



# Основы нейродиетологии для нейропедиатрии

Д.м.н., проф. В.М. СТУДЕНИКИН, С.Ш. ТУРСУНХУЖАЕВА,  
к.м.н. В.И. ШЕЛКОВСКИЙ, к.м.н. Л.А. ПАК

*В статье рассматриваются основные понятия и возможности нейродиетологии в неврологии детского возраста.*

**Н**ейродиетология – направление современной неврологии, основанное на знаниях нейронауки и диетологии, имеющее своей целью оптимизацию терапии психоневрологических заболеваний посредством качественного/количественного манипулирования составом рационов питания, алиментарную профилактику болезней нервной системы, когда последняя возможна, а также оптимизацию психомоторного развития и интеллектуальных функций.

Таким образом, нейродиетология находится на стыке немедикаментозных и медикаментозных методов (если витамины рассматривать в качестве лекарственных средств) терапии болезней нервной системы и ассоциированных с ними состояний.

Хотя отдельные пищевые вещества и специализированные рационы питания неоднократно рассматривались в медицинской литературе и даже получили сравнительно широкое распространение в профилактике и лечении некоторых болезней нервной системы, до последнего времени они не были систематизированы и доступны вниманию детских неврологов.

**Основные понятия, используемые в нейродиетологии и науке о питании**

*Нутриенты* – это все пищевые вещества (макро- и микронутриенты).

*Макронутриенты.* К ним относятся белки, жиры и углеводы.

*Белки* – незаменимые компоненты всех живых клеток, состоящие из аминокислот.

*Аминокислоты* – не только источник энергии; они выполняют роль нейромедиаторов или являются их предшественниками; они способствуют адекватной реализации функций минеральных веществ и витаминов, а также обеспечивают энергией мышечные ткани организма.

Известны 22 натуральных (естественные) аминокислоты, которые подразделяются на незаменимые (эссенциальные), необходимые для белкового синтеза и не могущие синтезироваться в организме, и неэссенциальные.

Эссенциальные аминокислоты: триптофан (составная часть практически всех специфических белков, кроме инсулина и коллагена; регулятор функций ЦНС, системы кровообращения и иммунитета; необходим для образования альбумина; источник синтеза в организме никотиновой кислоты, а также гормонов – серотонина и мелатонина); лизин (необходим для нормального формирования костей и роста детей, оксификации и развития костной ткани; способствует усвоению кальция и поддерживает нормального обмена азота в более старшем возрасте; участник синтеза антител, гормонов, ферментов; снижает уровень

триглицеридов в крови; участвует в формировании коллагена и регенерации тканей; обладает доказанным антивирусным действием); фенилаланин (структурный материал для синтеза гормонов щитовидной железы и меланина; участник процессов глюконеогенеза; в организме может трансформироваться в тирозин), треонин (играет важную роль в ассимиляции пищевых белков); валин (необходимый участник мышечного метаболизма, могущий использоваться мышцами в качестве источника энергии; играет важную роль в процессах тканевой регенерации; необходим для поддержания нормального обмена азота в организме); метионин (серовосодержащая аминокислота; переносчик метильных групп; участник реализации детоксической функции печени, синтеза гемоглобина, опосредует синтез таурина и цистеина; регулятор функции щитовидной железы; необходим для синтеза нуклеиновых кислот, коллагена и других белковых субстанций; обладает выраженным антиоксидантным действием; участвует в утилизации жиров); лейцин (кетогенная аминокислота, важная для ассимиляции в организме сывороточных глобулинов; активатор эндокринной системы: снижает уровень сахара в крови и стимулирует выделение гормона роста); изолейцин (играет ключевую роль в утилизации пищи; необходимый участник в синтезе гемоглобина; стабилизатор/регулятор уровня глюкозы в крови и процессов энергообеспечения; метаболизируется в мышечной ткани).



Кроме них, для детей незаменимыми считаются еще 2 аминокислоты: гистидин (регулятор синтеза фолиевой и нуклеиновой кислот, а также гемоглобина; стимулятор кровообращения; регулятор роста/регенерации клеток) и аргинин (источник азота, необходимый для нормального роста; играет важную метаболическую роль в образовании мочевины – предотвращает гипераммониемию).

Остальные 12 аминокислот являются неэссенциальными: аланин, аспарагин, аспарагиновая кислота, цистеин, глицин, цистин, глутаминовая кислота, пролин, гидроксипролин, тирозин, серин и глутамин. Один грамм белков обеспечивает пищевую энергию в количестве 4 ккал (или 17 кДж).

**Жиры** (липиды) – гетерогенная группа веществ (органических соединений), нерастворимых в воде (растворимых только в органических растворителях). Основным компонентом жиров являются триглицериды и липоидные вещества. В числе липидов: жирные кислоты, триглицериды, фосфолипиды, сфинголипиды, стеролы, воск, гликолипиды и липопротеины.

**Жирные кислоты** (ЖК) принято разделять на следующие разновидности: насыщенные (короткой цепи С2–С4: С2 – уксусная, С3 – пропионовая, С4 – масляная; средней цепи С6–С12: С6 – капроновая, С8 – каприловая, С10 – каприновая, С12 – лауриновая; длинной цепи С14–С24: С14 – миристиновая, С16 – пальмитиновая, С18 – стеариновая, С20 – арахидоновая, С22 – бегеновая, С24 – лигноцеровая); мононенасыщенные (омега-7: пальмитиновая – 16:1; 9, омега-9: эруковая – 22:1; 13, олеиновая – 18:1; 9); полиненасыщенные (омега-3: клупанононовая – 22:5, 7, 10, 13, 16, 19-докозапентаеновая, α-линоленовая – 18:3; 9, 12, 15-октадекатриеновая, а также тимидононовая – 22:5; 5, 8, 11, 14, 17-эйкозапентаеновая, цервононовая – 22:6; 4, 7, 10, 13, 16, 19-докозагексаеновая; омега-6: γ-линоленовая – 18:2; 9, 12-октадекадиеновая, γ-линоленовая – 18:3; 6, 9, 12-октадекатриеновая).

**Триглицериды** – основная форма сохранения липидов; состоят из одной

молекулы глицерина и трех и более жирных кислот (обычно – 3 различных типов). Триглицериды принято различать в зависимости от длины цепи следующим образом: с короткой длиной цепи – С 4–6, средней – С 8–12, длинной – С 12+.

Среднецепочечные триглицериды (СЦТ) улучшают абсорбцию жиров, являясь источником липидов, которые немедленно всасываются, легче гидролизуются по сравнению с жирами, содержащими длинноцепочечные жирные кислоты, уменьшают/ликвидируют стеаторею, способствуют повышению абсорбции кальция, а также усвоению азота в организме недоношенных и новорожденных детей. СЦТ используются в энтеральном и парентеральном питании на протяжении многих лет.

Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ДЦПНЖК) – субстрат важных биологических молекул (простагландинов и других эффекторов), структурные компоненты клеточных мембран, а также регуляторы жирового метаболизма.

Незаменимые (эссенциальные) жирные кислоты – представители группы ненасыщенных ЖК, являющихся необходимыми для процессов роста и нормальной жизнедеятельности человека, но не синтезируемых в организме. Среди них выделяют три основные жирные кислоты (ДЦПНЖК): линолевую, линоленовую и арахидоновую (первые 2 разлагаются в организме до уровня последней – более сложной, высоконенасыщенной жирной кислоты). Из них только линолевая кислота должна обязательно содержаться в рационе питания. Остальные две ЖК могут синтезироваться из линолевой в организме. Линолевая кислота в значительных количествах содержится в таких источниках пищевых жиров, как кукурузное и соевое масло, в нескольких меньшем количестве – в жирных сортах свинины.

Высоконенасыщенные жирные кислоты (ВНЖК, англ. highly unsaturated fatty acids, HUFA) – продукты метаболизма эссенциальных жирных кислот, представляющие длинноцепочечные ЖК,

сформированные в результате процессов десатурации (присоединение двойной связи) и элонгации (добавление двух атомов углерода к цепи ЖК).

Для адекватного развития и функционирования ЦНС особенно важными считаются четыре ВНЖК: дигомма-линоленовая кислота (омега-6), арахидоновая кислота (омега-6), эйкозапентаеновая кислота (омега-3), докозагексаеновая кислота (омега-3).

Один грамм (1 г) жиров обеспечивает пищевую энергию в количестве около 9 ккал (или 37 кДж).

**Углеводы** – группа альдегидных и кетонных производных многоатомных спиртов. Различают углеводы простые (моносахариды: гексозы и пентозы, дисахариды) и сложные (полисахариды: перевариваемые, частично перевариваемые и неперевариваемые – волокна). К гексозам относятся: глюкоза (син. декстроза), фруктоза (син. левулоза), галактоза, манноза; к пентозам: арабиноза, рибоза, рибулоза, ксилоза. Основные дисахариды: сахароза, мальтоза, лактоза (син. молочный сахар). Полисахариды перевариваемые: гликоген, крахмал, декстрин; частично перевариваемые: инулин, манносан, неперевариваемые: целлюлоза, гемицеллюлоза, камедь (высушенный сок растений, образующий с водой клееобразный раствор). К дериватам гексоз также относятся: сорбитол (D-глицитол), маннитол и инозитол (син. инозит).

Один грамм углеводов обеспечивает 4 ккал (17 кДж). Это значение является условным, поскольку группа углеводов сравнительно разнородна: 1 г сорбитола (сорбит) обеспечивает 2,4 ккал, 1 г глюкозы – 3,8 ккал, 1 г этанола – около 5,6 ккал. Последний в детском возрасте практически не используется.

В детской диетологии в качестве основного углевода принято рассматривать лактозу, поэтому при расчете энергетического вклада ориентируются на значения, достигаемые при сжигании в организме 1 г этого дисахариды.

**Энергия (калории)**. Энергия (пищевая) не относится к макронутриентам, но традиционно рассма-

недидия



тривается в совокупности с ними, поскольку обеспечивается за счет основных пищевых веществ. Единицами измерения пищевой энергии являются килокалории (ккал) и джоули (Дж): 1 ккал = 4,18 Дж.

**Микронутриенты.** В число микронутриентов входят все пищевые вещества, не относящиеся к макронутриентам, а именно: витамины и минеральные вещества (макро- и микроэлементы). D. Benton (2001) указывает, что обеспеченность микронутриентами необходима для обеспечения у детей нормального уровня интеллектуального развития. **Витамины** – органические соединения (всего их 13), присутствующие в пищевых продуктах в минимальных количествах, необходимых для процессов нормального метаболизма. Витамины подразделяются на жирорастворимые и водорастворимые; они не имеют энергетической ценности.

**Минеральные вещества.** К ним относятся макро- и микроэлементы.

**Макроэлементы.** В нейродиетологии важнейшими из них являются кальций (Ca), фосфор (P), магний (Mg), натрий (Na) и калий (K).

**Микроэлементы.** Уникальная группа химических элементов, существующих в диапазоне ионных концентраций  $10^{-8}$ – $10^{-10}$  mol.L<sup>-1</sup> и входящих в состав подавляющего большинства кофакторов ферментов, факторов транскрипции и ДНК-обслуживающего аппарата. Перечислим основные из них: медь (Cu), хром (Cr), кадмий (Cd), фтор (F), йод (I), железо (Fe), свинец (Pb), марганец (Mn), никель (Ni), селен (Se), цинк (Zn), олово (Sn), кремний (Si), бор (B).

**Вода (H<sub>2</sub>O).** Важнейший и основной непитательный нутриент, необходимый для обеспечения нормальной жизнедеятельности человеческого организма. Потребность ребенка в питье необходимо удовлетворять начиная с первого дня (даже первых часов) постнатальной жизни. Объем питья (в сутки) соответствует объему одного разового питания, правильно рассчитанному с учетом потребностей ребенка. Идеальным питьем является вода, хотя при необходимости ребенку предлагают-

ся растворы глюкозы, фруктозы, отвары трав (ромашка аптечная и др.), а с 3-месячного возраста – соки (фруктовые, овощные, ягодные и смешанные).

**Биофлавоноиды (рутин, витамин P).** Группа неэссенциальных природных соединений растительного происхождения, поступающих в организм с пищей и являющихся мощными естественными антиоксидантами. Несмотря на название (витамин P), биофлавоноиды не являются витаминами («псевдовитамины»), но выступают в роли помощников витаминов. В частности, они обладают свойством усиливать действие витамина C. Их роль в организме не вполне ясна; предполагается, что они действуют как комплексоны металлов и антиоксиданты, а также регуляторы функции желез внутренней секреции.

Всего известно около 150 биофлавоноидов. Наиболее известны биофлавоноиды цитрусовых: цитрин, гесперидин, кверцетин, эриодиктиол, катехины, цианидин и др. Эти соединения преимущественно содержатся в кожуре/кожице большинства фруктов и овощей, а также в чае, кофе и некоторых других напитках.

**Каротиноиды (каротины).** Группа природных жирорастворимых пигментов (изопреноиды) желтого, оранжевого или красного цвета; они являются ненасыщенными углеводородами (собственно каротины) или их окисленными производными (ксантофиллы). Химически близки к важному хромофору – ретиналю. Каротиноиды обуславливают окраску плодов. В человеческом организме из каротинов, поступающих с пищей, образуется витамин A.

