

Блинкова Л. Н., Якушин М. А., Карпова О. В.**ОРГАНИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ПРИ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ И ДЕМЕНЦИИ (ОБЗОР)**

ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н. А. Семашко» Минобрнауки России, 105064, г. Москва

Современная тенденция увеличения продолжительности жизни и постарения населения планеты сопровождается появлением проблемы глобального масштаба, связанной с удвоением каждые 20 лет числа больных со старческим слабоумием. Концепция возраст-ассоциированных форм когнитивных расстройств (сосудистой деменции, болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона) основана на положениях воздействия нездоровых привычек образа жизни и питания, генетических факторов, инволютивных метаболических процессов, осложнений гериатрических заболеваний и их коморбидности. Поиск литературы: систематических обзоров, отчетов клинических исследований по публикационному типу "meta-analysis" и в системе Medline — позволил выявить, что своевременная коррекция негативных факторов риска, в частности применение геродиететики, способствуют уменьшению/замедлению развития сосудистой деменции и когнитивных расстройств.

Ключевые слова: когнитивные расстройства; деменция; геропротективное питание; геродиететика; биологически активные вещества; антиоксиданты.

Для цитирования: Блинкова Л. Н., Якушин М. А., Карпова О. В. Организация питания при когнитивных расстройствах и деменции (обзор). Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2025;33(3):494—501. DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2025-33-3-494-501>

Для корреспонденции: Блинкова Любовь Николаевна; канд. мед. наук, доцент, старший научный сотрудник ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н. А. Семашко» Минобрнауки России, e-mail: l.blinkova@niph.ru

Blinkova L. N., Yakushin M. A., Karpova O. V.**NUTRITION MANAGEMENT FOR COGNITIVE DISORDERS AND DEMENTIA (OVERVIEW)**

N. A. Semashko National Research Institute of Public Health, 105064, Moscow, Russia

The current trend of increasing life expectancy and aging of the world's population is accompanied by the emergence of a global problem associated with a doubling of patients with «senile dementia» every 20 years. The concept of age-associated forms of cognitive disorders (vascular dementia, Alzheimer's, Parkinson's, etc.) is based on the provisions of the effects of unhealthy lifestyle and nutrition habits, family history, involutive metabolic processes, pathological complications of diseases and their comorbidity. A literature search of systematic reviews, clinical research reports on the publication type «meta-analysis» and in the Medline system revealed that timely correction of negative PH, in particular the use of herodietetics, helps to reduce/slow down the development of vascular dementia and cognitive disorders.

Keywords: cognitive disorders, dementia, geroprotective nutrition, herodietetics, biologically active substances, antioxidants

For citation: Blinkova L. N., Yakushin M. A., Karpova O. V. Nutrition management for cognitive disorders and dementia (overview). *Problemi socialnoi gigiyeni, zdravookhraneniya i istorii meditsiny*. 2025;33(3):494–501 (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2025-33-3-494-501>

For correspondence: Lyubov Nikolaevna Blinkova — D. in Medicine, Associate prof. of Medicine, the Senior Researcher, the N. A. Semashko National Research Institute of Public Health, 105064, Russian Federation, Moscow, Vorontsovo Pole Str., 12, bldg. 1. E-mail: l.blinkova@niph.ru

Conflict of interests. The authors declare absence of conflict of interests.

Acknowledgment. The study had no sponsor support.

Received 18.09.2024

Accepted 30.10.2024

Введение

Тенденция увеличения продолжительности жизни и постарения населения планеты сопровождается уменьшением созидательного ресурса и является проблемой глобального масштаба. Специалисты первичного звена медико-санитарной помощи на практике все чаще встречаются с пациентами пожилого (60—74 лет) и старческого (75—89 лет) возраста. Последнее столетие каждые 20 лет регистрируется удвоение числа граждан с когнитивной дисфункцией [1]. Ежегодно в мире, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), психиатрами наблюдается около 44 млн возрастных больных со старческим слабоумием. К 2050 г. ожидается 6-кратное увеличение распространенности когнитивных

расстройств (КР) и дементирующей патологии по сравнению с 2000 г. [1, 2]. В России, по официальным данным Росстата (2023), было зарегистрировано около 2 млн пациентов с установленным диагнозом «деменция»¹. Распространенность КР в 2023 г. среди лиц в возрасте 60 лет составляла от 5,0 до 36,7%, после 64 лет показатели отчетных форм фиксировали распространенность патологии от 6,7%, а в возрасте 80—84 лет — выше 25,2%. Социологическим опросом в 2023 г. установлено, что среди респондентов каждый пятый россиянин контактирует с престарелыми родственниками с КР или слышит о проблеме КР от друзей, знакомых, коллег [3, 4]. По

¹Статистический сборник Росстат. Режим доступа: https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooxran_2023.htm

Здоровье и общество

прогнозам ученых, в мире к 2050 г. количество КР превысит 100 млн. случаев².

Материалы и методы

Поиск публикаций осуществлялся в электронных базах данных: eLIBRARY, PubMed, Scopus, а также на официальных сайтах органов государственной власти и статистических сборников Росстата. Проанализировано более 70 отечественных и зарубежных научных источников, касающихся современных представлений о влиянии метаболических изменений на когнитивное здоровье людей старшего возраста под влиянием организации геропротективного питания, за период с октября 2004 г. по август 2024 г. Применены аналитический и библиографический методы исследования, в частности данные проспективного исследования последних лет по применению средиземноморской диеты и активного вмешательства в составление рационов питания людей с КР.

Результаты исследования

Теоретические данные и отчеты клинических многоцентровых исследований показывают, что при факторах риска (ФР): от генетической предрасположенности, возрастных инволютивных метаболических процессов до вредных привычек образа жизни и токсических факторов (нарушения элиминации продуктов распада, экзогенного поступления солей тяжелых металлов, гербицидов с пищей) — риск заболевания с возрастом увеличивается в геометрической прогрессии [3—5]. В основе нарушений соматического здоровья лежит единая группа ФР, связанных с распространенностью курения, нездоровых пищевых привычек (злоупотребление алкогольными напитками, пищевая депривация рациона по белку, растительным волокнам, витаминам, антиоксидантам, биоэлементам), несоблюдения здорового режима физической активности, труда и отдыха. Современная концепция развития КР (сосудистой деменции, болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона) ассоциирована с такими же патогенетическими особенностями. Исследования в области КР ежегодно дополняются статистической информацией и показывают, что не всякая деменция необратима. Своевременное исключение негативных ФР достоверно уменьшает/замедляет развитие сосудистой деменции. В клинических рекомендациях «Когнитивные расстройства у лиц пожилого возраста»³ на начальной стадии, которая может продолжаться несколько лет, наряду с коррекцией ФР образа жизни и когнитивным тренингом, замещающими прием лекарственных препаратов, диетическое питание также отнесено к базовым лечебным факторам. Геропротективное питание в дебюте КР

является одним из доступных и безопасных методов лечения. Это заключение подтверждается результатами многочисленных исследований с уровнем достоверности IIВ, напрямую применимых к целевой популяции, демонстрирующих устойчивость результатов или экстраполированные доказательства исследований, оцененных как 1++/или 1+.

