

Pharmacologic treatment of Rett syndrome with glatiramer acetate

Leczenie farmakologiczne zespołu Retta octanem glatirameru

Djukic A., Holtzer R., Shinnar S., et al.

Pediatric Neurology 2016; 61: 51-57

Zespół Retta (ZR) jest ciężkim, uwarunkowanym genetycznie schorzeniem neurologicznym dotykającym wyłącznie dziewczynek. Częstość występowania wynosi 1:10000. Przyczyną choroby jest mutacja w genie *MECP2* położonym na chromosomie X. Pacjentki z ZR są całkowicie zależne od pomocy opiekunów, nie porozumiewają się werbalnie, cechuje je nieprawidłowy chód lub wymagają wózka inwalidzkiego, chorują na padaczkę.

MECP2 działa jako gen regulatorowy transkrypcji innych genów. Jednym z genów, którego ekspresja wykazuje ścisły związek z prawidłową funkcją *MECP2* jest gen odpowiedzialny za produkcję BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Substancja ta jest kluczowa w procesach rozwoju mózgu i neuroplastyczności. Stopień ekspresji BDNF koreluje bezpośrednio z ciężkością objawów klinicznych w ZR. Nadekspresja BDNF u myszy doświadczalnych prowadzi do opóźnienia wystąpienia objawów podobnych do ZR, poprawia jakość życia i zwiększa przeżycie takich zwierząt. U zwierząt z obniżonym poziomem BDNF obserwowano wczesne ujawnienie się objawów ZR-podobnych i zwiększoną śmiertelność. Niestety, BDNF nie może być stosowny u pacjentów z ZR, gdyż nie penetruje bariery krew-mózg.

Octan glatirameru (OG) jest syntetycznym polipeptydem zarejestrowanym w leczeniu rzutowo-remisyjnej postaci stwardnienia rozsianego (SM). Lek stymuluje aktywność limfocytów T-supresorowych we krwi, które po przekroczeniu bariery krew-mózg pobudzają uwalnianie szeregu czynników neurotroficznych w mózgu, w tym BDNF. W badaniach doświadczalnych inkubacja hodowli neuronów w obecności OG skutkowałą 2-krotnym wzrostem poziomu BDNF w podłożu.

W obecnym otwartym, pilotażowym badaniu klinicznym oceniano efekt podawania OG (Copaxone) u 10 dziewczynek z ZR. Pierwszym parametrem oceny była szybkość chodu jako parametru względnie stabilnego w porównaniu z innymi, związanymi z ZR objawami klinicznymi, które mogą zmieniać się samoistnie z dnia na dzień lub z godziny na godzinę. Ważne jest również, że szybkość chodu była rutynowo oceniana w zwierzęcych modelach ZR oraz w ba-

daniach klinicznych u pacjentów z innymi chorobami neurozwyrodnieniowymi.

Badanie przeprowadzono w *Rett Syndrome Center At Montefiore Medical Center* w Nowym Jorku, USA. Wzięło w nim udział 10 dziewczynek w wieku powyżej 10 lat z genetycznie potwierdzonym ZR. Oceny klinicznej dokonywano przed pierwszym podaniem leku oraz po 24 tygodniach leczenia. Stosowano standardową dawkę OG 20mg/dobę, podawaną podskórną – jak u pacjentów z SM. Schemat podawania: raz w tygodniu przez pierwsze 4 tygodnie, 2 x w tygodniu przez 4 tygodnie, następnie raz dziennie przez pozostałe 16 tygodni. Jeśli pojawiały się objawy nietolerancji dawka była zredukowana do najwyższej dawki tolerowanej.

Szybkość chodu (cm/s) była mierzona skomputeryzowanym testem chodu przy użyciu systemu GAITRite. Dodatkowo oceniano w badaniu (secondary end points): funkcje poznawcze, jakość życia (kwestionariusz ChHQ-P50) oraz EEG. Wyniki poddano analizie statystycznej.

OG był dobrze tolerowany z wyjątkiem jednej pacjentki, u której wystąpił bezobjawowy wzrost aktywności kinazy kreatynowej (powyżej 600IU) w okresie codziennego podawania leku. Dawkę OG u tej chorej zredukowano do 2 iniekcji/tydzień przez cały czas trwania badania. CK uległo normalizacji. U 3 pacjentek wystąpiło zacerwienie w miejscu iniekcji, które ustąpiło samoistnie w przeciągu kilku godzin.