**Органические кислоты.** Эта группа веществ заслуживает отдельного упоминания, поскольку нарушение их метаболизма может обуславливать группу органических ацидемий, сопровождающихся поражением ЦНС (в частности, судорожным синдромом). Органические кислоты – низкомолекулярные соединения, являющиеся продуктами интермедиарного обмена аминокислот, липидов, углеводов, стероидов и биогенных аминов.

К числу органических аминокислот относятся: короткоцепочечные алифатические или жирные кислоты (пропионовая, изовалериановая и др.); длинноцепочечные алифатические или жирные кислоты (капроновая, пальмитиновая и др.); моногидроксиалифатические кислоты (3-гидроксимасляная, 3-гидроксиизовалериановая и др.); полигидроксиалифатические кислоты (D-глюконовая и др.); кетокислоты (ацетоуксусная, 2-кетоглутаровая и др.); ароматические кислоты (4-гидроксибензилуксусная, гомованилиновая и др.); дикарбоксильные алифатические кислоты (янтарная, адипиновая и др.); глициновые конъюгаты кислот (гиппуровая кислота, пропионилглицин и др.).

**«Антинутриенты».** Этот условный класс веществ включает предшествительную группу синтетических веществ (пищевых добавок), используемых в производстве продуктов питания (готовых или быстрого приготовления), а также ряд токсических и потенциально токсических веществ, попадание которых в организм может приводить к нежелательным воздействиям на различные органы и системы, а также препятствовать нормальному метаболизму питательных веществ.

Вообще пищевые добавки подразделяются по функциональным свойствам на следующие классификационные категории: E100–E180 – пищевые красители, E200–E290 – консерванты, E300–E322 – антиоксиданты, E400–E483 – эмульгаторы, стабилизаторы и подсластители, E905–E907 – минеральные углеводороды, E1400–E1442 – модифицированные крахмалы.

Пищевые добавки E500 и далее являются эмульгаторами (веществами, поддерживающими структуру продуктов питания), E600 и далее – усилителями вкуса и аромата, E700–E800 и далее – запасными индексами. Среди индексов после E1000 вновь представлена группа пищевых добавок, в которую входят подсластители соков и кондитерских изделий, а также добавки, препятствующие слеживанию сахара.



Естественно, что далеко не все перечисленные вещества относятся к антинутриентам. Так, например, E330 – это лимонная кислота, а E322 – лецитин. Некоторые основные пищевые добавки-антинутриенты перечислены ниже. Это искусственные пищевые красители: E102 (тартразин) – синтетическое желтое вещество класса азо, присутствующее во многих видах шипучих и прочих напитков, мороженого, конфет, в жевательной резинке, джемах и йогуртах; E110 («рассветлый желтый», sunset yellow) – синтетический желтый краситель (также класса азо), который может входить в состав пакетированных супов, рыбных консервов, а также цитрусовых желе, абрикосового джема и т.д.; E122 (кармоизин) – синтетический красный краситель (азо), могущий находиться в конфетах, джемах, соусах, йогуртах и т.д.; E124 (ponceau 4R) – еще один красный (азо) краситель, а также краситель/консервант; E211 (натрия бензоат), который не только обладает антибактериальным/противогрибковым действием, но и нередко используется для маскировки органолептических/вкусовых свойств пищи низкого качества; вступая в реакцию с витамином С, бензоат Na приводит к образованию агрессивного канцерогенного вещества – бензола (высокотоксичного углеводорода из каменноугольной смолы), а также ароматизатор и усилитель запаха/вкуса: E621 (моносодия глутамат, monosodium glutamate или MSG). К сожалению, различные пищевые добавки могут демонстрировать в организме эффект синергизма, если поступают с пищей одновременно. При этом их патологическое влияние может в несколько раз превышать нежелательный эффект каждой из них в отдельности (это относится и к некоторым из пищевых добавок, обычно рассматриваемых в качестве безопасных). Взаимосвязь синтетических пищевых красителей и нарушений поведения в настоящее время не вызывает сомнений. Многими исследователями, в частности, K.S. Rowe (1988), сообщается об их патологическом влиянии на ги-

перактивность. N.I. Ward и соавт. (1990) представили данные о неблагоприятном влиянии тартразина (E102) на цинковый статус у детей с СДВГ. Патологические эффекты искусственных пищевых красителей и бензоата (E211) при аналогичной патологии описаны В. Bateman и соавт. (2004).

**Сульфиты.** Серный диоксид и другие сульфитные вещества, применяемые в пищевой промышленности для консервирования многих продуктов питания. Сульфиты оказывают отрицательное влияние на ЦНС (состояние оглушенности, нейропатия, нарушения зрения и т.д.) и другие системы организма (обострение бронхиальной астмы, боли в желудке и др.), снижают содержание в крови уровня витамина B<sub>1</sub> (тиамина). Они также могут агgravировать симптомы болезни у детей с аутизмом и другими поведенческими нарушениями. Последний феномен является следствием того, что у пациентов затруднен процесс окисления сульфитов до сульфатов. Еще одним их нежелательным действием является нарушение деактивации возбуждающих нейротрансмиттеров, что приводит к явлениям гиперактивности. На упаковках продуктов промышленного производства эти вещества могут обозначаться различными терминами (например: сульфиты, серный диоксид, натрия метабисульфат и т.д.) или быть представленными в группе пищевых добавок E в ранжире от E220 до E228. Сульфиты также содержатся в кукурузном сиропе и кукурузном крахмале (они добавляются туда в процессе производства).

**Искусственные заменители сахара («подсластители»).** Если такие сахара, как ксилит, маннитол и сорбит, сравнительно безвредны и хорошо изучены, то с аспартамом ситуация выглядит не столь однозначной. Аспартам (E951) – частый компонент низкокалорийных напитков и так называемых «диетических» продуктов питания промышленного производства. Известно, что его использование сопряжено не менее чем с 92 различными нарушениями здоровья, включая психоневрологические. Среди последних фигу-

рируют гиперактивность, мигрень, агрессивность, депрессия и др.

**Тяжелые металлы.** К антинутриентам из их числа можно причислить, в первую очередь, свинец (Pb), ртуть (Hg), кадмий (Cd) и алюминий (Al).

**Пестициды.** Относятся к антинутриентам-токсинам. Имеются исследования, подтверждающие влияние пестицидов на развитие различных неврологических нарушений. Дети особенно подвержены патологическому воздействию пестицидов на ЦНС, поскольку, во-первых, они получают большее (чем взрослые) количество пищи и питья на единицу площади тела, а во-вторых, способность к детоксикации вредных веществ у них несовершенна и недостаточно развита. Наиболее вероятными алиментарными источниками пестицидов (их остаточных количеств) в современном обществе являются следующие виды растительной пищи (преимущественно ягоды/фрукты): клубника, персики, нектарины, яблоки, груши, вишня.

