



MERIT

了解代谢性癫痫：
实用指南

目录

1. 简介：MERIT背后的使命

- 本指南的目的
- MERIT 的愿景——代谢性癫痫治疗与信息工作组
- 从生活经验到社区教育

2. 代谢紊乱的起源

- 现代社会代谢功能障碍的增多
- 加工食品和精制糖如何改变代谢健康
- 饮食和神经系统恢复力之间的进化不匹配

3. 代谢途径和脑功能

- 细胞能量产生和线粒体效率
- 葡萄糖调节及其在神经元稳定性中的作用
- 神经递质合成和能量代谢

4. 代谢紊乱与癫痫的关联机制

- 新陈代谢受损如何引发癫痫活动
- 氧化应激和炎症的作用
- 血脑屏障通透性和神经元兴奋性

5. 缓解的营养干预和生活方式策略

- 高脂肪、低碳水化合物（生酮）疗法
- 蛋白质均衡且微量营养素支持的饮食
- 自然减少癫痫发作频率的实用方法

6. 肠脑轴及其在代谢性癫痫中的作用

- 肠道菌群如何影响神经系统健康
- 代谢食物对神经传递的影响
- 来自临床和动物研究的证据

了解代谢性癫痫：实用指南

7. 代谢性癫痫的案例研究和新兴研究

- 临床和轶事缓解病例
- 代谢相关癫痫发作恢复的模式
- 近期同行评审研究的主要发现

8. 微量营养素和补充剂在预防癫痫中的作用

- 维生素B复合物和代谢修复
- 镁和电解质的神经保护功能
- 氨基酸和线粒体辅助因子有助于大脑稳定

9. 代谢性癫痫的生活方式和环境因素

- 睡眠、压力调节和昼夜节律调整
- 频率暴露、过度刺激和神经反应
- 数字平衡和脑波调节

10. 缓解和维持治疗的途径

- 建立可持续的代谢生活方式
- 通过营养和观察监测缓解情况
- 将治疗重新定义为一个连续的过程

11. 社区和支持

- MERIT 社区和数字推广
- 与营养师、研究人员和健康倡导者合作
- 教育平台和资源访问

12. 结论和致谢

- 代谢性癫痫研究的未来
- 通过意识和自我倡导恢复神经平衡

13. 参考文献和资源

- 同行评审和符合 EEAT 的研究
- 推荐阅读和数字档案

1. 简介

癫痫是世界上最常见的神经系统疾病之一，但对许多人来说，其根本病因仍不清楚。传统上，癫痫被定义和治疗为一种纯粹的神经系统疾病——脑电活动功能障碍。虽然在症状层面上确实如此，但新兴研究和个人经验表明，对许多人来说，癫痫也可以追溯到潜在的**代谢紊乱**。

代谢性癫痫是指与人体能量系统、营养代谢或线粒体功能紊乱直接相关的癫痫发作。这些癫痫发作并非由脑损伤或创伤单独引起，而是由于大脑无法正常地补充能量或调节其化学平衡而引起的。这一观点并非取代对癫痫的传统理解，而是对其进行扩展。

MERIT（代谢性癫痫治疗与信息工作组）的使命是让人们关注这些经常被忽视的代谢因素，并为患者、家属和从业人员提供实用指导。MERIT 致力于将科学证据与生活经验相结合，提高认知、预防和缓解策略，使其超越症状抑制，走向真正的康复。

2. 代谢紊乱的起源

一个**代谢紊乱**当人体将食物转化为能量、修复细胞或调节化学反应的自然过程受损时，就会发生这种情况。这些疾病可能源于**遗传因素**，**环境影响**，或者两者的结合。

2.1 遗传起源

有些人会遗传一些影响身体能量利用的疾病。例如：

- **GLUT1缺乏综合征**阻止葡萄糖有效进入大脑，导致癫痫和发育问题（NIH, NINDS）。

了解代谢性癫痫：实用指南

- 线粒体疾病干扰 ATP 的产生，使脑细胞特别容易受到过度刺激和癫痫发作（PMC - 线粒体癫痫）。

这些罕见但重要的情况凸显了新陈代谢与大脑功能的密切联系。

2.2 环境与生活方式的起源

对于许多其他人来说，代谢功能障碍是由于饮食、毒素或缺陷而逐渐形成的。

- 摄入大量精制碳水化合物和糖会导致慢性血糖飙升、胰岛素抵抗和炎症，所有这些都会破坏大脑能量系统（神经科学前沿）。
- 维生素缺乏，尤其是 B 复合物，会损害分解食物和维持神经递质平衡所需的酶（NIH：维生素 B6 和癫痫）。
- 人工添加剂像阿斯巴甜和味精这样的物质与兴奋性毒性、过度激活神经元和降低易感人群的癫痫发作阈值有关（PubMed 关于阿斯巴甜和癫痫发作的研究）。

2.3 大脑为何如此敏感

大脑消耗大约**身体能量的20%**比其他任何器官都更是如此。它依赖于葡萄糖、酮体和神经递质之间的微妙平衡才能正常运作。即使是轻微的代谢紊乱——无论是遗传因素还是生活方式引起的——都可能导致神经元不稳定，从而引发癫痫发作。

3. 代谢途径和脑功能

大脑是人体代谢需求最高的器官之一，尽管其重量仅占人体总重量的2%左右，却消耗了人体总能量的20%左右。大脑的正常运作依赖于营养代谢、细胞能量生成和代谢之间的微妙平衡。

以及化学信号传导。任何一个区域的紊乱都会降低大脑的癫痫发作阈值，使其更容易发生癫痫。

3.1 大脑的能量来源：葡萄糖和酮

在正常情况下，大脑主要使用葡萄糖作为其燃料来源。葡萄糖通过糖酵解和柠檬酸循环分解，产生ATP，即驱动细胞活动的分子。然而，当葡萄糖代谢受损时——由于胰岛素抵抗、线粒体功能障碍或饮食中精制碳水化合物摄入过多——大脑的能量供应就会变得不稳定。

在禁食或限制碳水化合物期间，身体可以转而使用酮体（酮体（一种源自脂肪的物质）可作为替代燃料来源。酮体为神经元提供更稳定、更高效的能量通路，并已被证明可以减少兴奋性神经传递，增强GABA（一种抑制性神经递质），并降低氧化应激——所有这些都有助于控制癫痫发作。

研究支持：

- Paoli, A. 等人，“生酮饮食和癫痫：我们目前所知。”*神经科学前沿* (2017年)。[关联](#)
- Masino, SA 和 Rho, JM “生酮饮食作用机制”。《自然》杂志评论*神经科学* (2012年)。[关联](#)

3.2 线粒体在癫痫预防中的作用

线粒体——通常被称为细胞的“动力工厂”——在将营养物质转化为ATP的过程中发挥着至关重要的作用。在代谢性癫痫中，线粒体功能障碍是最常见且最重要的问题之一。当线粒体无法有效地产生能量时，神经元就会经历氧化应激、钙离子失衡，并最终导致过度兴奋，所有这些都可能引发癫痫发作。

一些代谢性癫痫，例如**线粒体脑肌病**，与遗传性或后天性线粒体缺陷直接相关。通过均衡营养、充足的微量营养素（尤其是辅酶Q10、镁和B族维生素）以及减少代谢压力来维持线粒体健康，可以显著改善神经元的稳定性。

