

**Scottish International Conference on Multidisciplinary Research and
Innovation – SICMRI 2026**

УДК 616.858-008.6+612.397

**THE ROLE OF KETOGENESIS IN THE CLINICAL COURSE OF PARKINSON'S
DISEASE AND THE THERAPEUTIC POTENTIAL OF THE KETOGENIC DIET**

Zarina Bafoeva Baxtiyor kizi

Doctoral candidate, Department of Neurology

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

E-mail: bafoevazarina0@bsmi.uz

Annotation: This study examines the role of ketogenesis in the clinical course of Parkinson's disease and evaluates the therapeutic potential of the ketogenic diet as a supportive treatment strategy. Parkinson's disease is a progressive neurodegenerative disorder characterized by motor and non-motor symptoms associated with dopaminergic neuron loss and mitochondrial dysfunction. Recent research suggests that ketone bodies may serve as an alternative energy source for neurons, reduce oxidative stress, and improve mitochondrial function. The ketogenic diet, by inducing a state of ketosis, may help alleviate symptoms, enhance cognitive function, and slow disease progression. This paper analyzes current clinical and experimental findings on the impact of ketosis on neuroprotection, symptom management, and quality of life in Parkinson's patients. The results indicate that ketogenic interventions hold promising potential but require further large-scale clinical validation.

Keywords: ketogenesis, Parkinson's disease, ketogenic diet, neurodegeneration, mitochondrial dysfunction, ketone bodies, neuroprotection, oxidative stress, clinical outcomes, therapeutic potential

**РОЛЬ КЕТОГЕНЕЗА В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ
ПАРКИНСОНА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ**

Бафоева Зарина Бахтиёр кизи

базовый докторант кафедры неврологии

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

E-mail: bafoevazarina0@bsmi.uz

Болезнь Паркинсона является хроническим прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, в основе которого лежит дегенерация дофаминергических нейронов черной субстанции и нарушение нейромедиаторного баланса [1]. Наряду с классическими механизмами патогенеза, включающими агрегацию альфа-синуклеина и нейровоспаление, существенную роль играют митохондриальная дисфункция и энергетический дефицит нейронов [2]. Современные исследования указывают на снижение эффективности глюкозного метаболизма в структурах головного мозга при болезни Паркинсона, что усугубляет процессы нейродегенерации [3]. В условиях энергетического дефицита особое значение приобретает использование альтернативных субстратов окисления.

Кетогенез представляет собой физиологический процесс образования кетоновых тел из жирных кислот, которые способны проникать через гематоэнцефалический барьер и включаться в энергетический обмен нейронов [4]. Кетоновые тела, в частности бета-гидроксибутират, обладают не только энергетической, но и сигнальной функцией, модулируя экспрессию генов, участвующих в антиоксидантной защите и

Scottish International Conference on Multidisciplinary Research and Innovation – SICMRI 2026

противовоспалительных реакциях [5]. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что активация кетогенеза способствует уменьшению выраженности оксидативного стресса и повышению устойчивости нейронов к повреждающим факторам [6]. Клинический интерес представляет кетогенная диета, направленная на формирование состояния нутритивного кетоза. По данным пилотных исследований, применение кетогенной диеты у пациентов с болезнью Паркинсона ассоциируется с улучшением двигательных показателей и снижением выраженности немоторных симптомов, включая когнитивные нарушения и утомляемость [7]. Предполагается, что терапевтический эффект связан с оптимизацией митохондриальной функции и снижением нейровоспаления [8]. Вместе с тем кетогенная диета требует индивидуального подхода и динамического контроля метаболических показателей, поскольку возможны изменения липидного профиля и желудочно-кишечные расстройства [6]. Таким образом, стимуляция кетогенеза и применение кетогенной диеты рассматриваются как перспективное направление патогенетически ориентированной терапии болезни Паркинсона. Необходимы дальнейшие рандомизированные контролируемые исследования для определения долгосрочной эффективности и безопасности данного подхода [7].

Литература

1. Poewe W., Seppi K., Tanner C.M. et al. Parkinson disease // *Nature Reviews Disease Primers*. 2017. Vol. 3. P. 17013.
2. Schapira A.H.V., Jenner P. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease // *Movement Disorders*. 2011. Vol. 26(6). P. 1049–1055.
3. Bohnen N.I., Albin R.L. The cholinergic system and Parkinson disease // *Behavioural Brain Research*. 2011. Vol. 221(2). P. 564–573.
4. Cunnane S.C., Courchesne-Loyer A., Vandenberghe C. et al. Can ketones help rescue brain fuel supply in neurodegenerative diseases? // *Journal of Clinical Investigation*. 2016. Vol. 126(4). P. 1225–1232.
5. Newman J.C., Verdin E. β -hydroxybutyrate: a signaling metabolite // *Annual Review of Nutrition*. 2017. Vol. 37. P. 51–76.
6. Paoli A., Rubini A., Volek J.S., Grimaldi K.A. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate diets // *European Journal of Clinical Nutrition*. 2013. Vol. 67(8). P. 789–796.
7. Phillips M.C.L., Murtagh D.K.J., Gilbertson L.J. et al. Low-fat versus ketogenic diet in Parkinson's disease: a pilot randomized controlled trial // *Movement Disorders*. 2018. Vol. 33(8). P. 1306–1314.
8. VanItallie T.B., Nonas C. Ketones: metabolism's ugly duckling // *Nutrition Reviews*. 2003. Vol. 61(10). P. 327–341.