**Транс-жиры (транс-жирные кислоты, trans-fatty acids).** Побочные продукты гидрогенизации (промышленной переработки твердых концентрированных растительных масел). Если гидрогенизированные жиры относятся к искусственно насыщенным, то транс-жирные кислоты являются полиненасыщенными, но при этом достигли их статуса в ходе искусственной частичной гидрогенизации ненасыщенных жиров (масел). Они входят в состав чипсов, печенья, некоторых конфет, пирожных, соусов и майонезов, многих пищевых полуфабрикатов и «готовых к применению» продуктов питания и т.п. Транс-жиры являются потенциально токсичными для организма. Безопасный уровень алиментарного потребления транс-жиров равняется нулю.

**Алкоголь (этанол).** Типичный антинутриент. Его нейро- и гепатотоксичность, а также способность вызывать физическое и психическое привыкание предполагают необходимость практически полного отказа от его применения в детской диетологии (за исключением тех

недоедание



незначительных количеств, которые могут содержаться в кислородных и некоторых других продуктах питания).

**Клиническое питание.** В современной медицине этим термином обозначают 2 терапевтические стратегии: энтеральное и парентеральное питание. Синонимом клинического питания является понятие «питательная (или нутритивная) поддержка». Подразумевается, что клиническое питание проводится в условиях стационара, хотя за последние десятилетия нередко парентеральное (внутривенное) и/или энтеральное (зондовое) питание осуществляется в домашних условиях – под регулярным контролем специалистов.

**Диета.** Базовый термин, имеющий 2 основных значения: питание и пищевой рацион в целом (в широком смысле); стол (ассортимент продуктов питания) или предписанный в лечебных/профилактических целях курс питания, при котором регламентируются количество и характер пищи (и жидкости), а также время и кратность их приема.

**Диетология.** Наука о питании здоровых и больных, обосновывающая также принципы питания при различных видах патологии.

**Диететика.** Несколько устаревший термин, обозначающий ранее науку об охране здоровья, теперь именуемую «гигиена питания».

**Нутритивный статус.** Показатели физического развития (антропометрические данные) в совокупности с клинико-лабораторными признаками обеспеченности различными пищевыми веществами (макро- и микронутриентами).

**Основной обмен веществ (метаболизм).** Количество энергии, затрачиваемое организмом на осуществление важнейших, текущих непрерывно, процессов, обеспечивающих жизнедеятельность индивида. Основной обмен зависит от пола и возраста, имеющегося типа конституции; он меняется на фоне острых и хронических заболеваний. **Дополнительный обмен веществ.** Объем энергии, затрачиваемый организмом при тех или иных физических усилиях (работа, упражнения и т.д.).

Специфическое динамическое действие пищи – физиологический феномен усиления основного обмена, возникающий вследствие приема пищи. Белки максимально увеличивают основной обмен – на 40%, а жиры и углеводы – примерно на 5%.

### **Влияние питания на когнитивные функции, настроение и поведение**

К настоящему времени установлено, что питание влияет на развитие ЦНС и умственную деятельность. Особенное влияние питание оказывает на ЦНС детей грудного и раннего возраста, у которых головной мозг в этом периоде постнатального онтогенеза интенсивно развивается (вообще быстрое развитие мозга отмечается начиная от внутриутробного периода до 2–3-летнего возраста, хотя его объем достигает такового у взрослых лишь к 5 годам). Классические данные J. Dobbing и J. Sands (1973) свидетельствуют, что число клеток в головном мозге плода начинает стремительно нарастать через 10 недель после зачатия, а в дальнейшем указанная тенденция сохраняется вплоть до 20-й недели внутриутробного развития. Менее интенсивные темпы развития ЦНС свойственны периоду с 20-й недели внутриутробного развития до новорожденности. Объем головного мозга за период от рождения ребенка до достижения им 6-месячного возраста практически удваивается, а к двум годам утраивается (по сравнению с объемом при рождении).

Дефицит основных нутриентов, эссенциальных витаминов и минеральных веществ может оказывать неблагоприятное влияние на развитие, а впоследствии – функции головного мозга, уже внутриутробно. Это происходит несмотря на то, что мозг плода считается в определенной степени устойчивым к недостаточности отдельных пищевых веществ. В частности, дефицит йода способствует нарушению развития и формирования мозговых структур плода, а дефицит или избыток витамина А (ретинол) может обладать тератогенными свойствами в периоде эмбриогенеза.

A.J. Willats и J. Forsyth (2000) подчеркивают роль ДЦПНЖК в когнитивном развитии младенцев. В свою очередь, M. Makrides и R.A. Gibson (2002) указывают, что использование в питании беременных женщин пищевых добавок, содержащих ДЦПНЖК омега-3 и омега-6, впоследствии сопровождалось улучшением ряда неврологических функций и показателей психомоторного развития у детей. В этой связи вопрос о введении ДЦПНЖК с нейромодулирующей целью в заменители грудного молока для недоношенных детей, у которых практически в 100% случаев отмечаются признаки перинатального поражения нервной системы (ППНС), в настоящее время решен положительно, хотя продолжает обсуждаться необходимость аналогичного шага применительно к смесям для доношенных детей.

В первые месяцы и годы жизни головной мозг ребенка чрезвычайно чувствителен к дефициту белка, Fe, I, а также некоторых других нутриентов; одновременно может отмечаться повышенная чувствительность (гиперсенситивность) ЦНС к избыточному содержанию в питании отдельных нутриентов, в особенности аминокислот (например, при фенилкетонурии или тирозинемии). Чаще всего неспособность новорожденного или грудного ребенка усвоить в полном объеме необходимую ему пищу ограничивает поступление с питанием энергии, а также жиров и углеводов (наряду с белками). У новорожденных детей с некоторыми «врожденными ошибками метаболизма» отмечается накопление в крови высоких уровней аминокислот, поступление которых в головной мозг в высоких концентрациях может приводить к развитию необратимой умственной отсталости. Следует помнить, что маловесным младенцам, даже при отсутствии метаболических заболеваний, рекомендуется ограничивать потребление в избыточных количествах смесей, в которых преобладает казеиновая белковая фракция, поскольку при этом в крови могут возрастать уровни фенилаланина и/или тирозина, потенциально увеличивая риск



повреждения ЦНС. Такие состояния, как глубокая недоошенность (или выраженная морфофункциональная незрелость), дыхательные нарушения, внутричерепные кровоизлияния, способствуют усугублению отставания в психическом развитии в описываемой ситуации. P. Idjradinata и E. Pollitt (1993) использовали препараты Fe (в форме сульфата) из расчета 3 мг/кг/сутки, добившись у детей (возраст 12–18 месяцев) с дефицитом этого МЭ и железодефицитной анемией улучшения показателей умственного развития на 20% от исходного ( $p < 0,001$ ).