Организация питания у пожилых и старых людей (геродиетика) является важным геропротективным фактором профилактики хронических инфекционных заболеваний. Поздний возраст имеет метаболические особенности коморбидных осложнений по количеству сосудистой и эндокринной патологии, старческой астении, возрастных инволютивных изменений головного мозга, но при этом сохраняет гетерогенность [3—6]. Возрастные изменения у многих людей чаще начинают регистрироваться с 50-летнего возраста, затем каждые 10 лет основной энергетический обмен уменьшается на 15—20% (около 100 ккал) и соответственно должна снижаться физиологическая потребность в калорийности рациона [5, 6]. В норме рацион пожилых людей должен составлять в зависимости от пищевого статуса, повседневной активности, стадии когнитивного дефекта, режима приема препаратов. При этом пожилые люди, в связи с привычками заедать стресс или, напротив, нервной анорексии, пищевой склонности к потреблению высокожировой и углеводной пищи, являются группой повышенного риска по развитию нарушений обмена веществ: недостаточность питания, или алиментарных форм ожирения, появлению тревожных состояний с картиной псевдодеменции. При рекомендации по назначению медикаментозной терапии, особенно на фоне «лекарственных каникул», должна проводиться ежедневная редукция калорийности рациона от энергетической потребности от 10 до 30% по показаниям. К сожалению, специалисты часто упускают данную рекомендацию из поля зрения. Многочисленными исследованиями последних лет доказано, что применение метода дозированного ограничения калорий (caloric restriction) эффективно в отношении повышения концентрации выработки нейротрофического фактора мозга (BDNF), регулирующего образование новых нейронов, и обладает протективным влиянием на нейропластичность. Рекомендации по физической активности на фоне организации персонализированного питания в ситуации обстипации и нарушения выведения метаболических продуктов, при ограничении подвижности, склонности пожилых людей к саркопении (снижению мышечной силы), физиологического уменьшения тощей массы тела на 2—3% приводят каждые 10 лет у людей старше 50 лет к уменьшению тощей массы по содержанию белковой составляющей на 30—40% и увеличению доли жировой массы. Метаболические изменения и клиническая коморбидность способствуют снижению нейропластичности, чувствительности к гипогликемии и жажде, повышению вязкости крови и изменению солевой составляющей, уменьшению всасывания кальция, железа,

² ЕМИСС государственная статистика. Режим доступа: <https://www.fedstat.ru/indicators/search?searchText=%>

³ Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста», 2020. Режим доступа: https://psyus.ru/med_psy/klinicheskie-rekomendatsii/kognitivnie_rasstroistva_pogilie_1204202.pdf

витамина D, колебаниям микробного ландшафта органов пищеварительного тракта [7, 8]. Интересное исследование показало, что дисбиоз полости рта считается потенциальным биомаркером снижения когнитивных функций, так как состав микробиоты полости рта среди пожилых людей коррелирует с нарушениями исполнительной функции и памяти. Контроль потребления основных пищевых веществ и свободной жидкости (водной составляющей рациона) позволяет векторно воздействовать на различные патогенетические мишени при развитии КР. Дегидратация (обезвоживание организма) ухудшает концентрацию внимания, приводит к снижению моторики и памяти. Основные требования к рациону питания при заболеваниях центральной нервной системы и головного мозга на всех этапах профилактических мероприятий и лечения (амбулаторного, стационарного, санаторного) дифференцированы в зависимости от характера клинических симптомов, тяжести течения, наличия осложнений и сопутствующей патологии. Персонализированное питание пожилого человека при организации геродиетического направления рациона должно обеспечивать энергетические и пластические потребности. В зависимости от возраста, пола, сочетанной патологии, физической активности пациента суточный рацион должен рассчитываться для каждого пациента индивидуально (примерно от 1600 до 2300 ккал). Завтрак должен составлять 30—35% от калорийности дневного редуцированного перечня продуктов, обед — 40—45%, легкий белковый ужин — 15%, перекусы — не более 5% по калорийности [6]. Допускаются все виды кулинарной обработки, если нет патологии желудочно-кишечного тракта и учитываются нарушения по стороны жевательного аппарата и кратность приема лекарственных средств. В зависимости от клинической ситуации, например при ожирении у пациентов с КР, улучшения нейропластичности можно достичь редуциацией рациона питания до 30% от расчетной энергетической потребности методом интервального голодания: 16/8 (принятие пищи в интервале 8 ч с последующим 16-часовым голодом) [3, 5]. В рандомизированном контролируемом исследовании «Путь к ремиссии диабета 2-го типа» (T2DR), проводимом с 2019 г. по настоящее время в масштабах страны Национальной службой здравоохранения Англии (National Health Service, NHS), было показано, что активное и долгосрочное (12-месячное) поведенческое вмешательство с начального 3-месячного периода приводило к ремиссии заболевания, снижению массы тела, улучшению поведенческих реакций [7]. Пищевое поведение под контролем врача-диетолога изменяли при полной замене традиционного питания (TDR) у пациентов с повышенной массой тела и диагнозом сахарный диабет 2-го типа, что способствовало длительной ремиссии сахарного диабета. В клинических случаях с низкой массой тела (индекс массы тела $<18 \text{ кг/м}^2$), наличием железодефицитной анемии при показателях гемоглобина $<110 \text{ г/л}$ у женщин и $<120 \text{ г/л}$ у мужчин,

