

УДК 616-08-039.71

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-8

Особенности питания при профилактике и лечении хронических соматических заболеваний (обзор литературы)

**Н. А. Мельникова¹, Д. В. Пузакова²,
Д. Г. Седова³, Е. В. Разумова⁴, Т. И. Власова⁵**

^{1,2,3,4,5}Национальный исследовательский Мордовский
государственный университет имени Н. П. Огарева, Саранск, Россия

¹n_melnicowa@mail.ru, ²dashapuzakova.puzakova@yandex.ru,
³sedova_dg@mail.ru, ⁴liza.kotlyarova.2001@mail.ru, ⁵v.t.i@bk.ru

Аннотация. Соматические и неврологические хронические заболевания качественно изменяют жизнедеятельность человека, снижают уровень его физических и психологических возможностей, что особенно актуально для заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые занимают первое место среди факторов смертности и инвалидности. Характер питания – один из важных критериев и компонентов соматического здоровья населения, поэтому он является неотъемлемой частью многих оздоровительных комплексов и программ. В России одним из направлений национального проекта «Демография» является формирование навыков правильного, здорового питания. Рассмотрены наиболее успешно используемые диетотерапии при профилактике и лечении хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, кожи, а также некоторых неврологических заболеваний, в том числе нейродегенеративного характера. Представленная информация может помочь в формировании новых комплексных программ, направленных на профилактику хронических неинфекционных заболеваний у населения или на реабилитацию больных, уже страдающих данными заболеваниями.

Ключевые слова: хронические заболевания, почки, сердечно-сосудистые заболевания, неврология, кожа, питание, диета, диетотерапия, профилактика

Для цитирования: Мельникова Н. А., Пузакова Д. В., Седова Д. Г., Разумова Е. В., Власова Т. И. Особенности питания при профилактике и лечении хронических соматических заболеваний (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 83–98. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-8

Features of nutrition in the prevention and treatment of somatic and neurological diseases (literature review)

N.A. Melnikova¹, D.V. Puzakova², D.G. Sedova³, E.V. Razumova⁴, T.I. Vlasova⁵

^{1,2,3,4,5} Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

¹n_melnicowa@mail.ru, ²dashapuzakova.puzakova@yandex.ru,
³sedova_dg@mail.ru, ⁴liza.kotlyarova.2001@mail.ru, ⁵v.t.i@bk.ru

Abstract. Somatic and neurological chronic diseases qualitatively change human life, reduce the level of his physical and psychological capabilities, which is especially important

© Мельникова Н. А., Пузакова Д. В., Седова Д. Г., Разумова Е. В., Власова Т. И., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

for cardiovascular diseases, which rank first among the factors of mortality and disability. The nature of nutrition, one of the important criteria and components of the somatic health of the population and therefore is an integral part of many health complexes and programs. In particular, in Russia, one of the areas of the national project “Demography” is the formation of skills of proper, healthy nutrition in the population. The review article considers the most successfully used diet therapy in the prevention and treatment of chronic diseases of the cardiovascular system, kidneys, skin, as well as some neurological diseases, including neurodegenerative ones. The knowledge presented in this review can help in the formation of new comprehensive programs aimed at the prevention of chronic non-communicable diseases in the population or at the rehabilitation of patients already suffering from these diseases.

Keywords: chronic diseases, kidneys, cardiovascular diseases, neurology, skin, nutrition, diet, diet therapy, prevention

For citation: Melnikova N.A., Puzakova D.V., Sedova D.G., Razumova E.V., Vlasova T.I. Features of nutrition in the prevention and treatment of somatic and neurological diseases (literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):83–98. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-8

Введение

Хроническое неинфекционное заболевание (ХНИЗ) – это заболевание с длительным течением, представляющее собой результат действия различных комбинаций генетических, экологических и физиологических факторов [1].

Ежегодная смертность от ХНИЗ в мире составляет примерно 71 % от общей смертности, при этом возраст погибших людей составляет от 30 до 69 лет, что приводит к существенным социально-экономическим последствиям. Всемирная организация здравоохранения сформулировала одну из приоритетных задач до 2030 г. – снижение численности преждевременных смертей от ХНИЗ. Для достижения поставленной задачи Европейская стратегия профилактики предлагает использовать комплексный подход: разработку и внедрение новых программ, профилактическую работу с людьми, страдающими ХНИЗ, в том числе с применением диетотерапии.

В России также сформирован проект, направленный на увеличение продолжительной здоровой жизни до 67 лет: «Демография» – национальный проект, нацеленный на формирование здорового образа жизни, снижение смертности у населения трудоспособного возраста [2]. Важным его компонентом является приверженность населения к здоровому питанию. Специалисты в области нутрициологии полагают, что здоровое питание обладает протективными свойствами для предупреждения многих ХНИЗ [3].

Цель исследования: обзор современных взглядов и подходов в диетотерапии при профилактике и лечении ряда соматических и неврологических заболеваний человека.

Диетотерапия при хронических заболеваниях почек

Почки – условно «немой» орган организма человека, поскольку появление клинической симптоматики отмечается при утрате не менее 70 % их функционального резерва. По статистике, каждый третий житель страны имеет повышенный риск развития хронической болезни почек (ХБП). Данное

заболевание входит в первую десятку по уровню смертности. При ХБП ведущим компонентом патогенеза системных повреждений является интоксикационный синдром, поэтому немаловажным компонентом лечения пациентов с данным диагнозом (включая и терминальную стадию с проведением гемодиализа) является диетотерапия [4, 5]. Рекомендации по питанию от инициативной группы по качеству исходов заболеваний почек (KDOQI) для взрослых включают комплексную оценку жизнедеятельности и питания пациентов: изучение аппетита, истории потребления продуктов питания, биохимических данных; антропометрические измерения и физиологические результаты обследований, чтобы ориентировать больного на наиболее оптимальное для него питание, по крайней мере в течение первых 90 дней после начала диализа, а затем ежегодно или при проведении скрининга питания [6]. Отдельного внимания заслуживают педиатрические аспекты проблемы. Динамичная фаза роста с изменениями состава тела делает оценку питания у детей и подростков более сложной по сравнению со взрослыми. Для детей рекомендованы исследование диетической истории болезни, оценка аппетита и антропометрия: соответствие роста возрасту, скорость роста, соответствие веса росту, измерение окружности головы и подсчет индекса массы тела для оценки характера питания [7].