Дефицит и нарушения обмена Ca, нередко сочетающиеся с недостаточностью витамина D, не менее значимы. Физиологические функции Ca, помимо прочего, включают раздражение нервов и проведение нервных импульсов, что не может не сказаться на показателях психомоторной сферы ребенка. На это обстоятельство указывается в работах Е.М. Мазуриной и соавт. (2005), исследовавшей влияние нарушений содержания и метаболизма этого МаЭ в организме детей раннего возраста с различными видами патологии нервной системы и с соматической патологией.

В настоящее время умственную деятельность, являющуюся продуктом функций мозга, можно исследовать, используя доступные современные методы, хотя объективная ее оценка возможна лишь по достижении детьми определенного возраста (принцип тестирования когнитивных функций заключается в предъявлении индивиду задания с последующей регистрацией параметров его выполнения). Влияние пищи на когнитивные функции (КФ) детей наиболее отчетливо проявляется в утреннее время. Нарастание уровня глюкозы после потребления углеводистой пищи улучшает время реакции. Считается, что потребление пищевых жиров, наоборот, способствует снижению времени реакции. Внимание – более стабильный показатель, который в меньшей степени зависит от углеводного компонента пищи в утреннее время; в более позднее время оно может снижаться

под воздействием углеводов в больших количествах.

«Чистые» углеводы (не содержащие примеси белков и жиров) улучшают память (преимущественно оперативную или краткосрочную), но могут вызывать ощущение усталости, а следовательно, ухудшать другие КФ, например, внимание и время реакции (эти эффекты зависят также от времени суток). Поскольку углеводы зачастую поглощаются одновременно с белками, исследования по изучению соотношения между углеводами и белками продемонстрировали, что при различных их сочетаниях может иметь место как дефицитарность, так и усиление памяти. Ухудшение памяти предположительно связано с нарушением доступности триптофана (аминокислотного предшественника нейротрансмиттера серотонина). Вообще память (как параметр КФ) чрезвычайно чувствительна к любым манипуляциям с пищей.

Результаты применения различных режимов витаминотерапии при неврологической патологии (у детей и взрослых) неоднократно приводились и обсуждались в доступной медицинской литературе. В частности, проблеме применения витаминов в лечении эпилепсии (различные аспекты) посвящен систематический обзор L.N. Ranganathan и S. Ramaratnam (2005). В свою очередь, R. Malouf и соавт. (2004) также представили 3 последовательных систематических обзора, в которых анализируется влияние на когнитивные функции витаминов  $B_6$ ,  $B_{12}$  и фолиевой кислоты (последняя в двух вариантах: в сочетании с витамином  $B_6$  и без такового).

D. Benton и соавт. (1995, 1997) подчеркивают влияние регулярного приема витаминов на когнитивные функции, а тиамин – и на настроение. Ранее J. Kleijnen и P. Knipschild (1991) сообщали о влиянии ниацина и витамина  $B_6$  на интеллектуальную деятельность. M.L. Wolraich и соавт. (1994) описали отрицательный эффект рационов с высоким содержанием сахара (сахарозы) и/или аспартама на КФ детей с СДВГ. Аналогичный феномен E. Kopofal и соавт. (2004) при

этой патологии склонны объяснять недостаточностью у детей железа, а T. Kozielles и соавт. (1997) – дефицитом в организме Mg.

В настоящее время в числе болезней ЦНС, при которых проводится диетологическая коррекция когнитивных функций, можно перечислить следующие: аутизм и синдром Аспергера, СДВГ, дислексия, диспраксия, эпилепсия, мигрень, болезнь Хантингтона (хорея Гентингтона) и т.д.

I. Colquhoun и S. Bunday (1981) предположили, что недостаточность ЭЖК является одной из причин дефицита внимания, а впоследствии G.L. Arnold и соавт. (1989) успешно использовали пищевые добавки, содержащие  $\gamma$ -линоленовую кислоту, при когнитивных дисфункциях у детей с СДВГ. J.R. Chen и соавт. (2004) также подтверждают зависимость между когнитивным дефицитом и уровнями ЖК в крови у детей с этим видом патологии, а J. Stordy и M.J. Nicholl (2000) предлагают использовать ДЦПНЖК для коррекции когнитивных нарушений у детей с СДВГ, дислексией и диспраксией. Английские исследователи A.J. Richardson и B.K. Puri (2002) сообщают об успешном опыте диетической дотации высокополиненасыщенных жирных кислот (ВПНЖК) при специфических нарушениях обучения у детей с СДВГ.

Известно, что эмоциональный фон зависит от уровня серотонина, поэтому многие исследования фокусируются преимущественно на изучении тех питательных веществ, которые оказывают явное влияние на уровень триптофана (предшественника серотонина). Для осуществления в ЦНС синтеза серотонина триптофан, представленный в пищевых белках в сравнительно малых пропорциях, должен попасть в головной мозг. Этот процесс происходит в условиях конкуренции с другими нейтральными аминокислотами. R.J. Wurtman (1981) высказал предположение, что чистые углеводы могут способствовать доставке триптофана в головной мозг, оказывая ему предпочтение в описываемой конкуренции. В соответствии с этой концепцией, питание

неднмдн



с высоким содержанием белкового компонента должно оказывать прямо противоположный эффект, хотя, несмотря на многочисленные исследования в этом направлении, явного подтверждения подобного влияния, зависящего от характера питания, пока получить не удалось. Уже в периоде новорожденности дети демонстрируют положительные реакции на пищевую стимуляцию, отдавая предпочтение продуктам, имеющим сладкий вкус. Пища с горьким (или горьковатым) вкусом вызывает у них отрицательные эмоции (об этом можно судить по их характерному гримасничанию). Поскольку грудное молоко имеет сладковатый вкус, а токсины естественного происхождения – горький, вполне естественно, что предпочтение, оказываемое сладкой пищей с рождения, сохраняется у детей и в последующие годы. В экспериментальных условиях неоднократно демонстрировалось, что сладкая пища, а также рационы питания с высоким содержанием жиров стимулируют высвобождение в организме эндорфинов (эндогенных опиоидов), что и определяет вкусовые предпочтения.