потере за последние 6 мес массы тела на 10%, при хронических инфекционных процессах (наличие пролежней, трофической язвы, незаживающей раны, свища, абсцесса, обструктивное заболевание легких), заболеваниях органов пищеварения, осложненных дисбиозом, диареей, мальабсорбцией, мальдигестией, рацион должен корректироваться в виде дополнительного питания с увеличением пищевой ценности и калорийности. Потребность в белке пожилых людей в зависимости от саркопении, физической активности, соматического состояния рассчитывается в пределах 0,78—1,0—1,3 г/кг массы тела в сутки в соответствии с Приказом Минздрава РФ от 05.08.2003 № 330, потребность в углеводах составляет 50—60% калорийности рациона за счет полисахаридов, из них не более 10% легкоусвояемых углеводов с исключением продуктов высокого гликемического индекса [8]. Жировой состав рациона — 25—30% (менее 10% — ненасыщенные жирные кислоты) с исключением трансизомеров жирных кислот и уменьшением пищевого холестерина ($<300 \text{ мг/сут}$), что соответствует принципам антиатеросклеротической диеты и обеспечивает у лиц старческого возраста достаточную калорийность в малом объеме рациона питания. Геропротективное питание предусматривает ограничение потребления поваренной соли (ионов натрия) до 3—5 г/сут и ее замену на кардиосоли (с ионами K^+), а также включение продуктов, богатых йодидом калия, магнием, витаминами (группы В, К, V_{12} и D, фолиевой кислоты) [4, 5]. Суточный рацион предполагает разнообразие продуктов и блюд: предпочтительны хлеб с отрубями или ржаной, нежирные сорта мяса (говядина, птица, индейка), морская, речная рыба и морепродукты (треска, пикша, камбала, макрель, сардины, тунец, лосось), растительные масла (подсолнечное, кукурузное, соевое, хлопковое, оливковое), овощные блюда, кисломолочные продукты с низким содержанием жира, яйца отварные и в блюдах (до двух штук в неделю), макаронные и крупяные изделия. К нежелательным продуктам отнесены продукты с высоким содержанием животного и молочного жира: жирные сорта мяса (утка, гусь, копчености), сливочное масло, сливки, тугоплавкие жиры (баранина, говяжий жир, свиное сало), продукты с повышенным количеством холестерина (субпродукты — печень, почки, кожа курицы, яичный желток, креветки), пальмовое масло и искусственно насыщенные твердые кулинарные жиры (маргарины) [4, 8]. При болезни Альцгеймера (БА), лобно-височной деменции и деменции с тельцами Леви, а также на фоне паркинсонизма в исследованиях выявлены снижение или извращение обонятельного восприятия, поскольку в патологический процесс могут вовлекаться обонятельные центры, локализованные в височных и лобных долях, возникает повышенное слюноотечение. Для этой категории пациентов рацион готовится с исключением продуктов, обладающих специфическими запахами эфиров (репчатый лук, чеснок, редис, горчица, горький перец и другие специи), или с использованием технологий их до-

Здоровье и общество

полнительной термической обработки [3, 8]. У людей с избыточным потреблением животного белка (мяса и мясных продуктов) в организме при химической адаптации повышается образование аммиака/аммония (>60 мкмоль/л). Гипераммониемия как лабораторный критерий биохимического анализа капиллярной крови является одним из патогенетических факторов развития приобретенной или физиологической печеночной энцефалопатии [9]. Хроническую постпрандиальную экзо- и эндоинтоксикацию ароматическими аминокислотами высокобелковой диеты необходимо дифференцировать с рядом состояний, сопровождающихся КР (алкогольная деменция, синдром отмены алкоголя, пеллагра, гипотиреоз). Начальные признаки КР проявляются в виде раздражительности, нарушений (инверсии) сна, повышенной утомляемости, рассеянности, нарушения речи, снижения мышечных рефлексов. В опубликованных рандомизированных исследованиях контроль потребления животных белков и замена их на сложные углеводы/растительные белки позволил существенно снизить токсическое влияние гипераммониемии на нейроны мозга, когнитивные и психомоторные расстройства [9–11]. При различных дегенеративных заболеваниях центральной нервной системы пациенты попадают в зону повышенного риска другого нарушения обмена веществ — недостаточности питания. Ятрогенное влияние лекарственных препаратов, большинство из которых обладает диспепсическим побочным действием, параллельно развивающейся ксеростомии (сухости во рту), дисфагии, гастропареза, наклонности к запорам должно мониторироваться при посещении пациентом врача. Необходимо учитывать, что питание, обогащенное пробиотиками/пребиотиками, за счет снижения кислотности кишечного содержимого демонстрирует уменьшение активности бактериальной уреазы и абсорбцию аммиака [11, 12]. В то же время последние данные показывают, что чрезмерное ограничение животного белка способствует увеличению уровня аммиака в сыворотке крови и активирует мышечный катаболизм, ухудшая нутритивный статус. При паркинсонизме животные белки, содержащие пищевые аминокислоты (изолейцин, лейцин, валин, фенилаланин, тирозин), грамотными специалистами персонализированно титруются и корректируются по продуктам питания, их содержанием. При составлении рациона при паркинсонизме необходимо учитывать, что аминокислоты животных белков конкурируют за транспортные системы кишечника по скорости всасывания с препаратами леводопы. Для пациентов этой категории поддержание массы тела достигается высококалорийной, нормопротеиновой диетой по режиму приема и составу, с повышенным содержанием витаминов С и Е, кальция и ненасыщенных жиров. Контроль рациона осуществляется для поддержания азотистого баланса и сохранения всасывания препаратов [13–15]. В области лечебно-профилактического питания и применения функциональных пищевых продуктов для уменьшения

