

DOI: <https://doi.org/10.21323/2618-9771-2025-8-4-479-487>

Поступила 04.09.2025

Поступила после рецензирования 16.10.2025

Принята в печать 20.10.2025

© Федулова Л. В., Кибиткина А. А., Василевская Е. Р., Карабанов С. Ю., Утьянов Д. А., 2025

<https://www.fsjour.com/jour>

Обзорная статья

Открытый доступ

МИКРОНУТРИЕНТЫ И БИОАКТИВНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ В НЕЙРОПРОТЕКЦИИ: ПОТЕНЦИАЛ, МЕХАНИЗМЫ, ИСТОЧНИКИ

Федулова Л. В., Кибиткина А. А., Василевская Е. Р., Карабанов С. Ю.*, Утьянов Д. А.

Федеральный научный центр пищевых систем им. В. М. Горбатова РАН, Москва, Россия

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АННОТАЦИЯ

витамины, минералы, полиненасыщенные жирные кислоты, нейровоспаление, когнитивные функции

Нутритивная поддержка как стратегия, альтернативная или дополняющая традиционную фармакотерапию, демонстрирует значительный потенциал в модуляции патогенетических механизмов нейродегенеративных и neuropsychiatric расстройств. В данном обзоре обобщены современные данные о роли микронутриентов и биологически активных соединений в нейропротекции и нейрорегуляции. Рассматриваются механизмы действия витаминов (Е, D, К, А, группы В, С), минералов (селена, цинка, магния, железа, меди, йода, марганца), а также полиненасыщенных жирных кислот на модуляцию антиоксидантной защиты, синаптической пластичности, нейровоспаления и метаболизма нейромедиаторов. Особое внимание уделяется их способности снижать окислительный стресс и эксайтотоксичность, одновременно усиливая нейротрофическую поддержку (BDNF, NGF). Подчеркивается значение синергии нутриентов, например, комбинации витамина В12 с омега-3, для усиления нейропротективного эффекта. Обсуждаются проблемы переноса результатов доклинических исследований в клиническую практику, включая вариативность биодоступности и необходимость персонализированного питания. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку комплексных диетических стратегий и изучение роли кишечной микробиоты в метаболизме нейроактивных соединений.

ФИНАНСИРОВАНИЕ: Исследования проводили в рамках государственного задания ФГБНУ «ФНЦ пищевых систем им. В. М. Горбатова» РАН FGUS-2024-0003.

Received 04.09.2025

Accepted in revised 16.10.2025

Accepted for publication 20.10.2025

© Fedulova L. V., Kibitkina A. A., Vasilevskaya E. R., Karabanov S. Yu., Utyanov D. A., 2025

Available online at <https://www.fsjour.com/jour>

Review article

Open access

MICRONUTRIENTS AND BIOACTIVE COMPOUNDS IN NEUROPROTECTION: POTENTIAL, MECHANISMS, AND DIETARY SOURCES

Liliya V. Fedulova, Anastasiya A. Kibitkina, Ekaterina R. Vasilevskaya,
Sergey Yu. Karabanov*, Dmitry A. Utyanov

V. M. Gorbатов Federal Research Center for Food Systems, Moscow, Russia

KEYWORDS:

vitamins, minerals,
polyunsaturated
fatty acids,
neuroinflammation,
cognitive function

ABSTRACT

Nutritional support, as a strategy either alternative or complementary to conventional pharmacotherapy, demonstrates significant potential for modulating the pathogenetic mechanisms of neurodegenerative and neuropsychiatric disorders. This review synthesizes current evidence on the role of micronutrients and bioactive compounds in neuroprotection and neuroregulation. It examines the mechanisms of action of vitamins (E, D, K, A, B complex, C), minerals (selenium, zinc, magnesium, iron, copper, iodine, manganese), and polyunsaturated fatty acids in modulating antioxidant defense, synaptic plasticity, neuroinflammation, and neurotransmitter metabolism. Particular emphasis is placed on their capacity to mitigate oxidative stress and excitotoxicity, while concurrently enhancing neurotrophic support (e. g., BDNF, NGF). The significance of nutrient synergy, exemplified by the combination of vitamin B₁₂ and omega-3 fatty acids, for augmenting neuroprotective effects is highlighted. The review discusses the challenges associated with translating findings from preclinical studies into clinical practice, including variability in bioavailability and the necessity for personalized nutritional approaches. Future research should be directed towards developing comprehensive dietary strategies and elucidating the role of gut microbiota in the metabolism of neuroactive compounds.

FUNDING: The article was published as part of the research topic No. FGUS-2024-0003 of the state assignment of the V. M. Gorbатов Federal Research Center for Food Systems.

1. Введение

Рост распространенности нейродегенеративных (болезни Альцгеймера, Паркинсона) и neuropsychiatric расстройств (депрессия, тревожные расстройства) заболеваний на фоне ограниченной эффективности существующих фармакотерапевтических стратегий обуславливает необходимость поиска альтернативных подходов к профилактике и лечению [1–5].

Наблюдаемый в последнее время рост выявляемости neuropsychiatric расстройств часто связывают с хроническим стрессом, возникающим на фоне современного образа жизни, а также с цифровизацией и социальными факторами. В условиях старения населения и роста глобальной нагрузки, связанной с неврологическими

и психическими расстройствами, поиск эффективных превентивных стратегий становится одной из приоритетных задач систем здравоохранения во всем мире. Это выдвигает на первый план необходимость применения /немедикаментозных, доступных и безопасных методов управления психическим здоровьем, где нутритивная поддержка может играть ключевую роль [6–8].

Различные микронутриенты, обладающие нейропротективным потенциалом, представляют особый интерес в контексте их доступности, многокомпонентного действия и минимальных побочных эффектов [9,10]. Актуальность работы подкрепляется растущим объемом данных о роли окислительного стресса, нейровоспаления и дисфункции нейротрофинов в патогенезе этих заболеваний,

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Федулова, Л. В., Кибиткина, А. А., Василевская, Е. Р., Карабанов, С. Ю., Утьянов, Д. А. (2025). Микронутриенты и биоактивные соединения в нейропротекции: потенциал, механизмы, источники. *Пищевые системы*, 8(4), 479–487. <https://doi.org/10.21323/2618-9771-2025-8-4-479-487>

FOR CITATION: Fedulova, L. V., Kibitkina, A. A., Vasilevskaya, E. R., Karabanov, S. Yu., Utyanov, D. A. (2025). Micronutrients and bioactive compounds in neuroprotection: Potential, mechanisms, and dietary sources. *Food Systems*, 8(4), 479–487. <https://doi.org/10.21323/2618-9771-2025-8-4-479-487>

а также усилением внимания к превентивной медицине и персонализированному питанию [11,12].

Витамины, минералы и полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) выступают ключевыми регуляторами нейροпротективных процессов, влияя на антиоксидантную защиту, синаптическую пластичность, нейровоспаление и метаболизм нейромедиаторов [13]. Кроме того, современные диетические тенденции (например, дисбаланс омега-6/омега-3 жирных кислот) повышают риски дефицита критически важных нутриентов, что делает исследование их коррекции социально значимым [14]. Однако взаимодействие этих нутриентов, их оптимальные дозировки и трансляция доклинических результатов в клиническую практику остаются предметом активных дискуссий.

Несмотря на обнадеживающие доклинические данные, внедрение микронутриентов в клиническую практику осложняется следующими проблемами: вариабельность их биодоступности, неоднозначность результатов рандомизированных исследований и необходимость подбора персонализированных комбинаций [15]. Перспективным направлением является синергия нутриентов (например, витамина B12 с омега-3), усиливающая нейротрофическую поддержку [16,17].

Цель данной работы — систематизировать современные данные о роли микронутриентов и жирных кислот в нейропротекции и нейрорегуляции, оценить потенциал их комплексного применения и обозначить направления для дальнейших исследований в области нутритивной терапии неврологических заболеваний.

2. Объекты и методы

Настоящая обзорная статья основана на анализе данных, полученных из рецензируемых научных публикаций за период 2000–2024 гг. Поиск литературы проводился в электронных базах данных PubMed, ScienceDirect, Web of Science и Scopus с использованием ключевых слов: нейропротекция, микронутриенты, витамины группы B, омега-3 жирные кислоты, селен, нейровоспаление, эксайтотоксичность, BDNF, гематозенцефалический барьер.

Критерии включения:

1. Статьи, посвященные роли микронутриентов (витамины, минералы) и ПНЖК в модуляции функций ЦНС.
2. Доклинические исследования на моделях нейродегенеративных заболеваний (*in vitro*, *in vivo*).
3. Клинические испытания (рандомизированные контролируемые, когортные), метаанализы и систематические обзоры.
4. Публикации с высоким импакт-фактором (Q1–Q2 в Scopus) и открытым доступом к полным текстам.

Критерии исключения:

1. Нерецензируемые источники (препринты, диссертации, материалы конференций без реер-ревью).
2. Исследования с методологическими ограничениями (малая выборка, отсутствие контрольной группы).
3. Работы, посвященные исключительно фармакологическим препаратам без акцента на нутриенты.

Метаданные о питательных веществах и других компонентах основных продуктов питания с учетом количества образцов, места отбора проб, даты сбора, использованных аналитических методов были собраны с помощью следующих баз данных: FoodData Central, Международная сеть систем данных о продуктах питания (INFOODS) и «Химический состав продуктов, используемых в Российской Федерации».

3. Витамины

Витамины — жизненно необходимые микроэлементы, которые важны для метаболических процессов, синтеза ферментов и гормонов, поддерживающие иммунную систему и способствующие снижению риска инфекционных заболеваний, кроме того, они участвуют в нейрогенезе, защите нейронов, поддержании их выживания и в передаче нервных импульсов. Их дефицит приводит к нарушениям функций мозга, таким как окислительный стресс, митохондриальная дисфункция, накопление белков (синуклеина, Aβ-бляшек), нейродегенерация и эксайтотоксичность [18].

