

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr695962>

EDN: LQIVAS



Правомочность и безопасность назначения «диет против рака»: обзор

О.А. Обухова¹, И.А. Курмуков¹, Г.С. Юнаев¹, А.А. Рык²

¹ Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина, Москва, Россия;

² Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Среди онкологических больных использование альтернативных режимов питания получило широкое распространение. В большинстве случаев пациенты самостоятельно выбирают подобные диеты. Дефицит специалистов, которые одинаково хорошо разбираются в онкологии, диетологии и гастроэнтерологии, способствует увеличению случаев самолечения и обращению за помощью к неквалифицированным специалистам и непроверенным источникам в интернете. В связи с этим анализ наиболее популярных альтернативных диет представляет собой актуальную задачу. Целью исследования являлась оценка обоснованности наиболее популярных альтернативных диет в составе комплексной поддерживающей терапии злокачественных новообразований на основе анализа литературы. Для решения поставленной задачи провели поиск публикаций в системе PubMed и Научной электронной библиотеке (e-Library) за последние 20 лет по ключевым словам: «диета против рака», «альтернативная диета», «рак», «комплементарные методы лечения», «клинические рекомендации». На основе полученных данных выявили наиболее популярные в онкологической практике диеты: кетогенная, средиземноморская, Герсона, Будвиг и Брейса. Проанализировали компоненты этих диет, их влияние на профилактику заболевания, канцерогенез и общую выживаемость онкологических больных. Рассмотрели вопросы безопасности и правомочности назначения указанных режимов питания. Данные показали, что кетогенная и средиземноморская диеты являются наиболее изученными. Кетогенная диета опирается на теорию Варбурга, однако не имеет значимого противоопухолевого эффекта. Более того, в некоторых клинических исследованиях отметили её канцерогенную направленность. Средиземноморская диета продемонстрировала эффективность в профилактике, но не в лечении злокачественных новообразований. Диеты Герсона, Будвиг и Брейса противоречат основным положениям канцерогенеза и не имеют доказательной базы относительно их эффективности. Таким образом, в настоящее время следует придерживаться клинических рекомендаций по нутритивной поддержке, разработанных международным и российским профессиональными сообществами. Эти рекомендации основаны на большом объеме клинического материала, обладают достаточной доказательной базой и не допускают использования сомнительных диет онкологическими пациентами.

Ключевые слова: диета против рака; альтернативная диета; рак; комплементарные методы лечения; клинические рекомендации.

Как цитировать:

Обухова О.А., Курмуков И.А., Юнаев Г.С., Рык А.А. Правомочность и безопасность назначения «диет против рака»: обзор // Клиническое питание и метаболизм. 2025. Т. 6, № 3. С. 128–138. DOI: 10.17816/clinutr695962 EDN: LQIVAS

DOI: <https://doi.org/10.17816/clinutr695962>

EDN: LQIVAS

Justification and Safety of “Anti-Cancer Diets”: A Review

Olga A. Obukhova¹, Ildar A. Kurmukov¹, Grigory S. Yunaev¹, Alla A. Ryk²¹ National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Blokhin, Moscow, Russia;² N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

ABSTRACT

Alternative diets have become widely used by patients with cancer, most of whom choose these diets on their own. The shortage of specialists with equal expertise in oncology, nutritional science, and gastroenterology contributes to an increase in self-medication and reliance on unqualified practitioners and unverified online sources. Therefore, evaluating the most popular diets is an urgent task. This work aimed to evaluate the validity of the most popular alternative diets as part of a combined supportive treatment strategy for patients with cancer, based on a review of publications. The following keywords were used to search relevant publications in PubMed and e-Library databases for the past 20 years: диета против рака (anti-cancer diet), альтернативная диета (alternative diet), рак (cancer), комплементарные методы лечения (complementary therapies), and клинические рекомендации (clinical guidelines). Based on the obtained data, the most popular diets in oncology practice are: the ketogenic diet, the Mediterranean diet, the Gerson diet, the Budwig diet, and the Breuss diet. We evaluated their compositions and effects on disease prevention, carcinogenesis, and overall survival. The justification and safety of prescribing these dietary regimens were considered. The data showed that the ketogenic and Mediterranean diets were the most extensively studied. Although the ketogenic diet is based on Warburg hypothesis, it does not have a significant antitumor effect. Moreover, some clinical studies have reported its carcinogenic potential. The Mediterranean diet is shown to be effective in preventing cancer, rather than its treatment. The Gerson, Budwig, and Breuss diets contradict fundamental principles of carcinogenesis and have no evidence base. Therefore, it is crucial to follow the nutritional support recommendations developed by international and Russian professional communities. These recommendations are based on substantial clinical data and sufficient evidence and prohibit risky diets for patients with cancer.

Keywords: anti-cancer diet; alternative diet; cancer; complementary therapies; clinical guidelines.

To cite this article:

Obukhova OA, Kurmukov IA, Yunaev GS, Ryk AA. Justification and Safety of “Anti-Cancer Diets”: A Review. *Clinical nutrition and metabolism*. 2025;6(3):128–138. DOI: 10.17816/clinutr695962 EDN: LQIVAS

ВВЕДЕНИЕ

Проведение противоопухолевого лечения часто приводит к развитию хронической дисфункции желудочно-кишечного тракта. Согласно имеющимся данным, большинство больных с подобными проблемами охотно соглашаются на изменение рациона питания и включение в него дополнительных пищевых добавок. Однако у пациентов отсутствует информация, как правильно это делать, и о специалистах, способных выполнить комплексный анализ имеющихся проблем [1]. Отсутствие достаточного числа врачей, которые в равной мере знают особенности противоопухолевого лечения, методы коррекции диспепсических расстройств и рецептуру питательных смесей (или пищевых добавок), приводит больных к неквалифицированным специалистам, пропагандирующим альтернативные программы питания. Так называемые «диеты против рака» привлекают пациентов, которые пытаются повлиять на прогрессирование заболевания или минимизировать проявления пострезекционных синдромов. Выбор подобных диет может оказать влияние на эффективность традиционной терапии и изменить её побочные эффекты. Единого мнения о целесообразности и безопасности их применения нет. В этом исследовании мы проанализировали литературные источники, чтобы оценить обоснованность и безопасность применения наиболее популярных альтернативных диет (кетогенной, средиземноморской, диет Будвиг, Герсона и Брейса) в составе комплексной поддерживающей терапии злокачественных новообразований (ЗНО).

КЕТОГЕННАЯ ДИЕТА

Исторически кетогенную диету (КД) использовали при лечении фармакорезистентной эпилепсии у детей, поскольку кетоны служат источником энергии для мозга, что снижает частоту эпилептических припадков. Со временем эту диету начали применять у пациентов с нодулярным склерозом, опухолями головного мозга и нейродегенеративными заболеваниями, такими как болезнь Альцгеймера и Паркинсона. Многочисленные исследования продемонстрировали нейропротекторные свойства этой диеты, связывая их с молекулярными механизмами, метаболизмом кетоновых соединений и состоянием кетоза, которые они вызывают. КД отличается высоким содержанием жиров, умеренным содержанием белков и очень низким содержанием углеводов. Подобный рацион приводит к использованию жиров в качестве источников энергии вместо углеводов. Соотношение жиров, на долю которых приходится 80% энергетической ценности диеты, к сумме углеводов (5%) и белков (15%) составляет приблизительно 4:1. При этом развитие кетоза возможно уже при соотношениях макронутриентов 3:1 или 2:1. Это зависит от индивидуальных особенностей пациента и проводимой терапии. Основными источниками жиров служат длинноцепочечные и среднецепочечные триглицериды.

