

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 581.557.42:575.116.4

М.В. БЕЛОУСОВА¹, Е.А. МОРОЗОВА^{1,2}, Е.Г. ГОМЗИНА¹¹Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, г. Казань²Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Казань

Нутрициологические подходы, применяемые в комплексной терапии детей с расстройством аутистического спектра

Контактная информация:**Белусова Марина Владимировна** — к.м.н., доцент кафедры психотерапии и наркологии, доцент кафедры детской неврологии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бултерова, д. 36, **тел.:** +7 (843) 272-41-51, **e-mail:** belousova.marina@mail.ru

В статье обсуждаются данные современных научных исследований, демонстрирующих влияние внутриутробного и раннего постнатального дефицита макро и микроэлементов на нейрогенез плода и дальнейшее когнитивное развитие ребенка. Приведены особенности развития детей с расстройством аутистического спектра (РАС), в том числе формирования пищевого поведения, проявления избирательности в еде в рамках сенсорной дезинтеграции, самоограничения рациона вследствие «избегания новизны». Нарушения питания у детей с РАС, наблюдаемые с раннего возраста, часто сопровождаются или становятся причиной для манифестации гастроэнтерологических расстройств, требующих своевременного лечения, в том числе диетотерапии. Трудности кормления, с которыми сталкивается семья ребенка с РАС, нередко подталкивают родителей к самолечению с помощью различных диет, сбалансированность и эффективность которых весьма сомнительные. В статье рассматриваются положительные эффекты от диет, назначенных и контролируемых диетологами, и обсуждаются риски самолечения. Подчеркивается необходимость коррекции нарушений питания и расстройств пищевого поведения у детей с РАС и важность участия врача-гастроэнтеролога, диетолога, нутрициолога в междисциплинарном комплексном сопровождении детей с РАС.

Ключевые слова: нутрициология, нейрогенез, дефицит макро- и микронутриентов, безглютеновая безказеиновая диета, когнитивные функции, расстройства аутистического спектра (РАС).

(Для цитирования: Белусова М.В., Морозова Е.А., Гомзина Е.Г. Нутрициологические подходы, применяемые в комплексной терапии детей с расстройством аутистического спектра. Практическая медицина. 2023. Т. 21, № 2, С. 8–14)

DOI: 10.32000/2072-1757-2023-2-8-14

M.V. BELOUSOVA¹, E.A. MOROZOVA^{1,2}, E.G. GOMSINA¹¹Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan²Kazan State Medical University, Kazan

Nutritional approaches used in the complex therapy of children with autism spectrum disorder

Contact details:**Belousova M.V.** — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Psychotherapy and Narcology,

Associate Professor of the Department of Pediatric Neurology

Address: 36 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 273-49-09, **e-mail:** belousova.marina@mail.ru

The article discusses the modern scientific data demonstrating the influence of intrauterine and early postnatal macro- and microelement deficiency on fetal neurogenesis and further cognitive development of the child. The features of the development of children with autism spectrum disorder (ASD) are given, including the formation of eating behavior, manifestations of selectivity in food within the framework of sensory disintegration, self-restriction of the diet due to «novelty avoidance». Nutritional disorders in children with ASD, observed from an early age, are often accompanied, or cause the manifestation of gastroenterological disorders that require timely treatment, including diet therapy. The feeding difficulties faced by the family of a child with ASD often push parents to self-treat with various diets, the balance and effectiveness of which are often very questionable. The article discusses the positive effects of diets prescribed and controlled by nutritionists and discusses the risks of self-treatment. The authors emphasize the necessity of correcting eating disorders in children with ASD and the importance of a gastroenterologist and nutritionist participation in the interdisciplinary complex support of children with ASD.

Key words: nutritionology, neurogenesis, macro- and micronutrient deficiency, gluten-free casein-free diet, cognitive functions, autism spectrum disorders (ASD).



(For citation: Belousova M.V., Morozova E.A., Gomsina E.G. Nutritional approaches used in the complex therapy of children with autism spectrum disorder. Practical medicine. 2023. Vol. 21, № 2, P. 8–14)

Расстройство аутистического спектра (РАС) — гетерогенная группа расстройств психологического развития, соотносимая с рубрикой F 84 МКБ-10, включает в себя и определенные нозологические формы (ранний детский аутизм, атипичный аутизм, синдром Аспергера), и генетические синдромы со специфической картиной нейроразвития [1, 2].