Витамин Е. Было показано, что добавки витамина Е защищают нейроны от окислительного стресса, улучшают память, когнитивные способности, обучаемость, двигательные функции и уменьшают отложение бета-амилоида и гиперфосфорилирование тау-белка на экспериментальных моделях нейродегенеративных заболеваний [19,20]. Встречающийся в природе витамин Е существует в восьми химических формах (альфа-, бета-, гамма- и дельта-токоферол и альфа-, бета-, гамма- и дельта-токотриенол), которые обладают различными уровнями биологической активности [21]. Альфа- (или

α-) токоферол — единственная форма, которая признана отвечающей потребностям человека. Продукты, богатые витамином Е — это орехи и семена, цельные зерна и растительные масла, такие как кукурузное, соевое и сафлоровое. Однако чрезмерное потребление этих масел не рекомендуется, поскольку это может привести к искажению соотношения омега-6/омега-3 жирных кислот в рационе, смещая баланс в сторону потенциально провоспалительных эффектов омега-6. Листовые зеленые овощи также содержат значительное количество витамина Е [21]. При дефиците α-токоферола наблюдаются гемолиз эритроцитов, неврологические нарушения. Потребность в витамине Е возрастает с увеличением потребления ПНЖК и степенью их ненасыщенности, составляя 0,4–0,6 мг ток. экв. α-токоферола на каждый 1 г ПНЖК.

Согласно рекомендациям Роспотребнадзора, физиологическая потребность в витамине Е для взрослых составляет 15 мг ток. экв. в сутки [1].

Витамин D (кальциферол) — жирорастворимый витамин, принадлежит к семейству стероидных агентов, присутствует в двух различных формах, а именно: эргокальциферол и холекальциферол, D2 и D3 соответственно. Обе формы участвуют не только в регуляции обмена кальция и фосфора в организме, но также обладают рядом нейропротективных свойств, которые способствуют защите нервной системы от повреждений и дегенеративных изменений [22].

Данный витамин оказывает нейропротекторное действие, способствует снижению окислительного стресса и митохондриальной дисфункции, увеличивает выработку нейротрофических факторов (NGF и BDNF), что способствует нейропластичности, росту аксонов и синаптической передаче [23].

Витамин D способствует снижению воспаления микроглии. В зависимости от состояния активации микроглию можно разделить на два фенотипа: провоспалительную (M1) и противовоспалительную (M2). Микроглия M1 в основном секретирует воспалительные цитокины (TNF-α, IL-1β и IL-6), а также супероксид и активные формы кислорода, тогда как микроглия M2 в основном секретирует противовоспалительные цитокины (IL-4, IL-13, IL-10 и TGF-β). Витамин D снижает выработку провоспалительных факторов и способствует выработке противовоспалительных, способствуя изменению фенотипа микроглии с M1 на M2, тем самым снижая воспалительную реакцию [24,25].

Благодаря своей противовоспалительной и антиоксидантной активности, а также влиянию на морфологию нейронов, витамин D может быть эффективным средством в профилактике и лечении нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона [26,27].

Рекомендуемая Роспотребнадзором физиологическая доза для детей витамина D составляет от 10 до 15 мкг/сутки, для взрослых — 15 мкг/сутки (600 МЕ), для лиц старше 65 лет — 20 мкг/сутки (800 МЕ)¹.

Витамин К — общее название группы незаменимых органических соединений. В природе обнаружено два семейства витаминов группы К: филлохиноны (витамины K1, обнаружены в растениях) и менахиноны (витамины K2 — в животных и бактериях). Другие его формы (K3–K7) являются синтетическими аналогами природного соединения [28].

Витамин К необходим для свертывания крови, здоровья костей и нормального функционирования ЦНС, играет ключевую роль в выживании нейронов, пролиферации и хемотаксисе. Исследователи связывают витамин К с когнитивной функцией: здоровые его уровни способствуют адекватному усвоению новой информации и улучшению работы долгосрочной памяти [29].

Механизмы нейропротекторного действия витамина К основаны на его антиоксидантном потенциале и противовоспалительном действии, а также на регуляции различных биологических мишеней.

Согласно многочисленным исследованиям [30–32], витамин К, особенно представители семейства K2 (менахиноны), проявляет выраженные антиоксидантные и противовоспалительные свойства, способствуя защите нейронов от окислительного стресса и воспаления — ключевых факторов нейродегенеративных процессов.

Филлохиноны способствуют предотвращению клеточной смерти путем ингибирования накопления цитотоксических активных форм кислорода в незрелых кортикальных нейронах и первичных олигодендрокитах посредством ингибирования активации 12-липоксигеназы. Последняя частично отвечает за метаболизм арахидоновой кислоты, высвобождаемой из мембранных фосфолипидов [33].

¹ МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации» (утв. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека 22 июля 2021 г.). Москва: 2021. — 72 с.

Противовоспалительная функция заключается в способности ингибировать высвобождение цитокинов интерлейкина (IL-6), фактора некроза опухоли (TNF)- α и IL-1 β в макрофагоподобных клетках [34].

Витамин К способствует активации экспрессии генов, кодирующих фактор дифференцировки роста 15 (GDF15) и стanniокальцин 2 (STC2). GDF15 является важным белком, который влияет на клеточную пролиферацию, адгезию и рост, в то время как STC2 стимулирует нейрональную дифференцировку в нейральных стволовых клетках, что способствует развитию нейропротекторного эффекта [35,36].

Физиологическая потребность для детей — от 30 до 120 мкг/сутки, для взрослых — 120 мкг/сутки¹.

Витамин А представляет собой группу жирорастворимых соединений, включающих ретиноиды животного происхождения (ретинол и его производные) и каротиноиды растительного происхождения (органические пигменты с провитаминовой и антиоксидантной активностями). Основными биологически активными формами витамина А являются 11-цис-ретиноаль и транс-ретиноевая кислота [37].

Каротиноиды, такие как β -каротин, α -каротин, лютеин, ликопин и криптоксантин, относятся к тетратерпеноидам, в отличие от производных ретинола, обладают не только провитаминовой, но и антиоксидантной активностью. Стоит отметить, что не все каротиноиды могут превращаться в витамин А: только те из них, которые содержат незамещенное β -иононовое кольцо (например, β -каротин), способны метаболизироваться в ретинол. Таким образом, витамин А существует в различных формах, каждая из которых выполняет специфические биологические функции, включая поддержание зрения, регуляцию генной экспрессии, антиоксидантную защиту; также он необходим для развития нейронов, синаптической пластичности и нейропротекции [38].

Витамин А способствует поддержанию когнитивных функций и помогает защитить нервную систему. Его роль подчеркивается в контексте профилактики и поддерживающей терапии нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, Паркинсона и рассеянный склероз. Нейропротекторное действие витамина А связано с его способностью снижать окислительный стресс и воспаление, которые являются ключевыми факторами повреждения нейронов и прогрессирования заболеваний [39].

Нейтрализуя свободные радикалы, ретиноевая кислота защищает нейроны от окислительного повреждения — ключевого патогенетического фактора нейродегенеративных заболеваний. Одновременно модулируя иммунный ответ, она снижает интенсивность нейровоспалительных процессов, что имеет особое значение при болезни Альцгеймера, при которой нарушение ретиноевой сигнализации ассоциировано с аккумуляцией β -амилоидных бляшек. Экспериментальные данные свидетельствуют, что коррекция уровня витамина А может уменьшать амилоидогенез и улучшать когнитивные показатели [40].

При болезни Паркинсона ретиноевая кислота демонстрирует нейропротекторный потенциал за счет регуляции синтеза дофамина и повышения жизнеспособности дофаминергических нейронов. Ее способность снижать окислительный стресс и одновременно стимулировать дофаминергическую передачу открывает перспективы для разработки новых терапевтических стратегий. Таким образом, ретиноевая кислота является многофункциональным регулятором нервной системы, играя роль как в обеспечении базовых нейрофизиологических процессов, так и в профилактике и терапии нейродегенеративных заболеваний [41].

Физиологическая потребность для мужчин — 900 мкг рет. экв./сутки, для женщин — 800 мкг рет. экв./сутки. Физиологическая потребность для детей — от 400 до 1000 мкг рет. экв./сутки¹.

Витамин В12, отдельно или в сочетании с омега-3 жирными кислотами, усиливает выработку нейротрофинов мозга, таких как BDNF и NGF, улучшает когнитивные функции и поддерживает восстановление нервов и функций после черепно-мозговой травмы [16,42,43].

Тиамин (В1), холин (В4), пиридоксин (В6) и кобаламин (В12) необходимы для поддержания здоровой нервной системы, а их дефицит связан с различными неврологическими заболеваниями. Эти витамины могут улучшать определенные неврологические состояния даже при отсутствии доказанного дефицита микроэлементов [18,44].

Взаимодействие между пиридоксином и кобаламином в цикле метионина, а также их участие в цикле лимонной кислоты с другими витаминами группы В, включая тиамин, свидетельствуют о биохимической взаимосвязи этих трех витаминов [45,46]. Действительно, выявлена значительная связь между когнитивными нарушениями и дисфункцией метионин-гомоцистеинового цикла, на которую указывают низкие уровни витаминов В6 и В12 [44,46,47]. Данные сви-

детельствуют о том, что значительная часть населения страдает от дефицита одного или нескольких из этих нейротропных витаминов группы В. Млекопитающие не способны синтезировать витамины группы В самостоятельно; следовательно, они должны получать их в достаточных количествах с пищей. Хотя большинство из них вырабатывается растениями, они могут поступать в организм косвенно через продукты животного происхождения, такие как мясо, молочные продукты и яйца. Единственный витамин В12 вырабатывается не растениями, а бактериями, которые колонизируют переднюю кишку жвачных животных или толстую кишку человека, и поэтому его можно найти только в продуктах животного происхождения, таких как печень, рыба, яйца или молочные продукты. Согласно рекомендациям, суточная потребность в витаминах группы В для взрослых составляет: В1–1,5 мг/сутки или 0,6 мг/1000 ккал; В4–500 мг/сутки; В6–2,0 мг/сутки; В12–3,0 мкг/сутки¹.