Диета с преобладанием среднецепочечных триглицеридов вызывает более выраженный кетоз и может сопровождаться тяжёлыми побочными эффектами, например, болью в желудке. При соблюдении КД окисление жирных кислот происходит в печени. В условиях дефицита глюкозы образуются кетоновые соединения, в том числе ацетат, β -гидроксibuтират и ацетон. Низкое потребление углеводов приводит к умеренной гипогликемии и снижению концентрации гликированного гемоглобина. Для контроля эффективности и безопасности КД необходимо определение уровня кетоновых тел в сыворотке крови и концентрации β -гидроксibuтирата в моче [2].

В последнее время КД привлекает всё больше внимания при лечении различных заболеваний как в качестве самостоятельной метаболической терапии, так и в рамках сопроводительного лечения [3]. Злокачественные опухоли, для которых характерны ярко выраженные метаболические нарушения, теоретически представляют собой идеальную мишень для кетогенной метаболической терапии. Патогенетическим обоснованием применения диеты служит возможность метаболического воздействия на сигнальную систему опухоли, что приводит к замедлению её метаболизма и роста, изменению источников энергии для пациента и усилению оксидативного стресса в опухолевых клетках, делающих их более уязвимыми к противоопухолевой терапии [4]. Эта концепция основана на гипотезе Варбурга, согласно которой опухолевые клетки нуждаются в глюкозе для питания и производства энергии. Однако глюкоза является единственным энергетическим субстратом для любой живой клетки. При низком поступлении извне она синтезируется в достаточном количестве из других субстратов (белков, жиров, спиртов), и опухолевые клетки в любом случае получают свою энергию [5].

Тем не менее, исследования на животных показали противоопухолевый эффект диеты, который реализовывался либо за счёт замедления роста опухоли, либо за счёт увеличения общей выживаемости подопытных животных [6]. В ходе доклинических исследований было обнаружено, что КД повышает эффективность ингибиторов PI3K (phosphoinositide 3-kinase, фосфатидилинозитол-3-киназы) и уменьшает устойчивость к цитостатикам [7]. При дефиците глюкозы наблюдали снижение концентрации белка PD-L1 (Programmed cell death ligand 1, лиганд программируемой клеточной гибели 1) в нескольких линиях клеток злокачественных опухолей, а также в макрофагах и клеточных линиях печени мышей. Однако концентрация других белков контрольных точек из семейства B7 (PD-L2, B7-H3 и B7-H4) не изменилась, как и концентрация мРНК PD-L1 [8].

Вследствие уменьшения количества углеводов в диете снижается концентрация глюкозы и инсулина. В результате ослабевает связывание инсулина с его рецептором на мембране клеток опухоли. Это, в свою очередь, ингибирует два важных внутриклеточных сигнальных пути: каскад

мишени рапамицина млекопитающих (mTOR, mammalian Target of Rapamycin) и путь митоген-активируемой протеинкиназы (MAPK, Mitogen-Activated Protein Kinase), что потенциально стимулирует апоптоз опухолевых клеток и снижает их пролиферативную активность [9, 10]. Помимо этого, ингибирование инсулина увеличивает скорость кетогенеза в гепатоцитах, что сопровождается ростом концентрации β -гидроксibuтирата и ацетоацетата в крови. Оба соединения ингибируют гистондеацетилазу на клеточном уровне, что подавляет пролиферацию и вызывает запрограммированную гибель клеток опухоли [10–12]. В лабораторных моделях рака молочной железы КД подавляла рост первичных и метастатических опухолей, увеличивала выживаемость и усиливала эффективность рапамицина и антагонистов эстрогеновых рецепторов [13, 14]. С другой стороны, КД усугубляла кардиотоксичность доксорубина, что проявлялось снижением относительной массы сердца и селезёнки, а также увеличением массы почек и концентрации креатинина. Описанные процессы сопровождались патологическими изменениями в почках, печени и селезёнке, которые КД не предотвращала [15]. Более того, М. Mashinchian и соавт. показали, что β -гидроксibuтират, образующийся в больших количествах при соблюдении КД, повышает резистентность клеток рака молочной железы человека линии MCF7 к фторурацилу. Этот факт указывает на двойную роль диеты в процессе противоопухолевого лечения [16]. Также на мышиных моделях получили данные об активации MEK1 (Mitogen-Activated Protein Kinase Kinase 1, митоген-активируемая протеинкиназа киназа 1), ассоциированной с мутацией BRAF V600E в опухолях человека. Такая активация стимулирует рост клеток меланомы человека, экспрессирующих мутацию гена [17]. Кроме того, диеты с высоким содержанием жиров влияют на прогрессирование рака молочной железы. Это происходит за счёт изменения микроокружения опухоли и модуляции взаимодействий между опухолевыми фибробластами и иммунными клетками, в частности, через сигнальные пути, связанные с тканевым активатором плазминогена PLAT (Plasminogen Activator, Tissue Type) [18].

Тем не менее, положительные результаты доклинических испытаний стимулировали проведение многочисленных клинических исследований. Агрессивные опухоли с неблагоприятным прогнозом, такие как трижды негативный рак молочной железы, при отсутствии эффективной стандартной терапии требуют внедрения новых подходов, одним из которых может быть модификация диеты. Исследования показали, что на фоне КД у больных раком молочной железы наблюдали потерю массы тела, нормализацию уровня глюкозы и снижение концентрации инсулина. Как следствие, отмечали менее выраженный метаболический синдром, а также улучшение функционального и соматического статуса [19]. У пациентов с ожирением соблюдение низкокалорийной КД изменяло метилирование 18 генов, ассоциированных с опухолевым

процессом. Наиболее репрезентативными из них были MAPK10, CCN1, CTNNA2, LAMC3 и GLI2. Это подчёркивает потенциальную пользу низкокалорийной КД при трижды негативном раке молочной железы [20]. Возможно, этим объясняется достижение лучших результатов лечения на фоне соблюдения КД во время химиотерапии, о чём сообщают многие авторы. Так, А. Khodabakhshi и соавт. в своём исследовании отметили эффективность подобного рациона при проведении химиотерапии. Применение КД способствовало уменьшению размера опухоли в группе исследования по сравнению с контрольной группой, где пациенты придерживались традиционной диеты. Однако выборки пациентов были небольшими, а данные об индексе массы тела, степени снижения веса и сопутствующей патологии (например, наличии сахарного диабета или сердечно-сосудистых заболеваний) отсутствовали. Возможно, полученные результаты в большей степени связаны со снижением выраженности метаболического синдрома или более оптимальным распределением цитостатиков в условиях снижения массы тела, что и обеспечило лучший результат [21].