Wykazano istotną statystycznie poprawę szybkości chodu u pacjentek po leczeniu OG: przed leczeniem: śr. 62.7 cm/s; po leczeniu: śr. 84.3 cm/s ($p<0.03$). Porównanie szybkości chodu przed i po leczeniu OG u poszczególnych pacjentek wykazało poprawę aż u 7 dziewcząt – przyspieszenie chodu o wartości od 14.7 do 41.4cm/s (13.1% do 95.2%). Jedna z pacjentek, która przed leczeniem OG wymagała pomocy opiekuna przy chodzeniu, po kuracji OG była w stanie chodzić samodzielnie. U 3 pacjentek korelacja szybkości chodu przed i po leczeniu OG była negatywna, ale nieistotna statystycznie ($p<0.53$).

Testy kognitywne ukończyło 7 pacjentek, pozostałe 3 nie były w stanie współpracować na tyle, by obiektywnie ocenić wyniki testu. Leczenie OG poprawiło statystycznie pamięć twarzy ($p<0.03$), ale nie uzyskano poprawy pamięci wzorów i długości czasu fiksacji wzroku. Nie stwierdzono istotnej statystycznie poprawy jakości życia w badaniu kwestionariuszowym. Badaniem EEG nie wykazano jednoznacznego wpływu leczenia OG na zapis czynności bioelektrycznej mózgu.

Badanie dostarczyło ważnych, wstępnych informacji na temat skuteczności OG w poprawie szybkości chodu u dziewczynek z ZR. Uzyskane wyniki są obiecujące i wskazują na zasadność przeprowadzenia dalszych badań kontrolowanych z OG na większej grupie pacjentek z ZR.

Opracował: Krzysztof Sendrowski

Wielogniskowa neuropatia ruchowa z przeciwciałami IgM przeciwko gangliozydom GM1 i GM2 występująca w dzieciństwie

Childhood-Onset Multifocal Motor Neuropathy With Immunoglobulin M Antibodies to Gangliosides GM1 and GM2: A Case Report and Review of the Literature

Ishigaki H., Hiraide T., Miyagi Y., et al.:

Ped Neurol 2016; 62: 51-57

Wielogniskowa neuropatia ruchowa (MMN) jest rzadką neuropatią o podłożu immunologicznym, charakteryzującą się powoli postępującym, asymetrycznym odsiebny niedowładem kończyn. Opisana została po raz pierwszy w 1985 roku. Występuje z częstością 0,6 na 100 000 osób. Początek objawów przeważnie w wieku dorosłym, między 20 a 50 rokiem życia, średni wiek zachorowania to 40 lat. Patomechanizmy MMN są niejasne, chociaż prawdopodobnie przeciwciała IgM przeciwko gangliozydom GM1 mogą atakować węzły Ranviera i zmieniać ich strukturę. Przeciwciała IgM anty-GM1 wykrywa się u 30% – 80% chorych na MMN. Leczeniem z wyboru są immunoglobuliny podawane dożylnie. Mimo podtrzymującego leczenia immunoglobulinami u większości pacjentów stwierdza się stopniowe pogarszanie się siły mięśniowej i narastanie niepełnosprawności.

Wystąpienie MMN u dzieci jest niezwykle rzadkie. Kliniczny przebieg MMN jest słabo poznany. Dotychczas opisano 3 takie przypadki. Autorzy japońscy prezentują pierwszy w literaturze opis wielogniskowej neuropatii ruchowej z dodatnimi przeciwciałami IgM przeciwko gangliozydom GM1 i GM2 u dziecka. 8-letni chłopiec narodowości japońskiej został skierowany z powodu postępującego osłabienia siły i zaników mięśni lewej ręki, bez zaburzeń czucia. Urodzony o czasie z niespokrewnionych rodziców, bez obciążeń rodzinnych w kierunku chorób neurologicznych. Dotychczasowy wywiad medyczny bez istotnych obciążeń. Pierwsze objawy 6 miesięcy przed przyjęciem – nie mógł rzucać i łapać piłkę lewą ręką, po kolejnych 2 miesiącach zauważono opadanie nadgarstka i kciuka lewego. Badaniem neurologicznym stwierdzono osłabienie i zanik mięśni lewej kończyny górnej, nieobecne odruchy ścięgniste z mięśni dwugłowego i trójgłowego. Morfologia, biochemia, CRP, badania wirusologiczne i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego prawidłowe. W badaniach neuroelektrofizjologicznych wykazano obniżoną prędkość przewodzenia w lewym nerwie pośrodkowym do 9,9m/s, a latencja dystalna wydłużona do 5.6ms. Obniżenie powierzchni CMAP uzyskanego