Витамин С играет важную роль в модуляции синтеза и высвобождения нейромедиаторов в головном мозге. Функции витамина С в головном мозге включают действие в качестве кофактора дофамин-бета-гидроксилазы при превращении дофамина в норадреналин. Этот витамин участвует в модуляции как дофаминергической, так и глутаматергической нейротрансмиссии, и регулирует высвобождения катехоламинов и ацетилхолина из синаптических пузырьков. Витамин С также обладает антиоксидантными свойствами, способствующими защите головного мозга от эксайтотоксичности глутамата и от повреждений из-за ишемически-реперфузионного воздействия [48,49]. Доклинические исследования показывают, что витамин С улучшает биомаркеры нейропротекции и функциональные исходы на моделях острого неврологического повреждения. Однако клинические исследования не всегда демонстрировали пользу, ориентированную на пациента, возможно, из-за более низких доз, использованных в испытаниях [50,51].

Физиологическая потребность для взрослых составляет 100 мг/сутки¹.

Витамины, особенно Е, В12 и С, играют важную роль в качестве нейрорегуляторов, оказывая нейропротекторное действие и улучшая когнитивные функции. Хотя доклинические исследования показывают многообещающие результаты, внедрение этих результатов в клиническую практику требует дальнейшего изучения, особенно в отношении оптимальной дозировки и долгосрочных эффектов. Сочетание витаминов с другими питательными веществами, такими как омега-3 жирные кислоты, может усилить их нейрорегуляторный эффект, что указывает на потенциальную комплексную диетотерапию для лечения неврологических и нейродегенеративных заболеваний.

4. Минералы

Селен является важным микроэлементом, необходимым для правильного функционирования селенопротеинов, участвующих в антиоксидантной защите мозга и нервной системы. Селен важен для правильного синтеза и метаболизма гормонов щитовидной железы (посредством йодтиронин-дейодиназы, содержащей селен), способствует снижению воспалительных реакций, модулирует активность серотонинергической, дофаминергической и норадренергической систем, снижая риск развития депрессии [52].

Нейромодулирующая роль селена проявляется, в частности, снижением концентрации нейротрофического фактора BDNF, широко связанного с патофизиологией большого депрессивного расстройства [53].

В работе [54] показано, что введение некоторых селеноорганических соединений (м-трифторметилдифенилдиселенид) способствует снижению симптомов депрессии, измеряемых по времени неподвижности в тесте принудительного плавания у мышей, что указывает на потенциальный антидепрессивный эффект селена. Кроме того, селен контролирует защиту дофаминергических нейронов от окислительного стресса посредством селенопротеина, тем самым обеспечивая защиту от нейродегенерации [55].

Тем не менее, в работе [56] было исследовано влияние сывороточного селена на PPAR- γ и выбранные провоспалительные цитокины (IL-1 β , IL-6, TNF- α) в отношении симптомов депрессии и ожирения у женщин среднего возраста. Было показано, что изменение уровней селена не оказало влияния на симптомы депрессии.

Согласно методическим рекомендациям, физиологическая потребность для взрослых составляет 55 мкг/сутки для женщин, 70 мкг/сутки для мужчин. Продуктами, наиболее богатыми селеном, являются бразильские орехи, морепродукты (тунец, сардины, креветки), мясо (говядина, свинина, курица), яйца, молоко, чечевица, шпинат [57].

Цинк необходим для многих биохимических и физиологических процессов, связанных с ростом и функционированием мозга, а также с клеточным метаболизмом. Это вещество играет роль в синтезе

ДНК и делении клеток, в иммунологических функциях, в синтезе белка и в заживлении ран [58]. В гиппокампе и коре головного мозга ионы цинка регулируют синаптическую передачу и действуют как нейротрансмиттеры, модулируя многие лиганд- и потенциал-зависимые ионные каналы. Нарушение гомеостаза цинка в этих регионах связано со многими нарушениями когнитивной, поведенческой и эмоциональной регуляции посредством механизмов снижения нейрогенеза и пластичности нейронов [59].

Цинк оказывает влияние на серотонинергические рецепторы, вызывая антидепрессантоподобные свойства, которые наблюдаются как в доклинических, так и в клинических исследованиях [60]. Дефицит цинка также связан с эндокринным путем развития депрессии. В исследовании [61] указывается, что диета с дефицитом цинка вызывала высокий уровень концентрации кортизола в сыворотке крови у крыс. В свою очередь, постоянно высокие уровни кортизола вовлечены в развитие депрессии из-за гиперактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси.

Антиоксидантные и противовоспалительные механизмы цинка рассматриваются как возможная основа его антидепрессивного эффекта. Предыдущие исследования показали, что уровень С-реактивного белка у людей снижается при приеме добавок с содержанием цинка, который обладает профилактическими свойствами против перекисного окисления липидов [62]. Текущее исследование подтверждает связь между развитием депрессии в тяжелой степени и перекисным окислением липидов [63], указывая на то, что антиоксидантное действие цинка способствует антидепрессивному эффекту.

Наконец, роль цинка как антагониста глутаматергического рецептора N-метил-D-аспартата (NMDA) и его участие в пути L-аргинин-оксид азота в качестве ингибитора синтазы оксида азота могут быть связаны с его предполагаемыми антидепрессивными свойствами. Поскольку гомеостаз глутамата и нейротрансмиссия нарушаются у людей с депрессией, терапевтическое воздействие NMDA применялось при лечении депрессии во время клинических и доклинических исследований [64]. Согласно методическим рекомендациям, физиологическая потребность в цинке для взрослых составляет 12 мг/сутки. Всемирная организация здравоохранения рекомендует для мужчин 11 мг/сутки и для женщин 8 мг/сутки.

Больше всего цинка содержат морепродукты, в частности устрицы. Цинк также содержится в мясе, рыбе, яйцах и молочных продуктах, незначительное количество содержится в фасоли, орехах и цельнозерновых продуктах [57].

Магний является важным макроминералом в рационе питания, выполняющим множество функций в организме человека, включая роль кофактора в более чем 300 ферментативных реакциях. В нервной системе магний важен для оптимальной передачи нервных импульсов и нервно-мышечной координации, а также служит для защиты от эксайтотоксичности (чрезмерного возбуждения, приводящего к гибели клеток) [65,66]. Одна из основных неврологических функций магния связана с его взаимодействием с N-метил-D-аспартатным (NMDA) рецептором. Магний блокирует кальциевые каналы в NMDA-рецепторе и должен быть выведен из организма, чтобы могла происходить глутаматергическая возбуждающая передача сигналов [67].

Теоретически низкий уровень магния может усиливать глутаматергическую нейротрансмиссию, создавая благоприятную среду для эксайтотоксичности, которая может привести к окислительному стрессу и гибели нейронов [68]. Аномальная глутаматергическая нейротрансмиссия связана со многими неврологическими и психическими расстройствами [69], включая мигрень, хроническую боль, эпилепсию, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и инсульт, а также депрессию и тревожность, которые часто сопутствуют этим неврологическим расстройствам. Молекулярные исследования и исследования на животных показали, что предварительная обработка магнием защищает нейроны [70,71]. Уточненная физиологическая потребность в магнии для взрослых составляет 420 мг/сутки.

Больше всего магния содержится преимущественно в продуктах растительного происхождения, среди них семена тыквы, семена чиа, миндаль, шпинат, кешью, арахис [57].

Железо участвует в процессах нейротрансмиссии опосредованно, через синтез нейротрансмиттеров, поддержание энергетического баланса и антиоксидантной защиты.

Железо является кофактором гидроксилаз ароматических аминокислот (фенилаланин, тирозин, триптофан). Активность этих ферментов является лимитирующим этапом в синтезе дофамина, серотонина и косвенно норадреналина. Последний будет способствовать выработке нейротрофического фактора мозга. Баланс этих трех нейромедиаторов определяет наличие депрессивного синдрома. Желе-

зо также участвует в синтезе миелина и метаболизме нейротропных нейронов и может играть важную роль в эмоциональном поведении и нейропластичности [72,73].

Железо играет ключевую роль в энергетическом обмене клеток, особенно в высокоактивных нейронах, которые требуют постоянного наличия аденозинтрифосфата. Железо входит в состав митохондриальных белков, участвующих в дыхательной цепи и цикле трикарбоновых кислот. Цитохром С оксидаза является конечным ферментом железа в дыхательной цепи, и его активность отражает нейронный метаболизм [74].

Железо является кофактором ферментов антиоксидантной защиты, которые обезвреживают активные формы кислорода, особенно перекиси водорода. В мозге, где высокий уровень окислительного метаболизма, эти ферменты критически важны для нейропротекции. Также железо необходимо для работы каталазы и пероксидаз [75,76].

Наиболее богатыми животными источниками железа в рационе являются постное мясо и морепродукты, растительными — орехи, бобы, овощи [57].

Медь необходима для нормального функционирования головного мозга, она играет ключевую роль в поддержании окислительно-восстановительного баланса, является важным кофактором в реакциях переноса электронов и необходимым микроэлементом для человека. Медь важна для синтеза нейротрансмиттеров, миелинизации и антиоксидантной защиты. Она также может взаимодействовать с прионными белками для защиты нейронов, модулируя рецепторы NMDA через S-нитрозилирование, снижая эксайтотоксичность [77,78].

Медь выступает кофактором ряда ферментов, участвующих в синтезе нейротрансмиттеров, включая дофамин-β-гидроксилазу, катализирующую превращение дофамина в норадреналин, и пептидилглицин-α-гидроксилирующую монооксигеназу, обеспечивающую активацию нейропептидов [79,80].

Медь высвобождается в синаптическую щель во время нейрональной деполяризации и может модулировать активность рецепторов нейротрансмиттеров (например, рецепторов NMDA, AMPA, GABA), влияя на синаптическую возбудимость и передачу нервного импульса [81].

Богатыми источниками меди являются моллюски, семена и орехи, а также мясные субпродукты, пшеничные отруби, цельнозерновые продукты и шоколад [57].