Ещё одной активно исследуемой когортой пациентов являются больные глиобластомой. L.J. Amaral и соавт. провели клиническое исследование I фазы с участием 17 взрослых пациентов с недавно диагностированной опухолью, которые получали стандартное лечение. Пациенты в течение 16 недель соблюдали КД. По окончании исследования не было зафиксировано случаев чрезмерной потери массы тела и связанных с этим нежелательных явлений. Качество жизни, симптоматика заболевания и когнитивные функции оставались стабильными или улучшились, хотя эти изменения не достигли статистической значимости. Авторы пришли к выводу, что КД безопасна и применима у пациентов с глиобластомой, получающих стандартную терапию [22]. В других работах авторы показали увеличение общей выживаемости и улучшение качества жизни [23–25], однако все исследования анализировали малые выборки. Это ограничение вызывает определённый скепсис. В частности, увеличение выживаемости может быть связано со снижением тяжести метаболического синдрома, поскольку при глиобластоме именно пациенты с нормальной массой тела и нормальной сывороточной концентрацией глюкозы демонстрируют более длительную общую выживаемость [26]. Кроме того, КД имеет ряд серьёзных побочных эффектов, среди которых отмечается тошнота, потеря аппетита, дегидратация, седация, метаболический ацидоз и многое другое [27].

Результаты инструментальных исследований также противоречивы. Так, по данным МРТ-спектроскопии, у больных глиобластомой, рандомизированных на кетогенную диету с ограничением калорийности и интервальным голоданием в течение 9 дней по сравнению со стандартной диетой, не было выявлено значительного истощения АТФ в опухолевой ткани. При этом были зафиксированы значительные межгрупповые различия

в сывороточной концентрации кетонов, как и снижение концентрации глюкозы натощак в группе исследования по сравнению с исходным показателем. Щелочной pH, характерный для опухоли, также сохранялся. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о поддержании опухолевыми клетками энергетического гомеостаза даже при сниженной концентрации глюкозы в сыворотке крови, а также демонстрируют возможность генерировать дополнительную АТФ из других источников [28].

Как можно видеть, широкое использование КД в качестве компонента сопроводительного лечения остаётся спорным. С одной стороны, наличие ожирения и гипергликемии подразумевает назначение гипокалорийных диет, которые благоприятно влияют на общее состояние здоровья. С другой стороны, рассматривать КД как дополнительный метод лечения весьма преждевременно. Отсутствие больших рандомизированных исследований говорит о недостаточной изученности вопроса. Например, Y.F. Yang и соавт. обнаружили только 6 статей, которые сравнивали эффективность низкоуглеводной КД с традиционными диетическими вмешательствами. По мнению авторов, положительное влияние КД на результаты противоопухолевой терапии не доказано [29]. На сегодняшний день в клинических и практических рекомендациях ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, Европейское общество клинического питания и метаболизма), AANS (American Association of Neurological Surgeons, Американская ассоциация нейрохирургов), CNS (Congress of Neurological Surgeons, Конгресс нейрохирургов, США), AUO (Arbeitsgemeinschaft Urologische Onkologie, Ассоциация урологической онкологии Германии), RUSSCO (Russian Society of Clinical Oncology, Российское общество клинической онкологии) не рассматривают КД в качестве компонента поддерживающего (сопроводительного) лечения при проведении любого вида противоопухолевой терапии [30–34]. КД как возможную опцию сопроводительного лечения у больных саркопеническим ожирением упоминают только в клинических рекомендациях ESMO (European Society for Medical Oncology, Европейское общество медицинской онкологии) [35].

Таким образом, данные о применении КД для увеличения выживаемости или улучшения переносимости противоопухолевой терапии противоречивы. В этой связи рекомендовать её использование онкологическим больным в качестве «диеты против рака» не оправданно.

СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ ДИЕТА

Средиземноморская диета (СД) — одна из древнейших диет. Её основу составляют продукты растительного происхождения, а оливковое масло служит основным источником жиров. Эта диета первоначально возникла на Ближнем Востоке, в регионе под названием Плодородный полумесяц (включающем Месопотамию и долину Нила). Затем она распространилась на запад в Грецию,

а потом и в Рим. В Древнем Риме существовало две различные модели питания. Аристократы ели мясо и рыбу, в то время как простые люди придерживались в основном вегетарианской диеты, базовыми компонентами которой были хлеб, оливковое масло, вино, некоторые бобовые и сыр. Со временем под влиянием кельтских и германских племён в диете увеличилась доля мяса и овощей. С приходом на континент арабов акцент сместился на углеводы (макаронные изделия, рис и сахар), в рационе появились специи — корица, имбирь, гвоздика и т.д. После открытия Америки диета обогатилась новыми продуктами (картофель, тыква, фасоль, кукуруза, помидоры, подсолнечник, авокадо и шоколад) и постепенно сформировалась в своём окончательном виде [36].

Традиционно СД воспринимают как модель здорового питания, способствующую долголетию. Во многом это обусловлено тем, что пищевые привычки являются ведущим фактором риска в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и напрямую связаны с развитием атеросклероза, гипертонии, сахарного диабета и ожирения. Также важную роль играет соотношение продуктов в рационе питания. Недостаток омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, клетчатки и зерновых продуктов или избыток поваренной соли оказывают негативный эффект, сопоставимый с избыточным потреблением тугоплавких жиров. Соблюдение СД снижает риск возникновения гипертонии, дислипидемии, инсулинорезистентности. Это уменьшает общую вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний, а также снижает как общую смертность, так и смертность от этих причин [36]. Кроме того, в сочетании с регулярной физической активностью СД оказывает положительное влияние на состояние пациентов с саркопенией и увеличивает общую мышечно-скелетную и кардиореспираторную выносливость [37–39].

Соблюдение СД также ассоциируется со снижением риска развития злокачественных опухолей, поскольку обеспечивает синергический эффект нутриентов с противовоспалительными и антиоксидантными свойствами. На основании обзора 126 наблюдательных и интервенционных исследований, Итальянский национальный институт здравоохранения опубликовал новые национальные рекомендации по применению СД [40]. Согласно этим данным, СД обладает профилактическим действием в отношении ЗНО головы и шеи, полости рта, лёгких, желудка, печени, колоректального рака, мочевого пузыря и молочной железы. Анализ 15 когортных исследований и исследований случай-контроль с общим числом участников 1 821 423 человека показал, что увеличение на 1 пункт соблюдения СД ассоциировано со статистически значимым снижением риска смертности от ЗНО (относительный риск составил 0,97; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,96–0,99) [40].

Полезное действие СД опосредовано несколькими механизмами. Полифенолы, которые содержатся в оливковом масле первого отжима и фруктах, активируют

антиоксидантные пути через фактор транскрипции Nrf2 (Nuclear factor erythroid 2-related factor 2; ядерный фактор, связанный с фактором 2 эритроидного происхождения), в то время как омега-3 жирные кислоты, поступающие из рыбы, улучшают липидный профиль и снижают воспаление [41, 42]. Пищевые полифенолы, такие как куркумин, влияют на канцерогенез посредством антиоксидантного действия и модулируют биологические процессы [43]. Они обладают некоторой противоопухолевой активностью, что позволяет использовать их при лечении предраковых заболеваний (например, куркумин и кверцетин при семейном аденоматозном полипозе) [44], а также в качестве сопроводительной терапии при проведении традиционного противоопухолевого лечения [45–47].