Общая рекомендация в питании людей, страдающих ХБП, – умеренное содержание белка в диете или диеты с очень низким содержанием белка. Данное положение является хорошо зарекомендовавшим себя вмешательством в питание взрослых пациентов с умеренной и умеренно-прогрессирующей ХБП [8]. Напротив, в терминальной стадии почечной недостаточности наблюдается повышенный белковый катаболизм и белковая недостаточность, связанная с высоким потреблением энергии даже в покое. Таким пациентам рекомендована кетогенная диета, позволяющая восполнять энергетические ресурсы организма [9].

Совет по продовольствию и питанию США Национальной академии наук предполагает, что минимальная потребность в диетическом белке для здорового взрослого человека в стабильном состоянии (исключение – периоды беременности, лактации, реабилитации после тяжелых заболеваний) составляет 0,6 г/кг/день. С учетом особенностей метаболических потерь рекомендуемой диетической дозой потребления белка является 0,8 г/кг/день. Пациентам с поддерживающим диализом, которые метаболически стабильны, рекомендуется потребление белка от 1 до 1,2 г/кг в день для поддержания стабильного состояния питания, при этом пациентам с данным заболеванием следует акцентировать свое внимание на растительных белках [10]. Диетическое обеспечение энергией как диализных, так и недиализных пациентов с ХБП должно быть 30–35 ккал/кг (идеальная масса тела)/день. Следует отметить, что большая часть калорий должна получаться из жиров и углеводов. Взрослым со стадиями ХБП от 3 до 5Д также рекомендуется ограничить потребление натрия менее чем до 100 ммоль/д ($<2,3$ г/с) для снижения артериального давления и улучшения контроля объема жидкости [11]. Диета с высоким содержанием клетчатки тоже имеет многочисленные преимущества, включая улучшение профиля микробиоты кишечника, уменьшение метаболических нарушений и улучшение клинических результатов у взрослых с ХБП [12].

Диетотерапия при сердечно-сосудистых заболеваниях

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности независимо от расы, пола, этнической принадлежности. Ежегодно от них умирает примерно 18 млн человек во всем мире, что составляет 31 % от всех смертей. К группе ССЗ относятся сердечная недостаточность, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь. Питание – это простой, но очень важный шаг на пути к снижению смертности от ССЗ [13]. На сегодня при ССЗ наиболее часто применяется два подхода в питании:

1. *Средиземноморская диета* относится к схеме питания районов выращивания оливок, окружающих Средиземное море. Она считалась диетой «бедного человека», сформированной на протяжении веков в местности менее плодородной, не дающей человеку достаточного пропитания мясной пищей [14, 15].

Было проведено несколько многолетних исследований влияния средиземноморской диеты на население с целью профилактики ССЗ. Выделены следующие биомолекулярные механизмы, которые способствуют долгосрочным положительным последствиям средиземноморской диеты для здоровья: общее снижение уровня липидов; защита от окислительного стресса, воспаления и агрегации тромбоцитов; ингибирование путей сенсибилизации питательных веществ путем специфического ограничения аминокислот и производства кишечных метаболитов, которые опосредованы микробиотой; увеличение стабильности генома [16].

Одним из наиболее заметных аспектов средиземноморской диеты является высокая концентрация ненасыщенных жиров, клетчатки и белка в сочетании с нехваткой насыщенных жиров. Европейское общество кардиологов одобряет замену насыщенных и трансжирных кислот на моно- и полиненасыщенные жиры как для первичной, так и для вторичной профилактики ССЗ [17]. Считается, что кардиопротекторные эффекты оливкового масла связаны с присутствием в нем фенольных соединений, полученных из водорастворимой фракции, включая низкомолекулярный гидрокситирозол и антиоксидант – олеуропеин [18].

Морские омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты также широко используются в средиземноморской диете. Согласно последним данным при ССЗ рыбу следует употреблять не менее двух раз в неделю. Европейские руководящие принципы поддерживают изокалорийное потребление рыбы при первичных и вторичных сердечно-сосудистых заболеваниях, а также для защиты от аритмии [19].

Многие данные свидетельствуют о благотворном влиянии увеличения употребления цельнозерновых продуктов на снижение заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе метаанализа, оценивающего достоинства таких продуктов в серии перспективных когортных исследований, было показано сокращение сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них на 21 %. Механизмы благоприятного воздействия цельнозерновых продуктов при сердечно-сосудистых заболеваниях многочисленны; но основными являются уменьшение воспаления, реактивного окисления, улучшение липидного профиля и нормализация артериального давления вследствие увеличения в продуктах содержания клетчатки [20].

Диетическое использование фруктов и овощей также направлено на снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний. Потенциальная польза от фруктов и овощей заключается в снижении общей калорийной нагрузки и в многочисленных микроэлементах, которыми они обеспечивают. Установлены антиоксидантные свойства фруктов и овощей, в том числе и за счет флавонолов, содержащихся в них, а также сопутствующая потеря веса при участии оксида азота, в достаточном количестве находящегося в данных продуктах питания [21].

Эффективность влияния средиземноморской диеты, состоящей из рыбы, ненасыщенных жиров, цельнозерновых продуктов, фруктов и овощей, орехов и бобовых, на снижение ССЗ и смертности от них, а кроме того, на суррогатные маркеры показана в метаанализах, когортных исследованиях и рандомизированных контрольных испытаниях. Так, согласно данным исследования, полученным из Lyon Heart Study, было доказано, что пациенты, строго придерживающиеся средиземноморской диеты, имели на 50–70 % меньший риск рецидивирующих клинических событий, связанных с ИБС [22].