Йод — важный микроэлемент, необходимый для синтеза гормонов щитовидной железы (трийодтиронин и тироксин), которые играют ключевую роль в развитии и функционировании центральной нервной системы. Дефицит йода приводит к тяжелым неврологическим нарушениям, а его достаточное потребление способствует поддержанию нейротрансмиссии через несколько механизмов.

Во время беременности йод способствует миелинизации нервных волокон у плода, что впоследствии обеспечивает быструю и эффективную передачу нервных импульсов. В раннем возрасте йод важен для дифференцировки нейронов, а также для более эффективного построения синаптических связей, крайне важных в процессе обучения [82,83].

Трийодтиронин активирует митохондриальный биогенез и окислительное фосфорилирование, обеспечивая нейроны энергией (АТФ). Исследования показывают, что трийодтиронин может быстро и напрямую повышать эффективность окислительного фосфорилирования в митохондриях, особенно в тканях печени и мозга [84].

Трийодтиронин способствует повышению активности антиоксидантных ферментов. В экспериментах на животных и клеточных моделях введение данного гормона приводило к увеличению активности супероксиддисмутазы и каталазы, что указывает на антиоксидантную защиту. Также прямое воздействие йода (в форме йодида) может нейтрализовывать активные формы кислорода, что также обеспечивает антиоксидантную защиту клеток головного мозга [85].

Трийодтиронин регулирует экспрессию генов, связанных синаптической пластичностью. Исследования на животных с гипотиреозом показали снижение экспрессии белков, участвующих в синаптической пластичности, таких как нейрогранин (RC3), Rhes и CaMKII. Введение трийодтиронина нормализовало их уровень, что указывает на прямое влияние гормона на синаптические процессы мозга [86,87]. Трийодтиронин укрепляет ГЭБ, снижая проникновение нейротоксинов, а также способствует подавлению провоспалительных цитокинов [88].

Морские водоросли (такие как ламинария, нори, комбу и вакаме) — одни из лучших пищевых источников йода. Много йода содержится в рыбе и морепродуктах, а также в яйцах [57].

Марганец — микроэлемент, необходимый для нормальной работы мозга, участвует в антиоксидантной защите, синтезе нейромедиаторов и энергетическом метаболизме.

Марганец принимает участие в антиоксидантной защите мозга посредством марганец-зависимой супероксиддисмутазы. Это фермент в мозге, защищающий клетки от окислительного стресса, особенно в условиях гипоксии или воспаления, локализуется в митохондриях, способствует нейтрализации супероксидного радикала [89,90].

Марганец необходим для нормального метаболизма нейротрансмиттеров, таких как глутаминсинтетаза и аргиназа. Первый важен для превращения глутамата в глутамин, что способствует снижению эксайтотоксичности, второй участвует в синтезе мочевины и полиаминов, важных для нейропластичности [91,92].

Марганец участвует в активации ферментов цикла Кребса, а именно пируваткарбоксилазы и изоцитратдегидрогеназы — ключевых ферментов глюконеогенеза и синтеза нейротрансмиттеров [93].

Марганец присутствует в самых разных продуктах питания, включая цельнозерновые продукты, моллюски, устрицы, мидии, орехи, сою и другие бобовые, рис, листовые овощи, кофе, чай и специи [57].

5. Жирные кислоты

Следующим важным компонентом питания являются жиры. К нейрорегуляторным относят длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), которые содержат 18 или более атомов углерода и две или более двойных связей и классифицируются как омега-3 или омега-6 в зависимости от количества атомов углерода. К числу наиболее значимых ПНЖК относятся докозагексаеновая (DHA), арахидоновая (ARA), α -линоленовая (ALA), линолевая кислота (LA) и эйкозапентаеновая кислота (EPA). При этом ALA и LA являются незаменимыми жирными кислотами (ЖК) для человека, поскольку они являются предшественниками других представителей семейств омега-3 и омега-6.

ПНЖК составляют около 35 % от общего количества липидов мозга, и непосредственно высокие концентрации DHA и ARA и имеют обширную фундаментальную роль в биохимии мембран, воспалении, развитии и поддержании нейронов [94,95]. Данные кислоты при транспортировке в мозг встраиваются в клеточные мембраны, включая мембраны нейронов и глиальных клеток. В микроглии после высвобождения из мембраны фосфолипазой ARA может быть преобразована в простагландины, которые способствуют передаче провоспалительных сигналов. В нейронах DHA присутствует в высоком количестве в виде фосфатидилсерина, и здесь он способствует транслокации и последующей активации протеинкиназ, которые играют роль в нейрогенезе. Помимо этого, в нейронах DHA и/или его медиатор нейротрофактин D1 смешают процессинг белка-предшест-

венника амилоида- β , что нивелирует дисфункции и гибели нейронов при болезни Альцгеймера [95–98].

Омега-3 и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты участвуют в нейрогенезе гиппокампа, влияя на передачу сигналов, зависящих от нейротрофического фактора мозга (BDNF), белка, связывающего элементы реакции на циклический аденозинмонофосфат, и молекулы клеточной адгезии (CaM). Эти сигнальные пути играют ключевую роль в развитии и регуляции депрессивных расстройств [99]. Дефицит ПНЖК связан с изменениями в глутаматной, серотонинергической, норэпинефриновой и дофаминергической нейротрансмиссии, а также в лимбико-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Кроме того, жирные кислоты омега-6 обладают провоспалительным действием, и была описана двунаправленная межмолекулярная взаимосвязь между расстройствами настроения и воспалением, включающая большое количество маркеров иммунной системы [100,101].

По данным ВОЗ, минимальные значения потребления незаменимых ЖК для предотвращения симптомов дефицита оцениваются на следующих уровнях: 2,5 % ежедневного потребления энергии должно поступать в виде LA, а 0,5 % ежедневного потребления энергии должно поступать в виде ALA [101]. Выбор типа источников для производства липидов имеет решающее значение для получения адекватного соотношения омега-3 и омега-6 [102]. Для роста нейронов и развития мозга баланс между метаболитами ПНЖК омега-6 и омега-3 должен быть близок к 1:1 или 2:1, что согласуется с данными эволюционных аспектов питания, генетики и исследований [103]. Предшественники, особенно молекулы, относящиеся к подклассу омега-6 ПНЖК, в значительных количествах содержатся в продуктах растительного происхождения, включая водоросли и микроводоросли, фрукты, семена и масла [102].

6. Систематизация данных о нейротропных свойствах микронутриентов и их источниках

Проведенный анализ данных демонстрирует, что эффективные нейротропные свойства достигаются за счет синергического действия широкого спектра микронутриентов, каждый из которых вносит свой значимый вклад в поддержание когнитивных функций. Рассмотренные микронутриенты и биоактивные соединения демонстрируют многогранный нейротропный потенциал, из чего следует, что стратегия питания, направленная на поддержание здоровья мозга, должна основываться на регулярном потреблении разнообразных продуктов, обеспечивающих поступление комплекса необходимых веществ. Для наглядного сопоставления пищевых источников и их ключевых эффектов данные систематизированы в Таблице 1.

Таблица 1. Пищевые источники витаминов, минералов и ПНЖК

Table 1. Dietary sources of vitamins, minerals and PUFA

Соединение	Ключевые эффекты	Источники	Ссылки
Витамины			
Витамин Е	Улучшает когнитивные функции, защищает нейроны от окислительного стресса, улучшает когнитивные способности, уменьшает отложение бета-амилоида и гиперфосфорилирование тау-белка.	Орехи, семена, растительные масла	[21,39,104],
Витамин D	Регулирует обмен кальция и фосфора. Обладает нейротропным действием: снижает окислительный стресс, улучшает функцию митохондрий и стимулирует выработку нейротрофических факторов (NGF и BDNF). Помогает подавлять воспалительные процессы в нервной ткани.	Рыбий жир, говяжья печень, яичные желтки	[39.55,104]
Витамин К	Участвует в процессе свертывания крови, минерализации костей (активация остеокальцина), способствует улучшению когнитивных функций. Играет ключевую роль в выживании нейронов, пролиферации и хемотаксисе. Обладает нейротропными свойствами (основаны на его антиоксидантном потенциале и противовоспалительном действии).	Зеленые листовые овощи, авокадо, растительные масла, мясо, молочные продукты, яйца	[20,30,32,34,39,104]
Витамин А	Оказывает нейротропное действие, что обусловлено его способностью снижать окислительный стресс и воспаление.	Печень, рыба, яйца, молочные продукты	[20,38,39,104]
Витамин В12, другие витамины группы В	Усиливает выработку нейротрофинов мозга (BDNF и NGF), улучшает когнитивные функции и поддерживает восстановление нервов.	Печень, свинина, рыба, курица, яйца, молочные продукты, фасоль	[39,45,55,104]
Витамин С	Кофактор дофамин-бета-гидроксилазы, участвует в модуляции дофаминергической и глутаматергической нейротрансмиссии, регуляции высвобождения катехоламинов и ацетилхолина из синаптических пузырьков, антиоксидант.	Цитрусовые, шиповник, болгарский перец	[20,39,104]