Омега-3 жирные кислоты, которые в большом количестве содержатся в рыбьем жире, меняют текучесть клеточных мембран. Они являются предшественниками противовоспалительных эйкозаноидов и подавляют синтез провоспалительных эйкозаноидов и цитокинов. Эти жирные кислоты способны снижать иммуносупрессию в послеоперационном периоде и регулировать иммунный воспалительный ответ, усиливая активность Т- и В-клеток [48–51]. Исследования продемонстрировали их влияние на регуляцию экспрессии генов, подавление хемотаксиса лейкоцитов и экспрессии молекул адгезии, а также на ингибирование самого процесса адгезии лейкоцитов к эндотелию [52]. Эпидемиологические исследования выявили взаимосвязь между высоким потреблением полиненасыщенных жирных кислот и снижением риска развития рака молочной железы и колоректального рака [53, 54]. Дополнительный приём омега-3 полиненасыщенных жирных кислот облегчает переносимость противоопухолевой терапии при раке желудка [55], снижает вероятность развития саркопенического ожирения при раке молочной железы [56], а также частоту рецидивов при колоректальном раке и ранних стадиях рака молочной железы [57, 58].

Цельнозерновые продукты служат источником клетчатки и фитостеролов, которые снижают уровень холестерина липопротеинов низкой плотности и модулируют гликемический ответ. Овощи, фрукты и бобовые поддерживают разнообразие микробиоты, что влияет на эпигенетическую модуляцию и иммунную регуляцию. Кроме того, их всё чаще связывают с кардиометаболическим здоровьем [42, 59]. Разнообразие видов кишечных бактерий, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты (ацетат, пропионат и бутират), способствует повышению работы иммунной системы и профилактике воспалительных заболеваний [60]. Сами по себе короткоцепочечные жирные кислоты подавляют развитие ожирения, помогая контролировать аппетит, повышая чувство насыщения и увеличивая расход энергии [61, 62]. По-видимому, короткоцепочечные жирные кислоты способны стимулировать апоптоз опухолевых клеток и подавлять их пролиферацию и метастазирование при раке лёгких, молочной железы, мочевого пузыря и желудка.

Однако наибольшую активность этих веществ отмечают при раке толстой кишки [63].

Наиболее важным этапом в лечении ЗНО остаётся период активной терапии. Исход лечения зависит от выбранного метода, точного соблюдения плана противоопухолевого лечения и контроля над возникающими осложнениями. На фоне противоопухолевой терапии часто развивается нутритивная недостаточность, которая приводит к потере или увеличению массы тела, маскирующему саркопению. Нутритивная недостаточность и саркопения существенно усложняют проведение противоопухолевой программы, поскольку провоцируют развитие резистентности к терапии или вовсе приводят к её преждевременному завершению [64, 65]. Исследования последних лет продемонстрировали, что СД обладает потенциалом для улучшения клинических результатов лечения [66]. На это указывает увеличение выживаемости пациентов, которые придерживались данной диеты при раке молочной железы, желудка, предстательной железы и колоректальном раке [67–69]. Соблюдение СД улучшает общее соматическое состояние больных, качество жизни, снижает выраженность опухоли-ассоциированных усталости и стресса [70–72]. Недавние исследования показали, что строгое соблюдение СД у пациентов с распространённой меланомой ассоциировано с более высокой вероятностью ответа на иммунотерапию, которая является перспективным методом лечения солидных опухолей [73, 74].

В целом, эффективность СД при ЗНО в большей степени характерна для больных с ожирением и связана со снижением калорийности рациона, включением в него клетчатки (цельнозерновые продукты, бобовые, фрукты и овощи) и мононенасыщенных жирных кислот (оливковое масло), а также с низким содержанием насыщенных жирных кислот. Положительное влияние СД, по-видимому, обусловлено значительным снижением массы тела и изменением её состава, улучшением гликемического и липидного профиля, снижением концентрации биомаркёров воспаления и повышением качества жизни [71, 72, 75–77].

Тем не менее, эксперты ESPEN, ESMO и RUSSCO не рекомендуют соблюдать СД онкологическим больным с нутритивной недостаточностью [30, 31, 34, 35]. Это объяснимо, поскольку пациентам с поражением желудочно-кишечного тракта (органическим или функциональным) необходима тщательная коррекция состава диеты. Однако назначение отдельных её компонентов (например, омега-3 жирных кислот, растворимой клетчатки) положительно влияет на состояние онкологических больных, что отмечают во всех цитируемых клинических рекомендациях. Таким образом, эффективность назначения СД для увеличения общей и безрецидивной выживаемости онкологических больных в настоящее время не имеет достаточных доказательств. По этой причине позиционировать её как «диету против рака» преждевременно.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ ДИЕТЫ

Применение альтернативных диет широко распространено среди пациентов. Основным источником информации для них служит интернет, при этом часто пациенты не сообщают лечащему врачу о факте соблюдения подобных пищевых программ. Количество рекомендаций по использованию «диет против рака» огромно. М. Mazzocut и соавт. изучили 423 веб-документа и 868 сообщений с 212 сайтов, и обнаружили 94 варианта альтернативной терапии. Тема питания оказалась самой распространённой и составила 39,1% всех упоминаний (339 из 868). Чаще всего пользователи обсуждали эффективность диет и режимов питания при лечении или профилактике ЗНО. Запросы и темы для дискуссий формулировали как «вегетарианство», «веганство», «сыроедение», «щелочная диета», «терапия Герсона». Дополнительно обсуждали целебные свойства конкретных продуктов питания или специй (грейпфрута, чеснока, куркумы, грибов, лимона или зелёного чая), а также микронутриентов, например, витаминов [78].

В Италии среди пациентов широкое распространение получила «мультитерапия Ди Белла», разработанная итальянским врачом Луиджи Ди Белла, которая основана на комбинированном применении соматостатина, мелатонина, гормонов и витаминов. В 1990-е годы этот метод был особенно популярен среди онкологических больных в Италии [79], однако проведённые в 1998 году по инициативе Министерства здравоохранения этой страны клинические испытания выявили его несостоятельность [80–82].

Тем не менее, метод остаётся популярным у пациентов и их семей. Такой же популярностью пользуется диета, разработанная врачом Максом Герсоном (1881–1959 гг.). Согласно теории М. Герсона, злокачественные опухоли возникают вследствие изменения клеточного метаболизма под воздействием токсичных веществ окружающей среды и обработанной пищи. Это приводит к дисбалансу натрия и калия в продуктах питания. Для того, чтобы восстановить баланс и вывести лишний натрий из организма, Герсон предложил строгую вегетарианскую диету с низким содержанием соли, с помощью которой можно провести детоксикацию. Ежедневно следует употреблять не менее 10 кг фруктов и овощей в виде свежевыжатых соков. Жиры из рациона исключают, а животные белки можно употреблять лишь в небольшом количестве. Для «детоксикации» назначают от трёх до четырёх кофейных клизм в день, которые, по утверждению М. Герсона, расширяют желчные протоки и способствуют выведению токсичных продуктов распада печени посредством их диффузии через стенку толстой кишки. Кроме того, он предлагал делать инъекции сырого экстракта печени и принимать пищевую добавку, изготовленную из обезжиренного экстракта печени. Помимо этого, для обеспечения организма йодом и ускорения обмена веществ, нужно было дополнительно принимать пепсин, калий, ниацин, ферменты поджелудочной железы, экстракты щитовидной железы и раствор Люголя. В более

современной модифицированной версии калий, глюкоза и инсулин вводятся внутривенно, при этом экстракт печени принимается перорально. Лечение длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Следует отметить, что ни одна из этих теорий не была подтверждена научными исследованиями. Несмотря на заявления сторонников диеты о высоких показателях выздоровления (от 70% до 90%), анализ клинических случаев, проведённый Национальным институтом рака (National Cancer Institute, NCI) и Медицинским обществом округа Нью-Йорк, не выявил доказательств её эффективности [83].