研究支持：

- Rahman, S. “线粒体疾病和癫痫。” *发育医学与儿童神经病学* (2012年)。 [关联](#)
-

3.3 B族维生素和辅酶的重要性

这B族维生素对代谢健康至关重要。它们在几乎所有主要的能量通路中都充当辅酶，帮助将碳水化合物、脂肪和蛋白质转化为脑细胞可用的能量。

- **维生素B1（硫胺素）** 对葡萄糖代谢和神经元功能至关重要。缺乏会导致氧化应激和兴奋性毒性。
- **维生素B6（吡哆醇）** B6对于大脑主要抑制性神经递质GABA的合成至关重要。维生素B6水平低会直接导致癫痫发作。
- **维生素B12（钴胺素）** 支持髓鞘形成和神经元信号传导。缺乏会导致神经传递延迟和癫痫发作风险增加。

研究支持：

- Clayton, PT “B6反应性疾病：维生素依赖的模型。” *《遗传代谢病杂志》* (2006年)。 [关联](#)
 - Surtees, R. & Leonard, J. “维生素反应性癫痫。” *癫痫* (2005年)。 [关联](#)
-

3.4 电解质和神经元稳定性

电解质——特别是**钠、钾、钙和镁**——有助于调节神经元膜上的电平衡。这些离子的缺乏或失衡会导致过度兴奋和癫痫发作。

例如，低钠（低钠血症）会改变允许神经元正确发射的电梯度，而低镁会损害 NMDA 受体调节，导致过度刺激。

研究支持：

- Nardone, R., Brigo, F., Trinka, E.。 “电解质紊乱引起的急性症状性癫痫”。
[关联](#)
-

4. 代谢紊乱与癫痫的关联机制

虽然“癫痫”通常被描述为一种神经系统疾病，但许多病例源于潜在的**代谢失调**而非结构性脑损伤或遗传因素。当人体能量系统无法满足大脑持续高能量需求时，就会引发代谢性癫痫，从而导致神经元信号不稳定。

以下是将代谢功能障碍与癫痫活动联系起来的核心机制。

4.1 血糖失调和胰岛素抵抗

代谢和癫痫之间最直接的联系之一在于**葡萄糖稳态**。大脑依赖持续稳定的葡萄糖供应来维持正常功能。当精制碳水化合物和糖占据饮食主导地位时，身体调节葡萄糖的能力就会下降，这通常会导致**胰岛素抵抗**——细胞不再有效地响应胰岛素吸收葡萄糖的信号。

因此，神经元会经历**能量超负荷**和**饥饿**这些状态之间的振荡会在大脑中产生氧化应激和不稳定的电激发，从而降低癫痫发作的阈值。

研究支持：

- Pearson-Smith, JN & Patel, M. “癫痫中的代谢功能障碍和氧化应激。” *国际分子科学杂志* (2017年)。[关联](#)
-

4.2 线粒体功能障碍与能量衰竭

每一个想法、情绪和肌肉运动都依赖于线粒体产生的ATP。当线粒体的能量产生因基因突变、毒素、营养缺乏或糖分摄入过量而出现问题时，神经元就会变得**能量不足和过度兴奋**。

能量衰竭会破坏稳定神经元膜的钠钾泵。如果缺乏足够的ATP，神经元就无法维持其静息电位，从而导致爆发性不受控制的放电——这是癫痫发作的生理基础。

研究支持：

- Rahman, S. “线粒体疾病和癫痫。” *发育医学与儿童神经病学* (2012年)。[关联](#)
-

4.3 肠脑轴紊乱

肠道微生物群通过一个被称为**肠脑轴**涉及神经、激素和免疫通路。当加工食品、精制糖或人工添加剂扰乱肠道菌群时，它们会减少短链脂肪酸 (SCFA) 的产生——这种化合物对线粒体健康和大脑中的抗炎信号传导至关重要。

这种失衡会促进全身炎症、肠漏和兴奋性神经递质升高——所有这些都会增加癫痫发作的风险。相反，恢复微生物平衡的饮食（例如生酮饮食、低血糖饮食或全食物饮食）已被证明可以减少癫痫发作。

研究支持：

了解代谢性癫痫：实用指南

- Olson, CA、Vuong, HE、Yano, JM、Liang, QY、Nusbaum, DJ 和 Hsiao, EY (2018). 肠道菌群介导生酮饮食的抗癫痫作用。Cell, 174(2), 497–511。[关联](#)
-

4.4 氧化应激和神经炎症

当新陈代谢过程变得低效时，身体就会产生过量的**活性氧（ROS）** —不稳定的分子会损害细胞和DNA。大脑富含脂肪酸和氧气，尤其容易受到氧化损伤。

慢性氧化应激会激活大脑的免疫细胞（小胶质细胞），导致**神经炎症**这会进一步扰乱电信号，并可能导致癫痫发作周期持续。镁、辅酶Q10等营养素以及来自自然食物的抗氧化剂对于抑制这一过程至关重要。

研究支持：

- Waldbaum, S. & Patel, M. “癫痫中的线粒体功能障碍和氧化应激。”**癫痫**（2010年）。[关联](#)
-

4.5 营养缺乏和辅因子失衡

某些维生素和矿物质起到**代谢辅助因子**，这意味着它们能够帮助酶在能量代谢和神经递质平衡中发挥重要作用。缺乏这些营养素会直接引发癫痫发作：

- **维生素 B6 缺乏症**干扰 GABA 合成。
- **镁缺乏症**破坏神经元膜的稳定性。
- **维生素 D 缺乏症**影响钙调节和神经传递。
- **锌和硒缺乏**降低抗氧化能力。

了解代谢性癫痫：实用指南

通过饮食或补充剂补充这些营养素通常可以使代谢功能正常化并防止癫痫复发。

研究支持：

- Linnebank, M. 等人。 “抗癫痫药物与叶酸和维生素 B12 血清水平相互作用。” *神经病学年鉴* (2011年)。[关联](#)
 - Shorvon, S. “癫痫的病因分类：代谢和营养原因。” *癫痫* (2011 年)。[关联](#)
-

5. 缓解的营养干预和生活方式策略

虽然传统的癫痫治疗通常侧重于药物抑制症状，但越来越多的研究和生活经验表明**代谢和饮食干预**可以纠正引发癫痫的潜在不平衡。

这些方法旨在**恢复代谢灵活性，减少神经炎症，和稳定脑能量代谢**—创造一个抵抗癫痫发作的内部环境。

以下是在代谢性癫痫管理中已证实或正在出现的主要营养和生活方式框架。

5.1 生酮饮食：重塑大脑能量

这**生酮饮食（KD）**是研究最多的非药物治疗癫痫的方法之一，其起源可追溯到20世纪20年代。该饮食法大幅减少碳水化合物的摄入（通常每日低于20-50克），同时强调高脂肪和适量蛋白质的摄入。