2. *Диета DASH* – диетический подход для устранения гипертензии [23]. Первоначально данный диетический подход был разработан в рамках исследований, проводимых национальным институтом здравоохранения США для лечения гипертонии без лекарств, и успешно продемонстрировал клинически значимый эффект снижения артериального давления [24]. Основными компонентами питания являются фрукты, овощи, обезжиренные/низкожирные молочные продукты, цельнозерновые продукты, орехи и бобовые. Во время диеты ограничиваются общие и насыщенные жиры, холестерин, красное и переработанное мясо, сладости, добавленные сахара и подслащенные сахаром напитки. Ряд перспективных когортных исследований показал, что диетическая модель DASH более всего уменьшает содержание липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) среди других кардиометаболических факторов риска, что связывают со снижением сердечно-сосудистой смертности [25, 26]. Также согласно ряду проведенных метаанализов диетическая модель DASH приводит к снижению заболеваемости ССЗ на 20 %, а также снижению вторичных последствий данных заболеваний: ИБС – на 21 %, инсультов – на 19 %, диабета – на 18 % [27]. Вышеупомянутые исследования подтверждают благотворное влияние диетической модели не только на значения артериального давления, но и на снижение воспаления, микро- и макрососудистого повреждения, на множественные аддитивные полезные эффекты, которые суммируются для достижения конечной цели – уменьшение сердечно-сосудистых событий [28, 29].

Помимо вышеперечисленных диетических моделей, были описаны и протестированы другие подходы, которые могут представлять собой действенные инструменты для профилактики и лечения ССЗ. Они являются либо эмпирически производными диетическими моделями, либо диетическими шаблонами, основанными на гипотезах.

Наибольшую популярность среди эмпирически производных диетических моделей имеет *японская диета*. Демографическими исследованиями установлено, что самая большая продолжительность жизни в Японии у людей, проживающих на острове Окинава. Исходя из этих данных было высказано предположение, что их традиционный рацион питания, богатый рыбой,

морскими водорослями, соевыми продуктами, овощами и зеленым чаем, может принести пользу для здоровья. Несмотря на то что у жителей Окинавы высок уровень потребления натрия и вследствие этого более высока распространенность гипертонии, традиционная японская диетическая модель после корректировки на потенциальные помехи показала, что снижает риск смертности от ССЗ. Результаты многочисленных исследований демонстрируют, что японский диетический паттерн оказывает благоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему независимо от его воздействия на артериальное давление. Такие результаты заслуживают дальнейших исследований, чтобы лучше охарактеризовать преимущества этой диетической модели [30].

Среди диетических шаблонов, основанных на гипотезах, наиболее популярна «портфолио»-диета, предназначенная для эффективного снижения уровня холестерина с помощью комбинированной диеты из функциональных продуктов или продуктов, содержащих определенные терапевтические компоненты. Идея, впервые предложенная в 1999 г., заключалась в объединении в одну диету вязкой клетчатки, сои, миндаля, растительных стеролов и станолов. В ряде исследований тестировали различные комбинации предложенных продуктов питания и концентратов растительных стеролов и станолов, позволяющие снизить ЛПНП в диапазоне от 4 до 35 % [31].

Диетотерапия при неврологических заболеваниях

Экстремальный и динамичный рост заболеваемости хроническими неврологическими заболеваниями, включая нейродегенеративные, представляет собой проблему для многих миллионов людей во всем мире. Хронические неврологические заболевания стоят на втором месте по причине смерти и являются наиболее частой причиной инвалидности. Комплексный подход для их профилактики и лечения чрезвычайно важен, в том числе и учет условий питания [32]. Основным подходом в питании пациентов с неврологическими заболеваниями является применение кетогенной диеты. *Кетогенная диета* – это метод питания, приводящий к увеличению производства кетонных тел в организме и к состоянию кетоза. Эффект возникает при получении наибольшей доли энергии из жиров и минимизации потребления углеводов. На практике при использовании данной диеты питательные вещества распределены в следующих диапазонах: жиры – 70–75 % от всего энергетического содержания диеты; углеводы – ниже 50 г в день, что составляет примерно 3–5 %; белок – от 1,0–1,2 до 1,7 г на 1 кг массы тела, или около 20–22 % от энергетического содержания рациона [33, 34].

Потенциальные механизмы кетогенной диеты многогранны. В метаанализе за 2021 г. проанализированы результаты 170 исследований и описан диапазон положительного влияния кетогенной диеты в 14 различных аспектах; показаны ее нейропротекторные свойства как фактора, улучшающего нейропластичность, снижающего нейровоспаление, влияющего на функцию нейротрансмиттеров, на эпигенетику, ноцицепцию, изменения в клеточной энергопродукции, пластического метаболизма и другие аспекты [35].

Важно, что мозг может отлично функционировать, используя кетонные тела в качестве энергетического субстрата [36]. Часто это единственный вариант обеспечения энергией, когда глюкоза недоступна [37]. Клетки мозга содержат эффективные монокарбоксилатные транспортеры, через которые

транспортируются кетонные тела для обеспечения энергией [38]. Кроме того, часто используемый дефицит калорий вместе с кетогенной диетой также показывает дополнительный нейропротекторный потенциал. Фактически это увеличивает количество нейропротекторных факторов, таких как нейротрофический фактор мозга, нейротрофический фактор глиальных клеток, нейтрофин-3 и молекулярные шапероны. Дефицит калорий также улучшает функцию митохондрий и, таким образом, повышает эффективность производства энергии и уменьшает производство реактивного кислорода [39].

Применение кетогенной диеты через посредничество β -гидроксипирата может уменьшить демиелинизацию, гибель олигодендроцитов и дегенерацию аксонов, улучшить энергопродукцию даже при нарушении функционирования митохондрий на уровне белковых комплексов дыхательной цепи. Так, в ходе анализа было показано, что получение энергии из кетонных тел возможно даже в случае повреждения первого комплекса дыхательной цепи [40, 41].

Еще один возможный механизм активности кетогенной диеты в нервной системе включает способность изменять мозговой метаболизм глутамата. Согласно исследованию Юдкоффа и коллег состояние кетоза может усилить метаболизм астроцитов, что приводит к увеличению конверсии глутамата в глутамин. Это способствует снижению концентрации основного стимулирующего нейромедиатора при одновременном повышении уровня основного ингибирующего нейромедиатора, что влечет за собой усиленное преобразование глутамата в гамма-аминомасляную кислоту [42]. Таким образом, снижение эксцитотоксичности и улучшение настроения происходят в результате физиологического нервного успокоения. В то же время ингибирование эксцитотоксичности, повышенная устойчивость к стрессу и влияние на синаптическую пластичность также могут быть результатом эффекта β -гидроксипирата, увеличивающего митохондриальное дыхание, что приводит к изменению экспрессии нейротрофического фактора мозга [43]. Это одна из причин, по которой у людей, находящихся на кетогенной диете, часто наблюдается большее успокоение, лучшая концентрация, повышение настроения и увеличение когнитивных способностей [44].