Данные за последние несколько десятилетий указывают на экспоненциальный рост распространенности РАС во всем мире [3–5]. По данным ВОЗ, РАС регистрируется у 1 из 160 детей [6]. По российским статистическим данным, показатели заболеваемости РАС за период с 2014 по 2018 гг. возросли у детей на 107%, у подростков — на 206% [1].

Клинически значимая триада РАС характеризуется нарушениями коммуникации, социального взаимодействия и наличием стереотипий и повторяющихся моделей поведения: в рамках моторных программ («взмахивания руками»); в контексте игры (повторяемые нецелевые действия с предметом); в качестве «застрелываний» на ритуалах повседневной жизни, в том числе на пищевых привычках и вкусовых предпочтениях ребенка [7]. Проявления РАС отмечают с периода раннего детства и, как правило, они сохраняются в течение всей жизни, трансформируясь по мере вовлеченности ребенка в коррекционно-образовательный процесс, успешное планирование и реализация которого способны влиять на коммуникативные и социальные трудности ребенка, на блокировку нежелательного поведения и эмоциональных реакций.

Лечение РАС включает использование психолого-педагогических программ, построенных на принципах бихевиорального подхода с целью формирования бытовых, коммуникативных и социальных навыков (АВА-терапия, прикладной анализ поведения, PECS, TEACH), а также применение психофармакотерапии для коррекции неспецифических проявлений, к которым отнесены агрессия, возбуждение, фобии, нарушение сна, расстройство приема пищи. Трудности кормления ребенка с РАС, невозможность расширить его крайне ограниченный рацион заставляют родителей прибегать к методам самокоррекции пищевых нарушений — родители самостоятельно инициируют различные диеты, отменяют привычные для ребенка продукты питания, экспериментируют с биологически активными добавками и витаминными комплексами вне терапевтического сотрудничества с лечащим врачом. Узнавая о назначенных родителями диетологических протоколах, лечащий врач — психиатр / психотерапевт, с учетом своих профессиональных компетенций не может рекомендовать продолжение диет, поскольку данные вмешательства, как указано в клинических рекомендациях, не имеют достаточной доказательной эффективности [6]. Однако существует необходимость активно заниматься вопросами питания детей с РАС, диагностикой и коррекцией нарушений пищевого поведения, и с учетом многочисленных запросов родителей необходимо профессиональное сопровождение и помощь врачей-диетологов, нутрициологов, гастроэнтерологов в сопровождении детей с РАС.

Цель данной статьи — обсуждение влияния питания на когнитивное развитие ребенка раннего возраста, анализ нутритивного статуса детей с РАС и рассмотрение возможности диетологической коррекции.

Многообразие фенотипических проявлений РАС обусловлено сочетанием биологических причин (генетических, дизонтогенетических, нейрохимических) и факторов среды (психосоциальное влияние окружения) [1, 8]. Питание ребенка раннего возраста можно рассматривать и как биологический фактор, обеспечивающий организм ресурсами для роста и развития, и как психосоциальный (формирование пищевого поведения ребенка с учетом индивидуальных особенностей и влияния семейной системы).

Влияние питания на развитие плода

Нейрогенез плода генетически детерминирован и запускается на раннем пренатальном этапе — в течение первых 8 недель происходит пролиферация нейрональных клеток (neural stem cells) и последующая миграция нейробластов в области будущей коры. [9]. Этот процесс завершается к 6 месяцу внутриутробного периода. Процесс миграции нейронов может быть нарушен вследствие воздействия в этот период неблагоприятных биологических и физических факторов (в том числе дефицита питания, алкогольной и иной интоксикации), что может привести к появлению тяжелых пороков развития мозга и грубого отставания в формировании когнитивных и моторных функций. Так, дефицит витаминов и микронутриентов (фолиевой кислоты, витамина А и меди) в раннем периоде развития мозга может привести к дефектам нервной пластинки или трубки.