Ещё одной популярной диетой является диета доктора Будвиг. Её предложила в 1950-х годах Йоханна Будвиг в качестве диеты для нормализации давления. Эта модель питания отличается дефицитом железа и углеводов. В настоящее время отсутствуют научные исследования, которые подтвердили бы безопасность и эффективность этой диеты. Подобный рацион питания не способствует формированию правильных пищевых привычек и противоречит современным научным рекомендациям. Кроме того, его длительное соблюдение представляется маловероятным.

Предлагаемый Й. Будвиг рацион содержит большое количество омега-3 жирных кислот и клетчатки. Ключевым компонентом диеты является льняное масло, богатое α-линоленовой кислотой, а также творог, заправленный льняным маслом. К запрещённым продуктам относят сахар, рафинированные или гидрогенизированные масла, свинину, переработанные мясные продукты, жареное мясо (любое), большинство молочных продуктов (кроме творога и молока), моллюски, очищенные зёрна и злаки, чай и кофе. Доктор Й. Будвиг считала, что процессы канцерогенеза связаны с избыточным потреблением трансжиров и сопутствующим дефицитом омега-3 и омега-6 жирных кислот. Однако научных исследований, подтверждающих противоопухолевое действие этой диеты, не существует [84, 85].

Переживает ренессанс диета Рудольфа Брейса (1899–1990 гг.). Он был инженером-электриком, а позднее работал натуропатом. Р. Брейс считал, что ЗНО развиваются из-за локальной анемии тканей, возникающей вследствие хронического повышения артериального давления. Эта диета заключается в употреблении исключительно овощных соков и чая в течение 42 дней. При отсутствии эффекта курс диетотерапии рекомендуют повторить. По мнению Р. Брейса, дефицит белка и обильное потребление жидкости и минералов способствует выведению токсинов, что приводит к гибели опухолевых клеток. При этом во время голодания пациентам следует избегать проведения противоопухолевой терапии. В научной литературе отсутствуют клинические данные, подтверждающие положительный эффект такого рациона питания [84, 85].

Как видим, рассмотренные диеты основаны на явном непонимании или игнорировании процесса канцерогенеза. Попытки проведения «детоксикации от рака» или истощения опухоли голоданием являются абсолютно

неэффективными. Соблюдение подобных диет может привести к нутритивной недостаточности, провоцировать снижение массы тела, способствовать развитию метаболических нарушений и обезвоживания. Пропаганда подобных программ представляет собой откровенное шарлатанство и не помогает онкологическому больному ни в процессе лечения, ни после его завершения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Идея коррекции пищевого рациона как способа повлиять на течение злокачественного процесса выглядит весьма заманчивой. Однако на сегодняшний день не существует «волшебной диеты», способной вылечить онкологического пациента. Только методы традиционного лечения способны остановить прогрессирование заболевания и дать больному шанс на выздоровление, достойное качество жизни и социальную интеграцию. В клинических рекомендациях ESPEN, основанных на значительном массиве доказательных исследований, особо подчёркивают недопустимость использования каких бы то ни было диет. Эффективной признана схема питания с умеренной калорийностью рациона (25–30 ккал/кг), достаточным содержанием белка (1,0–1,5 г/кг) и адекватным потреблением жидкости (20–30 мл/кг). Возможно добавление омега-3 жирных кислот до 2,0 г/сут, а также коррекция дефицита витаминов и микроэлементов без использования сверхвысоких доз микронутриентов [30, 31]. Несоблюдение этих правил с большой вероятностью навредит пациенту, нежели поможет в процессе противоопухолевого лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. О.А. Обухова — разработка концепции, сбор и анализ литературных источников, подготовка черновика и редактирование текста статьи; И.А. Курмуков — разработка концепции, сбор и анализ литературных источников, редактирование текста статьи; Г.С. Юнаев — редактирование текста статьи; А.А. Рык — анализ литературных

источников, редактирование текста статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, а также гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Источники финансирования. Отсутствуют.

Раскрытие интересов. Отношения, деятельность и интересы за последние 36 месяцев с третьими лицами (физическими и юридическими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи, отсутствуют.

Заявление об оригинальности. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Авторы сообщают, что все данные представлены в статье.

Генеративный искусственный интеллект. С целью создания рукописи генеративный ИИ не использовался.

Рассмотрение и рецензирование. Рукопись направлена в редакцию журнала в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два члена редакционной коллегии журнала.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: O.A. Obukhova: conceptualization, investigation, data curation, writing—draft original, writing—review & editing; I.A. Kurmukov: conceptualization, investigation, data curation, writing—review & editing; G.S. Yunaev: writing—review & editing; A.A. Ryk: investigation, data curation, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: No funding.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously published material (text, images, or data) was used in this work.

Data availability statement: All data obtained in this study are available in this article.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer-review process involved two members of the Editorial Board.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Obukhova OA, Snegovoy AV, Kurmukov IA, et al. The nutritional status of oncological patient prior to antitumor treatment: single-center prospective observational study. *Clinical nutrition and metabolism*. 2020;1(4):178–189. doi: 10.17816/clinutr64707 EDN: NIOUHL
2. Ivannikova EV, Altashina MV, Troshina EA. The ketogenic diet: history, mechanism of action, indications and contraindications. *Problems of Endocrinology*. 2022;68(1):49–72. doi: 10.14341/probl12724 EDN: YMAUOK
3. Tulipan J, Kofler B. Implementation of a low-carbohydrate diet Improves the quality of life of cancer patients – an online survey. *Front Nutr*. 2021;8:661253. doi: 10.3389/fnut.2021.661253 EDN: UTFYNW
4. Klement RJ. Restricting carbohydrates to fight head and neck cancer-is this realistic? *Cancer Biol Med*. 2014;11(3):145–161. doi: 10.7497/j.issn.2095-3941.2014.03.001
5. Litvitsky PF. *Clinical pathophysiology: textbook*. Moscow: Practical medicine; 2015. 776 p. (In Russ.) ISBN: 978-5-98811-349-2 EDN: BQERIM
6. Schwartz KA, Noel M, Nikolai M, et al. Long term survivals in aggressive primary brain malignancies treated with an adjuvant ketogenic diet. *Front Nutr*. 2022;9:770796. doi: 10.3389/fnut.2022.770796 EDN: WSNWHP
7. Hopkins BD, Pauli C, Du X, et al. Suppression of insulin feedback enhances the efficacy of PI3K inhibitors. *Nature*. 2018;560(7719):499–503. doi: 10.1038/s41586-018-0343-4 EDN: YJWOXZ
8. Dai X, Bu X, Gao Y, et al. Energy status dictates PD-L1 protein abundance and anti-tumor immunity to enable checkpoint blockade. *Mol Cell*. 2021;81(11):2317–2331.e6. doi: 10.1016/j.molcel.2021.03.037 EDN: QKDUOT
9. Nagini S, Sophia J, Mishra R. Glycogen synthase kinases: moonlighting proteins with theranostic potential in cancer. *Semin Cancer Biol*. 2019;56:25–36. doi: 10.1016/j.semcancer.2017.12.010 EDN: JANZMB
10. Thakur B, Kumar Y, Bhatia A. Programmed necrosis and its role in management of breast cancer. *Pathol Res Pract*. 2019;215(11):152652. doi: 10.1016/j.prp.2019.152652
11. Shimazu T, Hirschey MD, Newman J, et al. Suppression of oxidative stress by β -hydroxybutyrate, an endogenous histone deacetylase inhibitor. *Science*. 2013;339(6116):211–214. doi: 10.1126/science.1227166 EDN: RQLZWX
12. Wilson AJ, Chueh AC, Tögel L, et al. Apoptotic sensitivity of colon cancer cells to histone deacetylase inhibitors is mediated by an Sp1/Sp3-activated transcriptional program involving immediate-early gene induction. *Cancer Res*. 2010;70(2):609–620. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-09-2327