Диетотерапия при кожных заболеваниях

Иммунные и воспалительные заболевания кожи, включая псориаз, атопический дерматит, гнойный гидраденит, буллезные заболевания, витилиго и алопецию, хотя клинически очень отличаются друг от друга, имеют хронический воспалительный фон кожи. В настоящее время роль питания в качестве положительного фактора, приводящего к снижению поражения кожи, доказана только при псориазе [45].

Псориаз – это хроническое воспалительное заболевание кожи, в патогенезе которого играют роль иммунологические, генетические и экологические факторы, включая диету. Поэтому изменение привычек в питании может улучшить качество жизни пациентов, снимая поражения кожи и снижая риск других заболеваний [46]. Так, показано, ожирение, поддерживая системное воспаление в организме, может способствовать усилению симптомов псориаза [47]. До сих пор достоверно не установлено, является ли ожирение следствием псориаза или фактором риска развития этого дерматоза. Предполага-

ется, что эти отношения двусторонние. Ожирение является предрасполагающим фактором к псориазу и усилению его симптомов, а псориаз способствует развитию ожирения [48]. Было отмечено, что индекс массы тела $>29 \text{ кг/м}^2$ более чем в два раза повышает риск развития псориаза, а снижение массы тела способствует снижению воспалительных факторов в сыворотке крови, значительно улучшает течение заболевания и вызывает более быструю регрессию псориазных поражений по сравнению с лицами, не соблюдающими диету [49].

Рандомизированное исследование Дженсена и его коллег доказало, что низкоэнергетическая диета (800–1000 ккал/день), соблюдаемая в течение 8 недель, способствует как потере веса тела в среднем на 15 кг, так и уменьшению поражений от псориаза. Кроме того, в следующей публикации ученые представили результаты продолжения программы в течение следующих 48 недель после прекращения низкоэнергетической диеты. Хотя масса тела пациентов увеличилась в среднем на 5 кг по сравнению с результатами, полученными сразу после внедрения низкоэнергетической диеты, индекс псориаза был дополнительно снижен [50].

Исследование Гисонди показало, что у пациентов с ожирением снижение массы тела на 5–10 % улучшает терапевтический ответ на лечение циклоспином А (в дозе 2,50 мг/кг б. в день). Поэтому лица, которые следуют диетическим рекомендациям, могут уменьшить дозу лекарств и, следовательно, снизить побочные эффекты, вызываемые приемом лекарственных средств, включая нефротоксичность. В свою очередь у пациентов после успешной терапии метотрексатом низкоэнергетическая диета способствует длительной ремиссии псориазных симптомов [51].

Диета для пациентов с псориазом должна быть богата омега-3-жирными кислотами, в то время как омега-6-кислоты должны быть ограничены. Соотношение жирных кислот, потребляемых из семейств омега-3 и омега-6, должно быть сбалансированным и составлять 1 : 1,8 [52, 53]. Низкоэнергетическая диета с добавками омега-3 у пациентов с псориазом и ожирением улучшает метаболический профиль и повышает эффективность иммуномодуляционного лечения, что приводит к снижению индекса псориаза и улучшению качества жизни [54].

Высокое потребление простых углеводов может вызвать усиление окислительного стресса и усугубить течение псориаза. Рекомендуется выбирать продукты питания с низким гликемическим индексом: цельнозерновые крупы, необработанные овощи и кислые фрукты – в основном из-за более частого возникновения метаболических заболеваний, таких как диабет, инсулинорезистентность, у пациентов с псориазом [55].

Заключение

Обзор литературных данных показал, что на сегодня диетотерапия играет очень важную роль в профилактике хронических заболеваний, а также в снижении уровня смертности от них. Данные исследований свидетельствуют, что внедрение специально подобранной диеты в жизнедеятельность человека, имеющего склонность к возникновению определенного хронического заболевания, в перспективе станет фундаментом его профилактики, а для пациента, уже страдающего ХНИЗ, позволит снизить риск смертности, появле-

ния вторичных осложнений и продлит ремиссию. В связи с этим необходимо и дальше рассматривать новые подходы в питании, направленные на профилактику того или иного хронического заболевания, проводить просветительские беседы с пациентом о пользе диетотерапии.

