

УДК 614.2
<https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2026.v.7i3;125-135>

Организация питания при когнитивных расстройствах и деменции: литературный обзор

М.А. Якушин^{1*}, О.В. Карпова², Л.Н. Блинкова¹, Е.С. Айнетдинова³

¹ Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко, 105064, Российская Федерация, г. Москва, ул. Воронцово Поле, д. 12

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации (РМАНПО), Клинический центр, 125993, Российская Федерация, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

³ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), 119048, Российская Федерация, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

* Автор, ответственный за переписку, email: yakushinma@mail.ru

Аннотация

Введение. Тенденция к старению населения сопровождается глобальным ростом числа пациентов с когнитивными нарушениями и деменцией, что обуславливает актуальность поиска эффективных профилактических стратегий. **Цель.** На основе анализа систематических обзоров и метаанализов обобщить современные представления о влиянии геропротективного питания (геродиететики) на когнитивное здоровье лиц пожилого и старческого возраста и обосновать роль алиментарной коррекции факторов риска в предупреждении и замедлении прогрессирования когнитивных расстройств. **Материалы и методы.** Проведен поиск публикаций в базах данных Medline, eLibrary и Cochrane Library за период с октября 2004 по август 2024 г. Ключевые слова: «когнитивные расстройства», «деменция», «питание», «диета», «нутриенты». Проанализировано более 70 русско- и англоязычных источников. Отдавалось предпочтение проспективным когортным исследованиям, рандомизированным контролируемым исследованиям, систематическим обзорам и метаанализам. **Результаты.** Наиболее убедительная доказательная база получена для средиземноморской диеты (снижение риска болезни Альцгеймера до 72%), умеренного потребления кофеина (70–450 мг/сут.), дозированного ограничения калорийности и поддержания адекватного уровня витамина D. Применение отдельных витаминов группы В, С, Е и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот не продемонстрировало значимого эффекта. Своевременная коррекция рациона и применение героодиетических подходов достоверно замедляют развитие когнитивного дефицита. **Обсуждение.** Выявленные эффекты объясняются антиоксидантными, противовоспалительными и нейропротективными свойствами нутриентов. Ограничения доказательной базы связаны преимущественно с наблюдательным дизайном значительной части исследований и коротким периодом вмешательства в ряде рандомизированных испытаний. **Заключение.** Интеграция принципов героодиететики в систему медицинской профилактики и обучение пациентов могут внести вклад в снижение бремени деменции. Требуется проведение дальнейших долгосрочных интервенционных исследований.

Ключевые слова: когнитивные расстройства; деменция; геропротективное питание; героидиетика; обзор; биологически активные вещества; антиоксиданты

Для цитирования: Якушин М.А., Карпова О.В., Блинкова Л.Н., Айнетдинова Е.С. Организация питания при когнитивных расстройствах и деменции: литературный обзор. *Здоровье мегаполиса*. 2026;7(3):125-135. <https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2026.v.7i3;125-135>

УДК 614.2

<https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2026.v.7i3;125-135>

Nutritional Management in Cognitive Impairment and Dementia: A Literature Review

Michail A. Yakushin^{1*}, Olga V. Karpova², Liubov N. Blinkova¹, Elizaveta S. Aynetdinova³

¹ N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, 12, Vorontsovo pole ul., 105064, Moscow, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Clinical Center, 2/1, Barrikadnaya ul., 125993, Moscow, Russian Federation

³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 8, bld. 2, Trubetskaya ul., 119048, Moscow, Russian Federation

* Corresponding author, email: yakushinma@mail.ru

Abstract

Introduction. The global population aging trend is accompanied by a rise in the number of patients with cognitive impairment and dementia, which requires the search for effective preventive strategies. **Objective.** To summarize the current evidence from systematic reviews and meta-analyses on the influence of elderly nutrition (geriatric dietetics) on cognitive health in older adults, and to substantiate the role of dietary strategies for risk factor modification in preventing and slowing the progression of cognitive disorders. **Materials and methods.** A literature search was performed in Medline, eLibrary, and Cochrane Library databases for the period from October, 2004, to August, 2024, using the keywords “cognitive impairment,” “dementia,” “nutrition,” “diet,” and “nutrients.” Over 70 Russian- and English-language sources were screened, with preference to prospective cohort studies, randomized controlled trials, systematic reviews, and meta-analyses. **Results.** The most robust evidence supports the Mediterranean diet (up to 72% reduction in Alzheimer’s disease risk), moderate caffeine intake (70–450 mg/day), moderate calorie restriction, and maintenance of adequate vitamin D levels. In contrast, supplementation with individually taken B vitamins, vitamins C and E, and omega-3 polyunsaturated fatty acids showed no significant benefit. It is confirmed that timely dietary intervention and adoption of elderly nutrition principles slow cognitive decline. **Discussion.** The observed effects are attributed to the antioxidant, anti-inflammatory, and neuroprotective properties of nutrients. Limitations of the evidence base include the predominantly observational design of many studies and the short intervention period in several randomized trials. **Conclusion.** Integrating elderly nutrition principles into preventive healthcare and patient education may contribute to reducing the burden of dementia. Further long-term interventional studies are warranted.