развития симптомов деменции показано потребление биологически активных веществ с антиоксидантными свойствами из традиционных продуктов с контролем FODMAPs-компонентов ферментируемых олиго-, ди- и моносахаридов [4, 8, 12]. Для мужчин пожилого и старшего возраста рацион должен содержать не менее 340 г фруктово-ягодных FODMAPs-продуктов, для женщин — не менее 310 г. В перечень входят бананы, черника, клубника, дыня, ревень, авокадо, сухофрукты (1 ст. л.), овощных блюд без учета картофеля (красный перец, зеленая фасоль, маслины, сельдерей, батат и др.), для старых людей и долгожителей — 290 и 275 г соответственно (до 35–40 г пищевых волокон). Физиологические эффекты пищевых волокон способствуют поддержанию перистальтической функции кишечника, разнообразию состава микробиоты ротовой полости и кишечника, профилактике некоторых видов рака, сахарного диабета 2-го типа, снижения атерогенеза [3, 8, 11, 12]. В связи с этим необходимо отметить позитивное влияние на когнитивные функции средиземноморской диеты, состоящей из рыбы и морепродуктов, цельнозерновых круп, томатов, зелени, орехов, растительных масел. Средиземноморская диета, богатая антиоксидантами с ограниченным содержанием свободных сахаров (<5–10% от общей суточной калорийности) и животных жиров, продемонстрировала замедление скорости развития КР [4, 12]. Оксидантно-антиоксидантная система является многокомпонентной, и ее элементы тесно связаны между собой. При длительном дефиците поступления некоторых антиоксидантов активируется перекисное окисление липидов — патогенетический механизм избыточного накопления свободных радикалов и повреждения на уровне молекулярной, клеточной и тканевой организации. Неконтролируемые процессы перекисного окисления липидов являются фактором неблагоприятного прогноза по развитию многих болезней (БА, онкологических заболеваний, сердечно-сосудистой патологии и др.) [9, 12]. В широкомасштабном исследовании ($n = 17\,478$) клиническое состояние объективно улучшалось у пациентов различных возрастно-половых групп с умеренными когнитивными нарушениями, исключение из этой группы составляли больные сахарным диабетом. Проведенный метаанализ указал на то, что превентивный эффект подобных пищевых вмешательств наблюдается только при долговременном строгом соблюдении принципов здорового питания [13–16]. По данным одного из проспективных исследований (12 458 наблюдений), в группе пациентов, соблюдающих рацион средиземноморской диеты, выявлено отчетливое снижение заболеваемости БА на 72%, что подкреплялось данными объективного контроля: повышением концентрации бета-амилоида, снижением уровня тау-протеина в ликворе, коррелирующего с утолщением коры головного мозга [13]. Ранее были получены данные относительно благоприятного влияния применения средиземноморской диеты на системные воспалительные процессы и сосудистые

расстройства, которые являются одновременно и катализатором дегенеративных процессов [11]. Зарегистрированы также корреляции относительно снижения риска развития деменции у лиц, получающих с традиционной пищей из продуктов питания полифенольные соединения (флавоноиды, кверцетин, диквертин, ресвератрон, стерины и др.) [12]. Флавоноиды содержатся в ягодах красной и фиолетовой окраски, винограде, клубнике, в яблоках, зеленом и белом чае, репчатом луке, петрушке, зеленых стручковых овощах, сое. В клиническом проспективном исследовании у граждан возраста 50+, употребляющих 29 мг флавоноидов в день в виде антиоксидантов красного вина 150 мл/сут (до двух «дринков» — менее 25 г этанола), реже формировалась деменция по сравнению с лицами, употребляющими более высокие дозы и/или совсем исключаящими данные напитки [14—23].

Употребление кофе, чая и темного шоколада (какао) доказанно способствует улучшению когнитивных функций и снижению риска возрастных нейродегенеративных расстройств, но в исследованиях акцентируется внимание на регулярности приема и регламентированном по количеству использовании. Механизм терапевтического действия кофе обусловлен содержанием в нем множества (более 1 тыс.) биоактивных соединений, обладающих не только антиоксидантным, но и противовоспалительным и антифибротическим действием [13]. Одним из классов фитохимических веществ, содержащихся в кофе, чае и какао, являются метилксантины, в первую очередь химическое вещество кофеин. Кофеин активирует функционирование нейронных сетей, что способствует устойчивой когнитивной деятельности и оказывает протективное влияние на нейроны. Доказана защитная роль умеренного потребления кофеина при хронических нейродегенеративных заболеваниях. Результаты систематических обзоров, представленные в ходе сессии Ассоциации Альцгеймера (AAIC 2024), свидетельствуют о том, что кофеин в дозе 70—100 мг характеризуются линейной фармакокинетикой (биодоступность кофеина для организма составляет 100%). В нескольких метаанализах регулярное потребление кофе или чая в умеренной дозе (4—5 чашек в день) ассоциировалось со снижением риска КР, в том числе при БА (относительный риск 0,73; 95% доверительный интервал 0,55—0,97) [24—26]. Нейропротективное действие кофеина на когнитивные функции путем улучшения мозгового кровотока препятствовало развитию деменции, в том числе у 26% участников — носителей гена БА (*APOEε4*). Механизм действия кофеина основан на антагонизме различных подклассов аденозиновых рецепторов организма. Метаболиты ксантина (теобромин и теofilлин) также способствуют улучшению памяти. Однако сложный набор фитохимических веществ, содержащихся в кофе, какао-бобах и чайных листьях, затрудняет определение степени воздействия каждого компонента на пластичность и устойчивость нейронов. Интересно, что по скорости развития КР эф-

фект зависит от кратности приема чая. В исследованиях регулярность приема 1—3 чашек в день показывает лучшие результаты когнитивной активности по сравнению с людьми, совсем исключаящими его из рациона [27—29]. Позитивное действие приема кофе отмечено и на течение болезни Паркинсона [25, 27]. При этом потребление повышенной дозы кофеина (более 450 мг/сут), как правило, негативно влияет на нервную систему и работу сердца [28—31].

В проспективных доказательных исследованиях показано, что потребление биологически активных веществ: каротиноидов, лютеина, желтоокрашенных ягод, фруктов и овощей (морковь, помидоры, тыква, цитрусовые и др.) — оказывает тормозящее действие на оксидантный стресс и сопровождается улучшением познавательных способностей [12]. Антиоксидант ликопин, содержащийся в помидорах и арбузах, обладает нейропротекторным действием по уменьшению накопления амилоидных бляшек в головном мозге за счет ингибирования воспалительных цитокинов [12]. Средиземноморская диета, обогащенная пищевыми волокнами, способствует сохранению баланса симбиотической микрофлоры, в наблюдениях она демонстрирует лучшие показатели по тесту на замещение цифровых символов (DSST) и разнообразие (альфа-разнообразие) микроорганизмов в полости рта с более высокими видовыми вариантами (в 2,35 раза). У данной категории респондентов на 57% реже наблюдаются субъективные изменения памяти. Также показана корреляция между дисбиотическими процессами в кишечнике и степенью прогрессирования БА [12].

Известно, что кишечная микробиота, особенно лакто- и бифидобактерии, участвует в синтезе серотонина и гамма-аминомасляной кислоты. Нарушение выработки нейротрансмиттеров при дисбиозе может привести к активации нейродегенеративных процессов и расстройству когнитивных функций [19, 22, 30].

Есть убедительные доказательства благоприятного влияния на состояние когнитивных функций витамина D [32]. Объясняется данный феномен тем, что витамин D участвует в дофаминергической нейротрансмиссии, стимулирует нейро- и синаптогенез, оказывает нейропротективное влияние, регулирует обмен амилоида [33—36]. Достаточное содержание в крови витамина D коррелирует с низким риском БА, и наоборот [37—39]. Поддерживать уровень витамина D у пожилых и старых людей путем только потребления пищевых продуктов малоэффективно. Стандартная порция максимально обогащенных витамином D продуктов (лосось, грибы) содержит не более 100 МЕ, что не превышает десятой части суточной потребности [40, 41]. Другие «популярные» витамины — группы B, E и C, равно как омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, при КР, особенно на фоне БА, не показали обнадеживающих результатов [42, 43].