przy stymulacji proksymalnej i dystalnej wynosiło dla nerwu pośrodkowego i łokciowego lewego odpowiednio 10,7% i 22,4% spełniając kryteria bloku przewodzenia. Prędkości przewodzenia ruchowego w nerwach prawej strony, lewym nerwie łokciowym, strzałkowym i piszczelowym oraz przewodzenia czuciowego obustronnie mieściły się w granicach normy. W EMG mięśnia dwugłowego ramienia lewego cechy zapisu neurogennego. Oznaczono 9 klas przeciwciał IgM i IgG w tym: GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GD3, GT1b, GQ1b, Gal-C. Uzyskano dodatnie miana przeciwciał IgM GM1 i GM2. Postawiono rozpoznanie MMN zgodnie z kryteriami EFNS.

Zastosowano dożylnie immunoglobuliny (IVIg) 400mg/kg/dobę przez 5 dni. Autorzy podkreślają, że pierwsza dawka IVIg została podana po 6 miesiącach d początku choroby. Uzyskano znaczącą poprawę siły mięśni lewej kończyny górnej. Pacjent mógł utrzymać filiżankę chorą ręką. Kontynuowano leczenie podając co miesiąc wysokie dawki IVIg (1500 – 2000mg/kg) przez rok i osiem miesięcy. Obserwowano poprawę siły mięśniowej przez 7 miesięcy leczenia. W ciągu kolejnego roku leczenia następowało stopniowe pogarszanie siły i zaniki mięśni unerwianych przez lewy nerw pośrodkowy i promieniowy. Badanie przeciwciała anty-GM1 i anty-GM2 po 16 miesiącach leczenia dało wynik ujemny. Badanie neurograficzne lewego nerwu pośrodkowego wykazało utrzymywanie się bloku przewodzenia.

Autorzy analizują leczenie swego pacjenta i trzy doniesienia literaturowe. Podsumowują, że przebieg kliniczny u opisywanego 8-latka jest podobny jak ten u osób dorosłych z MMN, częściowo odpowiadających na terapię immunoglobulinami. Po dobrej odpowiedzi na początkową dawkę IVIg, pacjenci wymagają długotrwałej kontynuacji leczenia celem utrzymania siły mięśniowej, jednak potem następuje powolny postęp niedowładu i zaniku mięśni. Jednak skuteczność leczenia może być różna. Wśród innych opisanych do tej pory przypadków, opisany przez Moriniego i wsp. 6-latek dobrze odpowiedział na terapię – poprawa siły mięśniowej utrzymywała się przez 18 miesięcy. U opisanego przez Ramdasa i wsp. 12-latka nie było poprawy, kurację IVIg zakończono po 2 miesiącach.

Według autorów, rokowanie w MMN u pacjentów pediatrycznych wydaje się zależeć głównie od początkowej odpowiedzi na leczenie IVIg. Inne czynniki prognostyczne to czas od początku objawów do rozpoczęcia leczenia i stopień uszkodzenia aksonalnego. U pacjentów z dużym ubytkiem aksonów kuracja IVIg jest mniej skuteczna. Ponieważ wtórny ubytek aksonów może prowadzić do trwałych zaników i niedowładu mięśni istotne jest odpowiednie postawienie rozpoznania i wczesne włączenie leczenia immunoglobulinami.

Opracował: Leszek Boćkowski

Profil neurofizjologiczny w obwodowej neuropatii związanej z chorobą mitochondrialną w okresie dzieciństwa

Neurophysiological profile of peripheral neuropathy associated with childhood mitochondrial disease

Menezes MP., Rahman S., Bhattacharya K., Clark D., Christodoulou J., Ellaway C., Farrar M., Pitt M., Sampaio H., Ware TL., Wedatilake Y2 Thorburn DR, Ryan MM, Ouvrier R.

Mitochondrion. 2016 Sep;30:162-7. doi: 0.1016/j.mito.2016.07.014. Epub 2016 Jul 27.