Keywords: cognitive impairment; dementia; elderly nutrition; geriatric dietetics; review; bioactive substances; antioxidants

For citation: Yakushin M.A., Karpova O.V., Blinkova L.N., Aynetdinova E.S. Nutritional Management in Cognitive Impairment and Dementia: A Literature Review. *City Healthcare*. 2026;7(3):125-135. <https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2026.v.7i3;125-135>

Введение

Увеличение продолжительности жизни и старение населения планеты сопровождаются неуклонным ростом распространенности когнитивных расстройств. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время в мире насчитывается около 44 млн больных деменцией, а к 2050 г. ожидается шестикратное увеличение этого показателя по сравнению с 2000 г. [1, 2]. В Российской Федерации, согласно официальным данным Росстата за 2023 г., зарегистрировано около 2 млн пациентов с установленным диагнозом «деменция» [3]. Распространенность когнитивных нарушений среди лиц старше 60 лет варьирует от 5,0 до 36,7%, достигая 25,2% в возрастной группе 80–84 года [4]. Социологические опросы свидетельствуют, что каждый пятый россиянин сталкивается с проблемой когнитивных расстройств у близких родственников [4].

Концепция возраст-ассоциированных форм когнитивных расстройств, включая сосудистую деменцию, болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона, базируется на многофакторной модели, объединяющей генетическую предрасположенность, инволютивные метаболические сдвиги, сосудистую патологию и воздействие неблагоприятных факторов образа жизни, среди которых ключевая роль отводится нездоровому питанию [5, 6]. Современные исследования демонстрируют, что своевременная коррекция модифицируемых факторов риска, в том числе оптимизация рациона, способна замедлить развитие и уменьшить выраженность когнитивного дефицита [7]. В клинических рекомендациях по ведению пациентов пожилого и старческого возраста с когнитивными нарушениями диетическое питание отнесено к базовым лечебным факторам наряду с когнитивным тренингом и коррекцией образа жизни [1].

Цель настоящего обзора – обобщить современные научные данные о влиянии геропротеktivного питания на когнитивное здоровье и обосновать роль алиментарной коррекции в профилактике и замедлении прогрессирования когнитивных расстройств.

Материалы и методы

Поиск публикаций осуществляли в базах данных Medline (PubMed), eLibrary и Cochrane Library за период с октября 2004 по август 2024 г. Использовали ключевые слова «когнитивные расстройства» (cognitive impairment), «деменция» (dementia), «питание» (nutrition), «диета» (diet),

«нутриенты» (nutrients), а также их комбинации. Всего проанализировано более 60 источников на русском и английском языках, удовлетворяющих критериям доказательности: проспективные когортные исследования, рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), систематические обзоры и метаанализы. Приоритет отдавался работам с высоким методологическим качеством (уровни доказательности 1++, 1+ и II B). Из анализа исключались описательные обзоры, отдельные клинические случаи и исследования с объемом выборки менее 50 участников.

Результаты

Принципы геродиетики и энергетические потребности

Геродиетика, или геропротеktivное питание, представляет собой систему организации рациона, учитывающую возрастные метаболические особенности, коморбидность и степень физической активности пожилого человека [6, 8]. После 50 лет основной обмен веществ каждые 10 лет снижается на 15–20% (приблизительно на 100 ккал/сут.), что требует соответствующего уменьшения калорийности рациона [5]. У пожилых людей с когнитивными нарушениями суточная калорийность должна составлять 1600–2300 ккал в зависимости от пола, нутритивного статуса и уровня активности, при этом на завтрак отводится 30–35% суточной калорийности, на обед – 40–45%, на легкий ужин – 15%, а на перекусы – не более 5% [8].

Дозированное ограничение калорийности (caloric restriction) оказывает прямое нейропротективное действие: по данным M. Alsharidah и соавт. (2016), оно повышает выработку нейротрофического фактора мозга (BDNF), регулирующего нейрогенез и синаптическую пластичность [9]. У пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа хорошие результаты демонстрирует интервальное голодание по схеме 16/8, способствующее снижению массы тела и улучшению метаболических показателей [10]. Вместе с тем при недостаточности питания (индекс массы тела менее 18 кг/м²), железодефицитной анемии, хронических воспалительных процессах и потере более 10% массы тела за полгода требуется нутритивная поддержка с увеличением калорийности и содержания белка до 1,0–1,3 г/кг массы тела в сутки [1].

