

explainEpilepsy

Ernährungstherapien bei Epilepsie

Online Fortbildung am 27.06.2026

Im Folgenden finden Sie ein kurzes, praxisorientiertes Handout zur Live-Fortbildung. Es basiert auf den Folien der Vortragenden während der Veranstaltung und bündelt die wichtigsten Inhalte in kompakter Form – als Orientierung und zum schnellen Nachschlagen im Alltag. Das Dokument soll den Einstieg erleichtern und zentrale Aussagen, Begriffe und Kernaussagen nachvollziehbar zusammenführen, ohne dabei den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben.

Hinweise zu Ergänzungen, Korrekturen oder weiteren relevanten Informationen nehmen wir gerne entgegen: **stop.sudep@oskarkillinger.org**

Herzlichen Dank
Ihre Oskar Killinger Stiftung

oskar
killinger
stiftung

Inhalt

- a. Glossar
- b. Vortrag 1: PD Dr. Anastasia Male-Dressler, MD, Medizinische Universität Wien, „Wie wirken Ernährungstherapien und ihr Einsatz bei Kindern?“
- c. Vortrag 2: Dr. Tanya J.W. McDonald, MD, PhD, The Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, “Do ketogenic diets also work in adults?/ Wirken medizinische Diäten auch bei Erwachsenen?”
- d. Vortrag 3: Mandy Alex, Diätassistentin, Epilepsiezentrum Kleinwachau, „Vom Plan auf den Teller: Einführung, Berechnung, Alltag und Dranbleiben“

a. Glossar

GLUT1-Defizienz: Glucose Transporter Type 1 – Defizienz ist eine seltene angeborene Störung des Energiestoffwechsels im Gehirn; durch einen Defekt des Glukosetransporters Typ 1 gelangt zu wenig Zucker/Glukose über die Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn. Dies kann u. a. epileptische Anfälle, Entwicklungsverzögerungen und Bewegungsstörungen verursachen.

KET: Ketogene Ernährungstherapie

Ketose: Stoffwechselzustand, in dem der Körper vermehrt Fett statt Kohlenhydrate zur Energiegewinnung nutzt und dabei Ketonkörper bildet.

Ketonkörper: Energieträger aus Fett, die unter anderem das Gehirn neben Glukose als „Ersatzbrennstoff“ nutzen kann.

KCNQ2: Gen, dessen Veränderungen zu früh beginnenden epileptischen Anfällen und Entwicklungsstörungen führen können

LGIT/LGID: Low Glycemic Index Treatment/Diet: weniger strenge ketogene Ernährungstherapie, bei der vor allem Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischem Index erlaubt sind.

MAD: Modifizierte Atkins Diät - vereinfachte Form der ketogenen Ernährungstherapie mit stark reduzierten Kohlenhydraten, aber meist ohne genaue Kalorien- oder Eiweißbegrenzung.

PDH-Mangel: Stoffwechselstörung, bei der Glukose nicht ausreichend zur Energiegewinnung genutzt werden kann; ketogene Ernährung kann hier eine wichtige Therapie sein.

SCN1A (Dravet-Syndrom): Veränderungen im SCN1A-Gen sind häufige Ursache des Dravet-Syndroms, einer schweren frühkindlichen Epilepsie.

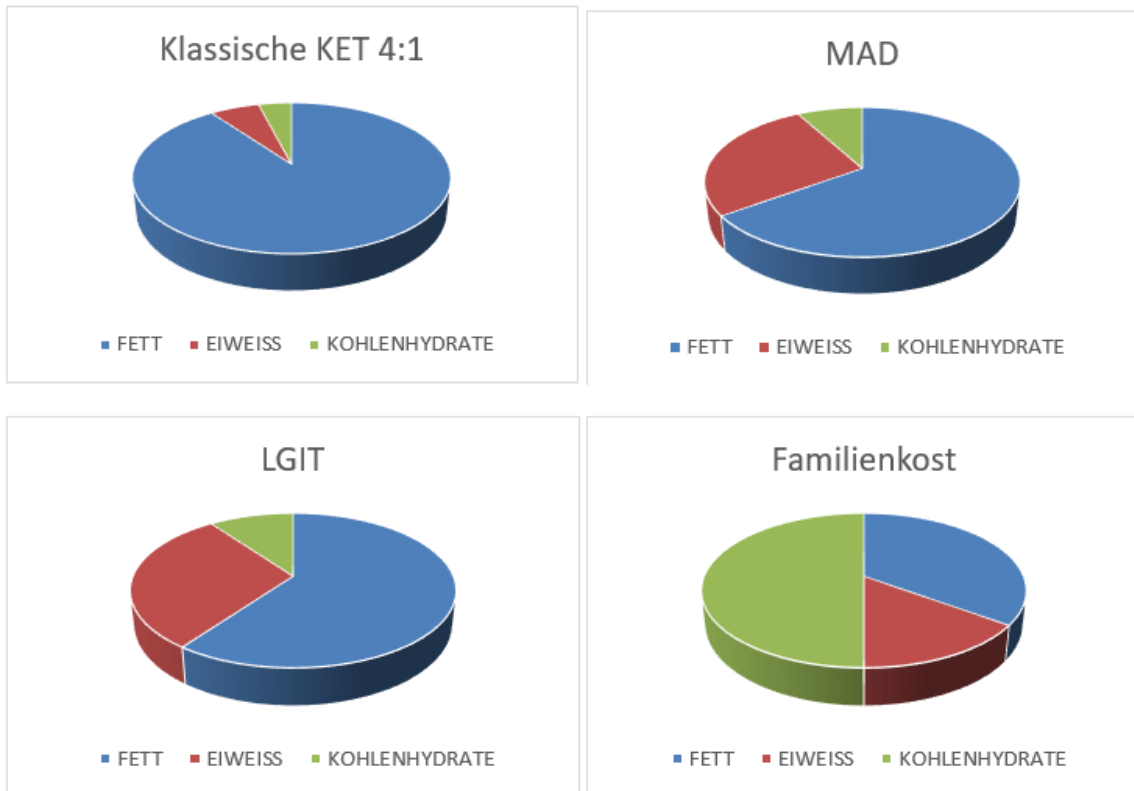
STXBP1: Gen, dessen Veränderungen mit früh beginnenden Epilepsien, Entwicklungsstörungen und Bewegungsauffälligkeiten verbunden sein können.

SUDEP: plötzlicher Epilepsietod (Sudden death in epilepsy) meist im Zusammenhang mit Anfällen und ohne andere erkennbare Todesursache.

b. Vortrag 1: PD Dr. Anastasia Male-Dressler, MD, Medizinische Universität Wien, „Wie wirken Ernährungstherapien und ihr Einsatz bei Kindern?“

Was ist die ketogene Ernährung?

- Fettreich, eiweissbilanziert und kohlenhydratarm
- Medizinische Therapie, keine Abnehmdiät, Energie bilanziert



(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Was heisst ketogen?

Praktisches Beispiel

Was heißt **ketogen**?

Ein Frankfurter (Wiener Würstchen) enthält pro 100 g

22 g Fett

0,5 g KH

12 g Eiweiß

$$\text{Ketogenes Verhältnis} = \frac{\text{Fett}}{\text{Eiweiß} + \text{Kohlenhydrate}} = \frac{22}{12 + 0,5} = \frac{22}{12,5} = 1,76$$

Das heißt, das Würstchen hat ein ketogenes Verhältnis von ~ 1,8 : 1

Der Fettanteil ist um 1,8 fach höher als der Kohlenhydrat- und Eiweißgehalt gemeinsam.

Isst man aber ein Paar Würstchen à 110 g gemeinsam mit einem Portionsbeutel Mayonnaise 80 % Fett à 20 g, verändert sich das ketogene Verhältnis auf 2,8 : 1, da Mayonnaise sehr viel Fett und wenig Kohlenhydrate und Eiweiß enthält.



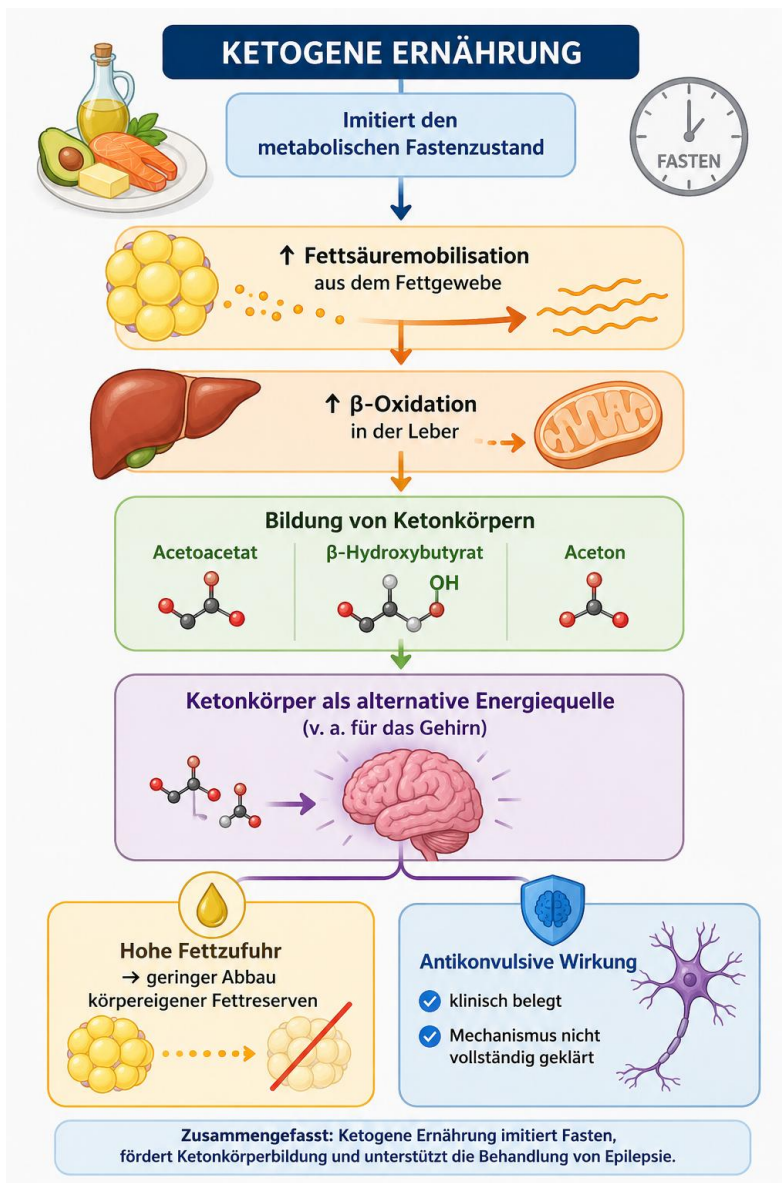
Ketogene Ernährungstherapien – Von der Theorie zur Praxis

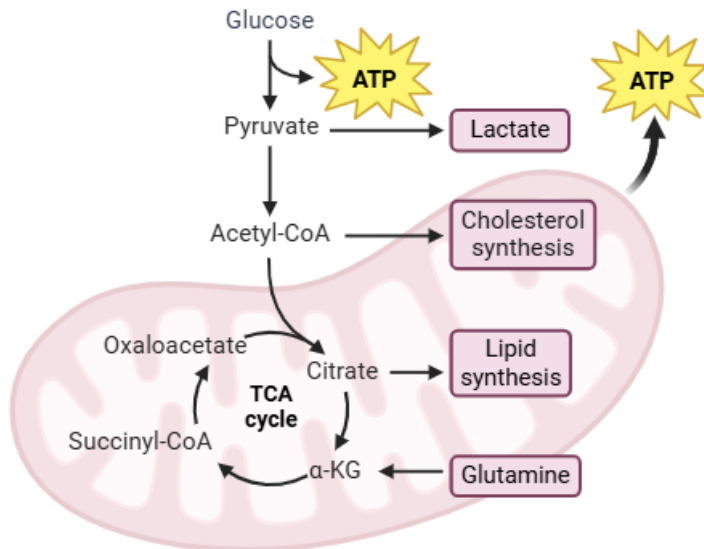
Vom Säugling bis zum jungen Erwachsenen

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. Anastasia Male-Dressler,
Petra Trimmel-Schwahofer

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Wie wirkt sie?