Баланс биоэлементов, которые перорально поступают с питьем и с едой, гомеостатически энте-

Здоровье и общество

рально саморегулируется. Из продуктов с высоким содержанием железа животного и растительного происхождения, таких как мясо, морепродукты, рыба, яйца, бобовые (горох, фасоль, чечевица), овощи (брокколи), зелень, краснокрашенные ягоды и фрукты, человеческий организм способен усваивать около 10%. На повышение усвоения железа из животных источников влияет потребление витаминов С и В₁₂, а также пепсин желудка и биоэлемент медь. Биоэлемент железа депонируется в энтероцитах в составе ферритина. В условиях излишнего накопления в крови железа включается индукция синтеза ферритина в энтероците, по мере слущивания энтероцитов лишнее железо удаляется с фекалиями. Нарушение всасывания железа вызывают продукты с высоким содержанием кальция, витамина Е, фосфатов, фитатов и цинка (молочные продукты, кофе, чай, какао, сладкие газированные напитки). Прием большого количества дополнительного железа (более 25 мг/сут) в виде биодобавки может снизить усвоение цинка, поэтому рекомендовано потреблять их отдельно друг от друга. Продукты, содержащие цинк (овсяная крупа, геркулесовые хлопья, тыква и тыквенное масло), в пожилом возрасте должны присутствовать в рационе на постоянной основе. Цинк, уникальный биоэлемент с антиоксидантными свойствами, активирует более 100 ферментов, отвечающих в организме за темпы окислительных процессов. Для людей с высоким риском развития возрастной дегенерации желтого пятна 25 мг цинка в день доказанно полезны для замедления заболевания и сохранения зрения. Избыток цинка в крови индуцирует синтез в энтероцитах белка тионеина, связывающего цинк в комплекс, излишек которого активно выводится с десквамированным эпителием. Несмотря на коррекцию питания и физической активности, повернуть вспять течение развившейся патологии с помощью питания пока не удавалось никому [44—52]. Но в целом организация питания пожилых людей, использование геродиетических подходов к выбору продуктов питания с повышенным содержанием биоэлементов и антиоксидантов для достижения лечебного эффекта сопровождалась положительными результатами замедления симптоматики при большинстве форм КР.

Заключение

Исследование в области взаимосвязи организация питания и КР показало, что соблюдение принципов геродиетики и использование когнитивных свойств пищи для людей возраста 50+ демонстрировало устойчивость результатов по уменьшению негативных метаболических последствий старения человека, сохранения функции нейропластичности и замедления дементирующей патологии. Представляется возможным, что для поддержания качества жизни старшего поколения и достижения активного долголетия необходимо более активное проведение среди населения профилактических мероприятий по распространению знаний о влиянии питания

на когнитивное здоровье и вмешательство в изменение привычек питания на доклинической (латентной) стадии заболевания.

При профессиональном диалоге на основе научно обоснованных фактов и представлений для всех вовлеченных сторон в долгосрочной перспективе считаем необходимым:

- увеличить количество проводимых научных исследований, направленных на разработку методов алиментарной профилактики при ранней диагностике и лечении КР;
- активизировать информационно-просветительскую деятельность в вопросах приверженности положительным привычкам здорового питания и соблюдению геродиетических принципов осознанного выбора продуктов для лиц старших возрастных групп;
- включить когнитивное здоровье и алиментарную профилактику деменции в список национальных приоритетов здравоохранения;
- интегрировать в рамках стратегии продления жизни и сохранения у населения когнитивного здоровья (медицинской помощи, социальной поддержки) геродиетические методы питания в различные междисциплинарные образовательные программы для лечения пациентов с КР и для обучения живущих с пациентами родственников и ухаживающих лиц.

Исследование не имело спонсорской поддержки.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Якушин М. А., Карпова О. В. МИС «Деменция». Проблемы геронауки: АНО «ОСО ИТЕМ». 2023;47:280—1.
2. Парфенов В. А., Захаров В. В., Преображенская И. С. Когнитивные расстройства. М.: Группа Ремедиум; 2014. С. 1—106.
3. Кишкун А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции: Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2008. С. 62—3.
4. Блинкова Л. Н. Организационные аспекты питания пожилых людей. *Вопросы питания*. 2014;83(53):13.
5. Стагевич Н. Ю., Якушин М. А., Шарошина К. Б. и др. Распространенность старческой астении и анализ коморбидной патологии у лиц старше 60 лет (анализ научных публикаций). *Вестник медицинского стоматологического института*. 2023;(4):29—30.
6. Dalal R., McGee R. G., Riordan S. M., et al. Probiotics for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2:CD008716.
7. Valabhji J., Gorton T., Barron E., Safazadeh S., Earnshaw F., Helm C., et al. Early findings from the NHS Type 2 Diabetes Path to Remission Programme: a prospective evaluation of real-world implementation. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12(9):612—3.
8. Приказ Минздрава России от 05.08.2003 г. № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ» (ред. 24.11.2016).
9. Swaminathan M., Ellul M. A., Cross T. J. Hepatic encephalopathy: current challenges and future prospects. *Hepat. Med*. 2018 Mar 22;10:1—11. doi: 10.2147/HMER.S118964
10. Williamson J. D., Pajewski N. M., Auchus A. P. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(6):553—61.
11. Kornerup L. S., Gluud L. L., Vilstrup H., Dam G. Update on the Therapeutic Management of Hepatic Encephalopathy. *Curr. Gastroenterol. Rep*. 2018 Apr 11;20(5):21. doi: 10.1007/s11894-018-0627-8
12. Andrews V., Zammit G., O'Leary F. Dietary pattern, food, and nutritional supplement effects on cognitive outcomes in mild cognitive impairment: a systematic review of previous reviews. *Nutr. Rev*. 2023;81(11):1462—89.