Список литературы

1. Кобякова О. С., Деев И. А., Куликов Е. С., Старовойтова Е. А., Малых Р. Д., Балаганская М. А., Загрома Т. А. Хронические неинфекционные заболевания: эффекты сочетанного влияния факторов риска // Профилактическая медицина. 2019. Т. 22, № 2. С. 45-50.
2. Драпкина О. М., Концевая А. В., Калинина А. М., Авдеев С. Н., Агальцов М. В. [и др.]. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации: национальное руководство – 2022 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. Т. 21, № 4. С. 5–232.
3. Драпкина О. М., Карамнова Н. С., Концевая А. В., Горный Б. Э., Дадаева В. А. [и др.]. Алиментарно-зависимые факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и привычки питания: диетологическая коррекция в рамках профилактического консультирования. Методические рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т. 20, № 5. С. 273–334.
4. Батюшин М. М. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020. Т. 16, № 6. С. 938–947.
5. Espinosa-Cuevas Mde L. Enfermedad renal [Renal disease] // Gaceta medica de Mexico. 2016. Vol. 152 (1). P. 90–96.
6. Ikizler T. A., Burrowes J. D., Byham-Gray L. D., Campbell K. L., Carrero J. J. [et al.]. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. American journal of kidney diseases // The official journal of the National Kidney Foundation. 2021. Vol. 77 (2). P. 308. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006
7. Nelms C. L., Shaw V., Greenbaum L. A. Assessment of nutritional status in children with kidney diseases – clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce // Pediatric nephrology. 2021. Vol. 36. P. 995–1010. doi: 10.1007/s00467-020-04852-5
8. Mak R. H., Iyengar A., Wang A. Y. Nutrition Management for Chronic Kidney Disease: Differences and Special Needs for Children and Adults // Seminars in nephrology. 2023. Vol. 43 (4). P. 151441. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151441
9. Hahn D., Hodson E. M., Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease // The Cochrane database of systematic reviews. 2020. Vol. 10 (10). P. CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub5
10. Nahar B., Hossain M., Ickes S. B. Development and validation of a tool to assess appetite of children in low income settings // Appetite. 2019. Vol. 134. P. 182–92. doi: 10.1016/j.appet.2018.12.032.
11. Зуева Т. В., Уразлина С. Е., Жданова Т. В. Белково-энергетическая недостаточность при хронической болезни почек // Врач. 2021. Т. 32, № 1. С. 29–36.
12. Kelly J. T., Palmer S. C., Wai S. N. [et al.]. Healthy dietary patterns and risk of mortality and ESRD in CKD: a meta-analysis of cohort studies // Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN. 2017. Vol. 12 (2). P. 272–279. doi: 10.2215/CJN.06190616
13. Green N., Miller T., Suskind D., Lee D. A review of dietary therapy for IBD and a vision for the future // Nutrients. 2019. Vol. 11. P. 947. doi: 10.3390/nu11050947
14. Arpón A., Riezu-Boj J. I., Milagro F. I., Martí A., Razquin C., Martínez-González M. A. [et al.]. Adherence to Mediterranean diet is associated with methylation changes in inflammation-related genes in peripheral blood cells // Journal of physiology and biochemistry. 2016. Vol. 73. P. 445–455. doi: 10.1007/s13105-017-0552-6

15. Godala M., Gaszyńska E., Zatorski H., Małecka-Wojcieszko E. Dietary Interventions in Inflammatory Bowel Disease // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (20). P. 4261. doi: 10.3390/nu14204261
16. Tuttolomondo A., Simonetta I., Daidone M., Mogavero A., Ortello A., Pinto A. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet // *International journal of molecular sciences*. 2019. Vol. 20 (19). P. 4716. doi: 10.3390/ijms20194716
17. Барсукова Н. В., Елисеева С. А., Федосеева Ю. В. Комбинированное влияние средиземноморской диеты и физической активности на формирование пищевого статуса // *Индустрия питания*. 2023. Т. 8, № 2. С. 42–52.
18. Godos J., Scazzina F., Paternò Castello C. [et al.]. Underrated aspects of a true Mediterranean diet: understanding traditional features for worldwide application of a “Planeteranean” diet // *Journal of translational medicine*. 2024. Vol. 22 (1). P. 294. doi: 10.1186/s12967-024-05095-w
19. Widmer R. J., Flammer A. J., Lerman L. O., Lerman A. The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease // *The American journal of medicine*. 2015. Vol. 128 (3). P. 229–238. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.10.014
20. Hu H., Zhao Y., Feng Y., Yang X., Li Y. [et al.]. Consumption of whole grains and refined grains and associated risk of cardiovascular disease events and all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies // *The American journal of clinical nutrition*. 2023. Vol. 117 (1). P. 149–159. doi: 10.1016/j.ajcnut.2022.10.010
21. Saini R. K., Nile S. H., Park S. W. Carotenoids from fruits and vegetables: Chemistry, analysis, occurrence, bioavailability and biological activities // *Food research international*. 2015. Vol. 76. P. 735–750. doi: 10.1016/j.foodres.2015.07.047
22. Ravera A., Carubelli V., Sciatti E., Bonadei I., Gorga E. [et al.]. Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health // *Nutrients*. 2016. Vol. 8 (6). P. 363. doi: 10.3390/nu8060363
23. Rifai L., Silver M. A. A review of the DASH diet as an optimal dietary plan for symptomatic heart failure // *Progress in cardiovascular diseases*. 2016. Vol. 58 (5). P. 548–554. doi: 10.1016/j.pcad.2015.11.001
24. Appel L. J. The effects of dietary factors on blood pressure // *Cardiology clinics*. 2017. Vol. 35. P. 197–212. doi: 10.1016/j.ccl.2016.12.002
25. Jannasch F., Kroger J., Schulze M. B. Dietary Patterns and Type 2 Diabetes: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Prospective Studies // *The Journal of nutrition*. 2017. Vol. 147. P. 1174–1182. doi: 10.3945/jn.116.242552
26. Schwingshackl L., Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: A systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015. Vol. 115. P. 780–800. doi: 10.1016/j.jand.2014.12.009
27. Chiavaroli L., Vigiouliou E., Nishi S. K., Blanco Mejia S., Rahelić D. [et al.]. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses // *Nutrients*. 2019. Vol. 11 (2). P. 338. doi: 10.3390/nu11020338
28. Abu-Sawwa R., Dunbar S. B., Quyyumi A. A., Sattler E. L. P. Nutrition intervention in heart failure: should consumption of the DASH eating pattern be recommended to improve outcomes? // *Heart failure reviews*. 2019. Vol. 24 (4). P. 565–573. doi: 10.1007/s10741-019-09781-6
29. Filippou C. D., Tsioufis C. P., Thomopoulos C. G., Mihos C. C., Dimitriadis K. S. [et al.]. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // *Advances in nutrition*. 2020. Vol. 11 (5). P. 1150–1160. doi: 10.1093/advances/nmaa041