- Ketonkörper ersetzen Zucker als Energie
- Alternative Energie für das Gehirn

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Einführung ketogene Diät

In den USA seit 1921 etabliert

Therapierefraktäre Epilepsie (2-3 Antikonvulsiva ohne Erfolg)

Glut-1-defekt - einzige kausale Therapie

Pyruvatdehydrogenasemangel

Anfallsfreiheit: selten, aber bei Kindern möglich (bis ~15%- 50%- IESS)

≥50% Reduktion: ungefähr 40–60% der Kinder sprechen klinisch relevant an (Responder)

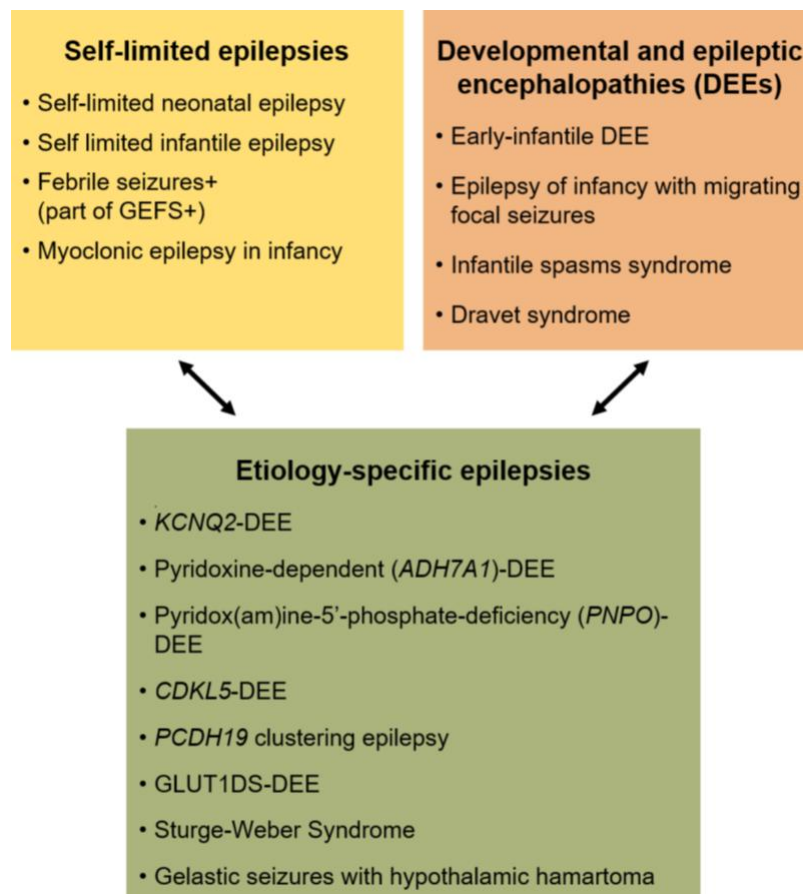
Neue Statusleitlinie- früh im SE - > erste 7 Tage (Norse)

(Freeman et al. 2007, Pediatrics; Martin Mc Gill 2020, Cochrane, Wickström et al. 2022, Epilepsia)

Bei welchen Patienten?

Table 1. Epilepsy syndromes and conditions (listed alphabetically) for which KDT has been consistently reported as more beneficial (>70%) than the average 50% KDT response (defined as >50% seizure reduction).
Angelman syndrome^{56,57} Complex I mitochondrial disorders^{51,55} Dravet syndrome^{35,36} Epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome)^{34,37,38} Glucose transporter protein I (Glut-I) deficiency syndrome (Glut1DS)^{27,29-32} Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES)⁴⁴⁻⁴⁷ Formula-fed (solely) children or infants^{48,49} Infantile spasms^{10,39,40} Ohtahara syndrome⁵⁰⁻⁵² Pyruvate dehydrogenase deficiency (PDHD)²⁸ Super-refractory status epilepticus^{44,46,53,54} Tuberous sclerosis complex⁴¹⁻⁴³

Table 2. Several conditions (listed alphabetically) in which KDT has been reported as moderately beneficial (not better than the average dietary therapy response, or in limited single-center case reports)
Adenylosuccinate lyase deficiency⁶⁴ CDKL5 encephalopathy⁶⁷ Childhood absence epilepsy⁶⁹ Cortical malformations^{73,74} Epilepsy of infancy with migrating focal seizures⁶⁸ Epileptic encephalopathy with continuous spike-and-wave during sleep⁷⁰ Glycogenosis type V⁶⁵ Juvenile myoclonic epilepsy⁸⁶ Lafora body disease⁵⁸ Landau-Kleffner syndrome⁶¹ Lennox-Gastaut syndrome²⁶ Phosphofructokinase deficiency⁶³ Rett syndrome^{59,60} Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)⁶²



(Kossoff et al. 2018, Epilepsia Open; Zuberi et al. 2022)

Epilepsiesyndrome

Received: 24 June 2025 | Revised: 10 September 2025 | Accepted: 11 September 2025
 DOI: 10.1111/ept.18655

RESEARCH ARTICLE

Epilepsia

Clinical and genetic landscape of epilepsies with absence seizures and single-gene etiology

Simona Balestrini^{1,2} | Ilaria Galli^{1,2} | Maria Luisa Ricci¹ | Elena Parrini¹ | Davide Mei¹ | Mario Mastrangelo^{3,4} | Francesco Pisani^{4,5} | Corinna Filippi⁶ | Lucio Giordano⁶ | Elisabetta Cesaroni⁷ | Carla Marini⁷ | Emanuele Cerulli Irelli⁸ | Carlo di Bonaventura⁸ | Marica Rubino⁹ | Antonietta Coppola⁹ | Jacopo Proietti¹⁰ | Tommaso Lo Barco¹⁰ | Francesca Darra¹⁰ | Laura Licchetta¹¹ | Francesca Bisulli^{11,12} | Marco Perulli¹³ | Domenica Battaglia¹⁴ | Angela De Dominicis¹⁵ | Marina Trivisano¹⁵ | Nicola Specchio^{15,16} | Roberta Solazzi¹⁷ | Davide Caputo¹⁷ | Laura Canafoglia¹⁷ | LICE Collaborative group | Renzo Guerrini^{1,2}

TABLE 2 Genetic etiology and treatment efficacy.

	DRE (%)	BDZ	CBD	CBZ	CNB	ETS	FFA	HCT	KD
ATP1A3 (n=2)	100%	1 (0%)	–	–	–	2 (50%)	–	–	–
CACNA1A (n=4)	50%	1 (0%)	–	–	–	4 (25%)	–	–	–
CHD2 (n=11)	91%	9 (44%)	–	1 (0%)	–	5 (60%)	1 (0%)	–	2 (0%)
GABRA2 (n=2)	0%	2 (100%)	–	–	–	2 (100%)	–	–	–
GABRG2 (n=4)	50%	2 (50%)	–	–	–	2 (100%)	–	–	–
KIF1A (n=2)	0%	–	–	–	–	1 (0%)	–	–	–
KMT2E (n=2)	50%	1 (100%)	–	–	–	2 (100%)	–	1 (100%)	–
NEXMIF (n=5)	80%	5 (40%)	–	2 (0%)	–	4 (0%)	–	–	–
NUS1 (n=2)	0%	–	–	–	–	–	–	–	–
RORB (n=4)	50%	3 (0%)	–	1 (0%)	–	3 (33%)	–	2 (0%)	–
SCN1A (n=11)	55%	6 (83%)	2 (0%)	3 (0%)	–	9 (78%)	5 (80%)	2 (0%)	3 (0%)
SCN8A (n=4)	75%	1 (0%)	–	1 (100%)	–	2 (100%)	–	–	–
SEMA6B (n=3)	67%	2 (50%)	–	–	–	1 (100%)	–	1 (100%)	–
SETD1B (n=7)	29%	3 (0%)	–	–	–	5 (80%)	–	–	–
SLC2A1 (n=28)	36%	11 (54%)	–	2 (0%)	–	17 (88%)	–	–	16 (75%)
SLC6A1 (n=17)	53%	8 (50%)	–	2 (0%)	–	11 (73%)	–	3 (33%)	1 (0%)
SYNGAP1 (n=15)	60%	7 (71%)	1 (100%)	–	–	9 (55%)	–	1 (0%)	–
WDR45 (n=2)	100%	1 (100%)	–	–	–	1 (100%)	–	–	–
Others (n=37)	49%	20 (40%)	5 (20%)	3 (33%)	1 (100%)	29 (65%)	–	5 (60%)	1 (0%)

Ketogene Diät als Präzisionsmedizin – für welche Gene?

SLC2A1 (GLUT1-Defizienz): *klassische Indikation*

PDHA1 (PDH-Mangel): alternative Energiequelle wirksam

SCN1A (Dravet-Syndrom): häufig gutes Ansprechen

KCNQ2 / STXBP1: mögliche Wirksamkeit

Prinzip: gestörter Glukosestoffwechsel → Ketone als „Bypass“

(Balestrini et al. 2026, Epilepsia)

TABLE 5 Effectiveness of the KD by individual etiologies

	No. of patients Total <i>n</i> = 183	Seizure reduction >50% at 12 months	Seizure freedom at LFU
Structural etiologies	67	28 (42%)	13 (19%)
Cortical malformations	33	13 (39%)	5 (15%)
Vascular/ischemic	23	10 (43%)	4 (17%)
Tuberous sclerosis	4	3 (75%)	0 (0%)
Incomplete opercularization	3	1 (33%)	1 (33%)
Schimmelpenning-Feuerstein-Mims syndrome	1	1 (100%)	1 (100%)
White matter atrophy	1	0 (0%)	0 (0%)
Joubert syndrome	1	0 (0%)	0 (0%)
Pontocerebellar hypoplasia	1	0 (0%)	0 (0%)
Genetic etiologies	43	24 (56%)	13 (30%)
Dravet syndrome	14	9 (64%)	1 (7%)
Down syndrome	4	4 (100%)	3 (75%)
SCN2A	3	2 (67%)	1 (33%)
CDKL5	2	0 (0%)	0 (0%)
Angelman syndrome (<i>UBE3A</i>)	1	0 (0%)	0 (0%)
GRIN2A	1	0 (0%)	0 (0%)
Other genetic causes ^a	18	11 (61%)	8 (44%)
Metabolic etiologies	13	2 (15%)	1 (8%)
Mitochondriopathy	5	1 (20%)	0 (0%)
GLUT1 deficiency syndrome	3	1 (33%)	1 (33%)
Non-ketotic hyperglycinemia	2	0 (0%)	0 (0%)
Neuronal cerebral lipofuscinosis	1	0 (0%)	0 (0%)
Unverricht-Lundborg syndrome	1	0 (0%)	0 (0%)
GABA-transaminase deficiency syndrome	1	0 (0%)	0 (0%)
Infectious etiologies	5	0 (0%)	0 (0%)
Immune-mediated etiology	1	1 (100%)	1 (100%)

Formen der ketogenen Ernährung

	KKET (LCT)	mKET (MCT)	MAD	LGIT	Intervall Fasten
Verhältnis	4:1	10%	30 %	30 %	16:8 h
F: KH+EW/	3:1	Eiweiß	Eiweiß	Eiweiß	Ev.
Nährstoffrelation	2:1	30-60% MCT	60-65% Fett	60% Fett	Kombiniert
Ratio	modifiziert	11-45% LCT	5-10% KH Ca. 1:1 modifiziert	10% KH Ca 1:1	Mit KET