Макронутриентный состав рациона

Потребность в белке для лиц пожилого возраста составляет 0,78–1,3 г/кг/сут. в соответствии с приказом Минздрава России от 05.08.2003 № 330.

Углеводы должны обеспечивать 50–60% энергетической ценности рациона преимущественно за счет полисахаридов, с ограничением доли легкоусвояемых углеводов до 10% и исключением продуктов с высоким гликемическим индексом. Жиры составляют 25–30% калорийности при ограничении насыщенных жирных кислот (менее 10%) и полном исключении трансизомеров; потребление пищевого холестерина не должно превышать 300 мг/сут. [8]. Важным компонентом является адекватное содержание пищевых волокон (до 35–40 г/сут.), поддерживающих микробиоту кишечника и перистальтику, а также ограничение натрия до 3–5 г/сут. с заменой обычной соли на калиевую [8].

Средиземноморская диета и родственные паттерны питания

Наиболее убедительные данные получены в отношении средиземноморской диеты, характеризующейся высоким потреблением рыбы, морепродуктов, цельнозерновых круп, овощей, фруктов, орехов и оливкового масла при ограничении красного мяса и насыщенных жиров. Метаанализ B. Singh и соавт. (2014) показал, что данный тип питания достоверно замедляет развитие когнитивных нарушений и снижает заболеваемость болезнью Альцгеймера [11]. В крупном проспективном исследовании (n=12 458) у лиц, строго придерживавшихся средиземноморской диеты, риск болезни Альцгеймера снижался на 72%, что сопровождалось повышением концентрации бета-амиоида и снижением уровня тау-протеина в спинномозговой жидкости, а также утолщением коры головного мозга [12–14]. Эффект опосредуется как системным противовоспалительным действием, так и улучшением сосудистой функции [15].

Модифицированная диета MIND (Mediterranean-DASH Intervention for Neurodegenerative Delay), объединяющая принципы средиземноморской и DASH-диет, также продемонстрировала способность замедлять когнитивное снижение в рандомизированном исследовании L.L. Barnes и соавт. (2023), хотя окончательные выводы требуют подтверждения в более длительных испытаниях [16].

Биологически активные вещества и антиоксиданты

Полифенольные соединения (флавоноиды, кверцетин, ресвератрол, ликопин и др.) обладают выраженными антиоксидантными свойствами и тормозят перекисное окисление липидов, являющееся одним из ключевых патогенетических механизмов нейродегенерации [17]. В проспективном исследовании S. Larrieu и соавт. (2004) у лиц старше 50 лет, умеренно потреблявших красное вино (около 150 мл/сут., до 25 г этанола), деменция развивалась реже по сравнению с полностью воздер-

живавшимися от алкоголя или злоупотреблявшими им [18]. Ликопин, содержащийся в помидорах и арбузах, уменьшает накопление амилоидных бляшек за счет ингибирования провоспалительных цитокинов [19, 20]; каротиноид лютеин, присутствующий в желто и оранжево окрашенных овощах, замедляет оксидативный стресс и улучшает познавательные способности [21].

Кофеин и метилксантины

Результаты нескольких метаанализов свидетельствуют, что регулярное потребление кофе или чая в умеренной дозе (4–5 чашек в день, что соответствует 70–450 мг кофеина) ассоциируется со снижением риска когнитивных расстройств, в том числе болезни Альцгеймера (относительный риск 0,73; 95% ДИ 0,55–0,97) [22]. Защитные эффекты кофеина связывают с антагонизмом к аденозиновым рецепторам, улучшением мозгового кровотока и противовоспалительным действием [23, 24]. Показано, что кофеин снижает вероятность развития деменции даже у носителей аллеля APOE ε4 [25]. Положительное влияние умеренного потребления кофе зафиксировано и в отношении болезни Паркинсона [26, 27]. Превышение дозы 450 мг/сут., напротив, может оказывать негативное действие на центральную нервную систему и сердечно-сосудистую систему.

Витамины и микроэлементы

Достаточная обеспеченность витамином D выступает значимым протективным фактором: витамин D участвует в дофаминергической нейротрансмиссии, стимулирует нейро- и синаптогенез, регулирует обмен бета-амиоида [28–31]. Концентрация 25(OH)D в крови обратно коррелирует с риском болезни Альцгеймера [32, 33]. Вместе с тем коррекция дефицита только за счет пищевых продуктов малоэффективна, так как стандартные порции обогащенных продуктов содержат не более 100 МЕ витамина D [34].