Okolo 30% dzieci z chorobą mitochondrialną rozwija neuropatię obwodową. Jednak zwykle jest ona nierozpoznana z powodu dominowania objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Identyfikacja neuropatii może jednak pomóc w klasyfikacji, ukierunkowaniu badań genetycznych oraz interwencji rehabilitacyjnej.

Dane kliniczne oraz wyniki badań elektroneurograficznych uzyskano retrospektywnie z ewidencji specjalistycznych placówek zajmujących się chorobami mitochondrialnymi w Australii i Wielkiej Brytanii (20 dzieci). Część badań przeprowadzono również prospektywnie u pacjentów Genetic Metabolic Disorders Clinic w The Children's Hospital w Westmead w Australii (7 dzieci). Wyniki zostały sklasyfikowane i przeanalizowane zgodnie ze stwierdzonym podłożem genetycznym. Ze względu na brak opublikowanych kryteriów elektrodiagnostycznych dla demielinizacji w neuropatiach wrodzonych w wieku dziecięcym, zastosowano kryteria opracowane przez EFNS/PNS w przewlekłych chorobach demielinizacyjnych.

Badanie przewodzenia nerwów obwodowych wykonano u 27 dzieci ze zdiagnozowaną chorobą mitochondrialną: u 7 dzieci stwierdzono mutację mitochondrialnego DNA (mtDNA), zaś u 20 mutację DNA genów jądrowych (POLG - 7, SURF1 - 10, niedoboru kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej (PDHc) - 3).

Sześcioro dzieci z mutacjami mtDNA, w tym z objawami zespołu Leigha, NARP, Pearsona i Kearns-Sayre'a, miało prawidłowe parametry przewodzenia, bądź cechy łagodnej aksonalnej neuropatii czuciowo-ruchowej. Jedno dziecko z zespołem MELAS było badane podczas wystąpienia ostrego incydentu udaropodobnego. Stwierdzono wówczas aksonalną neuropatię ruchową. Badania powtórzone po roku, po ustąpieniu objawów klinicznych, wykazały normalizację parametrów przewodzenia.

Pięcioro dzieci z mutacją POLG, wykazywało pierwsze objawy choroby pomiędzy 4 a 15 rokiem życia. Obserwowano drgawki ogniskowe, incydenty udaropodobne, ataksję, drżenia, osłabienie siły mięśniowej. U tych pacjentów stwierdzono ciężką aksonalną neuropatię czuciową. Natomiast dwoje niemowląt z objawami hipotonii i arefleksji oraz z opóźnieniem rozwoju psychoruchowego, podwyższonym poziomem kwasu mlekowego, u których potwier-

dzono powyższą mutację, miało cechy demielinizacyjnej neuropatii ruchowej.

U siedmiorga z dziesięciorga dzieci z mutacjami SURF1 obserwowano objawy w postaci m.in. zaburzeń karmienia, wymiotów, ataksji oraz drżenia. W tych przypadkach potwierdzono neuropatię demielinizacyjną czuciowo-ruchową.

Trójka dzieci z niedoborem kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej (PDHc) prezentowała w pierwszych dwóch latach życia objawy hipotonii mięśniowej oraz opóźnionego rozwoju psychoruchowego. W badaniu ENG stwierdzono cechy aksonalnej neuropatii czuciowo-ruchowej. Badania wykonano przed włączeniem leczenia dietetycznego i farmakologicznego. Autorzy sugerują, że na podstawie literatury można wnioskować, że po wprowadzeniu leczenia parametry przewodzenia ulegają poprawie.

Badania elektroneurograficzne przeprowadzono na najliczniejszej wśród dotychczas opisywanych grupie pacjentów z tym rzadkim schorzeniem. Autorzy sugerują, że określenie rodzaju neuropatii może pomóc w rozpoznaniu etiopatogenezy i powinno być integralną częścią oceny dzieci z podejrzeniem choroby mitochondrialnej.

Opracowała: *Beata Olchowik*

Badanie skuteczności amitryptyliny, topiramatu i placebo w migrenie u dzieci

Trial of Amitriptyline, Topiramate, and Placebo for Pediatric Migraine

Powers S.W., Coffey C.S., Chamberlin L.A., Ecklund D.J., Klingner E.A., Yankey J.W., Korbee L.L., Porter L.L., Hershey A.D.:

N Engl J Med. 2016 Oct 27.