С 25 недели внутриутробного развития отмечают период интенсивного роста дендритов, образования синаптических контактов и формирования глии («большой» спурт Dobbing J.) [2]. С 32 недели внутриутробного развития и вплоть до постнатального периода идет активный синтез липидов — мозгоспецифических (ганглиозидов) и мембранных (фосфолипиды, холестерол), необходимых для последующей миелинизации проводящих путей головного и спинного мозга. Во внутриутробном периоде миелинизация охватывает продолговатый мозг и полушария; миелинизация двигательных нервов реализуется постнатально [10]. Интенсивный рост и созревание клеток нервной ткани во внутриутробном периоде и в первые годы жизни ребенка требуют полноценного и достаточного снабжения мозговых структур необходимыми питательными веществами, получаемыми в рамках грудного вскармливания и последующего кормления [11]. Особенно важны для созревания структур центральной нервной системы (ЦНС) в позднем эмбриональном и неонатальном периодах цинк, железо, фолиевая кислота, селен, йод, холин, витамин А и длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты. Keunen K., Elburg R. et al. (2014), рассматривая воспалительные и перинатальные инфекции в качестве основных факторов патогенеза повреждения белого вещества головного мозга, особенно у недоношенных детей,



предлагают воздействовать на ось «микробиом-кишечник-мозг» через микробиом и влияющие на него пищевые компоненты, используя пробиотики, пребиотические олигосахариды и некоторые аминокислоты (глутамин), с целью нейропротекции [12].

Исследования с участием лабораторных животных подтвердили гипотезу о том, что недостаточное / дефицитное по основным макро- и микронутриентам питание в критические периоды развития мозга (внутриутробный и ранний постнатальный) приводит к изменениям в нейротрансмиссивных системах (уменьшение количества рецепторов норадреналина), снижению выработки миелина, количества клеток мозга и синапсов. Наиболее чувствительны к последствиям раннего постнатального недостатка питания оказались гиппокамп (наблюдалось уменьшение степени ветвления дендритов, уменьшение размера клеток зубчатой извилины) и мозжечок — выявлена аномальная электрофизиологическая активность клеток Пуркинье, снижение соотношения количества синапсов на нейрон. Клинически отмечалась задержка формирования психомоторных навыков [13].

Таким образом, питание плода, будучи недостаточным и/или некорректным по основным параметрам и количеству макро и микроэлементов, может иметь долгосрочные последствия для развития и нормального функционирования мозга ребенка, а также повлиять на формирование когнитивных и поведенческих нарушений, трудностей в обучении, влиять на память, эмоциональную регуляцию и на адаптацию к стрессу [14].

Особенности пищевого поведения у детей с РАС

В клинике РАС у детей, наряду с многочисленными ритуалами, регламентирующими повседневную активность и особенности взаимодействия, нередко отмечают трудности формирования адекватного пищевого поведения. Присущая многим детям с РАС избирательность в еде варьирует от селективного подхода к продуктам с учетом собственных вкусовых предпочтений (выбор еды по виду, цвету, текстуре, вкусу, запаху) и вплоть до полного отказа от пищи (ребенок пьет только бульон или гомогенные соки определенного цвета из определенной упаковки) и крайне трудно поддается коррекции.

Патогенез нарушений пищевого поведения недостаточно изучен. Безусловно, свой вклад вносят и проявления сенсорной дезинтеграции, и собственные вкусовые предпочтения ребенка (в некоторых случаях искаженные), и семейные привычки, регламентирующие прием пищи [15]. Очевидно, что семейное пищевое поведение и установки родителей могут влиять на нетипичное потребление пищи, потворствовать и подчас усугублять избирательность в еде и пищевые стереотипии у ребенка с РАС.

Избирательность в еде у детей с РАС рассматривают как модель повторяющегося поведения, вызванного навязчивым желанием однообразия, как в плане расширения рациона, так и в отношении изменения привычных блюд — по их внешнему виду, текстуре (менее гомогенные), вкусу (за счет добавления ингредиентов: например, добавление банана в привычную овсяную кашу). Оральная фиксация на одном и том же виде пищи, неизменность ее вкуса и источника (например, пить сок всегда из одной упаковки, с одним и тем же рисунком на коробочке)

является проявлением настойчивого стремления к постоянству, приверженности рутине, исключению в повседневной жизни новизны вследствие ее непредсказуемости [16].