Соединение	Ключевые эффекты	Источники	Ссылки
Минералы			
Селен	Отвечает за синтез и метаболизм гормонов щитовидной железы, способствует снижению воспалительных реакций, модулирует активность серотонинергической, дофаминергической и норадренергической систем.	Бразильские орехи, тунец	[52,55,105]
Цинк	Играет роль в синтезе ДНК и делении клеток, в иммунологических функциях, синтезе белка и заживлении ран. В гиппокампе и коре головного мозга способствует синаптической передаче, действует как нейротрансмиттер. Обладает антиоксидантными, противовоспалительными и антидепрессивными свойствами.	Устрицы, говядина, тыквенные семечки, яйца, бобовые, семена, орехи, молочные продукты	[52,55,65,105]
Магний	Кофактор различных ферментативных реакций. Важен для оптимальной передачи нервных импульсов и нервно-мышечной координации. Выступает естественным модулятором NMDA-рецепторов, обеспечивая баланс между нормальной синаптической передачей и защитой от перевозбуждения.	Шпинат, орехи, горький шоколад, бобовые, семена (тыквенные, лен и чиа), бананы, цельнозерновые продукты, жирная рыба	[52,55,65,105]
Железо	Является кофактором гидроксилаз ароматических аминокислот (фенилаланин, тирозин, триптофан), которые необходимы в процессах синтеза дофамина, серотонина и норадреналина, участвует в синтезе миелина и метаболизме нейротропных нейронов. Играет ключевую роль в энергетическом обмене клеток, является кофактором ферментов антиоксидантной защиты.	Мясо, субпродукты, морепродукты, орехи, бобы, овощи	[105,106]
Медь	Поддерживает окислительно-восстановительный баланс и способствует антиоксидантной защите головного мозга, выступает важнейшим кофактором для ферментов, синтезирующих нейротрансмиттеры, и модулирует синаптическую передачу нервных импульсов.	Моллюски, семена и орехи, мясные субпродукты, пшеничные отруби, цельнозерновые продукты, шоколад	[105,107]
Йод	Обеспечивает синтез гормонов щитовидной железы, которые регулируют процессы миелинизации, синаптической пластичности, энергетического обмена и антиоксидантной защиты нейронов.	Морские водоросли, рыба и морепродукты, яйца	[108,109]
Марганец	Способствует антиоксидантной защите мозга, необходим для метаболизма нейротрансмиттеров и энергетического обмена, активирует ключевые ферменты цикла Кребса.	Цельнозерновые продукты, моллюски, устрицы, мидии, орехи, соя и другие бобовые, рис, листовые овощи, кофе, чай, многие специи	[105,110]
ПНЖК			
Докозагексаеновая кислота	Поддерживает выработку нейротрофинов (BDNF), необходимых для обучения и памяти, снижает риск нейродегенеративных заболеваний, подавляет провоспалительные цитокины, предшественник нейротропектина D1, основной компонент фоторецепторов сетчатки.	Лосось, сардины, водоросли	[55,101,102,111,112]
Линолевая кислота	Участвует в синтезе провоспалительных эйкозаноидов (простагландины, лейкотриены). Является важным компонентом клеточных мембран.	Свинина, растительные масла (особенно подсолнечное), грецкие орехи, семена льна	[55,101,102,111,112]
Альфа-линоленовая кислота	Обладает антиоксидантным и противовоспалительным действием. Снижает уровень нейровоспаления, уменьшает продукцию провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6), подавляет активацию сигнальных путей NF- κ B, JNK и JAK2/STAT3, а также уменьшает окислительный стресс и апоптоз нейронов.	Растительные масла (льняное, рапсовое, соевое), листовые зеленые овощи, семена чиа, семена конопли, грецкие орехи	[101,102,111,112]
Эйкозапентаеновая кислота	Предшественница резолвинов и протектинов — веществ, подавляющих хроническое воспаление. Способствует поддержке когнитивных функций. Снижает риск депрессии и тревожных расстройств. Снижает уровень триглицеридов в крови. Уменьшает агрегацию тромбоцитов. Регулирует активность иммунных клеток.	Рыбий жир, криль	[55,101,102,111,112]
Арахидоновая кислота	Поддерживает функциональность мембран нейронов. Основной предшественник провоспалительных веществ и противовоспалительных метаболитов. Участвует в передаче сигналов в ЦНС через взаимодействие с NMDA-рецепторами, влияет на высвобождение нейромедиаторов, критична для роста нейронов.	Продукция животного происхождения (свинина, говядина, баранина), рыба, морепродукты, яйца	[101,102,112]

7. Выводы

Проведенный анализ данных подтверждает, что микронутриенты и биоактивные соединения играют фундаментальную роль в поддержании гомеостаза центральной нервной системы, выступая ключевыми регуляторами нейротропективных и нейровосстановительных процессов. Витамины (Е, D, К, А, группы В, С), минералы (селен, цинк, магний, железо, медь, йод, марганец) и полиненасыщенные жирные кислоты демонстрируют многокомпонентное действие: от модуляции антиоксидантной защиты и подавления эксайтотоксичности до усиления нейротрофической поддержки (BDNF, NGF) и коррекции нейровоспаления.

Клинически значимым аспектом является синергия нутриентов: комбинации витамина В12 с омега-3 или цинка с магнием потенцируют их нейротропективные свойства, что открывает перспективы для разработки комплексных диетотерапевтических стратегий. Однако переход от доклинических моделей к клинической практике сталкивается с проблемами, включая вариабельность биодоступно-

сти, недостаточную изученность долгосрочных эффектов и необходимость персонализации доз. Например, оптимальное соотношение омега-6/омега-3 (1:1–2:1) и дозировки витамина Е (15 мг/сутки) требуют учета индивидуальных метаболических особенностей и диетических привычек.

Перспективными направлениями исследований остаются: уточнение роли микробиома в метаболизме нейроактивных соединений; разработка нанотехнологических подходов для преодоления гематоэнцефалического барьера и повышения биодоступности; проведение рандомизированных контролируемых испытаний с акцентом на комбинированные схемы (нутриенты + фармакотерапия).

Внедрение данных принципов в клиническую практику может стать основой для диетологической профилактики нейродегенеративных (болезни Альцгеймера, Паркинсона) и нейropsychических (депрессия, тревожные расстройства) заболеваний, что подчеркивает важность междисциплинарного взаимодействия нутрициологии, неврологии и молекулярной биологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК / REFERENCES