По достижении определенного возраста многие дети любят шоколад, обычно оказывающий положительное влияние на их настроение, хотя достоверного научного обоснования этому феномену пока нет. Все попытки продемонстрировать, что именно психоактивные вещества, присутствующие в шоколаде (теобромин, гистамин, триптофан, серотонин, фенилаланин, тирамин и др.), ответственны за описываемое действие, не увенчались успехом. Наиболее приемлемое объяснение описываемого эффекта шоколада – это влияние входящих в его состав сахара и жиров, поскольку именно они представлены в этом продукте в оптимальном соотношении, что, по-видимому, способствует высвобождению эндогенных эндорфинов. Влияние питания на настроение подростков и взрослых можно рассмотреть также на примере кофеина. Это вещество относится к числу самых распространенных пищевых психостимуляторов (входит в состав кофе, чая, напит-

ков типа колы и т.д.), а механизмы его действия сравнительно хорошо изучены. В основе указанных механизмов действия лежит конкуренция кофеина с аденозином (эндогенным веществом, вызывающим сонливость). Помимо чисто стимулирующего эффекта кофеину присуще восстановление умственной деятельности (например, при ее снижении вследствие дефицита сна). Тем не менее считается, что кофеин не оказывает стимулирующего эффекта на КФ. М. Маес и соавт. (2005) считают, что при синдроме хронической усталости снижение эмоционального фона и настроения у индивидов связано с уменьшением в крови концентрации омега-3 ПНЖК, что сопровождается снижением Zn и дефектами T-клеточной активации. На нарушения метаболизма эссенциальных жирных кислот у мальчиков с СДВГ указывают L.J. Stevens и соавт. (1995). A.J. Richardson (2000) констатировала положительное влияние оливкового масла на содержание в крови омега-3 жирных кислот и нарушения настроения. Об аналогичном эффекте сообщают В.К. Puri и соавт. (2000).

D.O. Rudin (1981) считает неврозы и психозы следствием дефицита омега-3 ЭЖК, а M.S. Wallin и A.M. Rissanen (1994) указывают на взаимосвязь между питанием, метаболизмом серотонина и настроением индивидов.

Интереснейшие данные о влиянии диеты на поведение представили A. Eves и C.B. Gesch (2003), наблюдавшие несовершеннолетних преступников в одном из исправительных заведений Великобритании. О наличии такой связи ранее сообщал S.J. Schoenthaler (1983). По мнению C.B. Gesch и соавт. (2002), антисоциальное поведение (включая насилие) у несовершеннолетних правонарушителей, получавших диеты с дефицитом эссенциальных нутриентов, успешно корректируется назначением витаминов, минеральных веществ и ЭЖК, что доказано результатами рандомизированного плацебоконтролируемого исследования. Японские исследователи Т. Hamazaki и соавт. (1996) также сообщали о

положительном влиянии питания с содержанием докозагексаеновой кислоты на уровень агрессии у молодых взрослых. В.J. Kaplan и соавт. (2002) указывают, что витаминные и минеральные добавки являются (по их мнению) основой коррекции лабильности настроения и «вспышек ярости» у детей, а M.J. Taylor и соавт. (2003) рекомендуют фолиевую кислоту для коррекции депрессивных нарушений.

Е.И. Ткаченко и Ю.П. Успенский (2005) подчеркивают наличие у пищи когнитивных свойств (информационно-семантических). По их мнению, в настоящее время пища рассматривается «не только как вещественный субстрат, обладающий нутритивными, регуляторными и сенсорными свойствами, но и как носитель когнитивных свойств».

В свете приведенных выше данных не вызывает сомнений, что питание оказывает влияние на функции головного мозга, а следовательно, может оказывать разнонаправленный эффект на интеллект, умственную деятельность, КФ, настроение и поведение. В этой связи возможность реализации положительного влияния диеты на познавательные функции и поведение детей должна рассматриваться как одно из актуальных направлений когнитивной неврологии.

### Разновидности диетотерапии

Диетотерапия – это больше чем назначение пациенту определенной диеты, предположительно обладающей положительным влиянием на организм. Возможности диетотерапии включают следующие основные направления: 1) обеспечение нормального состояния питания пациента (режим, количественные и качественные параметры диеты – в пределах физиологических потребностей здорового индивида); 2) применение специальных (лечебных) диет для коррекции нарушений деятельности ЦНС/метаболизма; 3) использование других диет, применяемых при соматических заболеваниях и патологических состояниях; 4) витаминотерапия; 5) применение минеральных ве-



ществ; 6) использование пищевых добавок и биологически активных веществ; 7) применение съедобных трав и растений, а также лекарственных препаратов на их основе; 8) клиническое питание; 9) различные сочетания приведенных выше стратегий. Все перечисленные разновидности диетотерапии в большей или меньшей степени используются в нейродиетологии.

Применение съедобных растений, трав и препаратов на их основе – неотъемлемая часть нейродиетологии. Исторически сложилось, что именно использование в пищу лечебных растений получило популярность на протяжении многих столетий. В современной неврологии с большей или меньшей регулярностью применяются такие лекарственные растения, как валериана (*Valeriana officinalis* L.), люцерна (*Medicago sativa* L., *M. falcate* L., *M. lupulina* L. и др.), иссоп (*Hyssopus officinalis* L.), шалфей (*Salvia officinalis* L.), лобелия (*Lobelia*), тысячелистник обыкновенный (*Achillea millefolium* L.), эхинацея (*Echinacea purpurea*) и многие другие.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что, по сути, часть лекарственных препаратов, регулярно используемых детскими неврологами, являются производными лекарственных растений или их основное действующее вещество оказывается нутриентом. К таким лекарственным средствам, в частности, относится широко употребляемый винпоцетин (Кавинтон) – полусинтетическое производное девинкана (алкалоида, содержащегося в растении барвинке, *Vinca minor* L. и *Vinca erecta* Rgl. и Schmalth, семейство Аросупасеае). В качестве другого примера можно рассмотреть фитопрепарат Персен, основой которого являются экстракты съедобных растений мелиссы лекарственной/мяты лимонной (*Melissa officinalis*), мяты перечной (*Mentha piperita* L.) и валерианы лекарственной (*Valeriana officinalis* L.).

В свою очередь, использование Когитума, активным веществом которого является двукальциевая

соль N-ацетиламиносукцината – ацетиламиноянтарной кислоты, то есть синтетический аналог аспарагиновой кислоты, как и применение глицина, являются примерами использования неврологами пищевых стимулирующих аминокислот (заменимых).

При некоторых болезнях ЦНС диете принадлежит решающая роль (ФКУ и т.д.); при других она рассматривается сугубо в качестве дополнительного лечения.

### Специальные диеты для больных с патологией ЦНС

К сожалению, за исключением некоторых сравнительно хорошо изученных метаболических заболеваний («врожденных ошибок метаболизма»), современный уровень знаний не позволяет предложить «болезнь-специфические диеты» (англ. disease-specific diets) для лечения многих видов патологии ЦНС.