KH-Gehalt	Je nach Verhältnis und EW-Bedarf	15-19%	10- 15 g/d im 1. Monat Steigerung auf max. 20g (30g)/d	40-60g/d GI< 50	Essen nur in 8h KH nicht vorgegeben
Energiegehalt	berechnet	berechnet	nicht berechnet	berechnet	nicht berechnet
Lebensmittel	gewogen	gewogen	KH gewogen	geschätzt	nicht gewogen
Pläne für Mahlzeiten	ja	ja	bei Bedarf	ja	bei Bedarf
Einleitung	stationär	stationär	stationär/ ambulant	stationär/ ambulant	ambulant Erwachsene

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Säuglinge

Wiener Protokoll

- Anfangs Verhältnis Stillen : Zufütterung = 1 : 1
Zufütterung langsam nach Bedarf steigern
Nach Möglichkeit weiterhin stillen nach ketogener Formula
- Stillen pro Seite in Minuten dokumentieren
1× täglich wiegen (gleiche Bedingungen, gleiche Tageszeit)
- Ketose 1 Stunde nach der Mahlzeit kontrollieren
Follow-Up nach 1, 3, 6, 9 und 12 Monaten
Auffälligkeiten (Trinkschwäche, Gewichtsabnahme,



(van der Louw et al.2024, Dev Medicine and Child Neurology; Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Pocketguide

Ketogenic Ratio	0.5:1	1:1	1.5:1	2:1	2,5:1	3:1
Ketocal®	0	5 g	7 g	8 g	9 g	9.3 g
Water	0	45 ml	65 ml	80 ml	90 ml	90 ml
Volume	0	50 ml	70 ml	85 ml	95 ml	100 ml
Human milk	100 ml	50 ml	30 ml	15 ml	7 ml	0 ml
Calories	69 kcal	70 kcal	70 kcal	67 kcal	68 kcal	66 kcal
Protein	1.1 g	1.3 g	1.4 g	1.4 g	1.4 g	1.4 g

(van der Louw et al.2024, Dev Medicine and Child Neurology; Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Beikost

Frühstück

- Formula – Ratio (modifiziert)

Jause

- Breimahlzeit 3-6 g KH mit fat/od. Ratio

Mittagessen

- mod. Breimahlzeit – fixe Ratio

Jause

- Breimahlzeit 3-6 g KH mit fat/od. Ratio
- alternativ Fingerfood

Abendessen

- Formula – Ratio (modifiziert)



(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

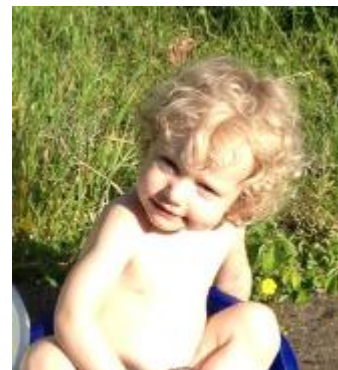
Frühkindheit

Modifiziert klassisch

- 1;1,5;1,7; 2:1
- Steuerung nach Ketose
- Mahlzeitenzahl individuell
- MCT-Anteil: max.10–25 %
- Protein altersabhängig: 1,1–1,5 g/kg
- Flüssigkeitszufuhr
- Energiebedarf (z. B. Mobilität) Einzelne Mahlzeiten →MAD
- 3-Tages-Protokoll (Alter, Geschlecht, Wachstum)
- Regelmäßige Anpassung

Mod. Atkins Diät

- 10–15 g KH/Tag
- Bei jeder Mahlzeit „Extra-Fett“ hinzufügen
- KH-Tabellen (Einheiten à 2–3 g)
- Ketogene Drinks/Shakes als Booster
- Ratio ca. 1:1



(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Fingerfood

- Fingerfood fördert Autonomie und ist praktisch unterwegs
- Entspricht der Entwicklungsphase von Kleinkindern
- Natürliche Lebensmittel als Energielieferanten: fettreich, kohlenhydratarm
- Zubereitete Speisen mit höherem Fett-KH-Verhältnis erlauben mehr Obst/Kohlenhydrate
- Beispiele: Panna Cotta mit Himbeeren, Croissants mit Butter



(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Erlaubte Lebensmittel



Michaels Apfelstrudel 1,4 : 1

Fett	Kohlenhydrate	Eiweiß	Energie
24,3 g	11 g	5,9 g	287 kcal/1199 kJ



Tomaten mit Mozzarella 1,9 : 1

Fett	Kohlenhydrate	Eiweiß	Energie
43,0 g	4,6 g	5,1 g	477 kcal/1996 kJ



Fett	Kohlenhydrate	Eiweiß	Energie
5,4 g	0,3 g	0,5 g	52 kcal/216 kJ



Kakao 2 : 1

Fett	Kohlenhydrate	Eiweiß	Energie
17,6 g	4,9 g	3,9 g	193 kcal/808 kJ



Anastasias Hochzeitstorte 2,1 : 1

Fett	Kohlenhydrate	Eiweiß	Energie
41,0 g	5,9 g	13,3 g	446 kcal/1865 kJ

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Wochenplan

	Frühstück	Jause	Mittag	Jause	Abendessen
MO	Kakao 3:1	Pudding 3: 1	Putenschnitzel mit ZucchiniGemüse	Erdbeersshake 4:1	Mozzarella mit Tomate, Olivenöl, Basilikum
DI	52 g EW-Brot mit 20 g Butter oder Ölmarmelade	Himbeercreme 3:1	Champignonsauce mit Kalbsnaturschnitzel	Bananenshake 4:1	Wurstsalat
MI	Nuss-Kokosmüsli mit Mandelmilch	Pausenweckerl mit Käse, Kabanossi	Zucchini-creme-suppe, Palatschinken mit Schokocreme 1, 5:1	Muffin + Kakao 3:1	Griechischer Salat
DO	Griechisches Joghurt mit Rapsöl, Mandeln und Heidelbeeren	ketogener Striezel mit Butter	Sauerkraut mit Roßbratwürstel 1, 5: 1	Kuchen im Glas	Avocado-Shrimpssalat
FR	Topfencreme mit Himbeeren 3: 1	EW-Brot mit Butter, Gervais und Gurke	Omelett mit Lachs und Champignons	Ketogener Apfelstrudel	Schafskäse im Ofen mit Salat und Zoodels

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Ambulante Einstellung



Nicht im 1. Lebensjahr;

>3–4 Jahren

1 Woche Intensivphase (3–4 Termine, z. B.
Mo–Do: Kochen, Monitoring, Diätologie)

Follow-up: 1, 3, 6, 9, 12 Monate

Monitoring gleich

Ketone: zu Hause

Glut-1: Blut, sonst Harn

Jugendliche: flexiblere Umsetzung einzelner
klassischer Komponenten

(Stillman et al. 2025, Epilepsy Research)

Frequently asked

- Fingerfood vs. Booster
- MCT-Öl: wann und wie einsetzen
- Fettqualität (PUFA)
- KDT wie „normales“ Kinderessen gestalten
- Umgang mit Jause in (Vor-)Schule (nicht weggeräumt)
- Familienmahlzeiten mit Geschwistern
- Umgang mit Diätfehlern
- Flexibilität auf Reisen / in Einrichtungen
- Erfolgskriterien der Diät
- Nebenwirkungen vorbeugen und managen

- Dauer der Diät besprechen

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

Lebensmittelauswahl

Per 100 g	Fett	Protein	Kohlenhydrate
Lachs	13,6	18,4	0
Oktopus	9	21,6	2,8
Avocado	23,5	1,9	0,4
Macadamia	73	7,5	0
Griechisches Joghurt	10	5	4,1
Frischkäse 40%	10	9	4,3
Oliven (grün)	13	1	1
Ei (ganz)	10,5	12,9	0,5
Spinat	0,8	3,1	0,5
Gurke	0,2	0,7	3,6
Karfiol/Rosenkohl	0,3	2, 4	2, 7
Fisolen/grüne Bohnen	0,5	5,8	10,6
Rhabarber	0,1	0,6	1,2
Ribisel/Rote Johannisbeere	0,2	1,1	4,9
Mandarine	0,3	0,7	10,1

Not your parents' diet



- Modifizieren → Compliance höher
- KET wirksamer als das 5. Medikament
- auch für Jugendliche und junge Erwachsene
- Flexiblere Varianten als klassische
- Verschiedene Formen, Produkte und vorgefertigte Mahlzeiten verfügbar
- Individuell angepasste Protokolle
- Ambulante Einstellung
- Schulungsküchen im Spital
- Supplemente und „Booster“ möglich, MCT-Fette

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, VitaFlo, Blackford et al. 2020, Epilepsy Research)

Vorbeugung von Nebenwirkungen

- Ausreichend trinken, Ballaststoffe, Supplemente ohne KH

Vitamine	Zugelassener Vitaminkomplex Altersgerecht Mit Mineralstoffen und Spurenelementen Deutschland/Österreich: Advit 2, 3, 4, Multibionta, Centrum
Mineralstoffe	Calcium

Spurenelemente	Selen, Zink Bei Bedarf kohlenhydratfreie Tabletten mit Fluorid (z. B. Zymafluor 0,25 mg)
Kaliumcitrat	Nicht zwingend erforderlich, beugt Nierensteinen vor, abhängig vom pH-Wert des Urins (Zielwert 7–8) (z. B. Uralyt U)
Ballaststoffe	Beugt Verstopfung und Durchfall vor (z. B. Optifiber Ressource)

(Dressler et al. 2024, Ernährungsbroschüre, Vitaflo)

And now- the end is near

- Kein Erfolg nach 3 Monaten → über 4 Wochen ausschleichen
- hohe Ketose /KET länger → über 5–6 Monate
- in die Gesamttherapiezeit einplanen
- IESS: KET ca. 7–9 Monate
- Bei Anfallsfreiheit: Reduktion nach 6 Monaten
- Langzeit **Glut1-Defekt, Dravet-Syndrom**
- Erwachsene: Evaluation nach 3 Monaten, keine klare Evidenz/kein Konsensus
- Minstdauer meist ≥ 3 Monate (ca. 75%)
- Survey: Ausschleichen 1–8 Wochen (60%), 3 Monate (25%)



(Donnard et al. 2025, Epilepsy & Behavior)

Take-Home

- **Frühe KET** statt letzte Therapieoption
- Stillzeit/Humane Milch
- Status epilepticus
- **Je früher Beginn, desto besserer Effekt**
- Modifiziert und individuell
- Niedrigere Ratio → bessere Compliance
- Ambulante Protokolle auch im frühen Kindesalter
- Telemedizin unterstützt Betreuung
- Frühe Identifikation von GLUT1-Defizienz
- Frühzeitige Transition einplanen
- Schulungsküchen und Workshops zur Unterstützung

c. Vortrag 2: Dr. Tanya J.W. McDonald, MD, PhD, The Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore “Do ketogenic diets also work in adults?/Wirken medizinische Diäten auch bei Erwachsenen?“

Why Would Adults Be Different?

Table 1. Epilepsy syndromes and conditions (listed alphabetically) for which KDT has been consistently reported as more beneficial (>70%) than the average 50% KDT response (defined as >50% seizure reduction).
Angelman syndrome ^{56,57} Complex I mitochondrial disorders ^{51,55} Dravet syndrome ^{35,36} Epilepsy with myoclonic-atonic seizures (Doose syndrome) ^{34,37,38} Glucose transporter protein I (Glut-I) deficiency syndrome (Glut I DS) ^{27,29-32} Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES) ⁴⁴⁻⁴⁷ Formula-fed (solely) children or infants ^{48,49} Infantile spasms ^{10,39,40} Ohtahara syndrome ⁵⁰⁻⁵² Pyruvate dehydrogenase deficiency (PDHD) ²⁸ Super-refractory status epilepticus ^{44,46,53,54} Tuberous sclerosis complex ⁴¹⁻⁴³

(Kossoff et al. *Epilepsia* 2018.)