- Dhahri, M., Alghrably, M., Mohammed, H. A., Badshah, S. L., Noreen, N., Moufouk, F. et al. (2021). Natural polysaccharides as preventive and therapeutic horizon for neurodegenerative diseases. *Pharmaceutics*, 14(1), Article 1. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics14010001>
- Moreira, J., Machado, M., Dias-Teixeira, M., Ferraz, R., Delerue-Matos, C., Grosso, C. (2023). The neuroprotective effect of traditional Chinese medicinal plants — A critical review. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, 13(8), 3208–3237. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2023.06.009>
- Moukham, H., Lambiasi, A., Barone, G. D., Tripodi, F., Coccetti, P. (2024). Exploiting natural niches with neuroprotective properties: A comprehensive review. *Nutrients*, 16(9), Article 1298. <https://doi.org/10.3390/nu16091298>
- Businaro, R., Vauzour, D., Sarris, J., Münch, G., Gyengesi, E., Brogelli, L., Zuzarte, P. (2021). Therapeutic opportunities for food supplements in neurodegenerative disease and depression. *Frontiers in Nutrition*, 8, Article 669846. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.669846>
- Passeri, E., Elkhoury, K., Morsink, M., Broersen, K., Linder, M., Tamayol, A. et al. (2022). Alzheimer's disease: Treatment strategies and their limitations. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(22), Article 13954. <https://doi.org/10.3390/ijms232213954>
- Muscaritoli, M. (2021). The impact of nutrients on mental health and well-being: Insights from the literature. *Frontiers in Nutrition*, 8, Article 656290. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.656290>
- Marx, W., Moseley, G., Berk, M., Jacka, F. (December 6–7, 2016). *Nutritional psychiatry: The present state of the evidence*. Conference on 'Diet, nutrition and mental health and wellbeing' Plenary Lecture: Mental health as an emerging public health problem. London, 2017. <https://doi.org/10.1017/S0029665117002026>
- Grajek, M., Krupa-Kotara, K., Białek-Dratwa, A., Sobczyk, K., Grot, M., Kowalski, O. et al. (2022). Nutrition and mental health: A review of current knowledge about the impact of diet on mental health. *Frontiers in Nutrition*, 9, Article 943998. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.943998>
- Lahoda Brodská, H., Klempir, J., Zavora, J., Kohout, P. (2023). The role of micro-nutrients in neurological disorders. *Nutrients*, 15(19), Article 4129. <https://doi.org/10.3390/nu15194129>
- Nogueira-de-Almeida, C. A., Gutiérrez, C. A. C., Ramos, L. R., Katz, M., Gonzalez, M. M., Badillo, B. A. et al. (2025). Role of micronutrient supplementation in promoting cognitive healthy aging in Latin America: Evidence-based consensus statement. *Nutrients*, 17(15), Article 2545. <https://doi.org/10.3390/nu17152545>
- Teleanu, D. M., Niculescu, A.-G., Lungu, I. I., Radu, C. I., Vladăncenco, O., Roza, E. et al. (2022). An overview of oxidative stress, neuroinflammation, and neurodegenerative diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(11), Article 5938. <https://doi.org/10.3390/ijms23115938>
- Picca, A., Calvani, R., Coelho-Junior, H. J., Landi, F., Bernabei, R., Marzetti, E. (2020). Mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and neuroinflammation: Intertwined roads to neurodegeneration. *Antioxidants*, 9(8), Article 647. <https://doi.org/10.3390/antiox9080647>
- Chang, J., Liu, M., Liu, C., Zhou, S., Jiao, Y., Sun, H. et al. (2024). Effects of vitamins and polyunsaturated fatty acids on cognitive function in older adults with mild cognitive impairment: A meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Nutrition*, 63(4), 1003–1022. <https://doi.org/10.1007/s00394-024-03524-y>
- Joffre, C., Dinel, A.-L., Chataigner, M., Pallet, V., Layé, S. (2020). n-3 Polyunsaturated fatty acids and their derivatives reduce neuroinflammation during aging. *Nutrients*, 12(3), Article 647. <https://doi.org/10.3390/nu12030647>
- Pellowski, D., Kusch, P., Henning, T., Kochlik, B., Maeres, M., Schmiedeskamp, A. et al. (2024). Postprandial micronutrient variability and bioavailability: An interventional meal study in young vs. old participants. *Nutrients*, 16(5), Article 625. <https://doi.org/10.3390/nu16050625>
- Rathod, R. S., Khaire, A. A., Kale, A. A., Joshi, S. R. (2016). Effect of vitamin B₁₂ and omega-3 fatty acid supplementation on brain neurotrophins and cognition in rats: A multigeneration study. *Biochimie*, 128–129, 201–208. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2016.08.009>
- Kemse, N., Kale, A., Chavan-Gautam, P., Joshi, S. (2018). Increased intake of vitamin B₁₂, folate, and omega-3 fatty acids to improve cognitive performance in offspring born to rats with induced hypertension during pregnancy. *Food and Function*, 9(7), 3872–3883. <https://doi.org/10.1039/C8FO00467F>
- Kumar, R. R., Singh, L., Thakur, A., Singh, S., Kumar, B. (2022). Role of vitamins in neurodegenerative diseases: A review. *CNS and Neurological Disorders — Drug Targets*, 21(9), 766–773. <https://doi.org/10.2174/1871527320666211119122150>
- da Cunha Germano, B. C., de Moraes, L. C. C., Idalina Neta, F., Fernandes, A. C. L., Pinheiro, F. I., do Rego, A. C. M. et al. (2023). Vitamin E and its molecular effects in experimental models of neurodegenerative diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(13), Article 11191. <https://doi.org/10.3390/ijms241311191>
- Rai, S. N., Singh, P., Steinbusch, H. W. M., Vamanu, E., Ashraf, G., Singh, M. P. (2021). The role of vitamins in neurodegenerative disease: An update. *Biomedicines*, 9(10), Article 1284. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9101284>
- Traber, M. G. (2021). Vitamin E: Necessary nutrient for neural development and cognitive function. *Proceedings of the Nutrition Society*, 80(3), 319–326. <https://doi.org/10.1017/S0029665121000914>
- Noor, A., Shah, S. I. A. (2023). The emerging role of vitamin D in neurological health and disease. *Global Journal of Medical, Pharmaceutical, and Biomedical Update*, 18, Article 28. https://doi.org/10.25259/GJMPBU_31_2023
- Hafiz, A. A. (2024). The neuroprotective effect of vitamin D in Parkinson's disease: Association or causation. *Nutritional Neuroscience*, 27(8), 870–886. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2023.2259680>
- Tang, Y., Le, W. (2016). Differential roles of M1 and M2 microglia in neurodegenerative diseases. *Molecular Neurobiology*, 53(2), 1181–1194. <https://doi.org/10.1007/s12035-014-9070-5>
- Calvello, R., Cianiulli, A., Nicolardi, G., De Nuccio, F., Giannotti, L., Salvatore, R. et al. (2017). Vitamin D treatment attenuates neuroinflammation and dopaminergic neurodegeneration in an animal model of Parkinson's disease, shifting M1 to M2 microglia responses. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 12(2), 327–339. <https://doi.org/10.1007/s11481-016-9720-7>
- Gombash, S. E., Lee, P. W., Sawdai, E., Lovett-Racke, A. E. (2022). Vitamin D as a risk factor for multiple sclerosis: Immunoregulatory or neuroprotective? *Frontiers in Neurology*, 13, Article 796933. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.796933>
- Wang, W., Li, Y., Meng, X. (2023). Vitamin D and neurodegenerative diseases. *Heliyon*, 9(1), Article e12877. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e12877>
- Diachenko, A. I., Rodin, I. A., Krasnova, T. N., Klychnikov, O. I., Nefedova, L. N. (2024). The role of vitamin K in the development of neurodegenerative diseases. *Biochemistry (Moscow)*, 89(S1), S57–S70. <https://doi.org/10.1134/S00062972924140049>
- Sharma, V., Aran, K. R. (2025). Unraveling the molecular mechanisms of vitamin deficiency in Alzheimer's disease pathophysiology. *Aging and Health Research*, 5(2), Article 100226. <https://doi.org/10.1016/j.ahr.2025.100226>
- Grimaldi, L., Cavallaro, R. A., De Angelis, D., Fusco, A., Sancesario, G. (2025). Vitamin K properties in stroke and Alzheimer's disease: A Janus Bifrons in protection and prevention. *Molecules*, 30(5), Article 1027. <https://doi.org/10.3390/molecules30051027>
- Chatterjee, K., Mazumder, P. M., Banerjee, S. (2023). Vitamin K2 protects against aluminium chloride-mediated neurodegeneration. *Inflammopharmacology*, 31(5), 2675–2684. <https://doi.org/10.1007/s10787-023-01290-1>
- Emekli-Alturfan, E., Alturfan, A. A. (2023). The emerging relationship between vitamin K and neurodegenerative diseases: A review of current evidence. *Molecular Biology Reports*, 50(1), 815–828. <https://doi.org/10.1007/s11033-022-07925-w>
- Yang, X., Wang, Z., Zandkarimi, F., Liu, Y., Duan, S., Li, Z. et al. (2023). Regulation of VKORC1L1 is critical for p53-mediated tumor suppression through vitamin K metabolism. *Cell Metabolism*, 35(8), 1474–1490. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2023.06.014>
- Sadler, R. A., Shoveller, A. K., Shandilya, U. K., Charchoglyan, A., Wagter-Lesperance, L., Bridle, B. W. et al. (2024). Beyond the coagulation cascade: Vitamin K and its multifaceted impact on human and domesticated animal health. *Current Issues in Molecular Biology*, 46(7), 7001–7031. <https://doi.org/10.3390/cimb46070418>
- Isik, F. I., Thomson, S., Cueto, J. F., Spathos, J., Breit, S. N., Tsai, V. W. W. et al. (2024). A systematic review of the neuroprotective role and biomarker potential of GDF15 in neurodegeneration. *Frontiers in Immunology*, 15, Article 1514518. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1514518>
- Guo, Z., Zhang, H., Jingele, X., Yan, J., Wang, X., Liu, Y. et al. (2024). Stanniocalcin 2 promotes neuronal differentiation in neural stem/progenitor cells of the mouse subventricular zone through activation of AKT pathway. *Stem Cells and Development*, 33(19–20), 551–561. <https://doi.org/10.1089/scd.2024.0094>
- D'Ambrosio, D. N., Clugston, R. D., Blaner, W. S. (2011). Vitamin A metabolism: An update. *Nutrients*, 3(1), 63–103. <https://doi.org/10.3390/nu3010063>
- Carazo, A., Macáková, K., Matoušová, K., Krčmová, L. K., Protti, M., Mladěnka, P. (2021). Vitamin A update: Forms, sources, kinetics, detection, function, deficiency, therapeutic use and toxicity. *Nutrients*, 13(5), Article 1703. <https://doi.org/10.3390/nu13051703>
- Orywal, K., Socha, K., Iwaniuk, P., Kaczyński, P., Farhan, J. A., Zoń, W. et al. (2025). Vitamins in the prevention and support therapy of neurodegenerative diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(3), Article 1333. <https://doi.org/10.3390/ijms26031333>
- Clark, J. N., Whiting, A., McCaffery, P. (2020). Retinoic acid receptor-targeted drugs in neurodegenerative disease. *Expert Opinion on Drug Metabolism and Toxicology*, 16(11), 1097–1108. <https://doi.org/10.1080/17425255.2020.1811232>
- Chang, M. C., Kwak, S. G., Kwak, S. (2021). Effect of dietary vitamins C and E on the risk of Parkinson's disease: A meta-analysis. *Clinical Nutrition*, 40(6), 3922–3930. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.05.011>
- Wu, F., Xu, K., Liu, L., Zhang, K., Xia, L., Zhang, M. et al. (2019). Vitamin B12 enhances nerve repair and improves functional recovery after traumatic brain injury by inhibiting ER stress-induced neuron injury. *Frontiers in Pharmacology*, 10, Article 406. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.00406>
- Battaglia-Hsu, S., Akchiche, N., Noel, N., Alberto, J.-M., Jeannesson, E., Orozco-Barrios, C. E. et al. (2009). Vitamin B12 deficiency reduces proliferation and promotes differentiation of neuroblastoma cells and up-regulates PP2A, proNGF, and TACE. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(51), 21930–21935. <https://doi.org/10.1073/pnas.0811794106>
- Calderón-Ospina, C. A., Nava-Mesa, M. O. (2020). B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neuroscience and Therapeutics*, 26(1), 5–13. <https://doi.org/10.1111/cns.13207>
- Kennedy, D. (2016). B Vitamins and the brain: Mechanisms, dose and efficacy — a review. *Nutrients*, 8(2), Article 68. <https://doi.org/10.3390/nu8020068>
- Mikkelsen, K., Stojanovska, L., Tangalakis, K., Bosevski, M., Apostolopoulos, V. (2016). Cognitive decline: A vitamin B perspective. *Maturitas*, 93, 108–113. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2016.08.001>
- Palacios, N., Scott, T., Sahasrabudhe, N., Gao, X., Tucker, K. L. (2019). Lower plasma vitamin B-6 is associated with 2-year cognitive decline in the Boston Puerto Rican health study. *The Journal of Nutrition*, 149(4), 635–641. <https://doi.org/10.1093/jn/nxy268>
- Kibitkina, A. A., Fedulova, L. V., Karabanov, S. Yu., Vasilevskaya, E. R. (2024). Amino acids with neuroregulatory potential: Mechanisms to optimize brain function. *Vsyo o myase*, 6, 3–15. <https://doi.org/10.21323/2071-2499-2024-6-3-15>
- Plevin, D., Galletly, C. (2020). The neuropsychiatric effects of vitamin C deficiency: A systematic review. *BMC Psychiatry*, 20(1), Article 315. <https://doi.org/10.1186/s12888-020-02730-w>