При некоторых болезнях отмечается гиперчувствительность ЦНС к избыточному содержанию в питании отдельных нутриентов, в особенности аминокислот, как это происходит, например, при ФКУ. Элиминация или уменьшение содержания этих нутриентов (с максимально адекватной заменой другими пищевыми веществами) приводит к коррекции или ликвидации имеющегося неврологического и/или интеллектуального дефицита. Другие лечебные диетические режимы нацелены на то, чтобы воздействовать на изученные звенья патогенеза при патологии нервной системы. Частично лечебные «нейродиеты» являются чисто эмпирическими.

Если перечислить лишь те диеты, которые известны неврологам уже сравнительно давно, то в их числе окажутся следующие: кетогенные диеты (несколько их разновидностей) при фармакорезистентных формах эпилепсии; диета Роберта Аткинса (высокобелковая) – в различных клинических ситуациях (при эпилепсии и других видах психоневрологической патологии); низко-/малобелковая диета (с ограничением фенилаланина + тирозина) – для детей, страдающих тиро-

зинемией; низкофенилаланиновая диета – для пациентов с ФКУ; олигоантигенная диета (при мигрени и т.д.); диета Файнголда (при СДВГ); диета Красногорского – для детей с ночным энурезом и др.

В течение последнего десятилетия в некоторых странах широкое распространение получила практика использования при неврологической патологии ПНЖК в качестве компонентов диет и пищевых добавок. Эта терапевтическая стратегия связана с широкой распространенностью нарушений фосфолипидного спектра в неврологии и психиатрии, которую подчеркивают М. Peet и соавт. (2003). Так, R.G. Voigt и соавт. (2001) применяли добавки докозагексаеновой кислоты при СДВГ, K.S. Vaddadi и соавт. (1989, 2002) использовали эссенциальные жирные кислоты в лечении болезни Хантингтона (хорея Гентингтона) и при гардивной дискинезии. К.Е. Taylor и соавт. (2000), A.J. Richardson и F. Montgomery (2005), J. Stordy и соавт. (1995, 2000) и другие исследователи успешно проводили диетическую коррекцию при дислексии.

Внимания заслуживает одно из направлений нейродиетологии, нацеленное на коррекцию нарушений кишечной микрофлоры при аутизме. Его сторонники – N. Campbell McBride (2004) и A.J. Richardson (2006) и др. – связывают сложную цепь метаболических изменений, приводящих к психоневрологическому дефициту, с дисбиотическими нарушениями в ЖКТ пациентов с расстройствами аутистического спектра.

### Лечебные диеты для соматических состояний

Нередко в практике детских неврологов возникает необходимость в использовании лечебных диет, разработанных и применяемых в терапии других (не неврологических) болезней. Они могут использоваться как для лечения состояний, сопутствующих основному диагнозу или вызванных лекарственной терапией, так и в отношении основного неврологического заболевания. Как и упомянутые выше специальные диеты, лечебные рационы для

неврология





лечения соматических (не неврологических) заболеваний бывают рестриктивными, элиминационными, щадящими и т.д.

В настоящее время известны и рутинно применяются не менее 19 вариантов лечебных диет, которые, при наличии соответствующих показаний, могут быть назначены пациентам с психоневрологической патологией.

Среди лечебных диет, используемых в педиатрической практике в условиях стационаров, фигурируют следующие их варианты: диета 1а (показания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в период обострения, острый гастрит, хронический гастрит и гастродуоденит в период обострения; химические ожоги пищевода); диета 1б (показания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит в период стихания воспалительного процесса, рефлюкс-эзофагит; для питания хирургических больных после перенесения полостных операций, тонзиллэктомии); диета 1 (показания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гастрит, гастродуоденит с нормальной и повышенной секрецией в период реконвалесценции и ремиссии); диета 2 (показания: хронический гастрит с секреторной недостаточностью в период реконвалесценции и ремиссии); диета 3 (показания: функциональные запоры, хронические колиты с преобладанием запоров в период ремиссии); диета 4 (показания: острый энтерит, колит, хронический энтерит, колит в период обострения); диета 4б (показания: острый и хронический энтерит, колит в период реконвалесценции и ремиссии); диета 5 (показания: хронические гепатиты, хронический холецистит, желчекаменная болезнь, хронический панкреатит в период ремиссии, дискинезия желчных путей, цирроз печени, пиелонефрит – острый и хронический); диета 5а (показания: острые гепатиты, хронические гепатиты, хронический холецистит, желчекаменная болезнь в период обостре-

ния); диета 5п (показания: острый панкреатит, хронический панкреатит в период обострения); диета 7 (показания: острый гломерулонефрит, хронический гломерулонефрит в период обострения, хроническая почечная недостаточность – в начальной стадии, гиперуриемия); диета 8 (показания: ожирение); диета 9 (показания: сахарный диабет); диета 10 (показания: заболевания сердечно-сосудистой системы с недостаточностью кровообращения; гипертоническая болезнь II–III стадии; ревматизм, неспецифический полиартрит); диета 11 (показания: туберкулез легких и костей, истощение и/или астенизация после инфекционных болезней, операций; анемия); диета 13 (показания: острые инфекционные заболевания); диета 15 (показания: заболевания, не требующие специальных лечебных диет; период выздоровления при таких заболеваниях, как пневмония, ангина и др.) – для детей старше 1 года; а также диета гипоаллергенная (показания: бронхиальная астма, астматический бронхит, пищевая аллергия, аллергический ринит, атопический дерматит, обусловленный пищевой сенсibilизацией).

Как видно из представленных выше столов, некоторые из них имеют по несколько вариантов (например, диета 1а и 1б). Изначально М.И. Певзнер разработал 15 столов для пациентов с различными видами патологии. Среди диет, которые не были упомянуты выше в качестве рутинно используемых в педиатрической практике, выделяются еще несколько вариантов лечебных столов: диета 2а (показания: период выздоровления после перенесенных острых колитов, энтеритов, энтероколитов, гастритов, а также при хронических гастритах с секреторной недостаточностью или сохраненной секрецией); диета 4а (показания: при любых заболеваниях кишечника с преобладанием бродильных процессов); диета 5ц (показания: постхолецистэктомический синдром в стадии обострения); диета 5л/ж (показания: хронические заболевания печени, сопровождающиеся застоем желчи); диета 5р (показания: так называемый «демпинг-

синдром» после резекции желудка по поводу язвенной болезни); диета 6 (показания: подагра, мочекаменный диатез, оксалурия – разгрузка пуринового обмена и нормализация функций кишечника); диета 7а (показания: максимальное щажение почек, повышение мочеотделения, разгрузка белкового обмена – резкое ограничение белков, жидкости и поваренной соли); диета 7б (показания: максимальное щажение почечной паренхимы, увеличение мочеотделения и т.д.); диета 7в (показания: нефротический синдром); диета 7г (показания: терминальные состояния хронической почечной недостаточности); диета 7р (показания: гиперурикемия); диета 8а (показания: повышенный вес больного – на непродолжительное время); диета 8б (показания: ожирение без сопутствующих заболеваний органов ЖКТ и ССС); диета 10а (показания: заболевания ССС в состоянии декомпенсации); диета 10б (показания: ревматизм – с малой степенью активности/без нарушения кровообращения и в фазе затухания); диета 10с (показания: атеросклероз коронарных и мозговых сосудов, ИБС, артериальная гипертония II–III стадии); диета 10р (показания: ревматоидный артрит); диета 10г (показания: эссенциальная артериальная гипертония); диета 12 (показания: различные заболевания ЦНС, сопровождающиеся повышенной возбудимостью); диета 14 (показания: фосфатурия – для модуляции КЩС в сторону кислотности).