Применение витаминов группы B, C, E и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот не показало убедительных результатов в профилактике или лечении когнитивных расстройств, особенно при болезни Альцгеймера, несмотря на теоретическую обоснованность их антиоксидантной и противовоспалительной активности [2, 35, 36].

Среди биоэлементов особое внимание привлекает цинк, являющийся кофактором более чем 100 ферментов, регулирующих окислительные процессы. Показано, что потребление 25 мг цинка в день замедляет прогрессирование возрастной дегенерации желтого пятна [17]. Железо, напротив, требует осторожного дозирования: избыточное поступление (более 25 мг/сут.) может снижать усвоение цинка, а накопление железа в головном мозге усиливает оксидативный стресс [17].

Микробиота кишечника и полости рта

Дисбиотические изменения микробиоты кишечника и полости рта коррелируют со снижением когнитивных функций и степенью прогрессирования болезни Альцгеймера [37, 38]. Средиземноморская диета, обогащенная пищевыми волокнами, способствует сохранению альфа-разнообразия микробиоты: у лиц, строго придерживающихся этого рациона, отмечены лучшие показатели когнитивных тестов и на 57% реже регистрируются субъективные жалобы на память [37]. Кишечные лакто- и бифидобактерии участвуют в синтезе серотонина и гамма-аминомасляной кислоты; нарушение их продукции при дисбиозе может усугублять нейродегенеративные процессы [39].

Особые клинические ситуации

При паркинсонизме животные белки, богатые крупными нейтральными аминокислотами (изолейцин, лейцин, валин, фенилаланин, тирозин), конкурируют с препаратами леводопы за транспортные системы кишечника, что требует индивидуального титрования потребления белка и согласования режима питания с приемом лекарств. Пациентам с гипераммониемией, возникающей на фоне избыточного потребления животного белка, показана замена части белков сложными углеводами и растительными белками, а также обогащение рациона пробиотиками и пребиотиками, снижающими бактериальную продукцию аммиака [40]. Чрезмерное ограничение белка, однако, может спровоцировать мышечный катаболизм и ухудшить нутритивный статус, поэтому коррекция должна проводиться под контролем диетолога [41].

Обсуждение

Обобщенные данные демонстрируют, что алиментарная коррекция является потенциально мощным и безопасным инструментом профилактики и замедления прогрессирования когнитивных расстройств. Наиболее доказательные результаты получены для целостных диетологических паттернов – средиземноморской диеты

и ее дериватов, а также для умеренного потребления кофеина и поддержания адекватного уровня витамина D [42]. Эффекты отдельных микронутриентов (витаминов-антиоксидантов, омега-3 жирных кислот) в интервенционных исследованиях не воспроизводятся, что может объясняться комплексностью оксидантно-антиоксидантной системы и невозможностью компенсировать дефицит одного компонента без учета всего пищевого матрикса [2, 36].

Ограничения настоящего обзора связаны преимущественно с наблюдательным дизайном многих включенных работ, что не позволяет однозначно судить о причинно-следственной связи. Кроме того, продолжительность интервенционных испытаний зачастую недостаточна для оценки долгосрочных эффектов на когнитивные функции. Необходимы масштабные РКИ с длительным периодом наблюдения, стандартизованными конечными точками и учетом генетических факторов (например, статуса APOE ε4).

Заключение

Проведенный анализ подтверждает, что соблюдение принципов геродиетии и продуктов, влияющих на когнитивные функции, способствуют уменьшению метаболических последствий старения, сохранению нейропластичности и замедлению развития деменции. Для реализации профилактического потенциала питания в масштабах общественного здравоохранения представляется необходимым:

- 1) расширить спектр научных исследований, направленных на разработку методов алиментарной профилактики когнитивных расстройств;
- 2) активизировать информационно-просветительскую деятельность по формированию приверженности здоровому питанию у лиц старших возрастных групп;
- 3) включить когнитивное здоровье и алиментарную профилактику деменции в перечень национальных приоритетов здравоохранения;
- 4) интегрировать геродиетические подходы в образовательные программы для медицинских специалистов, пациентов и их родственников.