50. Kangisser, L., Tan, E., Bellomo, R., Deane, A. M., Plummer, M. P. (2021). Neuroprotective properties of vitamin C: A scoping review of pre-clinical and clinical studies. *Journal of Neurotrauma*, 38(16), 2194–2205. <https://doi.org/10.1089/neu.2020.7443>
51. Olajide, O. J., Fatoye, J. O., Idowu, O. F., Ilekeya, D., Gbadamosi, I. T., Gbadamosi, M. T. et al. (2018). Reversal of behavioral decline and neuropathology by a complex vitamin supplement involves modulation of key neurochemical stressors. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 62, 120–131. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2018.07.005>
52. Wang, J., Um, P., Dickerman, B. A., Liu, J. (2018). Zinc, magnesium, selenium and depression: A Review of the evidence, potential mechanisms and implications. *Nutrients*, 10(5), Article 584. <https://doi.org/10.3390/nu10050584>
53. Björkholm, C., Monteggia, L. M. (2016). BDNF — a key transducer of antidepressant effects. *Neuropharmacology*, 102, 72–79. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2015.10.034>
54. Brüning, C. A., Souza, A. C. G., Gai, B. M., Zeni, G., Nogueira, C. W. (2011). Antidepressant-like effect of m-trifluoromethyl-diphenyl diselenide in the mouse forced swimming test involves opioid and serotonergic systems. *European Journal of Pharmacology*, 658(2–3), 145–149. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2011.02.039>
55. Ekpo, U. U., Umana, U. E., Sadeeq, A. A. (2023). Impact of nutrition on depression: a review of some dietary components with antidepressant effects and their mechanism of action. *The Journal of Neurobehavioral Sciences*, 10(3), 86–96. https://doi.org/10.4103/jnbs.jnbs_5_23
56. Schneider-Matya, D., Cybulska, A. M., Szkup, M., Pilarczyk, B., Pancyk, M., Lubkowska, A. et al. (2023). Selenium as a factor moderating depression and obesity in middle-aged women. *Nutrients*, 15(7), Article 1594. <https://doi.org/10.3390/nu15071594>
57. National Institutes of Health. (2025). Selenium — Health Professional. Retrieved from <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Selenium-HealthProfessional/#en18> Accessed August 10, 2025.
58. Prasad, A. S. (1995). Zinc: An overview. *Nutrition*, 11(1 Suppl), 93–99.
59. Pfander, S., Föhr, K., Lutz, A.-K., Putz, S., Achberger, K., Linta, L. et al. (2016). Cellular zinc homeostasis contributes to neuronal differentiation in human induced pluripotent stem cells. *Neural Plasticity*, 2016, 1–15. <https://doi.org/10.1155/2016/3760702>
60. Satała, G., Duszyńska, B., Stachowicz, K., Rafalo, A., Pochwat, B., Luckhart, C. et al. (2016). Concentration-dependent dual mode of Zn action at serotonin 5-HT1A receptors: In vitro and in vivo studies. *Molecular Neurobiology*, 53(10), 6869–6881. <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9586-3>
61. Takeda, A., Tamano, H., Ogawa, T., Takada, S., Ando, M., Oku, N. et al. (2012). Significance of serum glucocorticoid and chelatable zinc in depression and cognition in zinc deficiency. *Behavioural Brain Research*, 226(1), 259–264. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.09.026>
62. Jarosz, M., Olbert, M., Wyszogrodzka, G., Młyniec, K., Librowski, T. (2017). Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF-κB signaling. *Inflammopharmacology*, 25(1), 11–24. <https://doi.org/10.1007/s10787-017-0309-4>
63. Doboszewska, U., Wlaź, P., Nowak, G., Radziwoń-Zaleska, M., Cui, R., Młyniec, K. (2017). Zinc in the monoaminergic theory of depression: Its relationship to neural plasticity. *Neural Plasticity*, 2017, 1–18. <https://doi.org/10.1155/2017/3682752>
64. Młyniec, K. (2015). Zinc in the glutamatergic theory of depression. *Current Neuropharmacology*, 13(4), 505–513. <https://doi.org/10.2174/1570159X13666150115220617>
65. Gröber, U., Schmidt, J., Kisters, K. (2015). Magnesium in prevention and therapy. *Nutrients*, 7(9), 8199–8226. <https://doi.org/10.3390/nu7095388>
66. Kirkland, A. E., Sarlo, G. L., Holton, K. F. (2018). The role of magnesium in neurological disorders. *Nutrients*, 10(6), Article 730. <https://doi.org/10.3390/nu10060730>
67. Stroebel, D., Casado, M., Paoletti, P. (2018). Triheteromeric NMDA receptors: From structure to synaptic physiology. *Current Opinion in Physiology*, 2, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2017.12.004>
68. Ji, N., Lei, M., Chen, Y., Tian, S., Li, C., Zhang, B. (2023). How oxidative stress induces depression? *ASN Neuro*, 15(1), Article 17590914231181037. <https://doi.org/10.1177/17590914231181037>
69. Olloquequi, J., Cornejo-Córdova, E., Verdaguer, E., Soriano, F. X., Binnvignat, O., Auladell, C. et al. (2018). Excitotoxicity in the pathogenesis of neurological and psychiatric disorders: Therapeutic implications. *Journal of Psychopharmacology*, 32(3), 265–275. <https://doi.org/10.1177/0269881118754680>
70. Clerc, P., Young, C. A., Bordt, E. A., Grigore, A. M., Fiskum, G., Polster, B. M. (2013). Magnesium sulfate protects against the bioenergetic consequences of chronic glutamate receptor stimulation. *PLoS ONE*, 8(11), Article e79982. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079982>
71. Lambuk, L., Jafri, A. J. A., Arfuzir, N. N. N., Iezhitsa, I., Agarwal, R., Rozali, K. N. B. et al. (2017). Neuroprotective effect of magnesium acetyltaurate against NMDA-induced excitotoxicity in rat retina. *Neurotoxicity Research*, 31(1), 31–45. <https://doi.org/10.1007/s12640-016-9658-9>
72. Berthou, C., Iliou, J. P., Barba, D. (2022). Iron, neuro-bioavailability and depression. *EJHaem*, 3(1), 263–275. <https://doi.org/10.1002/jha2.321>
73. Dichtl, S., Haschka, D., Nairz, M., Seifert, M., Volani, C., Lutz, O. et al. (2018). Dopamine promotes cellular iron accumulation and oxidative stress responses in macrophages. *Biochemical Pharmacology*, 148, 193–201. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2017.12.001>
74. Kulaszewska, M., Kwiatkowski, S., Skonieczna-Żydecka, K. (2024). The iron metabolism with a specific focus on the functioning of the nervous system. *Biomedicines*, 12(3), Article 595. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12030595>
75. Gutteridge, J. M. C. (1998). Iron in Free Radical Reactions and Antioxidant Protection. Chapter in a book: *Free Radicals, Oxidative Stress, and Antioxidants*. Springer, Boston, MA, 1998. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-2907-8_1
76. Kuang, F., Liu, J., Tang, D., Kang, R. (2020). Oxidative damage and antioxidant defense in ferroptosis. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 8, Article 586578. <https://doi.org/10.3389/fcell.2020.586578>
77. Gasperini, L., Meneghetti, E., Pastore, B., Benetti, F., Legname, G. (2015). Prion protein and copper cooperatively protect neurons by modulating NMDA receptor through S-nitrosylation. *Antioxidants and Redox Signaling*, 22(9), 772–784. <https://doi.org/10.1089/ars.2014.6032>
78. Lane, A. R., Roberts, B. R., Fahrni, C. J., Faundez, V. (2025). A primer on copper biology in the brain. *Neurobiology of Disease*, 212, Article 106974. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2025.106974>
79. An, Y., Li, S., Huang, X., Chen, X., Shan, H., Zhang, M. (2022). The role of copper homeostasis in brain disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(22), Article 13850. <https://doi.org/10.3390/ijms232213850>
80. Gale, J., Aizenman, E. (2024). The physiological and pathophysiological roles of copper in the nervous system. *European Journal of Neuroscience*, 60(1), 3505–3543. <https://doi.org/10.1111/ejn.16370>
81. D'Ambrosi, N., Rossi, L. (2015). Copper at synapse: Release, binding and modulation of neurotransmission. *Neurochemistry International*, 90, 36–45. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2015.07.006>
82. Rodriguez-Diaz, E., Pearce, E. N. (2020). Iodine status and supplementation before, during, and after pregnancy. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism*, 34(4), Article 101430. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101430>
83. Abel, M. H., Caspersen, I. H., Sengpiel, V., Jacobsson, B., Meltzer, H. M., Magnus, P. et al. (2020). Insufficient maternal iodine intake is associated with subfertility, reduced foetal growth, and adverse pregnancy outcomes in the Norwegian Mother, Father and Child Cohort Study. *BMC Medicine*, 18(1), Article 211. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01676-w>
84. Sterling, K., Brenner, M. A., Sakurada, T. (1980). Rapid effect of triiodothyronine on the mitochondrial pathway in rat liver in Vivo. *Science*, 210(4467), 340–342. <https://doi.org/10.1126/science.7423197>
85. Venediktova, N. I., Mashchenko, O. V., Talanov, E. Y., Belosludtseva, N. V., Mironova, G. D. (2020). Energy metabolism and oxidative status of rat liver mitochondria in conditions of experimentally induced hyperthyroidism. *Mitochondrion*, 52, 190–196. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2020.04.005>
86. Vallortigara, J., Alfons, S., Micheau, J., Higuere, P., Enderlin, V. (2008). T3 administration in adult hypothyroid mice modulates expression of proteins involved in striatal synaptic plasticity and improves motor behavior. *Neurobiology of Disease*, 31(3), 378–385. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2008.05.015>
87. Féart, C., Mingaud, F., Enderlin, V., Husson, M., Alfons, S., Higuere, P. et al. (2005). Differential effect of retinoic acid and triiodothyronine on the age-related hypo-expression of neurogranin in rat. *Neurobiology of Aging*, 26(5), 729–738. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2004.06.004>
88. Alamino, V. A., Montesinos, M. M., Rabinovich, G. A., Pellizas, C. G. (2016). The thyroid hormone triiodothyronine reinvigorates dendritic cells and potentiates anti-tumor immunity. *OncoImmunology*, 5(1), Article e1064579. <https://doi.org/10.1080/2162402X.2015.1064579>
89. Callio, J., Oury, T. D., Chu, C. T. (2005). Manganese superoxide dismutase protects against 6-hydroxydopamine injury in mouse brains. *Journal of Biological Chemistry*, 280(18), 18536–18542. <https://doi.org/10.1074/jbc.M413224200>
90. Huang, H., Guo, F., Cao, Y., Shi, W., Xia, Q. (2012). Neuroprotection by manganese superoxide dismutase (Mn SOD) mimics: Antioxidant effect and oxidative stress regulation in acute experimental stroke. *CNS Neuroscience and Therapeutics*, 18(10), 811–818. <https://doi.org/10.1111/j.1755-5949.2012.00380.x>
91. Horning, K. J., Caito, S. W., Tipps, K. G., Bowman, A. B., Aschner, M. (2015). Manganese is essential for neuronal health. *Annual Review of Nutrition*, 35(1), 71–108. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071714-034419>
92. Balachandran, R. C., Mukhopadhyay, S., McBride, D., Veevers, J., Harrison, F. E., Aschner, M. et al. (2020). Brain manganese and the balance between essential roles and neurotoxicity. *Journal of Biological Chemistry*, 295(19), 6312–6329. <https://doi.org/10.1074/jbc.REV119.009453>
93. Bonke, E., Siebels, I., Zwicker, K., Dröse, S. (2016). Manganese ions enhance mitochondrial H₂O₂ emission from Krebs cycle oxidoreductases by inducing permeability transition. *Free Radical Biology and Medicine*, 99, 43–53. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.07.026>
94. Cao, D., Kevala, K., Kim, J., Moon, H., Jun, S. B., Lovinger, D. et al. (2009). Docosahexaenoic acid promotes hippocampal neuronal development and synaptic function. *Journal of Neurochemistry*, 111(2), 510–521. <https://doi.org/10.1111/j.1471-4159.2009.06335.x>
95. Ranard, K. M., Appel, B. (2025). Creation of a novel zebrafish model with low DHA status to study the role of maternal nutrition during neurodevelopment. *Journal of Lipid Research*, 66(1), Article 100716. <https://doi.org/10.1016/j.jlr.2024.100716>
96. Bazinet, R. P., Layé, S. (2014). Polyunsaturated fatty acids and their metabolites in brain function and disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(12), 771–785. <https://doi.org/10.1038/nrn3820>
97. Sublette, M. E., Daray, F. M., Ganança, L., Shaikh, S. R. (2024). The role of polyunsaturated fatty acids in the neurobiology of major depressive disorder and suicide risk. *Molecular Psychiatry*, 29(2), 269–286. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02322-6>
98. Suh, S. W., Lim, E., Burm, S.-Y., Lee, H., Bae, J. B., Han, J. W. et al. (2024). The influence of n-3 polyunsaturated fatty acids on cognitive function in individuals without dementia: A systematic review and dose-response meta-analysis. *BMC Medicine*, 22(1), Article 109. <https://doi.org/10.1186/s12916-024-03296-0>
99. Karabanov, S. Yu., Kibitkina, A. A., Vasilevskaya, E. R., Fedulova, L. V. (2024). Molecular signaling of key neurotrophic factors in the brain while the occurrence of affective disorders. *Genes and Cells*, 19(3), 334–347. <https://doi.org/10.17816/gc631853>
100. Stachowicz, K. (2023). The role of polyunsaturated fatty acids in neuronal signaling in depression and cognitive processes. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 737, Article 109555. <https://doi.org/10.1016/j.abb.2023.109555>
101. Smolińska, K., Szopa, A., Sobczyński, J., Serefko, A., Dobrowolski, P. (2024). Nutritional quality implications: Exploring the impact of a fatty acid-rich diet on central nervous system development. *Nutrients*, 16(7), Article 1093. <https://doi.org/10.3390/nu16071093>