13. Del Parigi A., Panza F., Capurso C., Solfrizzi V. Nutritional factors, cognitive decline, and dementia. *Brain Res. Bull.* 2006;69(1):1–19.
14. Chandler M. J., Parks A. C., Marsiske M., et al. Everyday Imp act of Cognitive Interventions in Mild Cognitive Imp airmnt: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychol. Rev.* 2016;26(3):225–51.
15. Hill N. T., Mowszowski L., Naismith S. L., et al. Computerized Cognitive Training in Older Adults With Mild Cognitive Impairment or Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am. J. Psychiatry.* 2017;174(4):329–40.
16. Singh B., Parsaik A. K., Mielke M. M., et al. Association of mediterranean diet with mild cognitive imp airmnt and Alzheimer»s disease: a systematic review and meta-analysis. *J. Alzheimers Dis.* 2014;39(2):271–82.
17. Tsvigoulis G., Judd S., Letter A. J., et al. Adherence to a Mediterranean diet and risk of incident cognitive impairment. *Neurology.* 2013;80(18):1684–92.
18. Гринюк В. В. Эволюция нелекарственной терапии когнитивных нарушений. *Поведенческая неврология.* 2024;(1):44–51.
19. Barnes L. L., Klodian D., Liu X., et al. Trial of the MIND diet for prevention of cognitive decline in older persons. *N. Engl. J. Med.* 2023;389:602–11.
20. García-Casares N., Gallego Fuentes P., Barbancho M. Á., et al. Alzheimer’s disease, mild cognitive impairment and mediterranean diet. A systematic review and doseresponse meta-analysis. *J. Clin. Med.* 2021;10(20):4642.
21. Ballarini T., van Lent D. M., Brunner J., et al. Mediterranean diet, Alzheimer disease biomarkers and brain atrophy in old age. *Neurology.* 2021;96:e2920–e2932.
22. Gu Y., Luchsinger J. A., Stern Y., et al. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of Alzheimer’s Disease. *J. Alzheimer Dis.* 2010;22(2):483–92.
23. Jeszka-Skowron M., Zgoła-Grzekowiak A., Grzekowiak T. Analytical methods applied for the characterization and the determination of bioactive compounds in coffee. *Eur. Food Res. Technol.* 2015;240:19–31.
24. Liu Q.-P., Wu Y. F., Cheng H. Y., et al. Habitual coffee consumption and risk of cognitive decline/dementia: A systematic review and metaanalysis of prospective cohort studies. *Nutrition.* 2016;32:628–36.
25. Сиволап Ю. П., Дамулин И. В. Кофеин: полезное психоактивное вещество? *Вопросы диетологии.* 2017;7(1):42–6.
26. Samandola S., Plick N., Mattson M. P. Impact of Coffee and Cacao Purine Metabolites on Neuroplasticity and Neurodegenerative Disease. *Neurochem. Res.* 2019 Jan;44(1):214–27. doi: 10.1007/s11064-018-2492-0
27. Colombo R., Papetti A. An outlook on the role of decaffeinated coffee in neurodegenerative diseases. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2020;60(5):760–79. doi: 10.1080/10408398.2018.1550384. Epub 2019 Jan 7.
28. Nabbi-Schroeter D., Elmenhorst D., Oskamp A., Laskowski S., Bauer A., Kroll T. Effects of Long-Term Caffeine Consumption on the Adenosine A1 Receptor in the Rat Brain: an In Vivo PET Study with [18F]CPFPX. *Mol. Imaging Biol.* 2018 Apr;20(2):284–91.
29. Cho B. H., Choi S. M., Kim J. T., Kim B. C. Association of coffee consumption and non-motor symptoms in drug-naïve, early-stage Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2018 May;50:42–7. doi: 10.1016/j.parkreldis.2018.02.016. Epub 2018 Feb 9.
30. Scheperjans F., Pekkonen E., Kaakkola S., Auvinen P. Linking Smoking, Coffee, Urate, and Parkinson’s Disease — A Role for Gut Microbiota? *J. Parkinsons Dis.* 2015;5(2):255–62.
31. Зайцева О. Е. Должны потребители кофеин-содержащих напитков знать фармакокинетику кофеина? *Фундаментальные исследования.* 2015;(1-5):946–52.
32. Щербакова А. С., Ткач В. В., Ткач А. В. Влияние дефицит витамина D на течение нейродегенеративных заболеваний. *Modern Science.* 2021;1(2):250–4.
33. Cui X., Pelekanos M., Burne T. H., et al. Maternal vitamin D deficiency alters the expression of genes involved in dopamine specification in the developing rat mesencephalon. *Neurosci. Lett.* 2010;486(3):220–3.
34. Cui X., Pelekanos M., Liu P. Y., et al. The vitamin D receptor in dopamine neurons; its presence in human substantia nigra and its ontogenesis in rat midbrain. *Neuroscience.* 2013;236:77–87.
35. Moore C., Murphy M. M., Keast D. R., et al. Vitamin D intake in the United States. *J. Am. Dietet. Assoc.* 2004;104(6):980–3.
36. Kesby J. P., Cui X., O’Loan J., et al. Developmental vitamin D deficiency alters dopamine-mediated behaviors and dopamine transporter function in adult female rats. *Psychopharmacology.* 2010;208(1):159–68.
37. Jayedi A., Rashidy-Pour A., Shab-Bidar S. Vitamin D status and risk of dementia and Alzheimer’s disease: A meta-analysis of dose-response. *Nutrit. Neurosci.* 2019;22(11):750–9.
38. Annweiler C. Vitamin D in dementia prevention. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2016;1367(1):57–63.
39. Llewellyn D. J., Lang I. A., Langa K. M., Muniz-Terrera G., Phillips C. L., Cherubini A., Ferrucci L., Melzer D. Vitamin D and risk of cognitive decline in elderly persons. *Arch. Intern. Med.* 2010;170(13):1135–41.
40. Alsharidah M., Murtaza A., Alsharidah G. M., Bashir S. Fasting in Ramadan affects cognitive and physiological function in normal subjects (pilot study). *Neurosci. Med.* 2016;7:60–5.
41. Moberg P. J., Turetsky B. I. Scent of a disorder: olfactory functioning in schizophrenia. *Curr. Psychiatry Rep.* 2003;5:311–31.
42. Crichton G. E., Bryan J., Murphy K. J. Dietary antioxidants, cognitive function and dementia — a systematic review. *Plant. Foods Hum. Nutr.* 2013;68:279–92.
43. Vlachos G. S., Scarmeas N. Dietary interventions in mild cognitive impairment and dementia. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2019;21(1):69–82.
44. Logroscino G., Mayeux R. Diet and Parkinson’s disease. *Neurology.* 1997;49(2):310–1.
45. Методические рекомендации МР 2.3.1.1915-04 «Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологических веществ». В. А. Тутельян, Г. Г. Онищенко, А. В. Скальный и др. М.; 2004. 36 с.
46. Larrieu S., Letenneur L., Helmer C., et al. Nutritional factors and risk of incident dementia in the PAQUID longitudinal cohort. *J. Nutr. Health Aging.* 2004;8:150–4.
47. Johnson E. J. Role of lutein and zeaxanthin in visual and cognitive function throughout the lifespan. *Nutr. Rev.* 2014;72:605–12.
48. Liu C. B., Wang R., Yi Y. F., et al. Lycopene mitigates β -amyloid induced inflammatory response and inhibits NF- κ B signaling at the choroid plexus in early stages of Alzheimer’s disease rats. *J. Nutr. Biochem.* 2018;53:66–71.
49. Wang J., Li L., Wang Z., et al. Supplementation of lycopene attenuates lipopolysaccharide-induced amyloidogenesis and cognitive impairments via mediating neuroinflammation and oxidative stress. *J. Nutr. Biochem.* 2018;56:16–25.
50. Cattane A., Cattani N., Galluzzi S., et al. Association of brain amyloidosis with pro-inflammatory gut bacterial taxa and peripheral inflammation markers in cognitively impaired elderly. *Neurobiol. Aging.* 2017;49:60–8. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2016.08.019
51. Gu S. L., Gong Y., Zhang J., et al. Effect of the Short-Term Use of Fluoroquinolone and β -Lactam Antibiotics on Mouse Gut Microbiota. *Infect. Drug Resist.* 2020;13:4547–58.
52. Tian J., Lu Y., Zhang H., et al. Gamma-aminobutyric Acid Inhibits T Cell Autoimmunity and the Development of Inflammatory Responses in a Mouse Type 1 Diabetes Model. *J. Immunol.* 2004;173(8):5298–304. doi: 10.4049/jimmunol.173.8.5298