Влияние сенсорной дезинтеграции на формирование пищевого поведения у детей с РАС проявляется избирательностью в еде, основанной на определенных, не подлежащих изменению свойствах пищи — ее вкусе, текстуре и температуре, запахе, внешнем виде (цвете). При сенсорной дезинтеграции — расстройстве адекватной и быстрой обработки поступающей сенсорной информации — возникает сенсорная гиперчувствительность, которая проявляется в чрезмерной реакции на сенсорные ощущения (тактильные, вестибулярные, слуховые, проприоцептивные, вкусовые, обонятельные и визуальные). Чрезмерная сенсорная реакция может способствовать повышенной чувствительности к текстуре пищи (например, провоцирование рвотных позывов при ощущении мягких пищевых комочков в протертой и гомогенной пище) и приводить к избирательности в еде и трудностям кормления. Пищевая неофобия (негативное восприятие ребенком новых продуктов или блюд) на фоне сенсорной дезинтеграции усугубляет ограниченность рациона и повышает риск дефицита макро- и микронутриентов в питании ребенка с РАС.

Современные исследования демонстрируют связь симптомов РАС и их степени выраженности с состоянием кишечной микробиоты, изменением качественной и количественной характеристики микробной популяции в тонкой кишке [17, 18]. Теория оси «кишечник-мозг» предполагает, что программирование питания в раннем возрасте, а еще более разумно — начиная с периода беременности может влиять на когнитивные функции ребенка и предрасполагать к дебюту РАС при генетической детерминированности данного расстройства. Расстройства желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в форме гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), абдоминальных болей, нарушений своевременного опорожнения кишечника (обстипация / диарея) являются распространенной сопутствующей патологией у пациентов с РАС.

Таким образом, симптомы нарушения функционирования ЖКТ, наряду с избирательностью ребенка в питании, приводящей к дефициту макро- и микронутриентов, могут усугублять психическое состояние ребенка с РАС и качество жизни его семьи.

Диетотерапия при РАС

В клинических рекомендациях «Расстройства аутистического спектра» (2020), в разделе «3.2. Иное лечение» указано, что диеты (безказеиновая и безглютеновая) отнесены к вмешательствам, не имеющим доказанной эффективности в отношении коррекции РАС, и их назначение пациентам с РАС не имеет оснований [6]. Однако в научных публикациях педиатров, диетологов, гастроэнтерологов звучат доводы в пользу целесообразности применения диетологических протоколов у детей с РАС (при наличии соответствующих показаний) и необходимости включения в междисциплинарную команду специалистов по питанию. Диетотерапия в комплексном лечении детей с РАС обоснованно и успешно назначается врачами-гастроэнтерологами и диетологами в качестве способа коррекции имеющихся желудочно-кишечных расстройств и нутрициологических проблем.



По данным Бавыкиной И.А., изучение нутритивного статуса у 64 детей с РАС выявило гипокальциемию (45,1%), латентный дефицит железа (37,3%), белково-энергетическую недостаточность (6%). Пищевая избирательность проявлялась отчетливым предпочтением легко усваиваемых углеводов (73,4%), что отражалось и на индексе массы тела, и на пищевых привычках детей [19]. У детей с РАС также выявляют дефицит эссенциальных микроэлементов (железа, йода, цинка, лития, калия), которые требуется восполнять питанием и назначением препаратов, содержащих микронутриенты и витамины, особенно витамины группы В (в том числе В12) и витамин Д [20]. Очень важно сбалансировать рацион детей с РАС с учетом соотношения калорийности питания и уровня энергозатрат, но эта задача затрудняется спецификой пищевого поведения детей и их избирательностью в питании.

Нередко диетотерапия инициируется родителями детей с РАС самостоятельно в рамках альтернативного немедикаментозного способа лечения.

Наиболее часто используется 1) диета без глютена и казеина (БГБКД/GFCF (gluten-free / casein-free diet), существенно реже 2) кетогенная диета (КД), 3) диета с низким содержанием ферментируемых олигосахаридов, дисахаридов, моносахаридов и полиолов (FODMAP), 4) специфическая углеводная диета (СУД). Приведем краткое описание данных диетических протоколов.

