítésére és kiegészítésére is használható



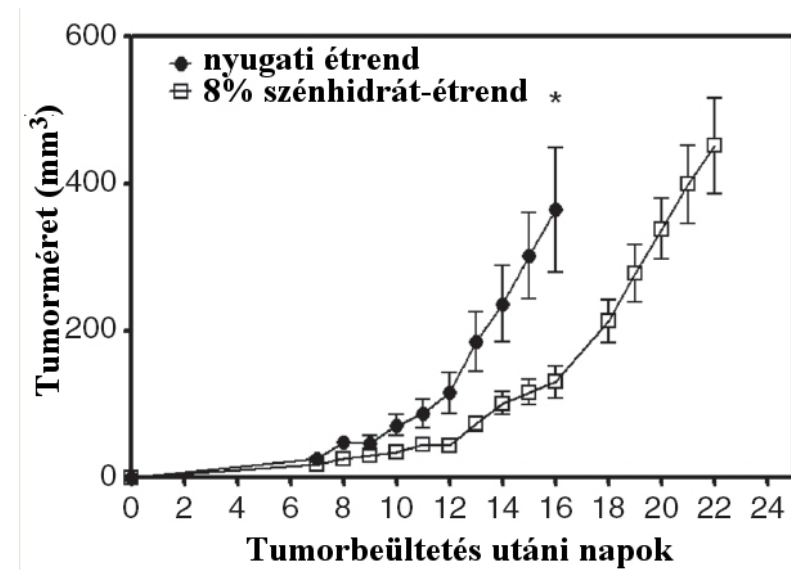
DAGANATOK

KETOGEN-DIÉTA ÉS A DAGANAT

EGYRE NÖVEKVŐ KLINIKAI VIZSGÁLAT

Otto Warburg kétszeres orvosi Nobel díjas írta le a ráksejtek cukoréhségét és a mitokondriumok, azaz a sejtek energiagyárának megváltozott működését. A ketontestekből a sejtek csak úgy tudnak energiát nyerni, ha megváltoztatják működésüket. Erre az átállásra a primitívebb ráksejtek nem képesek, ezért az éhezés és a ketogén-étrend megfosztja a ráksejteket a tápláléktól. Mivel az agydaganatok kezelése a legproblematicusabb és esetükben általában nagy a kiújulási hajlam és a halálozás, ezért a szerény klinikai kutatásban először ezt vették célba.

Victor Ho és csoportja 2011-ben számolt be állatkísérlet sorozatáról. Alacsony szénhidrát-magas fehérje tartalmú étrendet hasonlítottak össze a nyugati típusú nagy szénhidrát-tartalmú étrenddel. Az egerekbe tumorsejteket oltottak, majd 8% szénhidrátot tartalmazó, ill. nyugati étrendre fogták őket. A daganatok jóval lassabban növekedtek az alacsony szénhidrátot fogyasztó csoportban. A agydaganatok sejtjei elsősorban cukorral és glutaminnal táplálkoznak. A szokásos beavatkozások, mint kemoterápia, besugárzás, sebészeti eljárások, jelentősen megnövelik a glutaminszintet az agyban, ami a tumor kiújulását és terjedését elősegíti. A sugárkezelés agyduzzanatot okozó hatását szteroidok (dexamethazon) adásával szokták kivédeni, ami viszont jelentősen megemeli a vércukorszintet, ami viszont serkenti a tumorok növekedését.



Referenciák: Warburg és mtsi., 1927; Warburg, 1956., Seyfried és mtsi., 2009., Ho és mtsi., 2011.

KETOGEN-DIÉTA ÉS A DAGANAT

EGYRE NÖVEKVŐ KLINIKAI VIZSGÁLAT

DOI: 10.1111/ced.12591

REVIEW

Ketogenic diets: from cancer to mitochondrial diseases and beyond

Ana F. Branco^{1,2}, André Ferreira^{1,2}, Rui F. Simões^{1,2}, Sílvia Magalhães-Novais¹, Cheryl Zehowski¹, Elisabeth Cope¹, Ana Marta Silva¹, Daniela Pereira¹, Vânia A. Sardão¹ and Teresa Cunha-Oliveira¹

¹CNC – Center for Neuroscience and Cell Biology, University of Coimbra, Coimbra, Portugal, ²Department of Biomedical Sciences, University of Minnesota Medical School, Duluth, MN, ³Department of Applied Medical Sciences, University of Southern Maine, Portland, ME, USA

ABSTRACT

Background The employment of dietary strategies such as ketogenic diets, which force cells to alter their energy source, has shown efficacy in the treatment of several diseases. Ketogenic diets are composed of high fat, moderate protein and low carbohydrates, which favour mitochondrial respiration rather than glycolysis for energy metabolism.