13. Zou Y, Fineberg S, Pearlman A, et al. The effect of a ketogenic diet and synergy with rapamycin in a mouse model of breast cancer. *PLoS One*. 2020;15(12):e0233662. doi: 10.1371/journal.pone.0233662 EDN: DVNUSR
14. Zuo Q, Yoo JY, Nelson ER, et al. Co-targeting of metabolism using dietary and pharmacologic approaches reduces breast cancer metastatic burden. *NPJ Breast Cancer*. 2025;11(1):3. doi: 10.1038/s41523-024-00715-6 EDN: QDZJBN
15. Al-Jada DN, Takruri HR, Talib WH, et al. Investigating the role of ketogenic diet and high-dose vitamin C in modulating doxorubicin toxicity in a murine breast cancer model. *Biochem Biophys Res Commun*. 2025;777:152311. doi: 10.1016/j.bbrc.2025.152311
16. Mashinchian M, Vandghanooni S, Karamibonari AR, Eskandani M. beta-Hydroxybutyrate promotes chemoresistance and proliferation in breast cancer cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2025;44:102217. doi: 10.1016/j.bbrc.2025.102217
17. Xia S, Lin R, Jin L, et al. Prevention of dietary-fat-fueled ketogenesis attenuates BRAF V600E tumor growth. *Cell Metab*. 2017;25(2):358–373. doi: 10.1016/j.cmet.2016.12.010
18. Li W, He J, Li J, et al. High-fat diets influence breast cancer progression by modulating CAF-immune cell interactions through PLAT signaling. *J Pathol*. 2025;267(3):249–260. doi: 10.1002/path.6452
19. Taftian M, Beigrezaei S, Arabi V, Salehi-Abargouei A. The effect of ketogenic diet on eight loss in adult patients with cancer: a systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Nutr Cancer*. 2022;74(4):1222–1234. doi: 10.1080/01635581.2021.1942081 EDN: PRKJQC
20. Lorenzo PM, Izquierdo AG, Rodriguez-Carnero G, et al. Nutritional ketosis modulates the methylation of cancer-related genes in patients with obesity and in breast cancer cells. *J Physiol Biochem*. 2025;81(2):483–498. doi: 10.1007/s13105-025-01076-9
21. Khodabakhshi A, Akbari ME, Mirzaei HR, et al. Effects of Ketogenic metabolic therapy on patients with breast cancer: A randomized controlled clinical trial. *Clin Nutr*. 2021;40(3):751–758. doi: 10.1016/j.clnu.2020.06.028 EDN: HCFFUT
22. Amaral LJ, Gresham G, Kim S, et al. A phase 1 safety and feasibility trial of a ketogenic diet plus standard of care for patients with recently diagnosed glioblastoma. *Sci Rep*. 2025;15(1):21064. doi: 10.1038/s41598-025-06675-6
23. Kiriypopoulos A, Evangelou AE, Katsanika I, et al. Successful application of dietary ketogenic metabolic therapy in patients with glioblastoma: a clinical study. *Front Nutr*. 2025;11:1489812. doi: 10.3389/fnut.2024.1489812 EDN: KUQCZP
24. Valerio J, Borro M, Proietti E, et al. Systematic review and clinical insights: the role of the ketogenic diet in managing glioblastoma in cancer neuroscience. *J Pers Med*. 2024;14(9):929. doi: 10.3390/jpm14090929 EDN: ULZDIS
25. Klein P, Tyrlikova I, Zuccoli G, et al. Treatment of glioblastoma multiforme with "classic" 4:1 ketogenic diet total meal replacement. *Cancer Metab*. 2020;8(1):24. doi: 10.1186/s40170-020-00230-9 EDN: ANVKNC
26. Montemurro N, Perrini P, Rapone B. Clinical risk and overall survival in patients with diabetes mellitus, hyperglycemia and glioblastoma multiforme. A review of the current literature. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(22):8501 EDN: IANAVS
27. Dyusembekov EK, Zhaishylykova NG, Akhanov GZh. Ketogenic diet: effect on the body as a whole and in neuro-oncological diseases (literature review). *Bulletin of the Kazakh National Medical University*. 2021;(3):113–117. doi: 10.53065/kaznmu.2021.91.84.021 EDN: XSEFKS
28. Wenger KJ, Wagner M, Harter PN, et al. Maintenance of energy homeostasis during calorically restricted ketogenic diet and fasting-MR-spectroscopic insights from the ERG02 trial. *Cancers (Basel)*. 2020;12(12):3549. doi: 10.3390/cancers12123549 EDN: WBLARK
29. Yang YF, Mattamel PB, Joseph T, et al. Efficacy of low-carbohydrate ketogenic diet as an adjuvant cancer therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2021;13(5):1388. doi: 10.3390/nu13051388 EDN: YIJJYR
30. Ivanova AS, Obukhova OA, Kurmukov IA, Volf LYa. Review of ESPEN-2021 practice guidelines for cancer patients: Part 1. *Clinical nutrition and metabolism*. 2022;3(3):140–152. doi: 10.17816/clinutr111900 EDN: YLUOMT
31. Ivanova AS, Obukhova OA, Kurmukov IA, Volf LYa. Review of ESPEN-2021 practice guidelines for patients with cancer. Part 2: Interventions relevant to specific patient categories. *Clinical nutrition and metabolism*. 2022;3(4):193–206. doi: 10.17816/clinutr119059 EDN: TKPXSS
32. Germano IM, Ziu M, Wen P, et al. Congress of Neurological Surgeons systematic review and evidence-based guidelines update on the role of cytotoxic chemotherapy and other cytotoxic therapies in the management of progressive glioblastoma in adults. *J Neurooncol*. 2022;158(2):225–253. doi: 10.1007/s11060-021-03900-w EDN: TQUMAX
33. Maisch P, Gschwend JE, Retz M. Efficacy of a ketogenic diet in urological cancers patients: a systematic review. *Urologe*. 2018;57(3):307–313. doi: 10.1007/s00120-017-0563-5 EDN: GFBSBU
34. Sytov AV, Zuzov SA, Kukosh MY, et al. Nutritional support. RUSSCO practical recommendations, part 2. *Malignant tumors*. 2024;14(3s2):163–173. doi: 10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-2-08
35. Arends J, Strasser F, Gonella S, et al. Cancer cachexia in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. *ESMO Open*. 2021;6(3):100092. doi: 10.1016/j.esmoop.2021.100092 EDN: JUJSZN
36. Dinu M, Pagliai G, Casini A, Sofi F. Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72:30–43. doi: 10.1038/ejcn.2017.58
37. Dominguez LJ, Veronese N, Ragusa FS, et al. The importance of vitamin D and magnesium in athletes. *Nutrients*. 2025;17(10):1655. doi: 10.3390/nu17101655
38. Bizzozero-Peroni B, Brazo-Sayavera J, Martinez-Vizcaino V, et al. High adherence to the mediterranean diet is associated with higher physical fitness in adults: a systematic review and Meta-Analysis. *Adv Nutr*. 2022;13:2195–2206. doi: 10.1093/advances/nmac104 EDN: ZJAURS
39. Alvarez-Bustos A, Coelho-Junior HJ, Carnicero JA, et al. Adherence to the mediterranean diet and physical activity in relation to sarcopenia: a cross-sectional epidemiological cohort study. *Aging Clin Exp Res*. 2025;37:164. doi: 10.1007/s40520-025-03064-x
40. Istituto Superiore de Sanità. Guideline: The Mediterranean Diet [Internet]. Rome: Istituto Superiore di Sanità; 2025 [cited 2025 Oct 20]. Available from: <https://www.iss.it/-/dieta-mediterranea>
41. Ooi BK, Chan KG, Goh BH, Yap WH. The role of natural products in targeting cardiovascular diseases via Nrf2 pathway: novel molecular mechanisms and therapeutic approaches. *Front Pharmacol*. 2018;9:1308. doi: 10.3389/fphar.2018.01308
42. Dominguez LJ, Di Bella G, Veronese N, Barbagallo M. Impact of mediterranean diet on chronic non-communicable diseases and longevity. *Nutrients*. 2021;13(6):2028. doi: 10.3390/nu13062028 EDN: DHPEIO
43. Zhou Y, Zheng J, Li Y, et al. Natural polyphenols for prevention and treatment of cancer. *Nutrients*. 2016;8(8):515. doi: 10.3390/nu8080515
44. Cruz-Correa M, Shoskes DA, Sanchez P, et al. Combination treatment with curcumin and quercetin of adenomas in familial adenomatous polyposis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(8):1035–1038. doi: 10.1016/j.cgh.2006.03.020
45. Zhang G, Wang Y, Zhang Y, et al. Anti-cancer activities of tea epigallocatechin-3-gallate in breast cancer patients under radiotherapy. *Curr Mol Med*. 2012;12(2):163–176. doi: 10.2174/156652412798889063
46. Maleki Dana P, Sadoughi F, Asemi Z, Yousefi B. The role of polyphenols in overcoming cancer drug resistance: a comprehensive review. *Cell Mol Biol Lett*. 2022;27(1):1. doi: 10.1186/s11658-021-00301-9 EDN: OEIZQV
47. Hoensch H, Groh B, Edler L, Kirch W. Prospective cohort comparison of flavonoid treatment in patients with resected colorectal cancer to prevent recurrence. *World J Gastroenterol*. 2008;14(14):2187–2193. doi: 10.3748/wjg.14.2187 EDN: LZEJOB
48. Zhao Y, Wang C. Effect of u-3 polyunsaturated fatty acid-supplemented parenteral nutrition on inflammatory and immune function in postoperative patients with gastrointestinal malignancy: a meta-analysis of randomized control trials in China. *Medicine*. 2018;97(16):e0472. doi: 10.1097/MD.00000000000010472
49. Das UN. Polyunsaturated fatty acids and sepsis. *Nutrition*. 2019;65:39–43. doi: 10.1016/j.nut.2019.02.016