Autorzy przeprowadzili randomizowane, podwójnie ślepe, kontrolowane placebo badanie skuteczności amitryptyliny, topiramatu i placebo w profilaktycznym leczeniu migreny u dzieci. Grupa obejmowała dzieci i młodzież w wieku od 8 do 17 lat. Pacjenci byli randomizowani w stosunku 2:2:1 do otrzymywania amitryptyliny (w dawce 1mg/kg m.c./dobę), topiramatu (w dawce 2mg/kg m.c./dobę) i placebo. Czas trwania badania miał wynosić 24 tygodnie. Porównywano ilość dni z migrenowymi bólami głowy w 28-dniowym okresie podstawowym przed leczeniem i 28-dniowym okresie po leczeniu. Pierwotnym celem i punktem końcowym miało być uzyskanie 50% i większej redukcji ilości dni z migrenowymi bólami głowy po zastosowanym leczeniu. Drugorzędowymi celami badania była ocena „niesprawności” związanej z bólami głowy, zbadanie jak duża grupa dzieci ukończy okres 24 tygodniowego leczenia oraz ocena objawów niepożądanych stosowanych leków.

Badaniem objęto 361 pacjentów, do analizy statystycznej zakwalifikowano 321 dzieci. 132 otrzymywało amitryptylinę, 130 topiramat i 66 placebo. Nie uzyskano

znamiennej statystycznie różnicy w 50% i więcej redukcji ilości napadów migrenowych bólów głowy pomiędzy badanymi grupami pacjentów. W grupie dzieci otrzymującej amitryptylinę redukcja ta wynosiła 52%, w grupie otrzymującej topiramát 55% i w grupie placebo 61%. Poziomy istotności statystycznej wynosiły: amitryptylina vs placebo $P=0,26$, topiramát vs placebo $P=0,48$ i amitryptylina vs topiramát $P=0,49$. Nie uzyskano różnic statystycznych pomiędzy grupami w odniesieniu do „niesprawności” związanej z epizodami bólowymi ani w ilości pacjentów w poszczególnych grupach, którzy ukończyli etap badania. Grupy różniły się między sobą jednak w aspekcie objawów niepożądanych terapii. W grupie leczonej amitryptyliną odnotowano: zmęczenie (30%), suchość w ustach (25%), topiramatem parestezje (31%), utratę masy ciała (8%), zmęczenie (25%), suchość w ustach (18%), osłabienie pamięci (17%), afazję (18%), zaburzenia poznawcze (16%) i infekcje dróg oddechowych (12%). Odnotowano także poważne działania niepożądane jak zaburzenia nastroju u 3 pacjentów otrzymujących amitryptylinę, omdlenie u pacjenta leczonego amitryptyliną oraz tendencje suicydalne u pacjenta otrzymującego topiramát.

Badanie zostało przerwane przed planowanym jego ukończeniem ze względu na brak oczekiwanych efektów terapii. Wykazano, że żaden z dwóch badanych leków nie jest bardziej skuteczny niż placebo w redukcji ilości napadów migreny u dzieci. Cechują się natomiast wyższym odsetkiem wywoływania działań niepożądanych. Autorzy podkreślają, że o wysokiej skuteczności placebo w terapii bólów głowy u dzieci wiadomo było również wcześniej. W czasie trwania badania Amerykańska Agencja do Spraw Żywności i Leków FDA zarejestrowała topiramát w leczeniu profilaktycznym migreny epizodycznej u dzieci między 12 a 17rż. Opisywane badanie obejmowało szerszą grupę wiekową, jak również pacjentów zarówno z epizodyczną jak i przewlekłą migreną, jednak Autorzy stwierdzili, że niekorzystny stosunek korzyści do ryzyka zmusza do dalszych poszukiwań skutecznych terapii w dziecięcej migrenie.

Opracowała: *Barbara Artemowicz*

Wpływ diety ketogennej na profil lipidowy dzieci z padaczką lekooporną

The effects of classic ketogenic diet on serum lipid profile in children with refractory seizures

Reza Zamani G., Mohammadi M., Ashrafi MR et al.:

Acta Neurol Belg 2016, Jan20 (Epub ahead of print)

Większość padaczek i zespołów padaczkowych wieku dziecięcego jest dobrze kontrolowana przez leki p/padaczkowe (starszej lub nowej generacji). Jednak u około 25% dzieci występują napady oporne na leki, również nowej

generacji. Ponieważ napady padaczkowe mają negatywny wpływ na jakość życia pacjentów, stąd poszukiwanie innych opcji terapeutycznych.