1. Безглютеновые диеты предполагают исключение из рациона глютеносодержащих продуктов, в которых смеси растительных белков, таких как глютен, глиадин, проламин и др., объединены общим названием «глютен». Они содержатся в различных сортах ячменя, ржи и пшеницы, а также во многих обработанных и расфасованных пищевых продуктах. Диета без казеина направлена на исключение из рациона казеина — белка, содержащегося в молочных продуктах, и традиционно применяется у пациентов с галактоземией или с аллергией на коровье молоко. Эти диеты часто комбинируют для создания диетического протокола без глютена и казеина (БГБК/GFCF).

По данным Дмитриевой Ю.А. и соавт., наблюдаемая у детей с РАС не связанная с целиакией непереносимость глютена (non-celiac gluten sensitivity) характеризуется широким спектром неспецифических симптомов (хроническая усталость, повышенный уровень тревожности, снижение настроения, работоспособности и т. д.) и отсутствием в стандартных лабораторно-диагностических тестах маркеров целиакии или признаков аллергии к пшенице. При этом на фоне элиминации из рациона глютеносодержащих продуктов отмечают исчезновение клинических симптомов и улучшение самочувствия [21]. Обоснование использования диет БГБК/GFCF при РАС в значительной степени связано с воздействием опиоидных пептидов, выделяющихся при переваривании глютена и казеина [22]. Обсуждается также роль иных компонентов зерна, к которым относятся белки-ингибиторы α -амилазы / трипсина и фруктанов (фруктоолигосахаридов, инулина) [23].

В качестве одного из звеньев патогенеза РАС обсуждают роль повышенной проницаемости стенки кишечника, регуляция которой осуществляется через белок зонулин. Глютен в числе прочих веществ выступает активатором экспрессии зонулина, что приводит к повышению проницаемости тканевых барьеров (возможно, и гемато-цефалического

(ГЭБ)) и облегчению проникновения антигенов и иммунных клеток в ЦНС с последующим их нейротропным действием. Глиадорфин — продукт расщепления глютена — способен проникать через ГЭБ и, связываясь со специфическими рецепторами, реализовывать опиоидный эффект. Аналогичным эффектом обладают и казоморфины — метаболиты казеина коровьего молока [21]. Появляющиеся данные исследований указывают на то, что опиоидные рецепторы могут быть вовлечены в регуляцию аспектов социального поведения при РАС.

Помимо активности опиоидов, у пациентов с РАС имеются повышенные уровни антител к ряду пищевых белков, включая глютен / глиадин и молочные белки, такие как α -глиадин (например, иммуноглобулин IgA и IgG), дезамидированный пептид глиадина (дезамидированный пептид глиадина-IgA и IgG), общий специфический глиадин IgG (все фракции: α , β , γ и ω) и казеиновый IgE зерна пшеницы.

По результатам исследований Бавыкиной И.А. и др., наблюдавших 52 детей с диагнозом РАС, у 79,5% детей, в рационе которых не было ограничений глютен- и казеиносодержащих продуктов, обнаружен повышенный уровень IgG к казеину, у 19,3% — к глиадину. У 40–50% обследованных детей отмечалась нецелиакийная неаллергическая чувствительность к глютену [24]. Увеличение выработки антител к пищевым белкам (под влиянием глютена и казеина) способствует повышению проницаемости кишечника для ксенобиотиков. Объективная информация о наличии титра антител к пищевым антигенам поможет выявить группу пациентов с РАС, у которых можно прогнозировать эффективность применения диеты БГБК/GFCF.

Окислительный стресс, связанный с низким уровнем глутатиона (GSH), способствует высвобождению провоспалительных цитокинов и таким образом может вызывать и поддерживать воспаление в ЖКТ [25]. Образующиеся из казеина и глютена опиоидные пептиды также способны потенцировать воспаление ЖКТ, а диета с ограничением данных веществ может снизить проявления воспаления [26].

В литературе приведены результаты исследований, свидетельствующие о положительном эффекте длительно проводимой диеты БГБК/GFCF, назначенной врачами с учетом клинико-лабораторных данных и диагностики иммунного статуса пациента. Так, Касанаве Е.В. и соавт. проводили исследование динамики клинических симптомов у 105 детей с задержкой психоречевого развития (ЗПРР) различного генеза, находившихся под наблюдением не менее 12 месяцев. Авторы отмечают положительную динамику в группе детей с ЗПРР, находившихся на БГБКД, по сравнению с детьми, не получавшими диетотерапию, в отношении двигательных стереотипий (стим) и проблем с пищеварением. Также замечено улучшение пищевого поведения (достигается постепенное расширение рациона и уход от гомогенной текстуры пищи) в группе детей, находившихся на БГБКД более 6 месяцев [27].