VIEWS & REVIEWS

Dietary treatment in adults with refractory epilepsy

A review

- Classic Ketogenic Diet (5 studies, 47 patients)
 - 15 (32%) responders
 - 4 (9%) > 90% seizure reduction
- Modified Atkins Diet (5 studies, 85 patients)
 - 24 (28%) responders
 - 7 (8%) > 90% seizure reduction
- 49-58% remained on diet therapy at study completion
- Conclusions:
 - Modest efficacy, effect is rapid (usually within 1 week)
 - Many patients discontinue because of restrictiveness

Evidence Favoring KDT over Usual Care in Adults

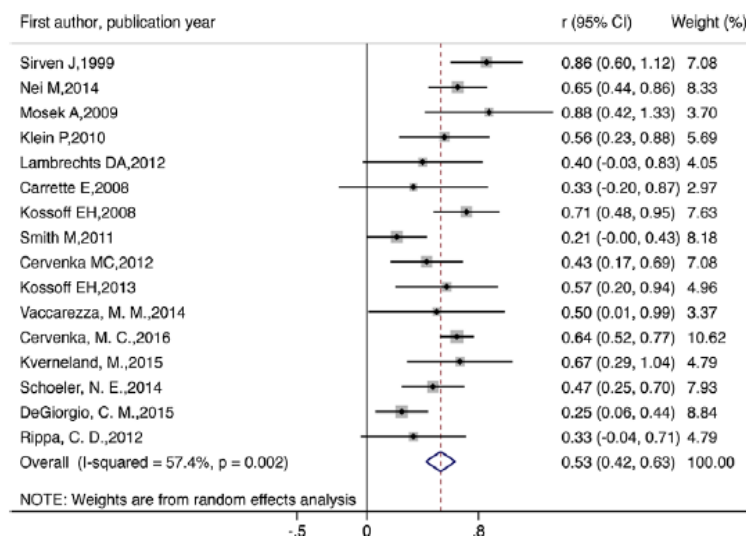


Figure 3.
 Meta-analysis of seizure reduction by 50% or more in patients with intractable epilepsy.

Ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy in adults: A meta-analysis of observational studies

*†‡Hongyan Liu, §*Yi Yang, ¶Yunbing Wang, **Hong Tang, *†‡Fan Zhang, *†‡Yong Zhang, and *†‡Yong Zhao

Epilepsia Open, 3(1):9–17, 2018
 doi: 10.1002/epi4.12098

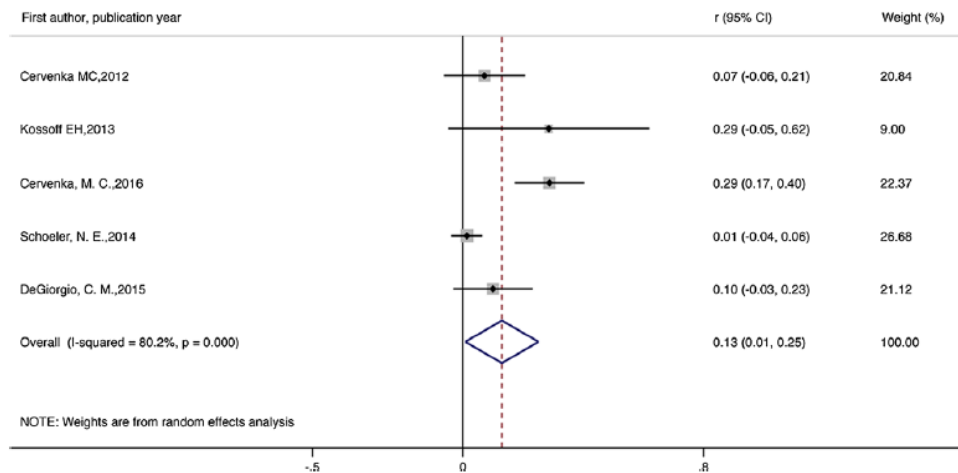


Figure 2.
Meta-analysis of seizure freedom in patients with intractable epilepsy.

- 53% of adults were responders ($\geq 50\%$ seizure reduction)
- 13% of adults were seizure free

(Martin-McGill et al, *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020; Manral et al, *Neurology*, 2023.)

Johns Hopkins AEDC Five Year Outcomes: ~30% response at 6 and 12 months

Treatment response and adherence in patients with drug-resistant epilepsy started on the Modified Atkins Diet.

Clinic visit	Never Started/No follow-up	Stopped	Worse or no change	<50% seizure reduction	$\geq 50\%$ seizure reduction	Seizure-free
3 months (n = 106)	22 (21%)	25 (23%)	6 (6%)	15 (14%)	38 (36%)	17 (16%)
6 months (n = 105) ^a	22 (21%)	38 (36%)	1 (1%)	12 (11%)	32 (31%)	15 (14%)
1 year (n = 98) ^b	21 (21%)	44 (45%)	0 (0%)	4 (4%)	29 (30%)	13 (13%)
2 years (n = 80) ^c	15 (19%)	45 (56%)	0 (0%)	4 (5%)	16 (20%)	6 (8%)
3 years (n = 56) ^d	13 (23%)	32 (57%)	0 (0%)	2 (4%)	9 (16%)	4 (7%)
4 years (n = 29) ^e	7 (24%)	16 (55%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (21%)	2 (7%)
5 years (n = 3) ^f	0 (0%)	1 (33%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (67%)	1 (33%)

- August 2010 – September 2015, 168 adults (18-86 years)
- 32/105 (31%) had $\geq 50\%$ seizure reduction @ 6 months
- 15/105 (14%) were seizure free @ 6 months

(Cervenka et al., *Epilepsy & Behavior*, 2016)



The ketogenic diet all grown up—Ketogenic diet therapies for adults

Khalil S. Husari, Mackenzie C. Cervenka*

Comprehensive Epilepsy Center, Department of Neurology, Johns Hopkins University, Baltimore, MD, USA

Table 1 (continued)

Study	Study type	Total cohort Focal (F) Generalized (G)	Diet	Dropout	Reason for dropout	Dur (mo)	Whole cohort		Focal		Generalized	
							> 90 % response (%)	> 50 % response (%)	> 90 % response (%)	> 50 % response (%)	> 90 % response (%)	> 50 % response (%)
TOTAL		687 F: 353 G: 165					68/552 ^a –12%	260/687 ^b –38%	5/114 ^c –4%	66/197 ^d –34%	9/57 ^e –16%	41/86 ^f –48%

A 2020 review of 21 prospective and retrospective studies of KDT in adults with epilepsy (a total of 687 patients) found that 48% (41/86) of generalized epilepsy patients responded to KDT compared to 34% (66/197) of focal epilepsy patients. Thus, a higher percentage of responders with generalized epilepsy ($p=0.02$).

(Husari & Cervenka., *Epilepsy Research*, 2020)

Indications for KDT in adults with epilepsy

Table 2

Who could be an ideal adult candidate for KDT?

- 1- Patients with the following epilepsy syndromes:
 - Glucose transporter protein 1 (Glut-1) deficiency syndrome
 - Angelman syndrome^a
 - Tuberous sclerosis complex^a
- 2- Refractory generalized epilepsy patients (JME, JAE)
- 3- Drug-resistant focal epilepsy patients who are not surgical candidates
- 4- Drug-resistant focal epilepsy who failed surgical therapy
- 5- Patients with epilepsy who wish to limit ASDs due to side-effect burden
- 6- New onset refractory status epilepticus (NORSE) and other super-refractory status epilepticus
- 7 -Highly motivated and compliant patients and/or caregivers

(Husari & Cervenka., *Epilepsy Research*, 2020)

(Most) Adults Aren't Just Big Kids

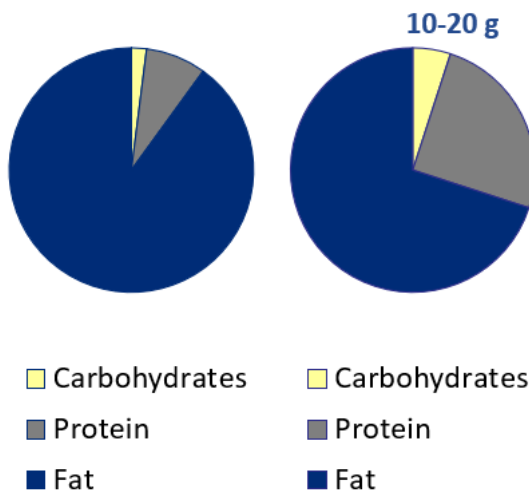


- Independence/Compliance (food choices, checking ketones, monitoring seizures)
- Driving (and seizure freedom)
- Guardianship (18)
- Disability (18)
- High School Graduation (18-21)
 - College/Dining halls
 - Day programs
 - Work
- Health Insurance (25)
 - Coverage for formula, ketone strips
- Family planning

Modified Atkins Diet (MAD)

- Guidelines:
 - 10-20 grams net carbohydrate/day limit depending on age
 - Net = total - fiber
 - “Eat lots of fat”
 - “Moderate amount of protein”
- Follow food labels to count carbs
- No weighing foods or restricting calories
- ~1:1 to 2:1 ratio of fat: carbohydrate + protein

Classic (3:1-4:1) Ketogenic Diet Modified Atkins Diet



How is it “modified”?

Atkins “by the book”

- High fat foods are allowed
- Carbs 20 grams per day just 1st 2 weeks
- Weight loss is the goal – watch calories

Modified Atkins

- High fat foods strongly encouraged
- Carbs 20 grams per day indefinitely
- Weight loss not the goal – eat ad lib*

*unless weight loss is wanted.

Clinic Schedule

- Pre-screening by Medical Office Coordinator
- New patients
 - 1 hour visit with the neurologist
 - 1 hour 1:1 visit with the dietitian
- Follow up patients (30 minutes)
- Group/recorded teaching session with new patients, patients interested in a “refresher”
 - Neurologists
 - Dietitian
 - Nurse

“Modified Atkins Diet 101”

BEFORE YOU START:

- Labs: CMP, CBC and lipid profile
- 3-day food record before you start

WHEN YOU START:

- Eat 20 grams of net carbohydrates per day
- Start a multivitamin, calcium + vitamin D
- Eat lots of high fat foods
- Drink plenty of carb-free fluids
- Use recipes and websites

Comparison of Daily Meals

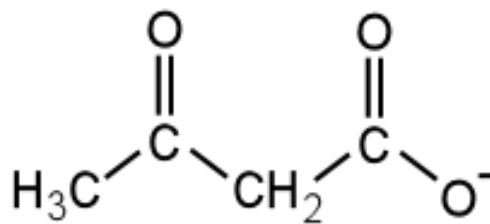
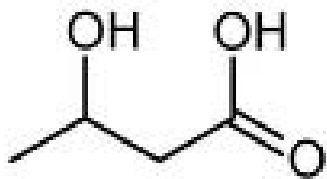
	Typical Diet	Modified Atkins Diet
B	Coffee, skim milk, sugar Bacon, egg, and cheese croissant	Coffee, hwc, stevia Eggs w/ splash of hwc, cooked in butter w/ 2 slices bacon, Water
S	Low-fat yogurt	Pepperoni and cheese
L	Club Sandwich and a bag of chips Soda	Cobb salad w/ ranch dressing Water
S	Apple	Celery w/ cream cheese Water
D	Spaghetti with meatballs Breadstick 1% Milk	Zucchini noodles sautéed in butter with meatballs and creamy sauce, Water

“Modified Atkins Diet 101”

ON THE DIET:

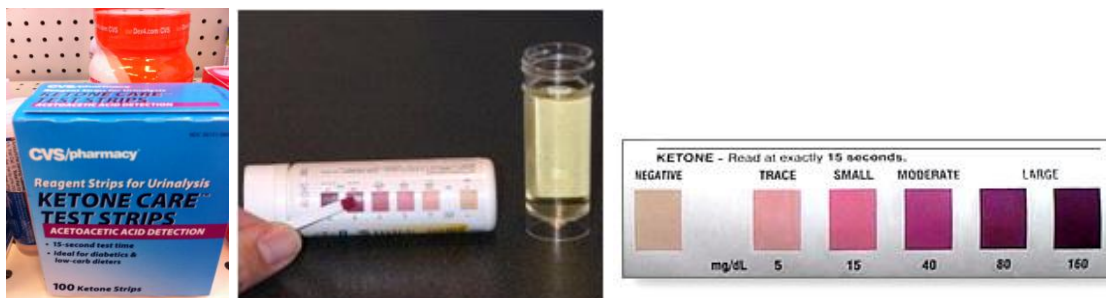
- Check ketones daily until you reach “moderate” to “large”, then twice weekly
- Weight weekly
- Leave medications unchanged
- Use “low-carb” store-bought products carefully, and one at a time

What are ketones and why measure them?