50. Hunsche C, Hernandez O, Gheorghe A, et al. Immune dysfunction and increased oxidative stress state in diet-induced obese mice are reverted by nutritional supplementation with monounsaturated and n-3 polyunsaturated fatty acids. *Eur J Nutr.* 2018;57(3):1123–1135. doi: 10.1007/s00394-017-1395-1 EDN: TBLTBG
51. Gutzell EA, Teague H, Harris M, et al. DHA-enriched fish oil targets B cell lipid microdomains and enhances *ex vivo* and *in vivo* B cell function. *J Leukoc Biol.* 2013;93(4):463–470. doi: 10.1189/jlb.0812394
52. de Pablo MA, Alvarez de Cienfuegos G. Modulatory effects of dietary lipids on immune system functions. *Immunol Cell Biol.* 2000;78(1):31–39. doi: 10.1046/j.1440-1711.2000.00875.x
53. Theinel MH, Nucci MP, Alves AH, et al. The effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids on breast cancer as a preventive measure or as an adjunct to conventional treatments. *Nutrients.* 2023;15(6):1310. doi: 10.3390/nu15061310 EDN: WVLPRO
54. Sun G, Fuller H, Fenton H, et al. The Relationship between dietary and supplemental omega-3 highly unsaturated fatty acid intake, blood and tissue omega-3 highly unsaturated fatty acid concentrations, and colorectal polyp recurrence: A secondary analysis of the seAFood polyp prevention trial. *J Nutr.* 2025;155(2):549–558. doi: 10.1016/j.tjnut.2024.12.004 EDN: AABAML
55. Obukhova OA, Bagrova SG, Besova NS, et al. The effect of additional enteral nutrition with a high content of protein and ω -3 fatty acids on the nutritional status and functional state during chemotherapy in patients with gastric cancer. *Nutrition Issues.* 2018;87(S5):106–107. doi: 10.24411/0042-8833-2018-10200 EDN: VNGAIQ
56. Fabian CJ, Kimler BF, Hursting SD. Omega-3 fatty acids for breast cancer prevention and survivorship. *Breast Cancer Res.* 2015;17(1):62. doi: 10.1186/s13058-015-0571-6 EDN: OYJRO
57. Gholamalizadeh M, Tajadod S, Majidi N, et al. Associations between diet and nutritional supplements and colorectal cancer: A systematic review. *JGH Open.* 2024;8(7):e13108. doi: 10.1002/jgh3.13108 EDN: OUDWZL
58. Patterson RE, Flatt SW, Newman VA, et al. Marine fatty acid intake is associated with breast cancer prognosis. *J Nutr.* 2011;141(2):201–206. doi: 10.3945/jn.110.128777
59. Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: systematic review and meta-analyses. *PLoS Med.* 2020;17(3):e1003053. doi: 10.1371/journal.pmed.1003053 EDN: YBEBUP
60. Tan J, McKenzie C, Potamitis M, et al. The role of short-chain fatty acids in health and disease. *Adv Immunol.* 2014;121:91–119. doi: 10.1016/b978-0-12-800100-4.00003-9
61. Anachod O, Taouil A, Taha W, et al. The implication of short-chain fatty acids in obesity and diabetes. *Microbiol Insights.* 2023;16:11786361231162720. doi: 10.1177/11786361231162720 EDN: URIDTM
62. Barrea L, Muscogiuri G, Annunziata G, et al. From gut microbiota dysfunction to obesity: could short-chain fatty acids stop this dangerous course? *Hormones.* 2019;18(3):245–250. doi: 10.1007/s42000-019-00100-0
63. Son MY, Cho HS. Anticancer effects of gut microbiota-derived short-chain fatty acids in cancers. *J Microbiol Biotechnol.* 2023;33(7):849–856. doi: 10.4014/jmb.2301.01031 EDN: JOOUVI
64. Zullig LL, Sung AD, Khouri MG, et al. Cardiometabolic comorbidities in cancer survivors: jacc: CardioOncology state-of-the-art review. *JACC CardioOncol.* 2022;4(2):149–165. doi: 10.1016/j.jaccao.2022.03.005 EDN: XAAFZN
65. Guha A, Gong Y, DeRemer D, et al. Cardiometabolic consequences of targeted anticancer therapies. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2022;80(4):515–521. doi: 10.1097/FJC.0000000000001149 EDN: YWRDKY
66. Rubino R, Iulucci MR, Gatani S, et al. Mediterranean diet as a supportive intervention in cancer patients: current evidence and future directions. *Curr Oncol.* 2022;29(10):7579–7582. doi: 10.3390/curroncol29100597 EDN: ICUXAJ
67. Di Maso M, Dal Maso L, Augustin LSA, et al. Adherence to the mediterranean diet and mortality after breast cancer. *Nutrients.* 2020;12(12):3649. doi: 10.3390/nu12123649 EDN: XFMUBK
68. Ratjen I, Schafmayer C, di Giuseppe R, et al. Postdiagnostic mediterranean and healthy nordic dietary patterns are inversely associated with all-cause mortality in long-term colorectal cancer survivors. *J Nutr.* 2017;147:636–644. doi: 10.3945/jn.116.244129
69. Morze J, Danielewicz A, Przybyłowicz K, et al. An updated systematic review and meta-analysis on adherence to mediterranean diet and risk of cancer. *Eur J Nutr.* 2021;60(3):1561–86. doi: 10.1007/s00394-020-02346-6.
70. Papandreou P, Gioxari A, Nimee F, Skouroliaiou M. Application of clinical decision support system to assist breast cancer patients with lifestyle modifications during the COVID-19 pandemic: a randomised controlled trial. *Nutrients.* 2021;13(6):2115. doi: 10.3390/nu13062115 EDN: UIYXER
71. Long Parma DA, Reynolds GL, Munoz E, Ramirez AG. Effect of an antiinflammatory dietary intervention on quality of life among breast cancer survivors. *Support Care Cancer.* 2022;30(7):5903–5910. doi: 10.1007/s00520-022-07023-4 EDN: MCFAOF
72. Kleckner AS, Reschke JE, Kleckner IR, et al. The effects of a mediterranean diet intervention on cancer-related fatigue for patients undergoing chemotherapy: a pilot randomized controlled trial. *Cancers.* 2022;14(17):4202. doi: 10.3390/cancers14174202 EDN: VQKRCZ
73. Bolte LA, Lee KA, Björk JR, et al. Association of a mediterranean diet with outcomes for patients treated with immune checkpoint blockade for advanced melanoma. *JAMA Oncol.* 2023;9(5):705–709. doi: 10.1001/jamaoncol.2022.7753 EDN: HPQCFI
74. Sun Q, Hong Z, Zhang C, et al. Immune checkpoint therapy for solid tumours: clinical dilemmas and future trends. *Signal Transduct Target Ther.* 2023;8(1):320. doi: 10.1038/s41392-023-01522-4 EDN: KQKXEV
75. Baguley BJ, Skinner TL, Jenkins DG, Wright ORL. Mediterranean-style dietary pattern improves cancer-related fatigue and quality of life in men with prostate cancer treated with androgen deprivation therapy: a pilot randomised control trial. *Clin Nutr.* 2021;40(1):245–254. doi: 10.1016/j.clnu.2020.05.016 EDN: CHQRBA
76. Gioxari A, Tzanos D, Kostara C, et al. Mediterranean diet implementation to protect against advanced lung cancer index (ALI) rise: study design and preliminary results of a randomised controlled trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(7):3700. doi: 10.3390/ijerph18073700 EDN: DDTSLW
77. Bagheri A, Asoudeh F, Rezaei S, et al. The effect of mediterranean diet on body composition, inflammatory factors, and nutritional status in patients with cachexia induced by colorectal cancer: a randomized clinical trial. *Integr Cancer Ther.* 2023;22:15347354231195322. doi: 10.1177/15347354231195322 EDN: OVIMIJ
78. Mazzocut M, Truccolo I, Antonini M, et al. Web conversations about complementary and alternative medicines and cancer: content and sentiment analysis. *J Med Internet Res.* 2016;18(6):e120. doi: 10.2196/jmir.5521
79. Passalacqua R, Campione F, Caminiti C, et al. Patients' opinions, feelings, and attitudes after a campaign to promote the Di Bella therapy. *Lancet.* 1999;353(9161):1310–1314. doi: 10.1016/S0140-6736(98)10253-2 EDN: DAUAKB
80. Norsa A, Martino V. Somatostatin, retinoids, melatonin, vitamin D, bromocriptine, and cyclophosphamide in chemotherapy-pretreated patients with advanced lung adenocarcinoma and low performance status. *Cancer Biother Radiopharm.* 2007;22(1):50–55. doi: 10.1089/cbr.2006.365
81. Todisco M, Casaccia P, Rossi N. Cyclophosphamide plus somatostatin, bromocriptin, retinoids, melatonin and ACTH in the treatment of low-grade non-Hodgkin's lymphomas at advanced stage: results of a phase II trial. *Cancer Biother Radiopharm.* 2001;16(2):171–177. doi: 10.1089/108497801300189263
82. Società Italiana di Farmacologia. Position Paper della Società Italiana di Farmacologia sulla problematica Di Bella Internet [Internet]. Milano: Società Italiana di Farmacologia; 2013. [cited 2025 Oct 20]. Available from: <https://www.sifweb.org/pubblicazioni/position-papers/position-papers-position-paper-sulla-problematica-di-bella-2014-01-01>
83. Cassileth B. Gerson regimen. *Oncology (Williston Park).* 2010;24(2):201.
84. Hübner J, Marienfeld S, Abbenhardt C, et al. How useful are diets against cancer? *Dtsch Med Wochenschr.* 2012;137(47):2417–2422. doi: 10.1055/s-0032-1327276
85. Dobrowolska K, Regulaska-Ilow B. The legitimacy and safety of using alternative diets in cancer. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2020;71(3):241–250. doi: 10.32394/rpzh.2020.0120 EDN: FWZPAO