Бавыкина И.А. и соавт. также отмечали снижение эмоционального переживания у детей с РАС, находившихся на БГБКД свыше 6 месяцев, и более высокие скорости коррекции пищевой избирательности [28].

Следует отметить, что, несмотря на популярность диеты БГБК/GFCF среди родителей детей с РАС и ее широкое использование ими, убедительных доказательств эффективности (в отношении симптоматики РАС) нет. Во многих статьях, посвященных

диетотерапии при РАС, указывается на недостаточность доказательной базы и необходимость проведения тщательно спланированных клинических исследований в отношении эффективности диеты БГБК/ГФСФ.

Ее применение оправдано и логично в отношении пациентов с РАС, имеющих симптомы нарушения функционирования ЖКТ и соответствующие клинико-лабораторные показатели. В этих случаях коррекцию питания рассматривают как одно из дополнительных направлений комплексной терапии РАС, как способ регуляции функционирования ЦНС посредством диеты за счет ограничения поступления потенциально реактогенных продуктов, оптимизации микробиома. Положительная динамика достигается на фоне длительной диетотерапии, продолжительностью от 6 месяцев и более. К трудностям, сопряженным с переводом ребенка на БГБКД, можно отнести: труднодоступность и высокую цену безглютеновых продуктов, сознательное ограничение рациона с невозможностью «разбавлять» его чем-то ранее привычным, изменение пищевых привычек семьи и связанные с этим психологические трудности адаптации к диетотерапии.

2. Кетогенная диета (КД). В 1921 г. Russell Morse Wilder, опираясь на сообщение Woodyatt R.T. о том, что на фоне голодания и высокожировой диеты отмечают накопление в крови кетоновых тел, предложил термин КД для обозначения рациона с высоким содержанием жиров (жиры 60–75%, белок 15–30%, углеводы 10%) (состав сбалансированного рациона по современным рекомендациям Всемирной организации здравоохранения: жиры 15–30%, белки 10–15%, углеводы 55–75%) и начал использовать КД для лечения эпилепсии: при КД достигается увеличение концентрации в крови кетоновых тел, обладающих противосудорожным действием [29].

Применение ее при РАС опирается на представление о том, что аутистическое поведение является результатом нарушений клеточного углеводного обмена и КД может компенсировать имеющиеся нарушения и митохондриальную дисфункцию. По мнению Безродного С.Л., КД может положительно влиять на функционирование и поведение у детей с РАС за счет уменьшения воспаления, модуляции кишечной микробиоты, коррекции митохондриальной дисфункции, дефектов дыхательной цепи митохондрий и других факторов. Значительная часть микробиоты кишечника использует для ферментации углеводы, количество которых при использовании КД уменьшается, что способствует достижению слабовыраженного антимикробного действия [30].

Следует отметить, что назначение КД должно быть тщательно обосновано врачом с учетом прогнозирования возможных соматических и психоневрологических рисков для пациента. Есть четкие ограничения и противопоказания к назначению диеты, которые необходимо учитывать и транслировать родителям для предотвращения «самолечения».

3. Для улучшения функционального состояния ЖКТ и прежде всего для лечения синдрома раздраженного кишечника разработана диета с низким содержанием ферментируемых олигосахаридов, дисахаридов, моносахаридов и полиолов (Fermentable Oligo-Di-Monosaccharides and Polyols (FODMAP)) [31]. Диета подразумевает употребление продуктов с низким содержанием FODMAP (примерно в течение 2–6 недель), а потом постепенное введение в

рацион продуктов с высоким содержанием FODMAP с отслеживанием реакций и корректировкой диеты.

По данным Nogaу et al., применяемая при РАС диета FODMAP приводила к облегчению кишечных симптомов, но не оказывала существенного влияния на поведение и коммуникации. [32]. С учетом необходимости строгого контроля за питанием, влияющего на пищевое поведение в целом, а также в связи с отсутствием объективной положительной динамики на симптомы РАС на фоне FODMAP диеты, показаний для ее использования у детей с РАС пока нет.