Тщательно изучены, детально разработаны и представлены в доступной литературе принципы построения лечебных диет для детей с железодефицитной анемией, гипотрофией и различными видами пищевой непереносимости (лактазная недостаточность, целиакия, галактоземия, тирозинемия, гомоцистинурия и др.).

## Питание, иммунитет и нервная система

Современная нейроиммунология предусматривает наличие стойкой взаимосвязи между иммунной системой и ЦНС. В этой связи влияние нутриентов и пищевых рационов на



иммунные показатели представляется чрезвычайно большой интерес. Как видно из представленных выше данных, иммуногенным потенциалом обладают не только белки и липиды, но и целый ряд витаминов, а также многие минеральные вещества (макро- и микроэлементы).

В большей степени иммуногенный эффект считается присущим жирам и витаминам. Среди последних подтвержденным иммуномодулирующим действием обладают жирорастворимые (А, D) и водорастворимые (С, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>) витамины, а потенциальная способность влиять на иммунитет предполагается для витаминов Е и К (жирорастворимые), а также В<sub>2</sub> и В<sub>5</sub> (водорастворимые).

Нутриенто-калорийная депривация детей нередко приводит к выраженным изменениям со стороны физического развития (задержка), иммунологических показателей в сочетании с нарушениями со стороны нервной системы. Само прогрессирующее течение болезней ЦНС в ряде случаев приводит ко всем трем проявлениям описанных групп симптомов. Подобный феномен, в частности, можно наблюдать при синдроме Сильвера – Рассела (Silver – Russell).

Грудное вскармливание занимает отдельное место в обеспечении взаимодействия иммунной и нервной систем. Это единственная известная разновидность естественного иммунного питания. При этом определенная роль принадлежит как иммунным (ненутритивным) компонентам молозива и грудного молока (Т-лимфоциты, секреторный IgA, лизоцим, лактоферрин, интерферон и др.), так и эффекту, оказываемому на иммунную систему реципиента (новорожденного/грудного ребенка) основными нутриентами продукта. Качественный состав белка, ДЦПНЖК, витамины и другие нутриенты обеспечивают уникальный состав продукта и реализацию многофакторных иммунологических свойств. Именно поэтому на протяжении первых 12 месяцев жизни важно обеспечить ребенка материнским грудным молоком хотя бы частично.

Кетогенные диеты (КД), основанные на преимущественной утилизации жирового субстрата (являющегося иммуногенным по определению), гипотетически также сопровождаются позитивным влиянием на состояние иммунного статуса (клеточного иммунитета), что частично было продемонстрировано в работе Н.Г. Звонковой (2006).

Рекомендуемые ограничения по потреблению насыщенных жиров с более интенсивным потреблением ПНЖК при рассеянном склерозе отражают воздействие на аутоиммунный компонент заболевания, приводя к уменьшению частоты и интенсивности обострений болезни.

Вообще диеты для лечения многих видов неврологической патологии, основанные на дотации эссенциальных жирных кислот, приобретают все большую популярность, что, по-видимому, также отражает иммунологические аспекты обеспечения пациентов питанием.

Р.С. Calder (2003) среди основных нутриентов, используемых в современном иммунном питании, перечисляет следующие: аргинин (предшественник полиаминов и нуклеиновых кислот и аминокислот, вовлеченных в процессы синтеза соединительной ткани; предшественник NO; амплификатор численности и функций Т-лимфоцитов); глутамин (предшественник пуринов, пиримидинов, нуклеотидов, аминокислот и глутатиона; метаболический субстрат для энтероцитов, колоноцитов и иммунных клеток; протектор структурной и функциональной целостности слизистых кишечника; амплификатор клеточных иммунных функций); аминокислоты с разветвленной цепью (предшественники глутамин); омега-3 ЖК (антагонисты выработки провоспалительных эйкозаноидов из омега-6 арахидоновой кислоты; предшественники альтернативного семейства эйкозаноидов – часто обладающих лишь слабыми биологическими эффектами; противовоспалительные субстанции; корректоры иммуносупрессии в некоторых клинических ситуациях); нуклеотиды (предшественники РНК и

ДНК, протекторы структурной и функциональной целостности слизистой кишечника, усилители клеточных иммунных функций).

«Иммунологический» вклад многих других диет и пищевых добавок в коррекцию патологических изменений со стороны ЦНС еще только предстоит изучить.

### Нейродиетология и доказательная медицина

Можно сказать, что их взаимоотношения до последнего времени складывались не слишком хорошо. Дело в том, что требования доказательной медицины являются столь жесткими, что лишь данные весьма ограниченного числа проведенных исследований соответствуют их критериям. В результате диетотерапия лишь при некоторых болезнях психоневрологической сферы рассматривается в качестве доказательной и адекватно обоснованной стратегии (ФКУ и др.). Даже кетогенные диеты, известные уже свыше 90 лет, принято относить к так называемому «экспериментальному лечению».

Соответствие лечебных стратегий уровню доказательной медицины безусловно желательно, но никак не является самоцелью. Известно, что многие из представленных в РФ отечественных и зарубежных разновидностей нутрицевтиков претендуют на категорию лечебных пищевых добавок и/или функциональных продуктов питания, причем без должных оснований.

M. Slade и S. Priebe (2001) высказали точку зрения многих врачей, подчеркнув относительно одностороннее и не вполне обоснованное отношение сторонников доказательной медицины к исследованиям, не являющимся рандомизированными и контролируемыми, в том числе применительно к диетологическим методам коррекции при различных видах патологии психоневрологического спектра. Хотелось бы выразить надежду и даже определенную уверенность, что в ближайшем будущем доказательная медицина будет уделять диетологическим подходам к лечению патологии ЦНС не меньшее внимание, чем методам фармакотерапии. 🌸

медиа