ОБ АВТОРАХ

*** Обухова Ольга Аркадьевна**, канд. мед. наук;
адрес: Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, д. 24;
ORCID: 0000-0003-0197-7721;
eLibrary SPIN: 6876-7701;
e-mail: obukhova0404@yandex.ru

Курмуков Илдар Анварович, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0001-8463-2600;
eLibrary SPIN: 3692-5202;
e-mail: kurmukovia@gmail.com

Юнаев Григорий Сергеевич;
ORCID: 0000-0002-9562-9113;
eLibrary SPIN: 4410-8937;
e-mail: garik_dr@mail.ru

Рык Алла Александровна, канд. мед. наук;
ORCID: 0000-0002-3968-3713;
eLibrary SPIN: 3984-7800,
e-mail: alla-ryk@yandex.ru

AUTHORS' INFO

*** Olga A. Obukhova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 24 Kashirskoe hwy, Moscow, Russia, 115522;
ORCID: 0000-0003-0197-7721;
eLibrary SPIN: 6876-7701;
e-mail: obukhova0404@yandex.ru

Ildar A. Kurmukov, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-8463-2600;
eLibrary SPIN: 3692-5202;
e-mail: kurmukovia@gmail.com

Grigory S. Yunaev;
ORCID: 0000-0002-9562-9113;
eLibrary SPIN: 4410-8937;
e-mail: garik_dr@mail.ru

Alla A. Ryk, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0002-3968-3713;
eLibrary SPIN: 3984-7800,
e-mail: alla-ryk@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author