30. Shirota M., Watanabe N., Suzuki M., Kobori M. Japanese-Style Diet and Cardiovascular Disease Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (10). P. 2008. doi: 10.3390/nu14102008
31. Hornero-Ramirez H., Aubin A., Michalski M. C., Vinoy S., Caussy C., Nazare J. A. Multifunctional dietary interventions, low-grade inflammation and cardiometabolic profile: a scoping review // *Frontiers in immunology*. 2024. Vol. 15. P. 1304686. doi: 10.3389/fimmu.2024.1304686
32. Bužgová R., Kozáková R. Informing patients with progressive neurological disease of their health status, and their adaptation to the disease // *BMC neurology*. 2019. Vol. 19 (1). P. 250. doi: 10.1186/s12883-019-1488-y
33. Gregory R. M., Hamdan H., Torisky D. M., Akers J. D. A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Combined with 6-Weeks of Crossfit Training Improves Body Composition and Performance // *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2017. Vol. 3. P. 54. doi: 10.23937/2469-5718/1510054
34. Valenzuela P. L., Castillo García A., Lucia A., Naclerio F. Ketogenic diets in strength-trained individuals: A narrative review // *Nutrients*. 2021. Vol. 13. P. 3083. doi: 10.3390/nu13093083
35. Field R., Field T., Pourkazemi F., Rooney K. Ketogenic diets and the nervous system: A scoping review of neurological outcomes from nutritional ketosis in animal studies // *Nutrition Research Reviews*. 2021. Vol. 35. P. 268–281. doi: 10.1017/S0954422421000214
36. Jensen N. J., Wodschow H. Z., Nilsson M., Rungby J. Effects of Ketone Bodies on Brain Metabolism and Function in Neurodegenerative Diseases // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21. P. 8767. doi: 10.3390/ijms21228767
37. Shaito A., Hasan H., Habashy K. J., Fakihi W., Abdelhady S. [et al.]. Western diet aggravates neuronal insult in post-traumatic brain injury: Proposed pathways for interplay // *EBioMedicine*. 2020. Vol. 57. P. 102829. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.102829
38. Felmlee M. A., Jones R. S., Rodriguez-Cruz V., Follman K. E., Morris M. E. Monocarboxylate Transporters (SLC16): Function, Regulation, and Role in Health and Disease // *Pharmacological Reviews*. 2020. Vol. 72. P. 466–485. doi: 10.1124/pr.119.018762
39. Włodarek D. Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease) // *Nutrients*. 2019. Vol. 11. P. 169. doi: 10.3390/nu11010169
40. Mu J., Wang T., Li M., Guan T., Guo Y., Zhang X., Zhang G., Kong J. Ketogenic diet protects myelin and axons in diffuse axonal injury // *Nutritional Neuroscience*. 2022. Vol. 25. P. 1534–1547. doi: 10.1080/1028415X.2021.1875300
41. Kim D. Y., Abdelwahab M. G., Lee S. H., O'Neill D., Thompson R. J. [et al.]. Ketones Prevent Oxidative Impairment of Hippocampal Synaptic Integrity through KATP Channels // *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10. P. e0119316. doi: 10.1371/journal.pone.0119316
42. Dyńska D., Kowalcze K., Paziewska A. The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (23). P. 5003. doi: 10.3390/nu14235003
43. Marosi K., Kim S. W., Moehl K., Scheibye-Knudsen M., Cheng A., Cutler R., Camandola S., Mattson M. P. 3-Hydroxybutyrate regulates energy metabolism and induces BDNF expression in cerebral cortical neurons // *Journal of Neurochemistry*. 2016. Vol. 139. P. 769–781. doi: 10.1111/jnc.13868
44. Garcia-Penas J. J. Epilepsia, cognition y dieta cetogenica [Epilepsy, cognition and ketogenic diet] // *Revista de neurologia*. 2018. Vol. 66. P. S71–S75.
45. Włodarczyk A., Cudała W. J., Stawicki M. Ketogenic diet for depression: A potential dietary regimen to maintain euthymia? // *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2021. Vol. 109. P. 110257. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110257
46. Diotallevi F., Campanati A., Martina E., Radi G., Paolinelli M. [et al.]. The Role of Nutrition in Immune-Mediated, Inflammatory Skin Disease: A Narrative Review // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (3). P. 591. doi: 10.3390/nu14030591

47. Tupikowska M., Zdrojowy-Welna A., Maj J. Psoriasis as metabolic and cardiovascular risk factor // *Pol Merkur Lekarski*. 2014. Vol. 37. P. 124–127.
48. Buhaş M. C., Gavrilas L. I., Candrea R., Căţinean A., Mocan A. [et al.]. Gut Microbiota in Psoriasis // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (14). P. 2970. doi: 10.3390/nu14142970
49. Carrascosa J. M., Rocamora V., Fernandez-Torres R. M., Jimenez-Puya R. [et al.]. Obesity and psoriasis: inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications // *Actas dermo-sifiliograficas*. 2014. Vol. 105 (1). P. 31–44. doi: 10.1016/j.ad.2012.08.003
50. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis // *International journal of molecular sciences*. 2020. Vol. 21 (15). P. 5405. doi: 10.3390/ijms21155405
51. Garbicz J., Całyniuk B., Górski M., Buczkowska M., Piccuch M. [et al.]. Nutritional Therapy in Persons Suffering from Psoriasis // *Nutrients*. 2021. Vol. 14 (1). P. 119. doi: 10.3390/nu14010119
52. Vata D., Tarcau B. M., Popescu I. A., Halip I. A., Patrascu A. I. [et al.]. Update on Obesity in Psoriasis Patients // *Life (Basel)*. 2023. Vol. 13 (10). P. 1947. doi: 10.3390/life13101947
53. Trojacka E., Zaleska M., Galus R. Influence of exogenous and endogenous factors on the course of psoriasis // *Polski merkuriusz lekarski : organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*. 2015. Vol. 38. P. 169–173.
54. Owczarczyk-Saczonek A., Purzycka-Bohdan D., Nedoszytko B., Reich A., Szczerkowska-Dobosz A. [et al.]. Pathogenesis of psoriasis in the “omic” era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis // *Postepy dermatologii i alergologii*. 2020. Vol. 37. P. 452–467. doi: 10.5114/ada.2020.98284
55. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21. P. 5405. doi: 10.3390/ijms21155405