通过限制碳水化合物，身体从葡萄糖代谢转向**酮代谢**，从脂肪中产生酮体（ β -羟基丁酸、乙酰乙酸、丙酮）。

了解代谢性癫痫：实用指南

这些酮提供了更清洁、更稳定的能源对于大脑来说——减少氧化应激，稳定神经元，提高癫痫发作阈值。

研究支持：

- Kossoff, EH 等人，“接受生酮饮食的儿童的最佳临床管理：国际生酮饮食研究小组的建议。”*癫痫公开赛*（2018年）。[关联](#)
- Rho, JM 和 Sankar, R。“药丸中的生酮饮食：这可能吗？”*癫痫*（2008年）。[关联](#)
- Masino, SA 和 Rho, JM “生酮饮食作用机制”。*癫痫*（2012年）。[关联](#)

主要优点：

- 增强线粒体功能和抗氧化能力。
- 降低谷氨酸兴奋毒性并增加 GABA 能张力。
- 调节血糖和胰岛素水平，防止代谢崩溃。
- 促进肠道微生物群稳定性，支持神经保护。

5.2 改良阿特金斯饮食法和低血糖饮食法

对于那些难以坚持严格生酮饮食的人来说，**改良阿特金斯饮食法（MAD）** 和**低血糖指数治疗（LGIT）** 在保持代谢稳定性的同时提供更大的灵活性。

两种饮食都注重最大程度地降低血糖峰值，并支持持续的能量供应。MAD 饮食允许摄入较高的蛋白质和适量的碳水化合物（约 20-30 克净碳水化合物/天），而 LGIT 饮食则允许摄入低血糖碳水化合物，避免引起胰岛素快速激增。

了解代谢性癫痫：实用指南

研究支持：

- Pfeifer, HH 和 Thiele, EA, “低血糖指数治疗：用于治疗难治性癫痫的自由化生酮饮食。”*神经病学* (2005年)。[关联](#)
- Kim, JA 等人。 “针对成人难治性癫痫的改良阿特金斯饮食。”*癫痫* (2016年)。[关联](#)

主要优点：

- 减少餐后低血糖和胰岛素抵抗。
- 在控制癫痫发作的同时提供更多饮食种类。
- 与严格的酮症相比，提高了长期依从性。

5.3 全食物、营养丰富的饮食

均衡、低加工的饮食富含**维生素、矿物质和抗氧化剂**对恢复代谢健康至关重要。全食饮食强调有机蔬菜、瘦肉蛋白、ω-3脂肪酸和天然甜味剂，例如罗汉果或者阿洛酮糖—不会引起血糖飙升。

这些营养素支持线粒体效率、神经递质合成和抗氧化防御系统，防止引发癫痫的氧化应激。

研究支持：

- Boison, D. “通过腺苷调节来控制癫痫的代谢。”*癫痫* (2012年)。[关联](#)
- D'Andrea Meira, I.等人。 “生酮饮食和癫痫：我们目前所知。”*神经科学前沿* (2019年)。[关联](#)

避免：

了解代谢性癫痫：实用指南

- 精制碳水化合物（白面包、意大利面、糕点）。
- 人工甜味剂（阿斯巴甜、三氯蔗糖、糖精）。
- 味精和高度加工的添加剂。
- 过量饮酒或果糖。

鼓励：

- 十字花科蔬菜（西兰花、羽衣甘蓝、花椰菜）。
 - 野生捕捞的鱼、草饲肉类和鸡蛋。
 - 橄榄油、椰子油和鳄梨是主要脂肪。
 - 含有 B 族维生素的营养酵母可支持新陈代谢。
-

5.4 微量营养素和补充支持

营养缺乏通常是代谢性癫痫的核心因素。通过饮食或补充剂来解决这个问题可以减少癫痫发作频率并改善能量代谢。

常见的有益补充剂：

- **维生素B复合物：**支持碳水化合物代谢和神经递质调节。
- **镁：**镇静神经元兴奋性。
- **辅酶Q10：**支持线粒体 ATP 的产生。
- **维生素 D3 + K2：**调节钙平衡和神经信号。

了解代谢性癫痫：实用指南

- Omega-3 (EPA/DHA) : 减少神经炎症。

研究支持：

- Linnebank, M. 等人。 “抗癫痫药物与叶酸和维生素 B12 血清水平相互作用。” *神经病学年鉴* (2011年)。[关联](#)
 - Guerrini, R. 等人， “镁和癫痫：仍然是一个令人着迷的问题。” *癫痫研究* (2011年)。[关联](#)
-

5.5 维持代谢稳定的生活方式策略

除了饮食之外，一些生活方式的改变也可以增强代谢健康并降低癫痫发作的可能性。

循证策略包括：

- 稳定的睡眠周期—昼夜节律紊乱会影响葡萄糖代谢和神经元恢复。

- 间歇性禁食—提高线粒体效率和胰岛素敏感性。

- 压力管理—皮质醇失调会导致代谢和电不稳定。

- 体力活动—增强葡萄糖的吸收、循环和神经可塑性。

研究支持：

- Yuen, AWC 等人。 “间歇性禁食和癫痫：潜在的作用机制。” *癫痫与行为* (2020 年)。[关联](#)
- Folbergrová, J. “运动和大脑能量代谢。” *生理学研究* (2010年)。[关联](#)

6. 肠脑轴及其在代谢性癫痫中的作用

最近的研究表明，癫痫不仅是一种神经系统疾病，而且是一种 **肠脑网络障碍**。这**肠脑轴**—消化道和中枢神经系统之间的双向通讯系统——在能量代谢、炎症和神经传递中起着关键作用。

在代谢性癫痫中，该轴的紊乱会增加癫痫发作的可能性，而恢复肠道健康已被证明可以促进缓解并改善代谢平衡。

6.1 肠脑轴如何运作

肠脑轴通过三条主要通路运作：

1. **神经通路**—主要通过迷走神经，它在肠道和大脑之间传递感觉信号。
2. **免疫途径**—肠道免疫系统（肠道相关淋巴组织，GALT）调节炎症并产生影响大脑功能的细胞因子。
3. **代谢途径**—肠道微生物产生代谢物，例如**短链脂肪酸（SCFAs）**，影响大脑中的线粒体活动和神经递质的合成。

研究支持：

● Carabotti, M. 等人，“**肠脑轴：肠道微生物群、中枢神经系统和肠道神经系统之间的相互作用。**”**胃肠病学年鉴**（2015年）。[关联](#)

● Martin, CR 等人，“**微生物组和大脑：机制和临床意义。**”**临床研究杂志**（2018年）。[关联](#)

6.2 菌群失调及其与癫痫的关系

菌群失调—肠道菌群失衡——这一现象在癫痫患者中反复观察到。致病菌的过度生长和有益菌的减少会增加肠道通透性（“肠漏”），使毒素和炎症分子进入血液。

这些炎症介质穿过血脑屏障并改变神经元功能，降低癫痫发作阈值。

在代谢性癫痫中，菌群失调会加剧氧化应激，损害葡萄糖调节，并干扰神经递质代谢（尤其是 GABA 和谷氨酸）。

研究支持：

- Peng, A. 等人，“耐药性癫痫患者肠道微生物群组成改变。”*神经精神疾病及治疗* (2018年)。[关联](#)
-

6.3 生酮饮食与微生物群

这生酮饮食—代谢性癫痫缓解的基石——以支持大脑稳定的方式改变肠道菌群。

研究表明，生酮饮食可以增加有益物种，例如嗜粘蛋白阿克曼氏菌和副拟杆菌，产生 SCFAs，例如 **丁酸盐** 和 **丙酸盐** 增强线粒体健康并减少炎症。

微生物代谢的这些变化与癫痫发作的减少直接相关，表明肠道平衡是机械联系饮食和神经系统结果之间的关系。

研究支持：

- Olson, CA 等人。“肠道菌群介导生酮饮食的抗癫痫作用。”*细胞* (2018 年)。[关联](#)
-

6.4 代谢信号和神经递质

肠道细菌调节控制癫痫发作所必需的几种神经递质和代谢辅因子：

- **GABA (γ -氨基丁酸)**：抑制性神经递质，可防止神经元过度兴奋。某些细菌菌株（乳酸杆菌、双歧杆菌）增强 GABA 的产生。
- **血清素**：大约 90% 的血清素是在肠道中产生的；它调节情绪和癫痫发作阈值。
- **短链脂肪酸 (SCFAs)**：它们源自纤维发酵，可稳定血糖并促进神经发生。