Ketogenic Diets and Cancer: Emerging Evidence

Jocelyn Tan-Shalaby, MD

Combining a ketogenic diet with standard chemotherapeutic and radiotherapeutic options may help improve tumor response, although more research is needed.

Prevention and Epidemiology

Cancer Research

A Low Carbohydrate, High Protein Diet Slows Tumor Growth and Prevents Cancer Initiation

Victor W. Ho¹, Kelvin Leung¹, Anderson Hsu¹, Beryl Luk¹, June Lai¹, Sung Yuan Shen¹, Andrew I. Minchinton², Dawn Waterhouse¹, Marcel B. Bally⁴, Wendy Lin⁵, Brad H. Nelson⁶, Laura M. Sly², and Gerald Krystal¹

Abstract

Since cancer cells depend on glucose more than normal cells, we compared the effects of low carbohydrate (CHO) diets to a Western diet on the growth rate of tumors in mice. To avoid caloric restriction-induced effects we designed the low CHO diets isocaloric with the Western diet by increasing protein rather than fat. Because of the reported tumor-promoting effects of high fat and the immune-stimulating effects of high protein, we found that both murine and human carcinomas grew slower in mice on diets containing low amylose and high protein compared with a Western diet characterized by relatively high CHO and low protein. There was no weight difference between the tumor-bearing mice on the low CHO or Western diets.

Additionally, the low CHO-fed mice exhibited lower blood glucose, insulin, and lactate levels. Antitumor effects with the low CHO diets were observed with the mTOR inhibitor CCI-779 and especially the COX-2 inhibitor Celebrex, a potent anti-inflammatory drug. Strikingly, in a genetically engineered model of HER-2/neu-induced mammary cancer, tumor penetrance in mice on a Western diet was nearly 50% at the age of 1 year whereas no tumors were detected in mice on the low CHO diet. This difference was associated with weight gains in mice on the Western diet not observed in mice on the low CHO diet. Moreover, whereas 1 mouse on the Western diet achieved a normal life span, due to cancer-associated deaths, more than 50% of mice on the low CHO diet reached or exceeded the normal life span. Taken together, our findings offer a compelling preclinical illustration of the ability of a low CHO diet to slow cancer development and progression. *Cancer Res* 71(13): 4484–93

New targets: ketogenic diet and cancer

The reason why KD could be used with cancer derives from the evidence that cancer cells, unlike normal cells, are unable to use ketone bodies for oxidative phosphorylation [77]. This has been investigated mainly in gliomas. For example, the growth of glioma xenografts is significantly enhanced by a calorie-restricted diet. Similarly, a ketogenic diet significantly enhanced the antitumor effect of temozolomide in glioma patients [1]. Schwartz et al. reported that a ketogenic diet was effective in controlling the growth of glioma and had no major side effects. This diet showed up as a potential target for cancer therapy [67].

Author Manuscript



HHS Public Access

Author manuscript

Radiat Res. Author manuscript; available in PMC 2018 June 01.

Published in final edited form as:

Radiat Res. 2017 June; 187(6): 743–754. doi:10.1667/RR14668.1.

Consuming a Ketogenic Diet while Receiving Radiation and Chemotherapy for Locally Advanced Lung and Pancreatic Cancer: The University of Iowa Experience of Two Phase I Clinical Trials

Therapeutic Advances in Medical Oncology

Original Research

Ketogenic diet treatment as adjuvant to standard treatment of glioblastoma multiforme: a feasibility and safety study

Elles J. T. M. van der Louw^{1,2}, Joanne F. Olieman, Patricia M. L. A. van den Bemt, Jacqueline E. C. Bromberg, Esther Oomen-de Hoop, Rinze F. Neuteboom, Coriene E. Catsman-Berrevvoets and Arnaud J. P. E. Vincent

Ther Adv Med Oncol

2019, Vol. 11: 1–13

DOI: 10.1177/

1758835919853958

© The Author(s), 2019.