Поступила 18.09.2024
Принята в печать 30.10.2024

REFERENCES

1. Yakushin M. A., Karpova O. V. MIS “Dementia”. Problems of gerontology: ANO “OSO ITEM”. 2023;47:280–1 (in Russian).
2. Parfenov V. A., Zakharov V. V., Preobrazhenskaya I. S. Cognitive disorders. Moscow: Remedium Group; 2014. P. 1–106 (in Russian).
3. Kishkun A. A. Biological age and aging: possibilities for determination and correction methods: Guidebook for physicians. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. P. 62–3 (in Russian).
4. Blinkova L. N. Organizational aspects of nutrition in elderly people. *Questions of Nutrition.* 2014;83(53):13 (in Russian).
5. Statevich N. Yu., Yakushin M. A., Sharoshina K. B., et al. Prevalence of geriatric asthenia and analysis of comorbid pathology among individuals over 60 years old (analysis of scientific publications). *Bulletin of the Medical Dental Institute.* 2023;(4): 29–30 (in Russian).
6. Dalal R., McGee R. G., Riordan S. M., et al. Probiotics for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;2:CD008716.
7. Valabhji J., Gorton T., Barron E., Safazadeh S., Earnshaw F., Helm C., et al. Early findings from the NHS Type 2 Diabetes Path to Remission Programme: a prospective evaluation of real-world implementation. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2024;12(9):612–3.
8. Order of the Ministry of Health and Social Development of Russia dated August 5, 2003 No. 330 “On measures to improve therapeutic