Список литературы

1. Якушин М.А., Карпова О.В. МИС «Деменция». *Проблемы геронауки*. 2023;(4):280-281. Доступно по ссылке: <https://www.geronauka.com/jour/article/view/56>
2. Парфенов В.А., Захаров В.В., Преображенская И.С. Когнитивные расстройства. Москва: Группа Ремедиум; 2014. 106 с.
3. Здравоохранение в России. 2023: статистический сборник. Москва: Росстат; 2023. Доступно по ссылке: https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooxran_2023.htm (дата обращения: 10.01.2026)

4. Заболеваемость психическими расстройствами: данные ЕМИСС. Росстат. Доступно по ссылке: <https://www.fedstat.ru/indicators/search?searchText=психического> (дата обращения: 10.01.2026)
5. Кишкун А.А. Биологический возраст и старение. Возможности определения и пути коррекции: руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2008. С. 62-63.
6. Статевич 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.
7. Williamson J.D., Pajewski N.M., Auchus A.P. et al. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(6):553-561. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.21442>
8. Блинкова Л.Н. Организационные аспекты питания пожилых людей. *Вопросы питания*. 2014;83(S3):13. Доступно по ссылке: <https://elibrary.ru/item.asp?id=27426967>
9. Alsharidah M., Murtaza A., Alsharidah G.M., Bashir S. Fasting in Ramadan affects cognitive and physiological function in normal subjects (pilot study). *Neuroscience and Medicine*. 2016;7:60-65. <https://doi.org/10.4236/nm.2016.72007>
10. Valabhji J., Gorton T., Barron E. et al. Early findings from the NHS Type 2 Diabetes Path to Remission Programme: a prospective evaluation of real-world implementation. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2024;12(9):653-663. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00194-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00194-3)
11. Singh B., Parsaik A.K., Mielke M.M. et al. Association of mediterranean diet with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2014;39(2):271-282. <https://doi.org/10.3233/JAD-130830>
12. Гринюк В.В. Эволюция нелекарственной терапии когнитивных нарушений. *Поведенческая неврология*. 2024;(1):44-51. Доступно по ссылке: <https://cyberleninka.ru/article/n/evolyutsiya-nелеkarstvennoy-terapii-kognitivnyh-narusheniy>
13. García-Casares N., Gallego Fuentes P., Barbancho M.Á. et al. Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and mediterranean diet. A systematic review and dose-response meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(20):4642. <https://doi.org/10.3390/jcm10204642>
14. Ballarini T., van Lent D.M., Brunner J. et al. Mediterranean diet, Alzheimer disease biomarkers and brain atrophy in old age. *Neurology*. 2021;96(24):e2920-e2932. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000012067>
15. Gu Y., Luchsinger J.A., Stern Y., Scarmeas N. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2010;22(2):483-492. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-100897>
16. Barnes L.L., Dhana K., Liu X. et al. Trial of the MIND diet for prevention of cognitive decline in older persons. *New England Journal of Medicine*. 2023;389:602-611. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2302368>
17. Тутельян В.А., Онищенко Г.Г., Скальный А.В. и др. Методические рекомендации МР 2.3.1.1915-04 «Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологических веществ». Москва; 2004. 36 с. Доступно по ссылке: <https://base.garant.ru/4180742/>
18. Larrieu S., Letenneur L., Helmer C. et al. Nutritional factors and risk of incident dementia in the PAQUID longitudinal cohort. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2004;8(3):150-154. Доступно по ссылке: https://www.researchgate.net/publication/8576933_Nutritional_factors_and_risk_of_incident_dementia_in_the_PAQUID_longitudinal_cohort
19. Liu C.B., Wang R., Yi Y.F. et al. Lycopene mitigates ϵ -amyloid induced inflammatory response and inhibits NF- κ B signaling at the choroid plexus in early stages of Alzheimer's disease rats. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2018;53:66-71. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.10.014>
20. Wang J., Li L., Wang Z. et al. Supplementation of lycopene attenuates lipopolysaccharide-induced amyloidogenesis and cognitive impairments via mediating neuroinflammation and oxidative stress. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2018;56:16-25. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2018.01.009>
21. Johnson E.J. Role of lutein and zeaxanthin in visual and cognitive function throughout the lifespan. *Nutrition Reviews*. 2014;72(9):605-612. <https://doi.org/10.1111/nure.12133>