Article reuse guidelines:

sagepub.com/journals-

permissions

frontiers
in Nutrition

PERIPHERAL
published: 23 February 2019
doi: 10.3389/fnut.2019.00011



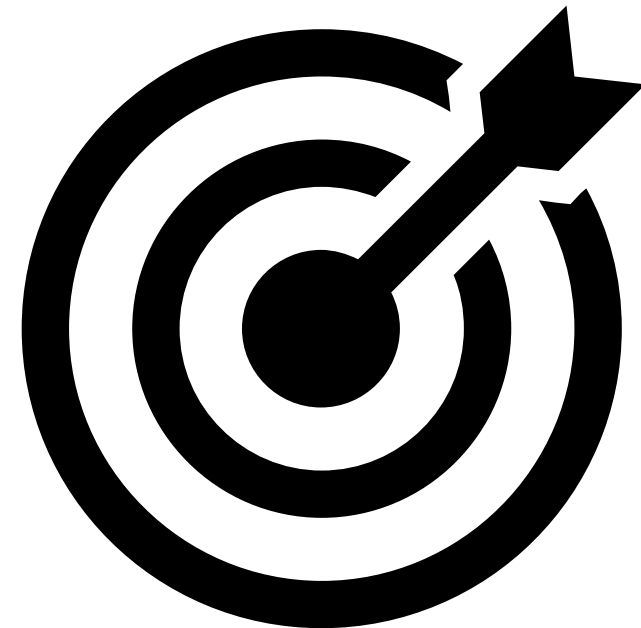
Investigating the Ketogenic Diet As Treatment for Primary Aggressive Brain Cancer: Challenges and Lessons Learned

Kenneth A. Schwartz^{1*}, Mary Noel², Michele Nilola³ and Howard T. Chang^{4*}

¹Oncologic Medical Specialist, College of Human and Osteopathic Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI, United States, ²Department of Nutrition, Sparrow Hospital, Lansing, MI, United States, ³Department of Pathology, Sparrow Hospital, Lansing, MI, United States, ⁴Department of Neurology and Ophthalmology, College of Human and Osteopathic Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI, United States

JELLENLEG IS FUTÓ VIZSGÁLATOK A KÜLÖNBÖZŐ DAGANAT TÍPUSOKBAN

Condition	Intervention	Identifier
Pancreatic Neoplasms	Ketogenic diet with concurrent chemoradiation	NCT01419483
Head and Neck Neoplasms	Ketogenic diet with concurrent chemoradiation	NCT01975766
Carcinoma, NonSmall-Cell Lung	Ketogenic diet with concurrent chemoradiation	NCT01419587
Glioblastoma	Energy-restricted ketogenic Diet	NCT01535911
Breast Cancer	Ketogenic diet, low glycaemic and insulinaemic diet	NCT02092753
Glioblastoma Multiforme	Ketogenic diet	NCT01865162
Cancer	Ketogenic diet	NCT01716468
Recurrent Glioblastoma	Calorie-restricted ketogenic diet and transient fasting with concurrent radiation	NCT01754350
Glioblastoma	Ketogenic diet with concurrent chemoradiation	NCT02046187



EGYÉB NEUROLÓGIAI MEGBETEGEDÉSEK

Alzheimer-kór

Az újabb vizsgálatok azt mutatják, hogy a ketogén étrend kifejezetten hatásos Alzheimer betegségben is. A táplálkozás hatására ketontestek jelennek meg a vérben, emiatt az Alzheimer beteg cukrot már kevésbé képes felvenni képes. A ketontestekből az agysejtjei energiát tudnak nyerni. A ketogén-diéta hatására csökken az amyloid fehérje szintje is. Egy 2009-ben lefolytatott placebo kontrollis ketogén-diéta vizsgálatban a ketogén diétát fogyasztó Alzheimer betegek szignifikánsan jobban teljesítettek a kognitív próbákban.

Referenciák: Costantini és mtsi., 2008, Henderson, 2008. Henderson és mtsi., 2009

Egyre növekvő klinikai használat mely evidenciákon alapul:

„The clinical evidence supporting ketogenic diet use in the management of adult epilepsy, malignant glioma, Alzheimer’s disease, migraine headache, motor neuron disease, and other neurologic disorders is highlighted and reviewed.”*

Rett-szindróma

Klinikai vizsgálatok bizonyítják, hogy Rett-szindróma esetén is csökkentik az epilepsziás eredetű görcsöket és a fejleszthetőség sokkal jobb azok esetében, akik diétát tartanak.

„Treatment with the ketogenic diet was also associated with improvements in contact and behavior.”