102. Rizzo, G., Baroni, L., Lombardo, M. (2023). Promising sources of plant-derived polyunsaturated fatty acids: A narrative review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(3), Article 1683. <https://doi.org/10.3390/ijerph20031683>
103. Simopoulos, A. P. (2011). Evolutionary aspects of diet: The omega-6/omega-3 ratio and the brain. *Molecular Neurobiology*, 44(2), 203–215. <https://doi.org/10.1007/s12035-010-8162-0>
104. Chungchunlam, S. M. S., Moughan, P. J. (2024). Comparative bioavailability of vitamins in human foods sourced from animals and plants. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 64(31), 11590–11625. <https://doi.org/10.1080/10408398.2023.2241541>
105. Koch, W., Czop, M., Nawrocka, A., Wiącek, D. (2020). Contribution of major groups of food products to the daily intake of selected elements — Results from analytical determinations supported by chemometric analysis. *Nutrients*, 12(11), Article 3412. <https://doi.org/10.3390/nu12113412>
106. Eberl, E., Li, A. S., Zheng, Z. Y. J., Cunningham, J., Rangan, A. (2021). A temporal change in iron content of vegetables and legumes in Australia: A scoping review. *Foods*, 11(1), Article 56. <https://doi.org/10.3390/foods11010056>
107. De Romaña, D. L., Olivares, M., Uauy, R., Araya, M. (2011). Risks and benefits of copper in light of new insights of copper homeostasis. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 25(1), 3–13. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2010.11.004>
108. Nedić, O. (2023). Iodine: Physiological importance and food sources. *eFood*, 4(1), Article e63. <https://doi.org/10.1002/efd2.63>
109. Krela-Kaźmierczak, I., Czarnywojtek, A., Skoracka, K., Rychter, A. M., Ratajczak, A. E., Szymczak-Tomczak, A. et al. (2021). Is there an ideal diet to protect against iodine deficiency? *Nutrients*, 13(2), Article 513. <https://doi.org/10.3390/nu13020513>
110. Goluch, Z., Haraf, G. (2023). Goose meat as a source of dietary manganese — A systematic review. *Animals*, 13(5), Article 840. <https://doi.org/10.3390/ani13050840>
111. Shahidi, F., Ambigaipalan, P. (2018). Omega-3 polyunsaturated fatty acids and their health benefits. *Annual Review of Food Science and Technology*, 9(1), 345–381. <https://doi.org/10.1146/annurev-food-111317-095850>
112. Mititelu, M., Lupuliasa, D., Neacșu, S. M., Olteanu, G., Busnatu, Ș. S., Mihai, A. et al. (2024). Polyunsaturated fatty acids and human health: A key to modern nutritional balance in association with polyphenolic compounds from food sources. *Foods*, 14(1), Article 46. <https://doi.org/10.3390/foods14010046>

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ	AUTHOR INFORMATION
Принадлежность к организации	Affiliation
<p>Федулова Лилия Вячеславовна — доктор технических наук, профессор РАН, заведующий Клиникой-лабораторией биологически активных веществ животного происхождения, Федеральный научный центр пищевых систем им. В. М. Горбатова 109316, Москва, ул. Талалихина, 26 E-mail: l.fedulova@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3573-930X</p> <p>Кибиткина Анастасия Анатольевна — младший научный сотрудник, Клиника-лаборатория биологически активных веществ животного происхождения, Федеральный научный центр пищевых систем им. В. М. Горбатова РАН 109316, Москва, ул. Талалихина, 26 E-mail: a.kibitkina@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6934-7342</p> <p>Василевская Екатерина Романовна — кандидат технических наук, научный сотрудник, Клиника-лаборатория биологически активных веществ животного происхождения, Федеральный научный центр пищевых систем им. В. М. Горбатова 109316, Москва, ул. Талалихина, 26 E-mail: e.vasilevskaya@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4752-3939</p> <p>Карабанов Сергей Юрьевич — кандидат ветеринарных наук, научный сотрудник, Клиника-лаборатория биологически активных веществ животного происхождения, Федеральный научный центр пищевых систем им. В. М. Горбатова 109316, Москва, ул. Талалихина, 26 E-mail: s.karabanov@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1688-4045 * автор для контактов</p> <p>Утьянов Дмитрий Александрович — кандидат технических наук, научный сотрудник, лаборатория «Научно-методические работы, биологические и аналитические исследования», Федеральный научный центр пищевых систем им. В. М. Горбатова 109316, Москва, ул. Талалихина, 26 E-mail: d.utyantov@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7693-3032</p>	<p>Liliya V. Fedulova, Doctor of Technical Sciences, Professor of RAS, Head of the Experimental Clinic and Research Laboratory for Bioactive Substances of Animal Origin, V. M. Gorbato Federal Research Center for Food Systems 26, Talalikhin str., 109316, Moscow, Russia E-mail: l.fedulova@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3573-930X</p> <p>Anastasiya A. Kibitkina, Research Assistant, Experimental Clinic and Research Laboratory for Bioactive Substances of Animal Origin, V. M. Gorbato Federal Research Center for Food Systems 26, Talalikhin str., 109316, Moscow, Russia E-mail: a.kibitkina@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6934-7342</p> <p>Ekaterina R. Vasilevskaya, Candidate of Technical Sciences, Researcher, Experimental Clinic and Research Laboratory for Bioactive Substances of Animal Origin, V. M. Gorbato Federal Research Center for Food Systems 26, Talalikhin str., 109316, Moscow, Russia E-mail: e.vasilevskaya@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4752-3939</p> <p>Sergey Yu. Karabanov, Candidate of Veterinary Sciences, Researcher, Experimental Clinic and Research Laboratory for Bioactive Substances of Animal Origin, V. M. Gorbato Federal Research Center for Food Systems 26, Talalikhin str., 109316, Moscow, Russia E-mail: s.karabanov@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0002-1688-4045 * corresponding author</p> <p>Dmitry A. Utyanov, Candidate of Technical Sciences, Researcher, Laboratory of Scientific and Methodical Work, Biological and Analytical Research, V. M. Gorbato Federal Research Center for Food Systems 26, Talalikhin str., 109316, Moscow, Russia E-mail: d.utyantov@fncps.ru ORCID: https://orcid.org/0000-0001-7693-3032</p>
Критерии авторства	Contribution
Авторы в равных долях имеют отношение к написанию рукописи и одинаково несут ответственность за плагиат.	The authors are equally involved in writing the manuscript and are equally responsible for plagiarism.
Конфликт интересов	Conflict of interest
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.	The authors declare no conflict of interest.