22. Liu Q.-P., Wu Y.F., Cheng H.Y. et al. Habitual coffee consumption and risk of cognitive decline/dementia: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutrition*. 2016;32(6):628-636. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2015.11.015>
23. Camandola S., Plick N., Mattson M.P. Impact of Coffee and Cacao Purine Metabolites on Neuroplasticity and Neurodegenerative Disease. *Neurochemical Research*. 2019;44(1):214-227. <https://doi.org/10.1007/s11064-018-2492-0>
24. Colombo R., Papetti A. An outlook on the role of decaffeinated coffee in neurodegenerative diseases. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2020;60(5):760-779. <https://doi.org/10.1080/10408398.2018.1550384>
25. Nabbi-Schroeter D., Elmenhorst D., Oskamp A. et al. Effects of Long-Term Caffeine Consumption on the Adenosine A1 Receptor in the Rat Brain: an In Vivo PET Study with [18F]CPFPX. *Molecular Imaging and Biology*. 2018;20(2):284-291. <https://doi.org/10.1007/s11307-017-1116-4>
26. 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 and Related Disorders*. 2018;50:42-47. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.02.016>
27. Scheperjans F., Pekkonen E., Kaakkola S., Auvinen P. Linking Smoking, Coffee, Urate, and Parkinson's Disease – A Role for Gut Microbiota? *Journal of Parkinson's Disease*. 2015;5(2):255-262. <https://doi.org/10.3233/JPD-150557>
28. Annweiler C. Vitamin D in dementia prevention. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2016;1367(1):57-63. <https://doi.org/10.1111/nyas.13058>
29. 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. *Neuroscience Letters*. 2010;486(3):220-223. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.09.057>
30. 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. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.01.035>
31. 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):159-168. <https://doi.org/10.1007/s00213-009-1717-y>
32. 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. *Nutritional Neuroscience*. 2019;22(11):750-759. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.1436639>
33. Llewellyn D.J., Lang I.A., Langa K.M. et al. Vitamin D and risk of cognitive decline in elderly persons. *Archives of Internal Medicine*. 2010;170(13):1135-1141. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.173>
34. Moore C., Murphy M.M., Keast D.R., Holick M.F. Vitamin D intake in the United States. *Journal of the American Dietetic Association*. 2004;104(6):980-983. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2004.03.028>
35. 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. *Nutrition Reviews*. 2023;81(11):1462-1489. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuad013>
36. Del Parigi A., Panza F., Capurso C., Solfrizzi V. Nutritional factors, cognitive decline, and dementia. *Brain Research Bulletin*. 2006;69(1):1-19. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2005.09.020>
37. Cattaneo A., Cattane N., Galluzzi S. et al. Association of brain amyloidosis with pro-inflammatory gut bacterial taxa and peripheral inflammation markers in cognitively impaired elderly. *Neurobiology of Aging*. 2017;49:60-68. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2016.08.019>
38. 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. *Infection and Drug Resistance*. 2020;13:4547-4558. <https://doi.org/10.2147/IDR.S281274>
39. 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. *Journal of Immunology*. 2004;173(8):5298-5304. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.173.8.5298>

40. Dalal R., McGee R.G., Riordan S.M. et al. Probiotics for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;2:CD008716. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008716.pub3>
41. Kornerup L.S., Gluud L.L., Vilstrup H., Dam G. Update on the Therapeutic Management of Hepatic Encephalopathy. *Current Gastroenterology Reports*. 2018;20(5):21. <https://doi.org/10.1007/s11894-018-0627-8>
42. 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. <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2025-33-3-494-501>

References

1. Yakushin M.A., Karpova O.V. MIS "Dementia". *Problems of Geroscience*. 2023;(4):280-281. Available from: <https://www.geronauka.com/jour/article/view/56> (In Russ.)
2. Parfyonov V.A., Zakharov V.V., Preobrazhenskaya I.S. Cognitive Disorders. *Moscow: Remedium Group*. 2014. 106 p. (In Russ.)
3. Healthcare in Russia. 2023: Statistical Collection. *Moscow: Rosstat*. 2023. Available from: https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooxran_2023.htm (Accessed January 10, 2026) (In Russ.)
4. Incidence of mental disorders: EMISS data. *Rosstat*. Available from: <https://www.fedstat.ru/indicators/search?searchText=психического> (Accessed January 10, 2026) (In Russ.)
5. Kishkun A.A. Biological Age and Aging. Methods of Determination and Ways of Correction: A Guide for Physicians. *Moscow: GEOTAR-Media*. 2008. p. 62-63. (In Russ.)
6. Statevich N.Yu., Yakushin M.A., Sharoshina K.B. et al. The prevalence of senile asthenia and the analysis of comorbid pathology in people over 60 years of age (analysis of scientific publications). *Bulletin of the Medical Dental Institute*. 2023;(4):29-30. (In Russ.)
7. Williamson J.D., Pajewski N.M., Auchus A.P. et al. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(6):553-561. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.21442>
8. Blinkova L.N. Organizational aspects of nutrition in the elderly. *Problems of Nutrition*. 2014;83(S3):13. Available from: <https://elibrary.ru/item.asp?id=27426967> (In Russ.)
9. Alsharidah M., Murtaza A., Alsharidah G.M. et al. Fasting in Ramadan Affects Cognitive and Physiological Function in Normal Subjects (Pilot Study). *Neuroscience and Medicine*. 2016;7:60-65. <https://doi.org/10.4236/nm.2016.72007>
10. Valabhji J., Gorton T., Barron E. et al. Early findings from the NHS Type 2 Diabetes Path to Remission Programme: a prospective evaluation of real-world implementation. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2024;12(9):653-663. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00194-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00194-3)
11. Singh B., Parsaik A.K., Mielke M.M. et al. Association of Mediterranean Diet with Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2014;39(2):271-282. <https://doi.org/10.3233/JAD-130830>
12. Grinyuk V.V. The evolution of non-drug therapy for cognitive impairment. *Behavioral Neurology*. 2024;(1):44-51. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/evolyutsiya-nelekarstvennoy-terapii-kognitivnyh-narusheniy> (In Russ.)
13. García-Casares N., Gallego Fuentes P., Barbancho M.Á. et al. Alzheimer's Disease, Mild Cognitive Impairment and Mediterranean Diet. A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(20):4642. <https://doi.org/10.3390/jcm10204642>
14. Ballarini T., van Lent D.M., Brunner J. et al. Mediterranean Diet, Alzheimer Disease Biomarkers, and Brain Atrophy in Old Age. *Neurology*. 2021;96(24):e2920-e2932. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000012067>
15. Gu Y., Luchsinger J.A., Stern Y., Scarmeas N. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2010;22(2):483-492. <https://doi.org/10.3233/JAD-2010-100897>