Referencia: *Tanya J. W. et al: Ketogenic Diets for Adult Neurological Disorders; Neurotherapeutics. 2018 Oct; 15(4): 1018–1031. doi: 10.1007/s13311-018-0666-8

Migrén

Hatásmechanizmusa pontosan még nem ismert. Egy 2017-es prospektív vizsgálatban már 150 beteg eredményét dolgozták fel, és azt találták, hogy a ketogén-diéta használható az epizodikus és krónikus migrén gyors kialakulásának hatékony megelőzésére. A ketogén-diéta hozzájárul az agy ingerlékenységének és anyagcseréjének helyreállításához valamint az idegrostok gyulladásának csökkentéséhez.*

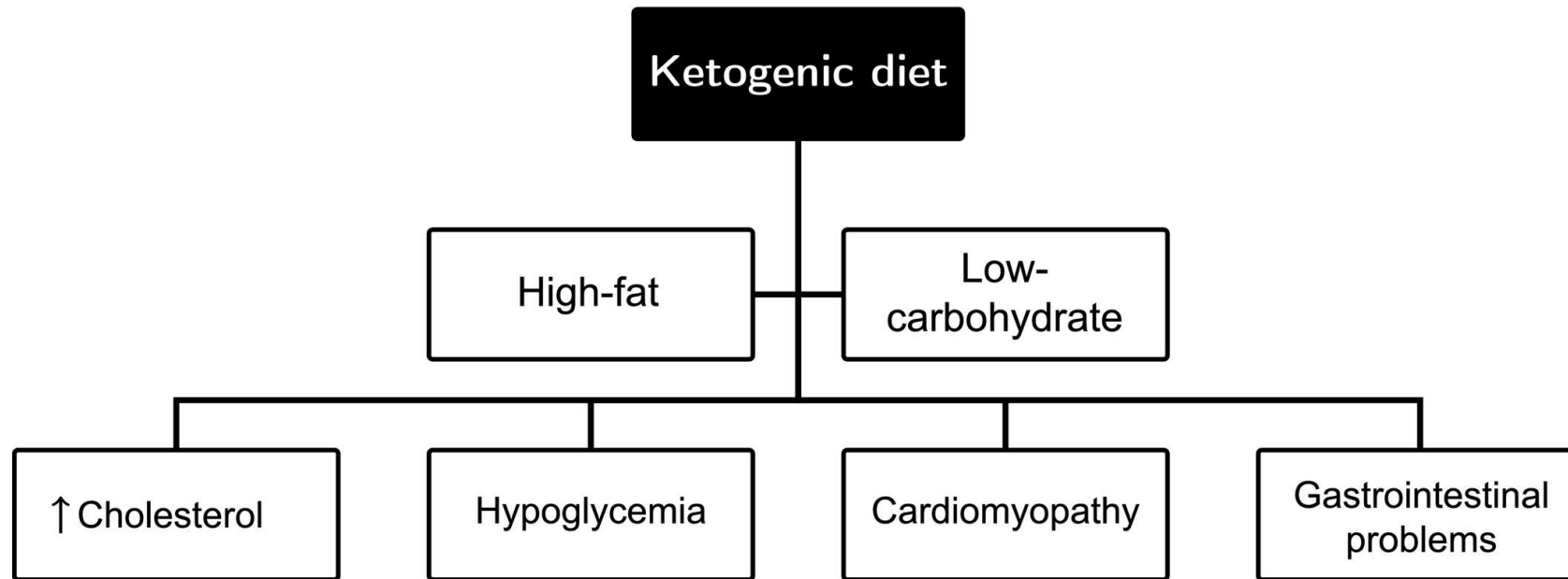
A ketogén étrend hatékonyabb volt, mint a normál étrend, a migrén gyakoriságának csökkentésében.**

Referenciák: *Piero Barbanti et al: Ketogenic diet in migraine: rationale, findings and perspectives; Neurol Sci; 2017 May;38(Suppl 1):111-115; doi: 10.1007/s10072-017-2889-6.

**Vincent T Martin, Brinder Vij: Diet and Headache; 2016 Oct;56(9):1553-1562.; doi: 10.1111/head.12952.

MELLÉKHATÁS

MELLÉKHATÁSOK, MELYEKRE KÜLÖNÖSEN ODA KELL FIGYELNI!



„Ketogenic diets are composed of high-fat, moderate protein and low-carbohydrate components, classically in a ratio of 4 : 1 (fat:protein+carbohydrates), which force the body to increase fat metabolism. This leads to an elevation of fat-derived ketone bodies and decreased glucose levels in the blood, resulting in metabolic alterations. These metabolic alterations can cause some undesirable adverse effects in short or long term. The former are ephemeral and easily manageable and may include gastrointestinal problems. **The latter are more problematic and may encompass hypercholesterol, hypoglycaemia and cardiomyopathy. Nevertheless, it important to stress that these adverse effects hardly ever cause diet cessation.**”

*Ketogenic diets: from cancer to mitochondrial diseases and beyond, European Journal of Clinical Investigation, Volume: 46, Issue: 3, Pages: 285-298, First published: 18 January 2016, DOI: (10.1111/eci.12591)