References

1. Kobyakova O.S., Deev I.A., Kulikov E.S., Starovoytova E.A., Malykh R.D., Balaganskaya M.A., Zagromova T.A. Chronic noncommunicable diseases: effects of combined risk factors. *Profilakticheskaya meditsina = Preventive medicine*. 2019;22(2):45–50. (In Russ.)
2. Drapkina O.M., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M., Avdeev S.N., Agal'tsov M.V. et al. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation: national guidelines – 2022. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention*. 2022;21(4):5–232. (In Russ.)
3. Drapkina O.M., Karamnova N.S., Kontsevaya A.V., Gornyy B.E., Dadaeva V.A. et al. Alimentary-dependent risk factors for chronic non-infectious diseases and nutritional deficiencies: dietary correction within the framework of preventive counseling. Methodological recommendations. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention*. 2021;20(5):273–334. (In Russ.)
4. Batyushin M.M. Chronic kidney disease: current state of the problems. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii = Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2020;16(6):938–947. (In Russ.)
5. Espinosa-Cuevas Mde L. Enfermedad renal [Renal disease]. *Gaceta medica de Mexico*. 2016;152(1):90–96.
6. Ikizler T.A., Burrowes J.D., Byham-Gray L.D., Campbell K.L., Carrero J.J. et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *American journal of kidney diseases. The official journal of the National Kidney Foundation*. 2021;77(2):308. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006
7. Nelms C.L., Shaw V., Greenbaum L.A. Assessment of nutritional status in children with kidney diseases – clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatric nephrology*. 2021;36:995–1010. doi: 10.1007/s00467-020-04852-5

8. Mak R.H., Iyengar A., Wang A.Y. Nutrition Management for Chronic Kidney Disease: Differences and Special Needs for Children and Adults. *Seminars in nephrology*. 2023;43(4):151441. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151441
9. Hahn D., Hodson E.M., Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2020;10(10):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub5
10. Nahar B., Hossain M., Ickes S.B. Development and validation of a tool to assess appetite of children in low income settings. *Appetite*. 2019;134:182–92. doi: 10.1016/j.appet.2018.12.032.
11. Zueva T.V., Urazlina S.E., Zhdanova T.V. Protein-energy malnutrition in chronic kidney disease. *Vrach*. 2021;32(1):29–36. (In Russ.)
12. Kelly J.T., Palmer S.C., Wai S.N. et al. Healthy dietary patterns and risk of mortality and ESRD in CKD: a meta-analysis of cohort studies. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*. 2017;12(2):272–279. doi: 10.2215/CJN.06190616
13. Green N., Miller T., Suskind D., Lee D. A review of dietary therapy for IBD and a vision for the future. *Nutrients*. 2019;11:947. doi: 10.3390/nu11050947
14. Arpón A., Riezu-Boj J.I., Milagro F.I., Marti A., Razquin C., Martínez-González M.A. et al. Adherence to Mediterranean diet is associated with methylation changes in inflammation-related genes in peripheral blood cells. *Journal of physiology and biochemistry*. 2016;73:445–455. doi: 10.1007/s13105-017-0552-6
15. Godala M., Gaszyńska E., Zatorski H., Małecka-Wojcieszko E. Dietary Interventions in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*. 2022;14(20):4261. doi: 10.3390/nu14204261
16. Tuttolomondo A., Simonetta I., Daidone M., Mogavero A., Ortello A., Pinto A. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(19):4716. doi: 10.3390/ijms20194716
17. Barsukova N.V., Eliseeva S.A., Fedoseeva Yu.V. Combined effects of Mediterranean diet and physical activity on nutritional status. *Industriya pitaniya = Food industry*. 2023;8(2):42–52. (In Russ.)
18. Godos J., Scazzina F., Paternò Castello C. et al. Underrated aspects of a true Mediterranean diet: understanding traditional features for worldwide application of a “Planetary diet”. *Journal of translational medicine*. 2024;22(1):294. doi: 10.1186/s12967-024-05095-w
19. Widmer R.J., Flammer A.J., Lerman L.O., Lerman A. The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease. *The American journal of medicine*. 2015;128(3):229–238. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.10.014
20. Hu H., Zhao Y., Feng Y., Yang X., Li Y. et al. Consumption of whole grains and refined grains and associated risk of cardiovascular disease events and all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *The American journal of clinical nutrition*. 2023;117(1):149–159. doi: 10.1016/j.ajcnut.2022.10.010
21. Saini R.K., Nile S.H., Park S.W. Carotenoids from fruits and vegetables: Chemistry, analysis, occurrence, bioavailability and biological activities. *Food research international*. 2015;76:735–750. doi: 10.1016/j.foodres.2015.07.047
22. Ravera A., Carubelli V., Sciatti E., Bonadei I., Gorga E. et al. Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health. *Nutrients*. 2016;8(6):363. doi: 10.3390/nu8060363
23. Rifai L., Silver M.A. A review of the DASH diet as an optimal dietary plan for symptomatic heart failure. *Progress in cardiovascular diseases*. 2016;58(5):548–554. doi: 10.1016/j.pcad.2015.11.001
24. Appel L.J. The effects of dietary factors on blood pressure. *Cardiology clinics*. 2017;35:197–212. doi: 10.1016/j.ccl.2016.12.002
25. Jannasch F., Kroger J., Schulze M.B. Dietary Patterns and Type 2 Diabetes: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *The Journal of nutrition*. 2017;147:1174–1182. doi: 10.3945/jn.116.242552