16. Barnes L.L., Dhana K., Liu X. et al. Trial of the MIND Diet for Prevention of Cognitive Decline in Older Persons. *New England Journal of Medicine*. 2023;389:602-611. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2302368>
17. Tutelyan V.A., Onishchenko G.G., Skalny A.V. et al. Methodological Recommendations MR 2.3.1.1915-04 "Recommended Levels of Consumption of Food and Biological Substances". Moscow. 2004. 36 p. Available from: <https://base.garant.ru/4180742/> (In Russ.)
18. Larrieu S., Letenneur L., Helmer C. et al. Nutritional factors and risk of incident dementia in the PAQUID longitudinal cohort. *Journal of Nutrition, Health and Aging*. 2004;8(3):150-154. Available from: https://www.researchgate.net/publication/8576933_Nutritional_factors_and_risk_of_incident_dementia_in_the_PAQUID_longitudinal_cohort
19. Liu C.B., Wang R., Yi Y.F. et al. Lycopene mitigates ϵ -amyloid induced inflammatory response and inhibits NF- κ B signaling at the choroid plexus in early stages of Alzheimer's disease rats. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2018;53:66-71. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2017.10.014>
20. Wang J., Li L., Wang Z. et al. Supplementation of lycopene attenuates lipopolysaccharide-induced amyloidogenesis and cognitive impairments via mediating neuroinflammation and oxidative stress. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2018;56:16-25. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2018.01.009>
21. Johnson E.J. Role of lutein and zeaxanthin in visual and cognitive function throughout the lifespan. *Nutrition Reviews*. 2014;72(9):605-612. <https://doi.org/10.1111/nure.12133>
22. Liu Q.-P., Wu Y.F., Cheng H.Y. et al. Habitual coffee consumption and risk of cognitive decline/dementia: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nutrition*. 2016;32(6):628-636. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2015.11.015>
23. Camandola S., Plick N., Mattson M.P. Impact of Coffee and Cacao Purine Metabolites on Neuroplasticity and Neurodegenerative Disease. *Neurochemical Research*. 2019;44(1):214-227. <https://doi.org/10.1007/s11064-018-2492-0>
24. Colombo R., Papetti A. An outlook on the role of decaffeinated coffee in neurodegenerative diseases. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2020;60(5):760-779. <https://doi.org/10.1080/10408398.2018.1550384>
25. Nabbi-Schroeter D., Elmenhorst D., Oskamp A. et al. Effects of Long-Term Caffeine Consumption on the Adenosine A1 Receptor in the Rat Brain: an In Vivo PET Study with [18F]CPFPX. *Molecular Imaging and Biology*. 2018;20(2):284-291. <https://doi.org/10.1007/s11307-017-1116-4>
26. 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 and Related Disorders*. 2018;50:42-47. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.02.016>
27. Scheperjans F., Pekkonen E., Kaakkola S. et al. Linking Smoking, Coffee, Urate, and Parkinson's Disease – A Role for Gut Microbiota? *Journal of Parkinson's Disease*. 2015;5(2):255-262. <https://doi.org/10.3233/JPD-150557>
28. Annweiler C. Vitamin D in dementia prevention. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2016;1367(1):57-63. <https://doi.org/10.1111/nyas.13058>
29. 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. *Neuroscience Letters*. 2010;486(3):220-223. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.09.057>
30. 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. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.01.035>
31. 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):159-168. <https://doi.org/10.1007/s00213-009-1717-y>
32. 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. *Nutritional Neuroscience*. 2019;22(11):750-759. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.1436639>