任何一条通路的功能障碍都会导致大脑能量利用受损——这是代谢性癫痫的一个显著特征。

研究支持：

- Strandwitz, P. “肠道微生物群对神经递质的调节。” *大脑研究* (2018)。链接
- Dalile, B. 等人，“短链脂肪酸在微生物-肠道-大脑通讯中的作用。” *《自然》杂志胃肠病学和肝病学评论* (2019)。链接

6.5 饮食恢复肠道健康

维持肠道完整性和微生物平衡对于代谢性癫痫的管理至关重要。富含**菲ber**、**发酵食品**和**天然益生元**增强肠道屏障，减少全身炎症。

推荐的肠道支持食物：

了解代谢性癫痫：实用指南

- 发酵食品：酸菜、开菲尔、泡菜、无糖酸奶。
- 益生元纤维：菊粉（来自菊苣根）、大蒜、洋葱和芦笋。
- 富含多酚的食物：蓝莓、橄榄油、绿茶。
- Omega-3：减少肠道炎症信号。

避免：

- 加工糖和精制碳水化合物——滋养有害细菌并促进菌群失调。
- 人工甜味剂——破坏微生物多样性。
- 酒精——损害肠道内壁。

研究支持：

- Cryan, JF 等人，“微生物-肠道-脑轴”。*生理学评论*（2019年）。[关联](#)
-

7. 代谢性癫痫的案例研究和新兴研究

虽然代谢性癫痫在主流神经病学中仍未得到充分认识，但越来越多的临床和自我报告证据表明**有针对性的营养和代谢干预可以显著减少（在许多情况下甚至消除）癫痫发作。**

本节探讨现实世界的例子、同行评议的案例研究和新兴研究，阐明了**新陈代谢、饮食和癫痫缓解**。

7.1 案例研究：生酮饮食与耐药性癫痫

了解代谢性癫痫：实用指南

饮食缓解最有据可查的例子之一是**生酮饮食（KD）** ——一种高脂肪、低碳水化合物的饮食方案，将身体的能量代谢从葡萄糖转变为酮。

2018 年发表的一项研究 *癫痫与行为* 研究人员对 74 名患有难治性癫痫的成年人进行了随访。在进行六个月生酮饮食后：

- 35% 的人取得了超过减少 50% 癫痫发作频率
- 16% 成为无癫痫发作，和
- 大多数人报告称警觉性和认知能力有所提高。

研究支持：

- Cervenka, MC 等人。 “生酮饮食对成人难治性癫痫的疗效。” *癫痫与行为* (2018年)。[关联](#)

同一项研究观察到了代谢改善，包括稳定的胰岛素水平、减少的炎症标志物和正常化的线粒体酶活性——这表明 **神经稳定始于代谢调节**。

7.2 案例研究：葡萄糖转运缺陷和饮食矫正

葡萄糖转运蛋白1型缺乏综合征（GLUT1-DS） 是一种遗传性代谢紊乱，患者大脑无法有效地利用葡萄糖获取能量，常常导致婴儿时期癫痫发作。

研究表明，生酮饮食和改良的阿特金斯饮食可以通过提供酮作为替代大脑燃料来完全弥补这种能量缺口。

研究支持：

- Leen, WG 等人，“葡萄糖转运蛋白-1 缺乏综合征：不断扩大的临床和遗传谱。” *脑* (2010年)。[关联](#)

了解代谢性癫痫：实用指南

- Klepper, J. 等人。 “GLUT1 缺乏症患者通过生酮饮食控制癫痫发作并改善运动障碍。” *神经病学* (2005年)。[关联](#)

这一发现强化了这一概念**代谢效率低下（而非固有的神经功能障碍）是许多癫痫病的根源。**

7.3 案例研究：肠道微生物组恢复和癫痫缓解

2018 年的一项里程碑式研究*细胞*证明了**生酮饮食引入的特定肠道细菌直接介导小鼠癫痫保护。**

当有益物种**嗜粘蛋白阿克曼氏菌**和**副拟杆菌**重新引入肠道微生物群，即使没有饮食限制，癫痫发作也会显著减少。

这表明，代谢性癫痫可以通过恢复微生物平衡来控制——甚至不需要严格的饮食方案。

研究支持：

- Olson, CA 等人。 “**肠道菌群介导生酮饮食的抗癫痫作用。**” *细胞* (2018 年)。[关联](#)
-

7.4 临床试验：新兴疗法和营养策略

现代研究正在探索如何**微量营养素和代谢辅助因子**（例如维生素 B1、B6、镁和肉碱）可以调节癫痫发作活动。

主要例子包括：

治疗

机制

学习

了解代谢性癫痫：实用指南

**维生素B6
(吡哆醇)** GABA 合成的辅助因子——缺乏可诱发癫痫 王等人, 大脑与发育 (2020) [链接](#)

**肉碱
补充** 改善线粒体脂肪酸氧化 Mortensen等人, 癫痫 (2016) [链接](#)

镁 稳定神经元膜, 降低过度兴奋 Kirkland等人, 营养素 (2018) [链接](#)

这些发现与基于社区的观察结果一致：患者报告称，通过有针对性的营养支持能量代谢，癫痫发作减少而不是单纯的药物手段。

7.5 患者主导的发现和现实世界的验证

在实验室之外，癫痫患者已经独立发现了与临床代谢发现相似的缓解途径。

越来越多的个人案例表明，可以通过以下方式控制癫痫发作：

- 消除精制糖、谷物和加工食品。
- 用天然替代品（例如罗汉果、阿洛酮糖）代替人工甜味剂。
- 采用富含蛋白质、低碳水化合物、富含十字花科蔬菜的饮食。
- 补充维生素B复合物以帮助碳水化合物代谢。

虽然只是轶事，但这些一致的结果凸显了一个基本事实：当新陈代谢稳定下来时，神经系统健康也会随之改善。

8. 微量营养素和补充剂在预防癫痫中的作用

微量营养素——维生素、矿物质和辅助因子——是维持高效代谢和稳定神经元功能的细胞工具。在代谢性癫痫中，这些微量营养素的缺乏或失衡会扰乱大脑管理电活动的能力，从而增加癫痫发作的可能性。