Здоровье и общество

- nutrition in healthcare institutions of the Russian Federation” (as amended on November 24, 2016) (in Russian).
9. Swaminathan M., Ellul M. A., Cross T. J. Hepatic encephalopathy: current challenges and future prospects. *Hepat. Med.* 2018 Mar 22;10:1–11. doi: 10.2147/HMER.S118964
 10. Williamson J. D., Pajewski N. M., Auchus A. P. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019;321(6):553–61.
 11. Kornerup L. S., Gluud L. L., Vilstrup H., Dam G. Update on the Therapeutic Management of Hepatic Encephalopathy. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2018 Apr 11;20(5):21. doi: 10.1007/s11894-018-0627-8
 12. Andrews V., Zammit G., O’Leary F. Dietary pattern, food, and nutritional supplement effects on cognitive outcomes in mild cognitive impairment: a systematic review of previous reviews. *Nutr. Rev.* 2023;81(11):1462–89.
 13. Del Parigi A., Panza F., Capurso C., Solfrizzi V. Nutritional factors, cognitive decline, and dementia. *Brain Res. Bull.* 2006;69(1):1–19.
 14. Chandler M. J., Parks A. C., Marsiske M., et al. Everyday Imp act of Cognitive Interventions in Mild Cognitive Imp airmen: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychol. Rev.* 2016;26(3):225–51.
 15. Hill N. T., Mowszowski L., Naismith S. L., et al. Computerized Cognitive Training in Older Adults With Mild Cognitive Impairment or Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am. J. Psychiatry.* 2017;174(4):329–40.
 16. Singh B., Parsaik A. K., Mielke M. M., et al. Association of mediterranean diet with mild cognitive imp airmen and Alzheimer’s disease: a systematic review and meta-analysis. *J. Alzheimers Dis.* 2014;39(2):271–82.
 17. Tsigoulis G., Judd S., Letter A. J., et al. Adherence to a Mediterranean diet and risk of incident cognitive impairment. *Neurology.* 2013;80(18):1684–92.
 18. Greenyuk V. V. Evolution of non-drug therapy for cognitive impairments. *Behavioral Neurology.* 2024;(1):44–51 (in Russian).
 19. Barnes L. L., Klodian D., Liu X., et al. Trial of the MIND diet for prevention of cognitive decline in older persons. *N. Engl. J. Med.* 2023;389:602–11.
 20. García-Casares N., Gallego Fuentes P., Barbancho M. Á., et al. Alzheimer’s disease, mild cognitive impair mentand mediterranean diet. A systematic review and doseresponse meta-analysis. *J. Clin. Med.* 2021;10(20):4642.
 21. Ballarini T., van Lent D. M., Brunner J., et al. Mediterranean diet, Alzheimer disease biomarkers and brain atrophy in old age. *Neurology.* 2021;96:e2920–e2932.
 22. Gu Y., Luchsinger J. A., Stern Y., et al. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of Alzheimer’s Disease. *J. Alzheimer Dis.* 2010;22(2):483–92.
 23. Jeszka-Skowron M., Zgoła-Grzekowiak A., Grzekowiak T. Analytical methods applied for the characterization and the determination of bioactive compounds in coffee. *Eur. Food Res. Technol.* 2015;240:19–31.
 24. Liu Q.-P., Wu Y. F., Cheng H. Y., et al. Habitual coffee consumption and risk of cognitive decline/dementia: A systematic review and metaanalysis of prospective cohort studies. *Nutrition.* 2016;32:628–36.
 25. Sivolap Yu. P., Damulin I. V. Caffeine: a beneficial psychoactive substance? *Issues of Dietetics.* 2017;7(1):42–6 (in Russian).
 26. Camandola S., Plick N., Mattson M. P. Impact of Coffee and Cacao Purine Metabolites on Neuroplasticity and Neurodegenerative Disease. *Neurochem. Res.* 2019 Jan;44(1):214–27. doi: 10.1007/s11064-018-2492-0
 27. Colombo R., Papetti A. An outlook on the role of decaffeinated coffee in neurodegenerative diseases. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 2020;60(5):760–79. doi: 10.1080/10408398.2018.1550384. Epub 2019 Jan 7.
 28. Nabbi-Schroeter D., Elmenhorst D., Oskamp A., Laskowski S., Bauer A., Kroll T. Effects of Long-Term Caffeine Consumption on the Adenosine A1 Receptor in the Rat Brain: an In Vivo PET Study with [18F]CPFPX. *Mol. Imaging Biol.* 2018 Apr;20(2):284–91.
 29. Cho B. H., Choi S. M., Kim J. T., Kim B. C. Association of coffee consumption and non-motor symptoms in drug-naïve, early-stage Parkinson’s disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2018 May;50:42–7. doi: 10.1016/j.parkreldis.2018.02.016. Epub 2018 Feb 9.
 30. Scheperjans F., Pekkonen E., Kaakkola S., Auvinen P. Linking Smoking, Coffee, Urate, and Parkinson’s Disease — A Role for Gut Microbiota? *J. Parkinsons Dis.* 2015;5(2):255–62.
 31. Zaitseva O. E. Should consumers of caffeine-containing beverages know about caffeine pharmacokinetics? *Fundamental Research.* 2015;(1-5):946–52 (in Russian).
 32. Shcherbakova A. S., Tkach V. V., Tkach A. V. The influence of vitamin D deficiency on neurodegenerative diseases progression. *Modern Science.* 2021;1(2):250–4 (in Russian).
 33. Cui X., Pelekanos M., Burne T. H., et al. Maternal vitamin D deficiency alters the expression of genes involved in dopamine specification in the developing rat mesencephalon. *Neurosci. Lett.* 2010;486(3):220–3.
 34. Cui X., Pelekanos M., Liu P. Y., et al. The vitamin D receptor in dopamine neurons; its presence in human substantianigra and its ontogenesis in rat midbrain. *Neuroscience.* 2013;236:77–87.
 35. Moore C., Murphy M. M., Keast D. R., et al. Vitamin D intake in the United States. *J. Am. Dietet. Assoc.* 2004;104(6):980–3.
 36. Kesby J. P., Cui X., O’Loan J., et al. Developmental vitamin D deficiency alters dopamine-mediated behaviors and dopamine transporter function in adult female rats. *Psychopharmacology.* 2010;208(1):159–68.
 37. Jayedi A., Rashidy-Pour A., Shab-Bidar S. Vitamin D status and risk of dementia and Alzheimer’s disease: A meta-analysis of dose-response. *Nutrit. Neurosci.* 2019;22(11):750–9.
 38. Annweiler C. Vitamin D in dementia prevention. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2016;1367(1):57–63.
 39. Llewellyn D. J., Lang I. A., Langa K. M., Muniz-Terrera G., Phillips C. L., Cherubini A., Ferrucci L., Melzer D. Vitamin D and risk of cognitive decline in elderly persons. *Arch. Intern. Med.* 2010;170(13):1135–41.
 40. Alsharidah M., Murtaza A., Alsharidah G. M., Bashir S. Fasting in Ramadan affects cognitive and physiological function in normal subjects (pilot study). *Neurosci. Med.* 2016;7:60–5.
 41. Moberg P. J., Turetsky B. I. Scent of a disorder: olfactory functioning in schizophrenia. *Curr. Psychiatry Rep.* 2003;5:311–31.
 42. Crichton G. E., Bryan J., Murphy K. J. Dietary antioxidants, cognitive function and dementia — a systematic review. *Plant. Foods Hum. Nutr.* 2013;68:279–92.
 43. Vlachos G. S., Scarmeas N. Dietary interventions in mild cognitive impairment and dementia. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2019;21(1):69–82.
 44. Logroscino G., Mayeux R. Diet and Parkinson’s disease. *Neurology.* 1997;49(2):310–1.
 45. Methodological Recommendations MR 2.3.1.1915-04 “Recommended Levels of Consumption of Food and Biological Substances”. V. A. Tutel’yan, G. G. Onishchenko, A. V. Skalyi, et al. Moscow; 2004. 36 p. (in Russian).
 46. Larrieu S., Letenneur L., Helmer C., et al. Nutritional factors and risk of incident dementia inthe PAQUID longitudinal cohort. *J. Nutr. Health Aging.* 2004;8:150–4.
 47. Johnson E. J. Role of lutein and zeaxanthin in visual and cognitive function throughout the lifespan. *Nutr. Rev.* 2014;72:605–12.
 48. Liu C. B., Wang R., Yi Y. F., et al. Lycopene mitigates β -amyloid induced inflammatory response and inhibits NF- κ B signaling at the choroid plexus in early stages of Alzheimer’s disease rats. *J. Nutr. Biochem.* 2018;53:66–71.
 49. Wang J., Li L., Wang Z., et al. Supplementation of lycopene attenuates lipopolysaccharide-induced amyloidogenesis and cognitive impairments via mediating neuroinflammation and oxidative stress. *J. Nutr. Biochem.* 2018;56:16–25.
 50. Cattane A., Cattani N., Galluzzi S., et al. Association of brain amyloidosis with pro-inflammatory gut bacterial taxa and peripheral inflammation markers in cognitively impaired elderly. *Neurobiol. Aging.* 2017;49:60–8. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2016.08.019
 51. Gu S. L., Gong Y., Zhang J., et al. Effect of the Short-Term Use of Fluoroquinolone and β -Lactam Antibiotics on Mouse Gut Microbiota. *Infect. Drug Resist.* 2020;13:4547–58.
 52. Tian J., Lu Y., Zhang H., et al. Gamma-aminobutyric Acid Inhibits T Cell Autoimmunity and the Development of Inflammatory Responses in a Mouse Type 1 Diabetes Model. *J. Immunol.* 2004;173(8):5298–304. doi: 10.4049/jimmunol.173.8.5298