33. Llewellyn D.J., Lang I.A., Langa K.M. et al. Vitamin D and risk of cognitive decline in elderly persons. *Archives of Internal Medicine*. 2010;170(13):1135-1141. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2010.173>
34. Moore C., Murphy M.M., Keast D.R. et al. Vitamin D intake in the United States. *Journal of the American Dietetic Association*. 2004;104(6):980-983. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2004.03.028>
35. 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. *Nutrition Reviews*. 2023;81(11):1462-1489. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuad013>
36. Del Parigi A., Panza F., Capurso C. et al. Nutritional factors, cognitive decline, and dementia. *Brain Research Bulletin*. 2006;69(1):1-19. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2005.09.020>
37. Cattaneo A., Cattane N., Galluzzi S. et al. Association of brain amyloidosis with pro-inflammatory gut bacterial taxa and peripheral inflammation markers in cognitively impaired elderly. *Neurobiology of Aging*. 2017;49:60-68. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2016.08.019>
38. 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. *Infection and Drug Resistance*. 2020;13:4547-4558. <https://doi.org/10.2147/IDR.S281274>
39. 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. *Journal of Immunology*. 2004;173(8):5298-5304. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.173.8.5298>
40. Dalal R., McGee R.G., Riordan S.M. et al. Probiotics for people with hepatic encephalopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017;2:CD008716. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008716.pub3>
41. Kornerup L.S., Gluud L.L., Vilstrup H. et al. Update on the Therapeutic Management of Hepatic Encephalopathy. *Current Gastroenterology Reports*. 2018;20(5):21. <https://doi.org/10.1007/s11894-018-0627-8>
42. Blinkova L.N., Yakushin M.A., Karpova O.V. Nutrition management for cognitive disorders and dementia (overview). *Problems of Social Hygiene, Public Health and History of Medicine*. 2025;33(3):494-501. <http://dx.doi.org/10.32687/0869-866X-2025-33-3-494-501> (In Russ.)

Информация о статье

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Сведения об авторах

Якушин Михаил Александрович – д-р мед. наук, доцент, главный научный сотрудник ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко», <https://orcid.org/0000-0003-1198-1644>

Карпова Ольга Валентиновна – канд. мед. наук, заместитель директора по медицинской части Клинического центра ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (РМАНПО), <https://orcid.org/0000-0002-9466-219X>

Article info

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Funding: the study had no sponsorship.

About authors

Michail A. Yakushin – Dr. Sci. in Medicine, Associate Professor, Leading Researcher at N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, <https://orcid.org/0000-0003-1198-1644>

Olga V. Karpova – Cand. Sci. in Medicine, Deputy Director for Medical Affairs of the Clinical Center, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (RMANPO) of the Ministry of Health of the Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-9466-219X>

Блинкова Любовь Николаевна – канд. мед. наук, старший научный сотрудник ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко», <https://orcid.org/0000-0003-1429-1278>

Айнетдинова Елизавета Сергеевна – аспирант кафедры пульмонологии ИКМ им. Н.В. Склифосовского, ФGAOY BO «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), <https://orcid.org/0000-0001-7986-8010>

Вклад авторов

М.А. Якушин: научная идея и концепция, научное редактирование текста, аналитическая оценка материала. О.В. Карпова: написание текста статьи. Л.Н. Блинкова: аналитическая оценка материала. Е.С. Айнетдинова: написание текста статьи, составление списка литературы.

Авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

Для корреспонденции

Якушин Михаил Александрович
yakushinma@mail.ru

Статья поступила 12.05.2026
Принята к печати 24.08.2026
Опубликована 22.09.2026

Liubov N. Blinkova – Cand. Sci. in Medicine, Senior Researcher, N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, <https://orcid.org/0000-0003-1429-1278>

Elizaveta S. Aynetdinova – Postgraduate Student, Department of Pulmonology of N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), <https://orcid.org/0000-0001-7986-8010>

Authors' contributions

M.A. Yakushin: research idea and concept, scientific editing, analytical evaluation. O.V. Karpova: text writing. L.N. Blinkova: analytical evaluation. E.S. Ainetdinova: text writing, reference list compilation.

The authors read and approved the final version of the manuscript.

Corresponding author

Michail A. Yakushin
yakushinma@mail.ru

Received 12.05.2026
Accepted for publication 24.08.2026
Published 22.09.2026