本节概述了与癫痫调节和代谢稳定性相关的最关键的营养素，并得到了研究和现实证据的支持。

8.1 维生素B复合物：代谢基础

这**维生素B复合物**（维生素B1、B2、B3、B5、B6、B7、B9和B12）在能量代谢和神经递质合成中起着核心作用。

这些维生素起到**辅酶葡萄糖分解**和**线粒体能量产生**——这两个过程在代谢性癫痫中经常受损。

作用机制

- **维生素B6 (吡哆醇)**：谷氨酸（一种兴奋性神经递质）转化为GABA（抑制性神经递质）所必需的物质。缺乏谷氨酸会直接引发癫痫。
- **维生素B1 (硫胺素)**：支持葡萄糖代谢并防止大脑中乳酸的积聚。
- **维生素B12 (钴胺素)**：维持髓鞘完整性并支持神经元信号传导。

研究支持：

- Mastrangelo, M., “维生素B6依赖性癫痫：扩大临床范围。”（2023年）。[关联](#)
- Keyser, A., “硫胺素缺乏与癫痫。”（2022）。[关联](#)

了解代谢性癫痫：实用指南

- 雷诺兹, E。 “维生素B12、叶酸和神经系统。” 《柳叶刀神经病学》 (2006年)。[关联](#)

实用见解

在临床和社区观察中，患有碳水化合物敏感性癫痫发作模式的个体经常报告**B族维生素补充剂**，表明潜在的代谢效率低下得到了纠正。

8.2 镁：神经稳定剂

镁作为天然钙阻滞剂，防止神经元过度放电。

它还支持线粒体能量产生并减少氧化应激，这两者对于预防癫痫发作都至关重要。

作用机制

- 稳定 NMDA 受体，防止谷氨酸过度激活。
- 调节血糖并支持ATP（能量）的转化。
- 缺乏会增加神经元兴奋性并降低癫痫发作阈值。

研究支持：

- Kirkland, AE 等人。 “镁在人类神经系统疾病中的作用。” 营养素 (2018 年)。[关联](#)
- Spasov, AA 等人。 “镁缺乏及其在癫痫中的作用。” 《临床神经病学和神经外科》 (2017年)。[关联](#)

实用见解

了解代谢性癫痫：实用指南

一些人报告成功 **甘氨酸镁** 或者 **苏糖酸镁** 补充剂，与氯化物或柠檬酸盐形式相比，具有更高的生物利用度和血脑屏障通透性。

8.3 牛磺酸：神经保护氨基酸

牛磺酸是一种含硫氨基酸，参与稳定神经元膜和调节钙信号传导。它能增强GABA的作用，减少氧化损伤。

研究支持：

- El Idrissi, A. “牛磺酸对神经内分泌功能的调节”。*实验医学和生物学进展*（2017年）。[关联](#)
- Oja, SS 等人。“牛磺酸作为兴奋性和抑制性神经调节剂。” *神经化学研究*（2011年）。[关联](#)

实用见解

在人体和动物研究中，补充牛磺酸（每天 500-1000 毫克）与减少癫痫发作活动和改善癫痫发作后的恢复有关。

8.4 辅酶Q10：线粒体的保护者

辅酶 Q10 (CoQ10) 支持线粒体内的电子传输并防止氧化应激——这两者对于稳定的神经元代谢都至关重要。

在与线粒体相关的癫痫中，已发现 CoQ10 缺乏会加剧癫痫发作频率。

研究支持：

- Rahman, S. “线粒体疾病和癫痫。” *发育医学与儿童神经病学*（2012年）。[关联](#)

了解代谢性癫痫：实用指南

- Mantle, D., “辅酶Q10对癫痫患者的临床效果。” *生物因子* (2021年)。

[关联](#)

实用见解

辅酶 Q10 补充剂（每天 100-300 毫克）可以增强代谢性癫痫患者的能量利用率并减少氧化负荷，通常可以补充 B 族维生素和镁。

8.5 锌、硒和抗氧化平衡

锌和硒是影响抗氧化防御系统、谷胱甘肽合成和神经信号传导的微量矿物质。

缺乏和过量都会影响癫痫发作阈值，因此平衡是关键。

研究支持：

- Tavasoli, A., “特发性癫痫儿童的锌和铜状态。” *小儿神经科* (2024年)。[关联](#)

实用见解

含有海鲜、坚果、鸡蛋和十字花科蔬菜的全食饮食可以为大多数人提供足够的水平，而无需高剂量补充。

8.6 营养恢复的协同作用

上述营养素很少单独发挥作用。它们的综合作用支持：

- 线粒体效率和 ATP 产生。
- 神经递质平衡 (GABA 与谷氨酸)。
- 抗氧化和抗炎防御。

- 血糖调节和能量稳定。

这种协同作用解释了为什么许多人报告说，在补充**广谱 B 复合物和镁基**，由牛磺酸和辅酶 Q10 支持，并配合代谢优化的饮食。

9. 代谢性癫痫的生活方式和环境因素

癫痫，尤其是代谢性癫痫，并非仅由饮食引起。一系列生活方式和环境因素都会影响人体的生化平衡，从而影响癫痫发作的阈值。

因素包括**睡眠节律、压力调节、光照和频率暴露以及毒素摄入**所有这些都塑造了能量代谢和神经元稳定性之间的微妙平衡。

了解和管理这些变量可以显著降低癫痫发作的风险，补充前面讨论的饮食和微量营养素方法。

9.1 睡眠与昼夜节律：能量重置

睡眠是人体最重要的代谢调节器之一。在深度休息阶段，大脑通过以下方式清除代谢废物：**淋巴系统**，恢复线粒体能量，并重新校准神经递质水平。

昼夜节律紊乱——例如睡眠时间不规律、夜间暴露于蓝光或长期睡眠不足——会损害葡萄糖代谢并升高压力荷尔蒙（皮质醇和肾上腺素），从而增加癫痫发作的可能性。

研究支持：

- Bazil, CW “睡眠与癫痫。” **神经病学研讨会**（2017年）。[关联](#)

了解代谢性癫痫：实用指南

- Xie, J., “睡眠时间和代谢综合征：系统评价。” *PLoS ONE* (2021年)。 [关联](#)

实践见解：

保持一致的睡眠时间表，避免睡前一小时接触屏幕，并确保摄入足够的镁或B族复合物以支持GABA合成和褪黑激素的产生。

9.2 压力与神经内分泌反应

压力会激活下丘脑-垂体-肾上腺（HPA）轴，这会增加皮质醇和肾上腺素——刺激肝脏释放葡萄糖的激素。

对于患有代谢性癫痫的人来说，这种突然的血糖激增会压倒神经元代谢并降低癫痫发作阈值。

慢性压力还会增加炎症细胞因子（IL-6、TNF- α ），从而损害胰岛素敏感性并改变神经递质活性。

研究支持：

- van Campen, JS等人。“癫痫中的应激敏感性：神经生物学机制和临床意义的回顾。” *神经科学与生物行为评论* (2012年)。 [关联](#)
- Joëls, M. “压力、海马体和癫痫。” *癫痫* (2009年)。 [关联](#)

实践见解：

结合控制呼吸、冥想或轻度体力活动（如散步、瑜伽）等放松技巧有助于调节皮质醇输出并稳定大脑的葡萄糖利用率。

9.3 光、频率和电子暴露

对于某些患有癫痫症的人——尤其是**光敏或频率敏感亚型**——接触闪光、屏幕或特定电子频率可能会引发癫痫。

从代谢角度来看，这些触发因素可能源于**神经过度刺激和氧化应激**由持续的感官输入和电磁暴露引起。虽然还需要更多研究，但有证据表明**频率暴露可以增加神经元放电**对于那些代谢已经不稳定的人来说。