Dieta ketogenna jest dobrze znaną metodą leczenia padaczki lekoopornej, chociaż mechanizm jej działania nie jest do końca znany. Badania potwierdzają jej korzystny wpływ na redukcję częstości napadów padaczkowych. Jednak istotne jest bezpieczeństwo jej stosowania i możliwe działania niepożądane. W klasycznej diecie ketogennej stosunek tłuszczów do węglowodanów wynosi 4:1. Stąd pojawiają się obawy o wpływ tej diety na poziom cholesterolu, TG w surowicy krwi i powikłania sercowo-naczyniowe u dzieci.

Celem badania była ocena wpływu klasycznej diety ketogennej (4:1) na poziom lipidów w surowicy krwi i porównanie uzyskanych wyników z wynikami poprzednich badań.

Badanie prowadzone było od I 2014 do VII 2015 roku. Objęto nim 33 dzieci (25 chłopców i 8 dziewczynek) w wieku 2,5-10 lat, z padaczką lekooporną, mające co najmniej 2 napady tygodniowo. U wszystkich zastosowano wcześniej 3 odpowiednio dobrane leki p/padaczkowe (w tym przynajmniej jeden II czy II generacji) w odpowiedniej dawce (stosowny poziom leków we krwi), leczonych dietą ketogenną. Kryterium wykluczenia stanowiły: wiek poniżej 2 r.ż., pierwotny niedobór karnityny, dzieci z rodzinną dyslipidemią i rodzinną wczesną śmiercią sercową. Wykluczono też dzieci z kardiomiopatią rozstrzeniową, nadciśnieniem tętniczym i chorobami układowymi i metabolicznymi jak cukrzyca i otyłość. Przed wprowadzeniem diety przeprowadzono wywiad z dzieckiem i rodzicami, dokładne badanie ogólne i neurologiczne. Wykonano echo serca i usg nerek. Profil lipidów w surowicy krwi oceniano wyjściowo (przed wprowadzeniem diety), po 3 i po 6 miesiącach od rozpoczęcia diety. Dzieci włączone do badania przed wprowadzeniem diety były głodzone przez 48 godzin. Monitorowano masę ciała, dobową mikcję, obecność ketonów w moczu. U wszystkich dzieci kontynuowano leczenie p/drgawkowe w dotychczasowych dawkach. Podczas comiesięcznych wizyt oceniano częstość i ciężkość napadów padaczkowych, masę ciała i wzrost. Podczas prowadzonej diety ketogennej 25 dzieci zgłaszało nudności, 23 zaparcia i 2 biegunkę, ale żaden z tych objawów niepożądanych nie doprowadził do przerwania diety.

Podczas stosowania diety uzyskano redukcję częstości napadów u 63% dzieci (całkowite ustąpienie napadów u 2, redukcję o 75-90% u 2, o 50-75% u 17 i o 25-50% u 7. U 5 dzieci częstość napadów nie zmieniła się.

Wyjściowo poziomy cholesterolu całkowitego, LDL, HDL i trójglicerydów były prawidłowe. Po 3 miesiącach stosowania diety ketogennej poziomy TG, całkowitego i LDL cholesterolu były znacząco podwyższone. Nie odnotowano znaczących różnic między poziomami lipidów w surowicy po 3 i po 6 miesiącach stosowania diety. W porównaniu ze zdrową populacją pediatryczną 79% badanych dzieci demonstrowało hypercholesterolemię, 64% miało wysoki LDL-cholesterol i 58% miało

hypertriglicydemię. Po 6 miesiącach stosowania diety średni poziom trójglicerydów w surowicy wzrósł z 84mg/dl do 180 mg/dl, średni poziom całkowitego cholesterolu wzrósł ze 180 mg/dl do 285 mg/dl i średni poziom LDL cholesterolu z 91 mg/dl do 175 mg/dl. Interesujące jest, że większość badanych dzieci w trakcie badania i po 6 miesiącach od wprowadzenia diety miała prawidłowy poziom HDL cholesterolu (45 mg/dl).

Opracowała: *Barbara Kiryluk*