4. Специфическая углеводная диета (СУД/SCD) — диетический протокол, разработанный в начале XX в. для лечения пациентов с целиакией. Впоследствии диету стали применять в лечении болезни Крона, язвенного колита, дивертикулита и хронической диареи. Цель данной диеты: коррекция симптомов нарушения всасывания и предотвращения роста патогенной кишечной микробиоты. Рекомендуют использовать в питании моносахариды, источниками которых являются фрукты, некоторые овощи и мед, и сокращать потребление сложных углеводов, поскольку их переваривание происходит длительнее, чем у моносахаридов, что приводит к затруднению усвоения и остатки пищи превращаются в питательную среду для патогенных бактерий.

В литературе встречаются единичные исследования по применению диеты СУД/SCD у детей с РАС [33, 34]. Так, по результатам исследования Abele S. et al., диета СУД/SCD, продолжительностью 3 месяца, дополненная витаминами (Д3 и С), препаратами Омега-3 жирных кислот, пробиотиками и пищевыми добавками, может улучшить поведение, снизить гиперактивность и сенсорную чувствительность, улучшить восприятие и понимание речи, помочь социализации детей с РАС [35]. Однако убедительных данных о целесообразности использовать данный протокол у детей с РАС нет.

Наш опыт длительного наблюдения (от 3 до 5 лет) за 32 детьми с расстройствами формирования импрессивной и экспрессивной речи на фоне РАС показал, что все родители по собственной инициативе внедряли в питание ребенка БГБКД. Чаще всего к диете прибегали в первый год установки клинического диагноза, повлекшего изменение семейного функционирования и в том числе погружения в интернет-чаты с родителями детей с особыми возможностями здоровья и со специалистами по пищевым добавкам. Продолжительность следования диете составила: до 1 месяца (n = 14), до 3 месяцев (n = 11), более 6, но менее 12 месяцев (n = 7). Причины отказа от диеты: 1) эффективность ниже ожидаемой; 2) трудность ее поддержания (четкий регламент приготовления блюд и ограниченный рацион); 3) финансовые трудности; 4) невозможность контролировать питание ребенка вне дома (в детсаде, в гостях у бабушки), что создает имитацию поддержания диеты при неоднократном отклонении от нее; 5) отказ от ограничивающих родительских установок («не могу все время воевать с ребенком»). Родители, удержавшие ребенка на диете более 6 месяцев, отмечали некоторое улучшение в плане его готовности к коммуникации и удержания контакта, уменьшение двигательного беспокойства. Вызывают беспокойство следующие аспекты: 1) отсутствие предваряющей диету консультации диетолога / гастроэнтеролога как в плане целесообразности



назначения диеты, так и в плане назначения коррекции возможных дефицитов макро- и микронутриентов, нарастающих на фоне диеты; 2) отсутствие договоренности с врачом о наблюдении за состоянием ребенка и динамикой клинических проявлений. Необходимо учитывать высокую частоту родительской активности в плане использования диет и БАДов в коррекции детей с когнитивными, речевыми нарушениями и РАС и заблаговременно проводить просветительскую работу с ними во избежание самолечения и отмены назначенных ранее препаратов, добиваясь комплаенса в терапевтическом сопровождении ребенка.

Выводы

В современной литературе активно обсуждают результаты научных исследований, демонстрирующие связь между клиническими проявлениями симптомов РАС у детей и функциональным состоянием ЖКТ и микробиоты тонкой и толстой кишки. Оценка нутритивного статуса, с учетом имеющихся антропометрических и биохимических параметров, и его коррекция должны осуществляться усилиями врачей-гастроэнтерологов и диетологов с учетом жалоб родителей детей с РАС.

Коррекция дефицита макро- и микронутриентов на фоне пищевой избирательности, регуляция пищевого поведения и пищевых привычек ребенка и его семьи (совместно с психотерапевтом) важны не только для обеспечения полноценным питанием растущего организма ребенка, но и для формирования адекватных родительских установок в отношении питания (подбор продуктов и их правильная кулинарная обработка, нивелирование перекусов, исключение из домашнего обихода легко усваиваемых углеводов и сладостей с контролируемым их потреблением).