- The body usually breaks down sugar (glucose) for the brain’s primary fuel
- When fasting or eating a high fat diet with few carbs, the liver breaks down fat molecules instead
- Fat is broken down into ketone bodies
 - Acetoacetate, beta-hydroxybutyrate
- These can be measured in the blood and urine
- Measuring these helps us determine whether you are getting enough fat in your diet

How to check ketones

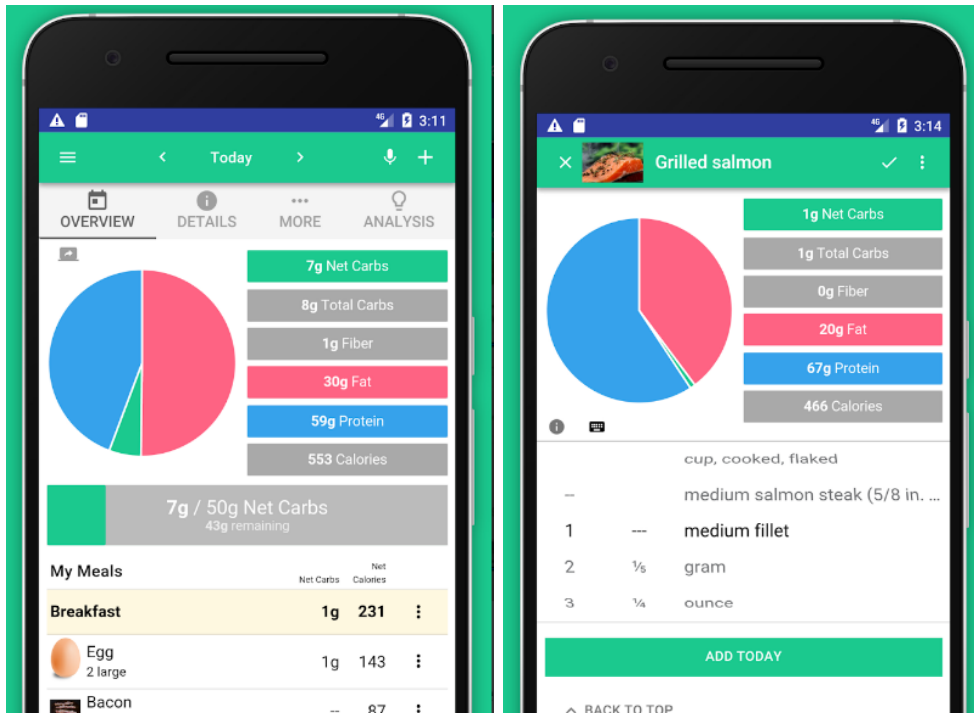


- Purchase- *KetoStix, Urine Test Strips, Reagent Strips, Ketone Testing Strips, or Lipolysis Test Strips.*

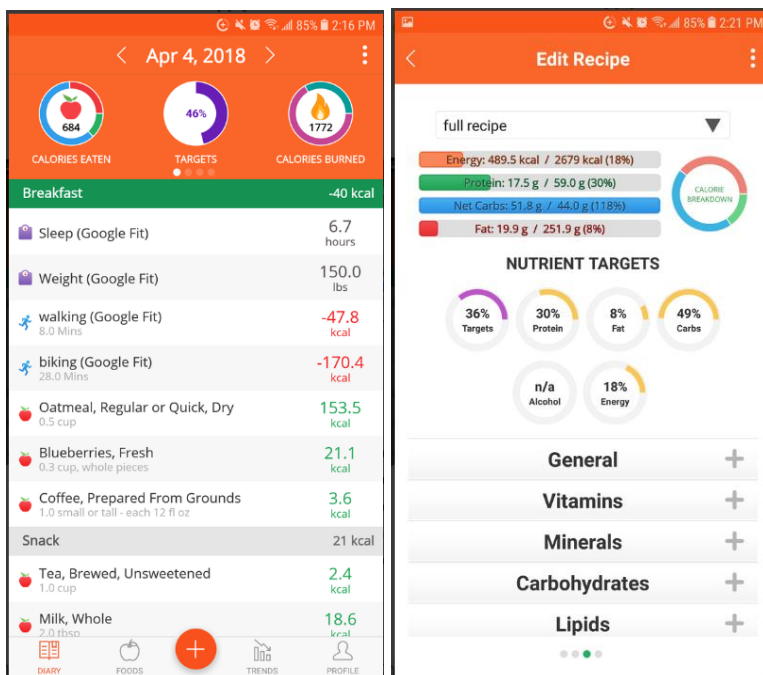
- Dip the reagent end of the strip into urine specimen collected in a clean cup.
- Tap excess liquid off of reagent strip
- In 10-15 seconds, check color against color chart
- Check daily >> twice a week

Your Name: _____ Date of Birth: _____						Ex: Sun
▪ Your number and type of seizures daily Your urine ketones twice a week for the first month, then weekly ▪ Your weight weekly						<u>21</u> 160 lbs. Moderate No Seizures
Sun	Mon	Tues	Wed	Thurs	Fri	Sat
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
Please fax this calendar at the end of every month to 410-502-2507, "Attention—Dr. Cervenka"						

Carb Counting Resources - CarbManager



Carb Counting Resources – Cronometer



Resources: Websites

- International League Against Epilepsy (ILAE)
 - <https://www.ilae.org/patient-care/ketogenic-diets/international-centers>
- Epilepsy Foundation (www.epilepsy.com)
- International Neurological Ketogenic Society (INKS)
 - <https://neuroketo.org/>
- Charlie Foundation (www.charliefoundation.org)
- Matthew's Friends (www.matthewsfriends.org)
- Carson Harris Foundation
 - www.carsonharrisfoundation.org

Recommendations: Monitoring

- Nutritional
 - Intake and adherence
 - Anthropometrics
- Efficacy and Side effects
- Laboratory Assessment
- Ketone monitoring
 - Indication of adherence & biochemical response in initial months
- Ancillary testing
 - Serial DEXA scans

Table 5 Monitoring While KDT is Being Introduced and Adjusted to Optimize Effect

Daily	
Symptoms	A log of seizures and/or other symptoms pertinent to the individual
Ketosis	Use of blood ketone (β -hydroxybutyrate) or urine ketone (acetoacetate) monitoring, once or twice daily until symptoms improve or consistent levels are achieved, after which frequency can be reduced
Glucose	May be used instead of or alongside blood ketone monitoring when concerns are raised regarding hypoglycemia and in patients with diabetes
Food intake	A record of food and drink consumed, based on the KDT protocol used; MAD requires carbohydrate tracking, whereas modified ketogenic diet requires some tracking of added fats too
Weekly	
Weight	A record of weight on digital scales; ideally same time of day once a week
Other	
Fluid intake bowel function	A record of fluid intake and/or bowel function may be relevant to some adults

Abbreviations: KDT = ketogenic diet therapy; MAD = modified Atkins diet.

(Cervenka et al. *Neurology: Clinical Practice*. 2021)

How long should I stay on the diet?

- Length of therapy dependent on response, but a minimum of 3 months advised before any judging response.
- Think of personal goals and expectations
 - Less seizures?
 - Fewer medications?
 - Milder seizures (fewer emergency room visits)?
- Usually wean after 2 years in children, not necessarily for adults

Contraindications to KDT use

Table 3. Contraindications to the use of KDT
Absolute Carnitine deficiency (primary) Carnitine palmitoyltransferase (CPT) I or II deficiency Carnitine translocase deficiency β-oxidation defects Medium-chain acyl dehydrogenase deficiency (MCAD) Long-chain acyl dehydrogenase deficiency (LCAD) Short-chain acyl dehydrogenase deficiency (SCAD) Long-chain 3-hydroxyacyl-CoA deficiency Medium-chain 3-hydroxyacyl-CoA deficiency. Pyruvate carboxylase deficiency Porphyria Relative Inability to maintain adequate nutrition Surgical focus identified by neuroimaging and video-EEG monitoring Parent or caregiver noncompliance Propofol concurrent use (risk of propofol infusion syndrome may be higher)

Table 4 Absolute and Relative Contraindications to Ketogenic Diet Therapies

Relative contraindications

Epilepsy surgery candidate with a clear resectable lesion
History of pancreatitis
Cholecystectomy
Renal failure
Nephrolithiasis
Type 1 diabetes mellitus with endocrinology approval and/or supervision ^a
Type 2 diabetes mellitus without endocrinology approval and/or supervision
Osteopenia/osteoporosis without endocrinology approval or supervision
Hyperlipidemias
History of cardiovascular disease
History of cerebrovascular disease
History of anorexia
Severe gastroesophageal reflux
Inadequate social or care provider support
Poor adherence or difficulty maintaining adequate nutrition
^a Symptoms typically present in childhood and adolescence.

(Kossoff et al, *Epilepsia Open*, 2018; Cervenka et al, *Neurology Clinical Practice*, 2021.)

Potential Side Effects of KDTs in Adults

- Weight loss
- Dyslipidemia
- Altered menses
- Constipation
- GERD exacerbation
- Nausea/Vomiting

- Fatigue
- Increased seizures
- Nephrolithiasis
- Osteopenia/ Osteoporosis
- Secondary carnitine deficiency
- Vitamin D deficiency
- Acidosis/excessive ketosis
- Hypoglycemia
- ? Safety in pregnancy and lactation

(Lee & Kossoff, *Epilepsy & Behavior*, 2011; Liu et al., *Epilepsia Open*, 2018)

Timing of KDT Initiation based on Epilepsy Syndrome

Table 1. Epilepsy syndromes and conditions (listed alphabetically) for which KDT has been consistently reported as more beneficial (>70%) than the average 50% KDT response (defined as >50% seizure reduction).
Angelman syndrome^{56,57} Complex I mitochondrial disorders^{51,55} Dravet syndrome^{35,36} Epilepsy with myoclonic–atonic seizures (Doose syndrome)^{34,37,38} Glucose transporter protein I (Glut-I) deficiency syndrome (Glut1DS)^{27,29–32} Febrile infection–related epilepsy syndrome (FIRES)^{44–47} Formula-fed (solely) children or infants^{48,49} Infantile spasms^{10,39,40} Ohtahara syndrome^{50–52} Pyruvate dehydrogenase deficiency (PDHD)²⁸ Super-refractory status epilepticus^{44,46,53,54} Tuberous sclerosis complex^{41–43}

Table 2. Several conditions (listed alphabetically) in which KDT has been reported as moderately beneficial (not better than the average dietary therapy response, or in limited single-center case reports)
Adenylosuccinate lyase deficiency ⁶⁴ CDKL5 encephalopathy ⁶⁷ Childhood absence epilepsy ⁶⁹ Cortical malformations ^{73,74} Epilepsy of infancy with migrating focal seizures ⁶⁸ Epileptic encephalopathy with continuous spike-and-wave during sleep ⁷⁰ Glycogenosis type V ⁶⁵ Juvenile myoclonic epilepsy ⁶⁶ Lafora body disease ⁵⁸ Landau-Kleffner syndrome ⁶¹ Lennox-Gastaut syndrome ²⁶ Phosphofructokinase deficiency ⁶³ Rett syndrome ^{59,60} Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) ⁶²