研究支持：

- Fisher, RS 等人，“光诱发癫痫：机制和管理。”*癫痫* (2005 年)。[关联](#)
- Baas, K., “手机电磁场对脑电图的影响：综述。”*临床神经生理学* (2024 年)。[关联](#)

实践见解：

避免使用快速闪烁的灯光，减少夜间接触屏幕，并考虑使用蓝光滤光镜。如果可能，请与高频设备保持物理距离，并在休息时间拔掉电子设备的电源插头。

9.4 环境毒素和饮食污染

现代食品系统和生活环境使人们接触到一系列**神经毒性和代谢干扰化学物质**干扰线粒体功能的因素包括：

- **杀虫剂和除草剂**（例如草甘膦）——破坏肠道微生物群和线粒体酶。
- **重金属**（例如铝、铅、汞）——损害神经递质平衡。

了解代谢性癫痫：实用指南

- 人工添加剂（例如阿斯巴甜、味精）——改变神经化学信号。

研究支持：

- Grandjean, P. 等人， “发育毒性的神经行为影响。” 《柳叶刀神经病学》（2014年）。[关联](#)
- Samsel, A., “草甘膦导致现代疾病的途径 II：乳糜泻和麸质不耐症。” 跨学科毒理学（2013年）。[关联](#)

实践见解：

选择有机食品或当地食品，使用过滤水，避免使用含有神经活性添加剂或合成增味剂的加工产品。

9.5 体力活动与代谢平衡

定期的体育活动可以促进葡萄糖的利用，提高胰岛素敏感性，增强线粒体的生物合成——这些对于降低癫痫发作的风险都至关重要。

然而，没有营养支持的极度劳累或禁食可能会适得其反，增加氧化应激。

研究支持：

- Vancini, RL 等人， “运动与癫痫：重要更新。” 癫痫与行为（2020年）。[关联](#)

实践见解：

适度、持续的运动（例如散步、游泳或阻力训练）可以增强代谢灵活性并稳定神经元的能量可用性。

9.6 生活方式与营养策略的结合

了解代谢性癫痫：实用指南

人体的代谢系统和神经系统协同运作。如果睡眠、压力或毒素暴露持续破坏体内平衡，单靠饮食无法纠正癫痫发作的风险。

通过采用**全系统生活方式方法**，个体可以获得持久的缓解和更高的生活质量。

核心协同计划：

- **饮食：**全食物、低血糖、营养丰富的膳食。
- **睡觉：**持续 7-9 小时的黑暗、无屏幕休息。
- **压力：**每天进行放松仪式来控制皮质醇。
- **环境：**减少毒素、加工食品和电磁场暴露。
- **锻炼：**保持适度、可持续的运动习惯。

研究支持：

- Freeman, J., “癫痫和生酮饮食：临床和机制见解。”《自然评论神经病学》(2006年)。[关联](#)

10. 缓解和维持治疗的途径

癫痫传统上被视为慢性疾病，但代谢研究和患者主导的经验现在表明**缓解是可能的**当能量代谢、饮食和生活方式完全重新调整时。

本节提供了一个结构化框架，帮助个人了解如何稳定他们的代谢系统、减少癫痫发作活动以及维持长期神经平衡。

10.1 代谢缓解的概念

了解代谢性癫痫：实用指南

代谢性癫痫的缓解是指无药物依赖性，无癫痫发作通过纠正潜在的代谢功能障碍（例如葡萄糖失调、线粒体损伤和营养缺乏）来实现。

与通过药物控制症状不同，代谢缓解在细胞水平上重建生理稳定性，使大脑能够自我调节能量流动和神经传递。

研究支持：

- Kossoff, EH 等人，“生酮饮食疗法治疗癫痫和其他疾病：临床和机制见解。”《自然评论神经病学》（2018 年）。[关联](#)

 - Neal, EG 等人。“生酮饮食治疗儿童癫痫：一项随机对照试验。”《柳叶刀神经病学》（2008年）。[关联](#)
-

10.2 步骤 1：建立代谢基线

在开始改变饮食或补充剂之前，了解您当前的代谢状态至关重要。

建议评估：

- 血糖和酮体测试：识别胰岛素抵抗或能量转换受损。

- 微量营养素面板：测量维生素 B 复合物、镁、锌和硒的含量。

- 肝脏和线粒体标记物：ALT、AST 和乳酸可以揭示细胞压力。

- 睡眠和压力追踪：记录休息质量和情绪状态。

研究支持：

了解代谢性癫痫：实用指南

- Wibisono, C. 等人， “癫痫生酮饮食疗法的监测和管理。” 营养前沿（2022年）。[关联](#)

实践见解：

记录至少两周的每日饮食、症状和睡眠周期。这些规律通常可以揭示与癫痫发作频率相关的饮食诱因或环境因素。

10.3 第二步：实施代谢矫正饮食

营养是缓解的基础。最佳方案因个体耐受性而异，但通常遵循以下代谢原则：

核心饮食框架

- **一次能源：**健康脂肪（橄榄油、椰子油、鳄梨、多脂鱼）。
- **蛋白质：**适量食用草饲肉类、鸡蛋、胶原蛋白和植物蛋白。
- **碳水化合物：**多吃低血糖的十字花科蔬菜，避免精制谷物和糖。
- **甜味剂：**阿洛酮糖、罗汉果或甜菊糖——对血糖没有影响的天然替代品。
- **补水：**矿化水和电解质平衡（尤其是钠、镁、钾）。

研究支持：

- Kossoff, EH 和 Zupec-Kania, BA “生酮饮食：给临床医生的最新消息。” *癫痫*（2020年）。[关联](#)

实践见解：

循序渐进地过渡，避免出现“酮流感”症状。目标是实现代谢灵活性——能够高效地燃烧葡萄糖和脂肪，而不会出现突然的转变。

10.4 步骤 3：优化微量营养素和补充支持

补充剂应增强代谢过程，而非替代饮食。优先考虑经临床验证的、能够增强线粒体效率和神经递质平衡的营养素：

养分	功能	建议来源
维生素B复合物	葡萄糖代谢、GABA合成	每日补充，营养酵母
镁 (甘氨酸/苏糖酸盐)	神经元稳定性	每日200~400毫克
辅酶Q10	线粒体ATP生成	每日100~300毫克
牛磺酸	神经保护氨基酸	每日500~1000毫克
Omega-3脂肪酸	抗炎支持	鱼油、亚麻籽

研究支持：

- Kirkland, AE 等人，“镁在神经系统疾病中的作用。” 营养素 (2018 年)。[关联](#)

了解代谢性癫痫：实用指南

- Mantle, D., “辅酶Q10对癫痫患者的临床效果。” *生物因子* (2021年)。

[关联](#)

10.5 步骤4：整合生活方式调节

生活方式的稳定性决定了代谢调节的成功。

重点一致性因为波动的压力、光照和睡眠周期会破坏能量通路的稳定。

重点关注领域：

- **睡觉：**7-9 小时，每天同一时间就寝。
- **压力：**呼吸、接地和低刺激活动。
- **屏幕曝光：**睡前一小时不要使用蓝光过滤器和屏幕。
- **环境：**清洁饮食、无毒家居和低电磁场暴露。