26. Schwingshackl L., Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015;115:780–800. doi: 10.1016/j.jand.2014.12.009
27. Chiavaroli L., Viguiliouk E., Nishi S.K., Blanco Mejia S., Rahelić D. et al. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2019;11(2):338. doi: 10.3390/nu11020338
28. Abu-Sawwa R., Dunbar S.B., Quyyumi A.A., Sattler E.L.P. Nutrition intervention in heart failure: should consumption of the DASH eating pattern be recommended to improve outcomes? *Heart failure reviews*. 2019;24(4):565–573. doi: 10.1007/s10741-019-09781-6
29. Filippou C.D., Tsioufis C.P., Thomopoulos C.G., Mihos C.C., Dimitriadis K.S. et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Advances in nutrition*. 2020;11(5):1150–1160. doi: 10.1093/advances/nmaa041
30. Shirota M., Watanabe N., Suzuki M., Kobori M. Japanese-Style Diet and Cardiovascular Disease Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Nutrients*. 2022;14(10):2008. doi: 10.3390/nu14102008
31. Hornero-Ramirez H., Aubin A., Michalski M.C., Vinoy S., Caussy C., Nazare J.A. Multifunctional dietary interventions, low-grade inflammation and cardiometabolic profile: a scoping review. *Frontiers in immunology*. 2024;15:1304686. doi: 10.3389/fimmu.2024.1304686
32. Bužgová R., Kozáková R. Informing patients with progressive neurological disease of their health status, and their adaptation to the disease. *BMC neurology*. 2019;19(1):250. doi: 10.1186/s12883-019-1488-y
33. Gregory R.M., Hamdan H., Torisky D.M., Akers J.D. A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Combined with 6-Weeks of Crossfit Training Improves Body Composition and Performance. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2017;3:54. doi: 10.23937/2469-5718/1510054
34. Valenzuela P.L., Castillo García A., Lucia A., Naclerio F. Ketogenic diets in strength-trained individuals: A narrative review. *Nutrients*. 2021;13:3083. doi: 10.3390/nu13093083
35. Field R., Field T., Pourkazemi F., Rooney K. Ketogenic diets and the nervous system: A scoping review of neurological outcomes from nutritional ketosis in animal studies. *Nutrition Research Reviews*. 2021;35:268–281. doi: 10.1017/S0954422421000214
36. Jensen N.J., Wodschow H.Z., Nilsson M., Rungby J. Effects of Ketone Bodies on Brain Metabolism and Function in Neurodegenerative Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21:8767. doi: 10.3390/ijms21228767
37. Shaito A., Hasan H., Habashy K.J., Fakih W., Abdelhady S. et al. Western diet aggravates neuronal insult in post-traumatic brain injury: Proposed pathways for interplay. *EBioMedicine*. 2020;57:102829. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.102829
38. Felmler M.A., Jones R.S., Rodriguez-Cruz V., Follman K.E., Morris M.E. Monocarboxylate Transporters (SLC16): Function, Regulation, and Role in Health and Disease. *Pharmacological Reviews*. 2020;72:466–485. doi: 10.1124/pr.119.018762
39. Włodarek D. Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease). *Nutrients*. 2019;11:169. doi: 10.3390/nu11010169
40. Mu J., Wang T., Li M., Guan T., Guo Y., Zhang X., Zhang G., Kong J. Ketogenic diet protects myelin and axons in diffuse axonal injury. *Nutritional Neuroscience*. 2022;25:1534–1547. doi: 10.1080/1028415X.2021.1875300
41. Kim D.Y., Abdelwahab M.G., Lee S.H., O'Neill D., Thompson R.J. et al. Ketones Prevent Oxidative Impairment of Hippocampal Synaptic Integrity through KATP Channels. *PLoS ONE*. 2015;10:e0119316. doi: 10.1371/journal.pone.0119316

42. Dyńska D., Kowalcze K., Paziewska A. The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases. *Nutrients*. 2022;14(23):5003. doi: 10.3390/nu14235003
43. Marosi K., Kim S.W., Moehl K., Scheibye-Knudsen M., Cheng A., Cutler R., Camando-la S., Mattson M.P. 3-Hydroxybutyrate regulates energy metabolism and induces BDNF expression in cerebral cortical neurons. *Journal of Neurochemistry*. 2016;139:769–781. doi: 10.1111/jnc.13868
44. Garcia-Penas J.J. Epilepsia, cognición y dieta cetogénica [Epilepsy, cognition and ketogenic diet]. *Revista de neurología*. 2018;66:S71–S75.
45. Włodarczyk A., Cudała W.J., Stawicki M. Ketogenic diet for depression: A potential dietary regimen to maintain euthymia? *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2021;109:110257. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110257
46. Diotallevi F., Campanati A., Martina E., Radi G., Paolinelli M. et al. The Role of Nutrition in Immune-Mediated, Inflammatory Skin Disease: A Narrative Review. *Nutrients*. 2022;14(3):591. doi: 10.3390/nu14030591
47. Tupikowska M., Zdrojowy-Welna A., Maj J. Psoriasis as metabolic and cardiovascular risk factor. *Pol Merkur Lekarski*. 2014;37:124–127.
48. Buhaş M.C., Gavrilăş L.I., Candrea R., Căţinean A., Mocan A. et al. Gut Microbiota in Psoriasis. *Nutrients*. 2022;14(14):2970. doi: 10.3390/nu14142970
49. Carrascosa J.M., Rocamora V., Fernandez-Torres R.M., Jimenez-Puya R. et al. Obesity and psoriasis: inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications. *Actas dermo-sifiliograficas*. 2014;105(1):31–44. doi: 10.1016/j.ad.2012.08.003
50. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(15):5405. doi: 10.3390/ijms21155405
51. Garbicz J., Całyniuk B., Górski M., Buczkowska M., Piecuch M. et al. Nutritional Therapy in Persons Suffering from Psoriasis. *Nutrients*. 2021;14(1):119. doi: 10.3390/nu14010119
52. Vata D., Tarcau B.M., Popescu I.A., Halip I.A., Patrascu A.I. et al. Update on Obesity in Psoriasis Patients. *Life (Basel)*. 2023;13(10):1947. doi: 10.3390/life13101947
53. Trojacka E., Zaleska M., Galus R. Influence of exogenous and endogenous factors on the course of psoriasis. *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*. 2015;38:169–173.
54. Owczarczyk-Saczonek A., Purzycka-Bohdan D., Nedoszytko B., Reich A., Szczerkowska-Dobosz A. et al. Pathogenesis of psoriasis in the “omic” era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis. *Postepy dermatologii i alergologii*. 2020;37:452–467. doi: 10.5114/ada.2020.98284
55. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21:5405. doi: 10.3390/ijms21155405

Информация об авторах / Information about the authors

Наталья Алексеевна Мельникова

кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: n_melnicowa@mail.ru

Natalya A. Melnikova

Candidate of biological sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Дарья Владимировна Пузакова

студентка, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: dashapuzakova.puzakova@yandex.ru

Darya V. Puzakova

Student, Medical Institute, Ogarev
Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Дина Георгиевна Седова

кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: sedova_dg@mail.ru

Dina G. Sedova

Candidate of biological sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Елизавета Валерьевна Разумова

студентка, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: liza.kotlyarova.2001@mail.ru

Elizaveta V. Razumova

Student, Medical Institute, Ogarev
Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Татьяна Ивановна Власова

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: v.t.i@bk.ru

Tatyana I. Vlasova

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 30.11.2024

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 29.12.2024

Принята к публикации / Accepted 25.02.2025