Consider KDT early for select epilepsy syndromes
 (Kossoff et al, *Epilepsia Open*, 2018)

KDT for Refractory Status Epilepticus

International consensus recommendations for management of new onset refractory status epilepticus (NORSE) including febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): Summary and clinical tools

Ronny Wickström¹ | Olga Taraschenko² | Robertino Dilella³ | Eric T. Payne⁴ | Nicola Specchio⁵ | Rima Nabhout⁶ | Sookyong Koh⁷ | Nicolas Gaspard⁸ | Lawrence J. Hirsch⁹ | on behalf of the International NORSE Consensus Group

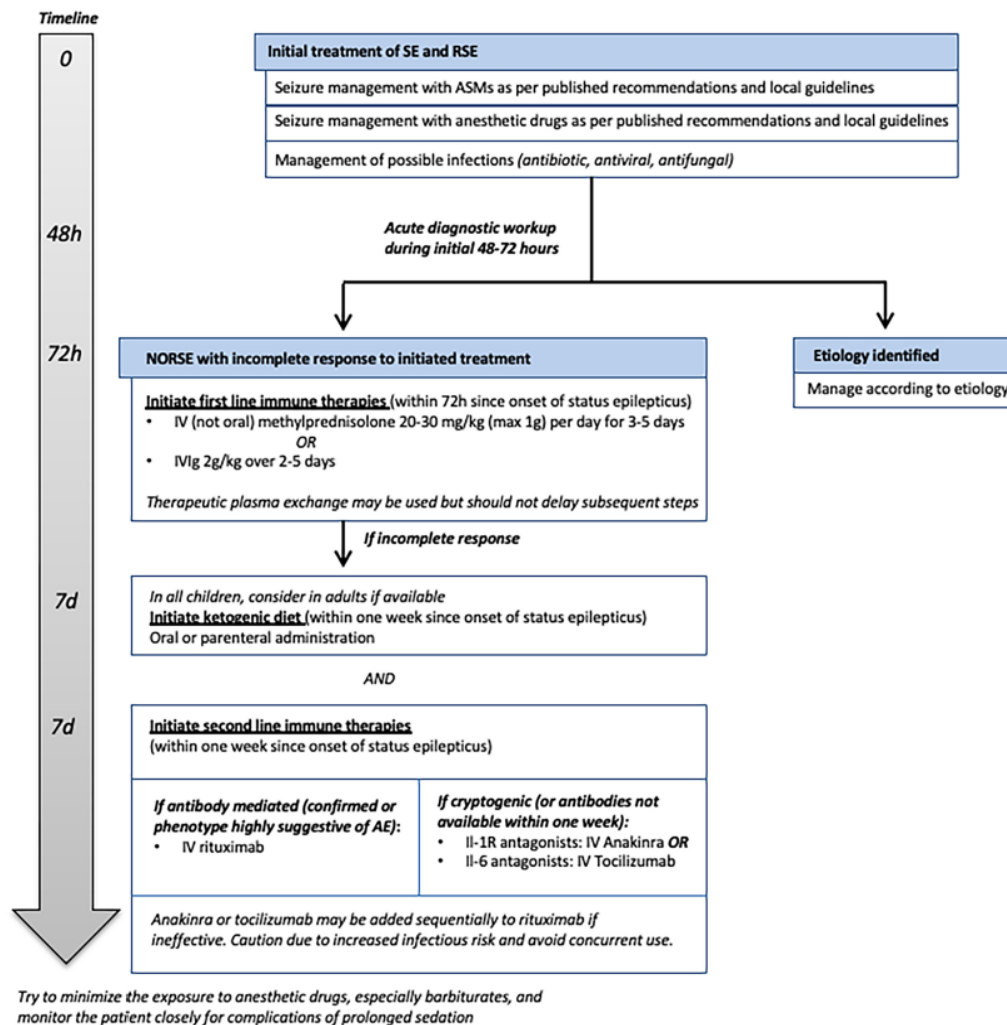


TABLE 3 Treatment in the acute phase of NORSE/FIRES

Statements reaching consensus	Median value (adult/ pediatric)	Level of agreement ^a (n total voting)	Level of disagreement ^a
12. Ketogenic diet should be initiated in the first week. ^c	8 (6.5/9)	77.1% (48)	4.2%
13. If not already given, ketogenic diet should be considered in prolonged and severe cases.	9 (8/9)	95.8% (48)	0%
14. If enteric ketogenic diet is not possible, ketogenic diet should be started by parenteral application assuming local availability and expertise.	8 (7/9)	79.2% (48)	0%

TABLE 4 Treatment in the post-acute phase of NORSE/FIRES

Statements reaching consensus	Median value (adult/ pediatric)	Level of agreement ^a (n total voting)	Level of disagreement ^a
1. Current evidence does not clearly support the efficacy of any specific antiseizure medication in the post-acute phase of NORSE/FIRES.	8 (8/8)	85.4% (48)	12.5%
2. If effective in the acute phase, the ketogenic diet should be continued in the post-acute phase.	8 (7/8.5)	87.5% (48)	0%
3. The duration of follow-up of the ketogenic diet in the post-acute phase should be at least 3 months.	8 (7/8)	75.0 (48)	0%

(Wickstrom et al., *Epilepsia*, 2022)

KDT compared to ASM in drug-resistant epilepsy (DRE)



Modified Atkins diet versus levetiracetam for non-surgical drug-resistant epilepsy in children: A randomized open-label study[☆]

Archana^a, Divyani Garg^b, Shaiphali Goel^a, Sharmila B Mukherjee^a, Harish K Pemde^a, Puneet Jain^c, Suvasini Sharma^{a,*}

^a Department of Pediatrics (Neurology division), Kalawati Saran Children's Hospital and Lady Hardinge Medical College, New Delhi, India

^b Department of Neurology, Vardhman Mahavir Medical College and Safdarjung Hospital, New Delhi, India

^c Epilepsy Program, Division of Neurology, Department of Pediatrics, Hospital for Sick Children, University of Toronto, Toronto, Ontario, Canada

- 12 weeks of add-on MAD vs levetiracetam (LEV)
- Children (age 2-12) with non-surgical DRE and predominant generalized seizures
- MAD superior to LEV for seizure reduction
- LEV superior to MAD for total adverse event number (although no difference in number of children with adverse events)

Table 2

Seizure outcomes in the study cohort at 12 weeks.

Seizure outcome	Modified Atkins Diet (n = 51)	Levetiracetam (n = 50)	P value
Change in seizure frequency	-47.33 ± 39.57	-31.15 ± 32.18	0.03
Proportion of children with >90% seizure reduction	6 (11.8)	3 (6)	0.49
Proportion of children with >50% seizure reduction	27 (52.9)	11 (22)	0.001
Seizure-free	6 (11.8)	2 (4)	0.27

Table 3

Rate of adverse events in the study groups.

Adverse events	Modified Atkins Diet (n = 51)	Levetiracetam (n = 50)	P values
Intercurrent infections	3 (5.8)	2 (4)	1.00
Vomiting	10 (19.6)	3 (6)	0.07
Constipation	21 (41.1)	3 (6)	<0.001
Weight loss	4 (7.8)	1 (2)	0.36
Anorexia	14 (27.4)	6 (12)	0.05
Sedation and lethargy	5 (9.8)	9 (18)	0.39
Agitation and irritability	3 (5.8)	7 (14)	0.20
Anxiety	1 (1.9)	2 (4)	0.62
Total (94 adverse events)	61 (64.9)	33 (35.1)	<0.0001
Children with any adverse event	21 (41.1)	19 (38)	0.74

(Archana et al, *Seizure*, 2022)

Conclusions

- Ketogenic diet therapies have been used safely and effectively for one century to treat children **and adults** with epilepsy.
- Ketogenic diet therapies should generally be used with medical and nutrition supervision to avoid adverse effects and optimize therapeutic benefit.
- Use of KDTs should be considered after failure of 2 anti-seizure medications and even earlier for select epilepsy syndromes.
- (McDonald et al. *Seizure*, 2018)

Seizure: European Journal of Epilepsy 60 (2018) 132–138



Improving compliance in adults with epilepsy on a modified Atkins diet: A randomized trial[☆]



Tanya J.W. McDonald^a, Bobbie J. Henry-Barron^b, Elizabeth A. Felton^c, Erie G. Gutierrez^a, Joanne Barnett^a, Rebecca Fisher^a, MonYi Lwin^a, Amanda Jan^a, Diane Vizthum^b, Eric H. Kossoff^{a,d}, Mackenzie C. Cervenka^{a,*}

^a Department of Neurology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD, United States

^b Institute for Clinical and Translational Research, Johns Hopkins University, Baltimore, MD, United States

^c Department of Neurology, University of Wisconsin, Madison, WI, United States

^d Department of Pediatrics, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD, United States

- Randomized cross-over controlled trial of 80 adults with drug-resistant epilepsy
 - Randomized: MAD alone (control) vs. MAD + ketogenic formula
- Primary outcome $\geq 50\%$ seizure reduction
- 70% (56/80) of patients completed the 1-2 month study
- 47.5% of patients in treatment arm were responders, 37.5% in control arm ($p = 0.498$).
- Trend for higher continuation of MAD in the treatment arm (14/35 – 40%) compared to control arm (7/36 – 19%; $p = 0.072$)

Neurology®

The most widely read and highly cited
peer-reviewed neurology journal

Institution: CONS JOHNS HOPKINS
Subscribe My Alerts Log in Log out



Home Latest Articles Current Issue Past Issues Neurology Video Journal Club Residents & Fellows

SHARE January 04, 2023 RESEARCH ARTICLE

Safety, Efficacy, and Tolerability of Modified Atkins Diet in Persons With Drug-Resistant Epilepsy: A Randomized Controlled Trial

Mala Manral, Rekha Dwivedi, Sheffali Gulati, Kirandeep Kaur, Ashima Nehra, Ravindra Mohan Pandey, Ashish Datt Upadhyay, Savita Sapra, Manjari Tripathi

First published January 4, 2023; DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000026776>

Randomized controlled trial of 160 adolescents and adults with drug-resistant (failed 3 ASMs) epilepsy

Randomized: ASM + habitual diet vs. ASM + MAD

Primary outcome $\geq 50\%$ seizure reduction

58% (46/80) of patients in MAD arm completed the 6 month study

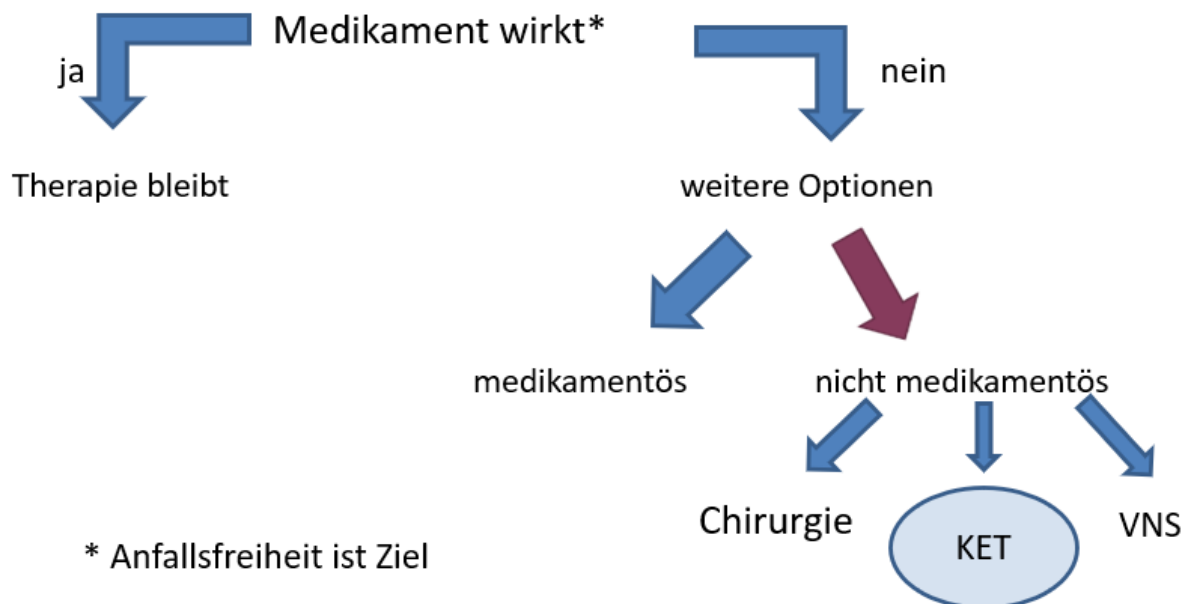
ITT: 26.2% of patients in MAD arm were responders, 2.5% in control arm ($p = 0.001$). (Per protocol 45.7% vs 3.2%; sub-group analysis showed 32.5% responder rate in adults using MAD)

Secondary outcome – improved mean quality of life and behavioral scores in MAD arm; no change or worsening in the control arm

(Manral et al. *Neurology*, 2023)

d. Vortrag 3: Mandy Alex, Diätassistentin, Epilepsiezentrum Kleinwachau, „Vom Plan auf den Teller: Einführung, Berechnung, Alltag und Dranbleiben“

Therapien bei Epilepsie



Was ist eine KET?