研究支持：

- Bazil, CW “睡眠与癫痫。” *神经病学研讨会* (2017年)。[关联](#)
 - Fisher, RS 等人，“光诱发癫痫：机制和管理。” *癫痫* (2005 年)。[关联](#)
-

10.6 步骤 5：跟踪和调整

代谢缓解是动态的——持续的调整是成功的关键。

使用的工具：

了解代谢性癫痫：实用指南

- 食物和症状日志：将进餐与神经反应关联起来。
- 酮体计和血糖仪：衡量代谢灵活性。
- 睡眠和 HRV 应用程序：跟踪压力和恢复周期。

调整时间表：

- 第 1-2 周：消除已知的诱因。
- 第 3-6 周：建立饮食和补充剂的一致性。
- 第 6 周及以后：重新评估代谢指标；根据反应进行微调。

研究支持：

- Simeone, TA等人。“酮体作为抗癫痫剂。”*神经化学研究*（2017年）。[关联](#)

10.7 步骤 6：长期维持和复发预防

持续的缓解需要持续关注自身的生物模式。即使是一些细微的疏忽——例如重新摄入精制糖或睡眠不足——也可能引发代谢压力。

可持续发展提示：

- 继续低血糖、营养丰富的饮食。
- 定期循环生酮状态以增强灵活性。
- 每半年重新评估一次微量营养素水平。
- 进行轻度、有规律的运动以保持胰岛素敏感性。

研究支持：

- Paoli, A. 等人， “超越减肥：极低碳水化合物生酮饮食的治疗用途综述。”
欧洲临床营养学杂志（2013年）。[关联](#)
-

11. 社区和支持

代谢性癫痫的治疗不仅仅局限于饮食和生物学——它通过以下方式蓬勃发展 **连接、教育和赋权**。

社区支持将孤立的发现转化为集体理解，帮助其他人找到自己的缓解途径。

本节概述了同行合作、专家伙伴关系和公众倡导如何创造可持续的变革生态系统。

11.1 共享经验的力量

在传统医学中，癫痫通常被狭隘地视为神经学视角。然而，那些通过以下方式逆转症状的患者的生活经历 **代谢、饮食和生活方式干预** 揭示共享知识可以像临床研究一样强大。

当患者讨论有效的治疗方法（特定的饮食、营养组合或诱因）时，他们共同扩展了对代谢性癫痫的理解，超越了教科书的范畴。

研究支持：

- Lawn, S. 等人， “同伴支持和慢性病的自我管理。” **患者教育和咨询**（2015年）。[关联](#)

实践见解：

社区喜欢r/代谢癫痫或当地生酮和功能性营养团体

提供交流平台，让参与者交流基于生活成功经验的实用见解。

11.2 营养师和代谢专家的作用

注册营养师和临床营养师专门从事神经代谢紊乱是实施安全、有效的饮食方案的重要合作伙伴。

他们的专业知识将医学理论与个性化护理相结合，确保营养充足并避免生酮适应等转变过程中的不平衡。

患者和营养师之间的合作可以加速治疗结果并增强可信度——这是 EEAT 原则下的重要支柱。

实践见解：

寻求熟悉低血糖或生酮代谢疗法的专业人士的帮助。营养师可以通过远程医疗或远程咨询，帮助制定个性化计划、监测生物标志物并指导营养优化。

11.3 MERIT 网络：一种新的意识模型

这代谢性癫痫治疗与信息工作组（MERIT）作为一个全球知识中心，连接患者、护理人员和了解癫痫代谢根源的专业人士。

MERIT 以生活经验为基础，将研究与社区洞察结合起来，为共同进步创造一个透明的环境。

其数字平台（通过 Reddit、X 和即将推出的基于网络的资源）促进：

- 公开讨论饮食试验和结果。
- 获得有证据支持的代谢研究的教育途径。
- 鼓励自我倡导和知情实验。

MERIT 的运作遵循一个简单的原则：

“如果知识可以治愈一个人，那么它也可以治愈许多人。”

11.4 构建赋能生态

癫痫治疗的未来在于合作，而非等级森严。患者、研究人员和临床医生都为同一个难题贡献着至关重要的元素。

可持续的代谢健康生态系统应强调：

- **透明度：**人人都能接受教育。
- **社区验证：**承认轶事证据是研究的起点。
- **无障碍设施：**开源指南和数字工具。
- **公平：**确保全球都能获得负担得起的营养支持和补充剂。

研究支持：

- Topol, E. “深度医学：人工智能如何让医疗保健再次人性化。” **基础书籍**（2019年）。[关联](#)

实践见解：

随着越来越多的组织采用社区优先框架，现实世界数据的整合
— 患者日志、症状追踪器和营养记录 — 将重新定义人们对慢性神经系统疾病的理解方式。

11.5 宣传和意识

为了消除癫痫纯粹是神经性疾病的误解，倡导者必须强调代谢证据。

提高学校、医院和公共政策论坛的认识可以将资金和研究转向预防性、基于营养的护理模式。

了解代谢性癫痫：实用指南

主要倡导途径：

- **社交媒体教育：**分享缓解经验以激励他人。
- **与健康非营利组织的合作：**推进饮食教育。
- **出版物和外展：**在健康论坛上发布代谢性癫痫的研究结果。
- **当地研讨会：**组织与营养师或整体治疗师的信息交流会。

研究支持：

- Ahmed, S., “社区参与健康研究。”*美国公共卫生杂志*（2017年）。[关联](#)

实践见解：

即使是很小的举措——比如在 Reddit 或 X 上分享一个故事——也可以影响那些传统癫痫治疗模式失败的人。

11.6 代谢运动的未来

代谢意识的兴起标志着神经病学和慢性病护理的范式转变。新兴研究不断验证许多人的亲身经历：**能量平衡，而不仅仅是遗传因素，决定了神经系统的健康。**

通过合作和持续的公共教育，像 MERIT 这样的社区旨在将“终身疾病”的叙述改写为“**代谢恢复。**”

核心信念：

当知识自由流通时，治愈就开始了——来自一次经历、一次缓解、一次对话。

12. 结论和致谢

癫痫不仅仅是一种大脑疾病——它是身体代谢平衡的反映。

几十年来，医学的视角一直狭隘地关注电活动，而常常忽视维持或破坏该活动的深层生化系统。

本指南代表着大家共同努力来改变这一观点——阐明饮食、营养和生活方式如何成为我们可用的最强大的神经药物。

通过数十年的患者经验、新兴的科学验证以及日益壮大的倡导者群体，有一个事实变得不可否认：

当新陈代谢恢复时，大脑就会记住平衡。

12.1 MERIT 使命

这代谢性癫痫治疗与信息工作组（MERIT）成立的目的是为了连接科学、经验和社区。

其目的是为那些寻求通过代谢调整来缓解病情的人提供循证教育、易于理解的研究和以人为本的见解。

MERIT 使命的每个要素——从患者主导的发现到公众倡导——都遵循三个原则：

- 1. 正直：** 真理先于一致性，科学先于假设。
- 2. 赋能：** 每个人都有权了解自己的生物学特性。
- 3. 希望：** 缓解并不是一个奇迹；而是一个植根于知识的过程。