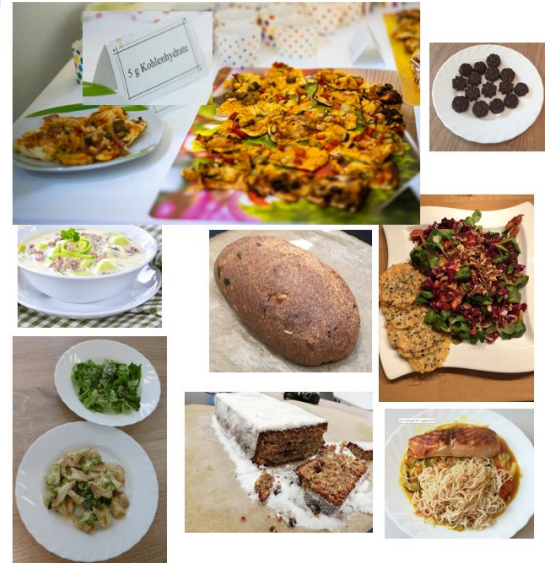
- spezielle Ernährungsweise, die den Fastenzustand imitiert
 - starke Reduktion von Kohlenhydraten und/oder Energie
 - deutliche Erhöhung des Fettanteils

⇒ Ziel: Ketose

Ketonkörper = Energiequelle
(statt Glucose)

- ! ärztlich verordnet + medizinisch überwacht

71



Fett ist in großen Mengen enthalten in:

Verschiedenen Ölen



Butter, Margarine



Sahne, Crème fraîche, Mascarpone



Kokosöl



Nüssen



Saaten



<https://www.nutricia-metabolics-med.de/de/nutzerbereich/hilfe-fuer-die-praxis/praxisrelevantes-zum-download/ket-schulungsunterlagen/>



Eiweiß/Protein ist in großen Mengen enthalten in:

Nüssen



Hülsenfrüchten
 (Erbsen, Bohnen, Linsen)



Eiern, Milch, Joghurt, Käse



Sojaprodukten (Tofu)



Fisch



Fleisch/Wurst



<https://www.nutricia-metabolics-med.de/de/nutzerbereich/hilfe-fuer-die-praxis/praxisrelevantes-zum-download/ket-schulungsunterlagen/>



Kohlenhydrate sind in großen Mengen enthalten in:



Linsen, Erbsen



Zucker, Süßigkeiten, Keksen



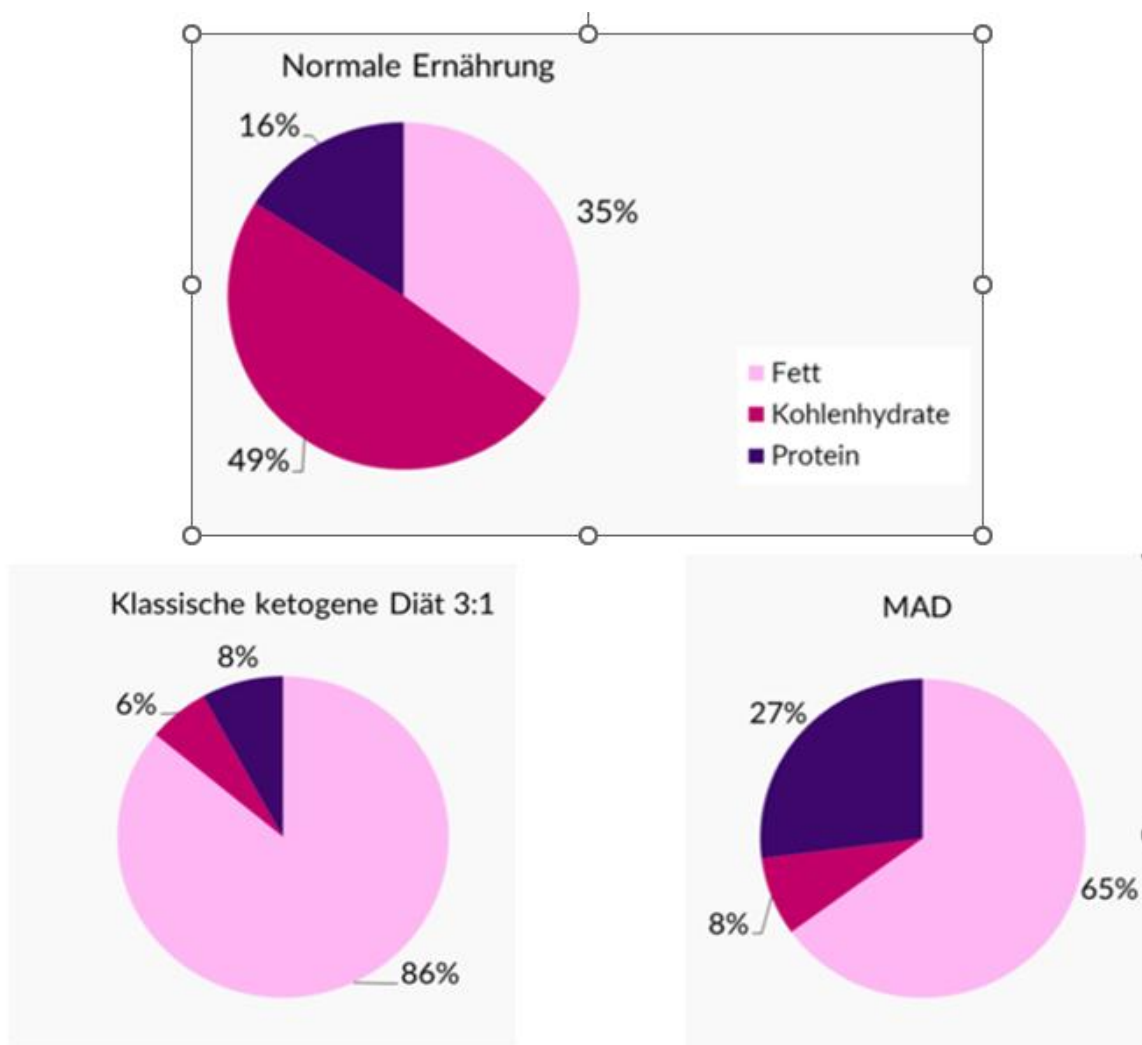
<https://www.nutricia-metabolics-med.de/de/nutzerbereich/hilfe-fuer-die-praxis/praxisrelevantes-zum-download/ket-schulungsunterlagen/>

Formen der KET

- **Klassische Ketogene Diät (kKD)**
- **Modifizierte Atkins Diät (MAD)**
 - Low Glykemic Index Diet (LGID)
- MCT-Diäten

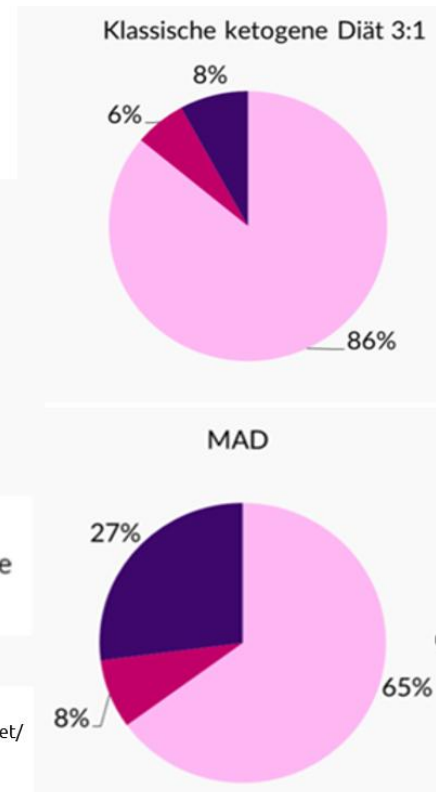
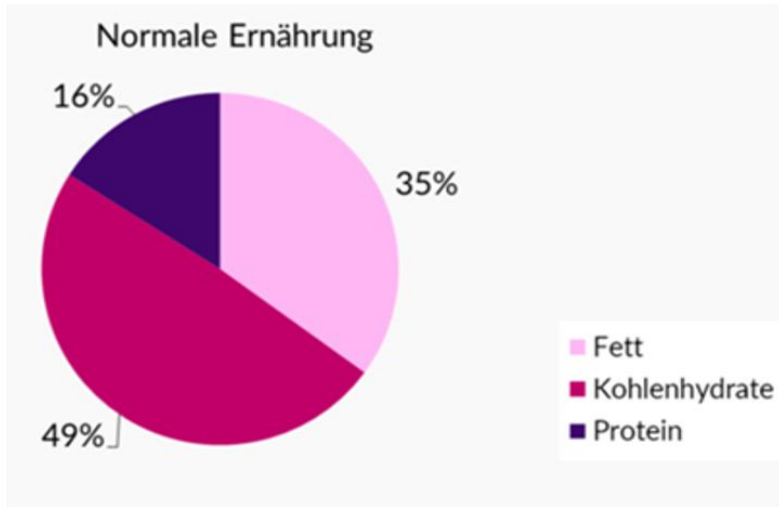
=> ärztliche Kontrolle notwendig

- Low Carb/ „Lifestyle“ Diäten: ab ~ 30 g Kohlenhydrate pro Tag
 - ohne ärztl. Kontrolle möglich



Bildquelle: <https://www.ketocal.de/wissen-mehr/ketogene-diaeten/modifizierte-atkins-diaet/>

Wer bekommt was?