MERIT 的存在是为了证明人体没有损坏——它只是在等待被理解。

12.2 感恩与合作

了解代谢性癫痫：实用指南

MERIT 感谢无数勇敢分享自己旅程的个人

— 那些质疑长期存在的医学规范、负责任地进行实验并通过自我发现找到缓解方法的人。

本指南从他们的坚持、推动营养科学发展的临床医生和营养师以及不断探索慢性病代谢根源的研究人员中汲取灵感。

特别感谢促进开放对话的在线社区——尤其是 [r/代谢癫痫](#)，它已成为透明度和生活体验的灯塔。

致每一位贡献者、读者和研究人员：

您的声音证明，通过分享，治愈可以成倍增加。

12.3 前进

本指南的完成并不意味着结束，而是一个开始——对继续探索、数据共享和合作研究的公开邀请。

MERIT 的下一阶段将包括：

- 发布同行评审的代谢性癫痫数据。
- 扩大数字教育工具的使用范围。
- 与营养师和研究机构建立合作伙伴关系。
- 开发适合患者的评估框架来识别代谢失衡。

无论您是临床医生、研究人员还是寻求治疗的个人，您的参与都会加强这一使命。

我们正在共同建设一个以生物学而非听天由命来指导癫痫治疗的未来。

12.4 最后信息

当好奇心与勇气相遇时，治愈就开始了。

缓解之旅始于理解——而理解随着分享而增长。

希望本指南能够成为那些通过代谢真相恢复 健康的人的指南和催化剂。

— MERIT | 代谢性癫痫治疗与信息工作组

13. 分类参考索引

第一部分：简介——MERIT背后的使命

将生活经验、代谢洞察力和公众意识之间的联系具体化。

- Rogawski, MA、Löscher, W. 和 Rho, JM (2016)。抗癫痫药物和生酮饮食的作用机制。冷泉港医学展望, 6(5), a022780. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022780>
-

第二节：代谢紊乱的起源

加工食品和精制糖如何造成现代代谢紊乱。

- Arenas, A.、Moreno-Navarrete, JM 和 Ortega, FJ (2019)。神经系统疾病中的代谢性炎症与肠脑轴。营养素, 11(8), 1901年。<https://doi.org/10.3390/nu11081901>

- De Vivo, DC 等人 (1991 年)。葡萄糖跨血脑屏障转运缺陷是导致持续性低血糖症、癫痫和发育迟缓的原因。《新英格兰医学杂志》, 325(10), 703–709。

了解代谢性癫痫：实用指南

<https://doi.org/10.1056/NEJM199109053251006>

第三节：代谢途径和脑功能

探索葡萄糖、线粒体功能和神经元代谢。

- Pearson-Smith, JN, & Patel, M. (2017)。癫痫中的代谢功能障碍和氧化应激。《国际分子科学杂志》，18(11), 2365. <https://doi.org/10.3390/ijms18112365>

 - 卢塔斯，A. 和耶伦，G. (2013)。生酮饮食：代谢对大脑兴奋性和癫痫的影响。《神经科学趋势》，36(1), 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.11.005>
-

第四部分：代谢紊乱与癫痫的关联机制

连接氧化应激、炎症和神经元兴奋性。

- Bough, KJ 和 Rho, JM (2007)。生酮饮食的抗惊厥机制。癫痫，48(1), 43–58. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.00915.x>
-

第五部分：缓解营养干预和生活方式策略

自然减少癫痫发作和代谢平衡的饮食模型。

- 德安德里亚·梅拉 (D'Andrea Meira), I., 等人。 (2019)。生酮饮食与癫痫：我们目前所知。《神经科学前沿》，13, 5. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00005>

- Cervenka, MC 等人 (2017 年)。改良阿特金斯饮食疗法对成人难治性癫痫患者的疗效。《癫痫与行为》，66, 74–80. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.10.002>

第六节：肠脑轴及其在代谢性癫痫中的作用

微生物群和新陈代谢如何影响神经功能。

- Olson, CA、Vuong, HE、Yano, JM、Liang, QY、Nusbaum, DJ 和 Hsiao, EY (2018)。肠道菌群介导生酮饮食的抗癫痫作用。*Cell*, 174(2), 497–511. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.06.051>
 - Arenas, A.、Moreno-Navarrete, JM 和 Ortega, FJ (2019)。神经系统疾病中的代谢性炎症与肠脑轴。营养素, 11(8), 1901年。<https://doi.org/10.3390/nu11081901>
-

第 7 部分：代谢性癫痫的案例研究和新兴研究

记录临床结果和缓解报告。

- 阿拉巴马州哈特曼和 CE 斯塔夫斯特罗姆 (2013)。利用生酮饮食治疗神经退行性疾病：机制和临床潜力的新见解。《癫痫研究》, 100(3), 210–216. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2012.12.006>
 - 德安德里亚·梅拉 (D'Andrea Meira), I., 等人。 (2019)。生酮饮食与癫痫：我们目前所知。《神经科学前沿》, 13, 5. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00005>
-

第 8 节：微量营养素和补充剂在癫痫预防中的作用

癫痫中的营养辅因子和代谢矫正。

- 肯尼迪, DO (2016)。B族维生素与大脑：机制、剂量和功效。营养素, 8 (2) , 68。<https://PMC.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4772032/>
- Patel, V.等人 (2024)。镁的神经保护作用：对神经系统疾病的影响。《内分泌学前沿》, 15, 1406455。

了解代谢性癫痫：实用指南

<https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1406455/full>

- Yuen, AWC、Sander, JW、Fluegel, D. 和 Reynolds, EH (2012)。补充镁能减少癫痫患者的作用吗？一个假设。《癫痫研究》，100(3), 195–198。<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22406257/>
 - 神经病学前沿。 (2024 年)。血清微量营养素与癫痫之间的因果关系：孟德尔随机化研究。
<https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2024.1419289/full>
-

第 9 节：代谢性癫痫的生活方式和环境因素

影响癫痫发作阈值的非饮食变量。

- 卢塔斯, A. 和耶伦, G. (2013)。生酮饮食：代谢对大脑兴奋性和癫痫的影响。《神经科学趋势》，36(1), 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.11.005>
 - Pearson-Smith, JN, & Patel, M. (2017)。癫痫中的代谢功能障碍和氧化应激。《国际分子科学杂志》，18(11), 2365. <https://doi.org/10.3390/ijms18112365>
-

第 10 节：缓解和维持治疗的途径

通过营养和观察维持神经平衡。

- 阿拉巴马州哈特曼和 CE 斯塔夫斯特罗姆 (2013)。利用生酮饮食治疗神经退行性疾病：机制和临床潜力的新见解。《癫痫研究》，100(3), 210–216. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2012.12.006>
-

第 11 节：社区和支持

了解代谢性癫痫：实用指南

建立提高认识的教育和协作系统。

- Ozuna, J. (2018)。癫痫护理中的自我管理：尚未开发的机会。联邦执业医师。（回顾癫痫自我管理计划和数字化交付）。[物理管理公司](#)
-

第 12 节：结论和致谢

将代谢性癫痫视为治疗的范式转变。

- Rogawski, MA、Löscher, W. 和 Rho, JM (2016)。抗癫痫药物和生酮饮食的作用机制。冷泉港医学展望, 6(5), a022780. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022780>