Bildquelle: <https://www.ketocal.de/wissen-mehr/ketogege-diaeten/modifizierte-atkins-diaet/>

	Woche: Juni 2026		Name: Patient		Diät: MAD 15 g KH, ~2600 kcal, MCT bis 60 g/Tag		
Allergien/ Unverträglich- keiten	Montag	Dienstag 6 g MCT	Mittwoch 10 g MCT	Donnerstag 10 g MCT	Freitag 15 g MCT	Samstag 15 g MCT	Sonntag 15 g MCT
Frühstück 800 kcal 5 g KH	NK	NK	Walnussbrötchen mit <u>Ketvit</u>	Dr. Almond Brötchen mit Belag	Müsli (5 g MCT)	Walnussbrötchen mit <u>Ketvit</u> (5 g MCT)	Steiner Brötchen mit Belag (5 g MCT)
Mittag 700 kcal 5 g KH	NK	Nudeln Bolognese (3 g MCT)	Pizza (5 g MCT)	Blumenkohl-Hack- Auflauf (5 g MCT)	Ofengemüse mit Lachs (5 g MCT)	Pizza (TK) (5 g MCT)	Geschnitzeltes mit Gemüse (5 g MCT)
Snack 3:1 300 kcal	NK	<u>KYo</u> Schoko	Blondie	<u>KYo</u>	Muffin	<u>KYo</u>	Käsekuchen
Abend 800 kcal 5 g KH	NK	<u>Gemüseomelett</u> (3 g MCT)	Kerniges Eiweißbrot mit Salat (5 g MCT)	Omelett (5 g MCT)	Leinsamenbrot mit Salat (5 g MCT)	Kern. <u>Ew.brot</u> mit Salat (5 g MCT)	Helles Körnerbrot mit Salat (5 g MCT)

Woche: 22.06. – 28.06.26

Name: Patient

Diät: kkD 3:1-4:1, 1800 kcal, 65 g EW

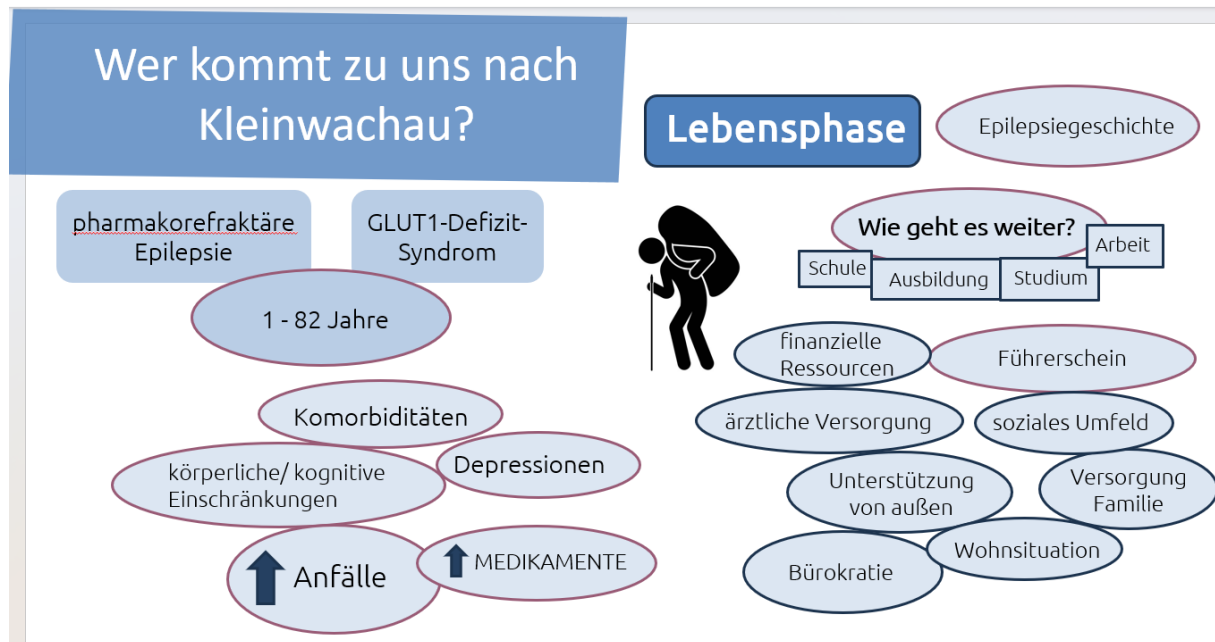
<u>MCT von Diätass. in Speisen integriert</u>	Montag 18 g MCT	Dienstag 20 g MCT	Mittwoch 20 g MCT	Donnerstag 24 g MCT	Freitag 24 g MCT	Samstag 24 g MCT	Sonntag 28 g MCT
Frühstück 500 kcal	Müsli (3:1) 5 g MCT	Helles Körnerbrot mit Shake 3:1 5 g MCT	Helles Körnerbrot mit Shake 4:1 5 g MCT	Helles Körnerbrot mit Shake 4:1 6 g MCT	Helles Körnerbrot mit Shake 4:1 6 g MCT	Helles Körnerbrot mit Shake 4:1 6 g MCT	Helles Körnerbrot mit Shake 4:1 7 g MCT
Mittag 3:1 500 kcal	Soljanka 3:1 4 g MCT	Ofengemüse mit Lachs 5 g MCT	Bratwurst mit Püree 5 g MCT	Soljanka 6 g MCT	Ofengemüse mit Lachs 6 g MCT	Soljanka 6 g MCT	Blumenkohl-Hack-Auflauf 7 g MCT
Snack 300 kcal	<u>KYo Schoko</u> 3:1 5 g MCT	Muffin 5 g MCT	<u>KYo Vanille</u> 5 g MCT	<u>KYo Schoko</u> 6 g MCT	<u>Himbeermuffin</u> 3:1 6 g MCT	<u>KYo Vanille</u> 3:1 6 g MCT	Käsekuchen 3:1 7 g MCT
Abend 500 kcal	Shake 4:1 4 g MCT	Shake 4:1 5 g MCT	Shake 4:1 5 g MCT	Shake 4:1 6 g MCT	Shake 4:1 6 g MCT	Shake 4:1 6 g MCT	Shake 4:1 7 g MCT

Bitte auf Trinkmenge von mind. 1,8 l achten und Einträge ins Ernährungsprotokoll im Apenio. Danke.

Modifizierte Atkins Diät (MAD)

- Begrenzung der Kohlenhydrate auf 10–15 g/Tag zu Beginn
- je nach Ketose leichte Steigerung möglich
- Fett 60–65 Energie%
- Ziel-Ketose im Blut:
 - kkD: 2–5 mmol/l
 - MAD: 1–3 mmol/l
 - Ketonkörper (Acetoacetat) im Urin messbar (+ bis +++)





Unser Konzept

intensive Aufklärung

umfassende Schulung

Nachbetreuung

Individualität

Keto-Team

- NeurologInnen von 3 Stationen und MZEB
- 1 Internistin
- 2 Ernährungsfachkräfte
- 3 Keto-Stationen: pro Station 2-3 „KETO-geschulte“ Pflegekräfte
- Psychologie und Sozialberatung
- Funktionelle Therapien
- Aufnahmeabteilung

Monatliche Treffen, Falldiskussionen



KET?

Der Ablauf



- Indikationsstellung
- Aufklärungsgespräch
- Entscheidungsfindung
- Voruntersuchungen: Kontraindikationen?*
- *Klinikaufenthalt 2-3 Wochen*
 - Schulungen des Patienten i.R. der Möglichkeiten
 - *Schulungen der Betreuenden:*
 - umfänglich theoretisch & praktisch
- 1. Kontrolle nach 3-4 Monaten
 - Abbruch/Fortsetzen/Optimieren der KET?
- regelmäßige Kontrollen (stationär oder ambulant)
- **Dauer der KET:**
 - mind. 3 Monate
 - 2 Jahre bis lebenslang

*nachzulesen in S1-Leitlinie Ketogene Diäten der Gesellschaft für Neuropädiatrie e.V.

82

Was muss noch bedacht werden?



Ausstellen von Verordnungen

für Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke (bilanzierte Diät)/
Spezialprodukte für KET

Umsetzung

Beratung von Angehörigen und Wohnstätten, Besprechung der
jeweiligen lokalen Möglichkeiten

Transition

Übernahme junger Patienten (z. B. GLUT1-Pat. mit lebenslanger KET als
Therapie der 1. Wahl

Herausforderungen



Nebenwirkungen möglich, bei Erwachsenen selten:

Magen-Darm-Beschwerden, z.B. Obstipation; Azidose, Unterzuckerung, erhöhtes Cholesterin, Nierensteine, Vitamin- und Mineralstoffmangel, Osteoporose

Regelmäßige Ketonkörpermessungen

Gesonderte Essenszubereitung und Planung/Einkauf

⇒ erhöhter Zeit- und Kostenaufwand, Einschränkungen durch die Erkrankung(en)

⇒ Gefühl der sozialen Ausgrenzung/ Sonderstellung

Eingeschränkte Lebensmittel- und Getränkeauswahl

Einbeziehen von Wohn- und Arbeitsumfeld, Unterstützung?; Wohnsituation?

Testphase (mind. 3 Monate) durchhalten: Erfassung/ Einschätzung d. Wirkung

Einflüsse auf Ketose:

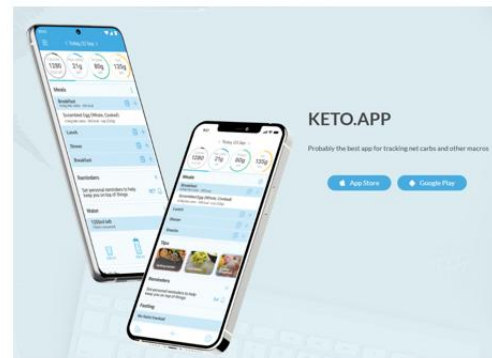
Stoffwechsel, Medikamente (auch ASM), Hormone (Stress-, Wachstums-), Infektionen/ Erkrankungen, Diätfehler

Bürokratie, Führerschein?, eigene Verantwortlichkeiten: Familie, Beruf

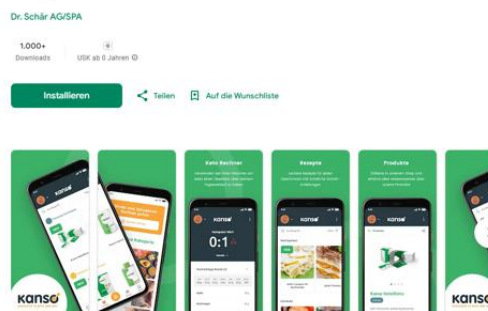
Was lernt der Patient?

- Ernährungsgrundlagen
- geeignete Lebensmittel
- genaues Abwiegen
- Kochen, Backen
- Berechnen von Rezepten
- versteckte Kohlenhydrate (Lebensmittel, Medikamente, ...)
- Umgang mit besonderen Situationen (Erkrankung, Urlaub, Restaurant, Geburtstag)
- Bestimmung von Blutzucker- und Ketonkörpergehalt im Kapillarblut





Kanso dedicated KETO and MCT



Lebensmittel	Alternativen im Rahmen der KET
Getreide/ Mehle	Gemahlene Nüsse, wie Mandeln, Macadamianüsse, Para~, <u>Pekan~</u> , Kokosflocken/~mehl, Leinsamen(mehl), Johannisbrotkernmehl, <u>Guakern~</u>
Bindemittel	Leinsamen(mehl), Johannisbrotkernmehl, <u>Guakern~</u> , Bambusfaser, Haferfasern, Spezialprodukte (verordnungsfähig)
Nudeln	<u>Konjak</u> -Nudeln, Eiweißnudeln (Fertigprodukt oder selbstgemacht)
Zucker	Süßstoffe, Erythrit, Stevia
Milchprodukte	Sahne mind. 30 % Fett, Mascarpone, Creme <u>fraiche</u> , Sojajoghurt, Kokosjoghurt, griechischer Joghurt; Schnittkäse mind. 40% <u>F.i.Tr.</u> ; Spezialprodukte (verordnungsfähig)
Obst	Beeren
Saft	Zuckerfreier Sirup mit o.g. Zuckeralternativen
Brote, Gebäcke	Low <u>Carb</u> Brote (Fertigprodukt oder selbstgemacht), <u>ketogene</u> Knäckebrote und Kuchen
Gemüse	Grünes Gemüse, Kohl, Tomaten, Fenchel, Oliven, Avocado, Pilze ...
Fleisch/Fisch/Wurst	alle Sorten, naturbelassen, möglichst unverarbeitet
Fett	Schwerpunkt auf pflanzlichen Fetten (Stichwort: Omega 3)
Getränke	(Mineral-) Wasser, ungesüßter Tee, „Softdrinks“ mit geeigneten Zuckeralternativen, Kaffee

FAZIT

- ✓ *KET = Chance*
- ✓ *Individuelle Therapie*
- ✓ *Wirkung auf mehreren Ebenen möglich*
- ✓ *Aufklärung, engmaschige Begleitung und Therapieoptimierung als Schlüssel zum Erfolg*