Необходимо проводить активную просветительскую работу с родителями с целью предотвращения самостоятельного использования диетотерапии вне контроля врача. Любая диета, предлагаемая для лечения РАС, дефицитна по макро- и микроэлементам и приводит к снижению массы тела у детей, к витаминной недостаточности и снижению резистентности организма вследствие недостатка белка. Поэтому диетотерапия сопровождается назначением витаминов и микроэлементов, в ряде случаев — пробиотиков.

Трудности верификации эффективности применения диет при РАС объясняют невозможность их долгосрочного (не менее 6 месяцев) изолированного назначения (вне психолого-педагогической коррекции, психофармакотерапии) для последующей оценки основных показателей психического, речевого, коммуникативного и социального развития ребенка. В приведенных нами статьях авторы изучали лабораторные и соматические маркеры, и диеты сочетались с другими методами абилитации детей с РАС. Улучшение показателей нутритивного статуса детей с РАС на фоне применяемых диет — основание к серьезному рассмотрению этого направления для использования в комплексном сопровождении.

Применение диетотерапии при РАС должно быть четко обоснованным, назначаться врачом, имеющим соответствующие компетенции, с учетом ожидаемой пользы, возможных рисков и влияния диеты на качество жизни ребенка с РАС и семьи в целом и осуществляться в рамках долгосрочного наблюдения за динамикой состояния ребенка.

Белоусова М.В.

<https://orcid.org/0000-0002-8804-8118>

Морозова Е.А.

<https://orcid.org/0000-0003-3794-215X>

Гомзина Е.Г.

<https://orcid.org/0000-0001-9923-7726>

Литература

1. Клинические рекомендации «Расстройства аутистического спектра в детском возрасте: диагностика, терапия, профилактика, реабилитация» // Российское общество психиатров. — 2020. — 127 с. — URL: <http://www.ncpz.ru/siteconst/userfiles/file/PDF/%D0%9A%D0%A0%20%D0%A0%D0%90%D0%A1%20-%20%D0%94%D0%9B%D0%AF%20%D0%9C%D0%97%20%D0%A0%D0%A4%2011.06.2020.pdf>
2. Olakunle J.O., Adejoke Y.O. Nutrition in autism spectrum disorders: A review of evidences for an emerging central role in aetiology, expression, and management // *AIMS Medical Science*. — 2018. — Vol. 5 (2). — P. 122–144. DOI: 10.3934/medsci.2018.2.122
3. Fombonne E. Epidemiology of pervasive developmental disorders // *Pediatr Res*. — 2009 Jun. — Vol. 65 (6). — P. 591–598. DOI: 10.1203/PDR.0b013e31819e7203
4. Weintraub K. Autism counts // *Nature*. — 2011 Nov 2. — Vol. 479 (7371). — P. 22–24. DOI: 10.1038/479022a
5. Nazeer A., Ghaziuddin M. Autism spectrum disorders: Clinical features and diagnosis // *Pediatr Clin North Am*. — 2012. — Vol. 59 (1). — P. 19–25. DOI: 10.1016/j.pcl.2011.10.007
6. Клинические рекомендации «Расстройства аутистического спектра» // Ассоциация психиатров и психологов за научно-обоснованную практику. Одобрено научно-практическим Советом МЗ РФ. — 2020. — 72 с. — URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/594_1
7. Jukić V., Arbanas G. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition (DSM-5) // *Int J*. — 2013. — Vol. 57. — P. 1546. DOI: 10.1176/appi.books.9780890425596
8. Ребер М. Расстройства аутистического спектра. Научные подходы к терапии / пер. с англ. — М.: Издательский дом БИНОМ, 2017. — 424 с.
9. Павлова Н.Г., Константинова Н.Н. Неврология плода — возможности и перспективы исследования // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2003. — Т. LII. № 2. — С. 86–93. — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nevrologiya-ploda-vozmozhnosti-i-perspektivy-issledovaniya> (дата обращения: 03.03.2023).
10. Талантова О.Е. Особенности морфогенеза мозга плода чело­века // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2002. — Т. 51, № 2. — С. 89–94. DOI: 10.17816/JOWD90422
11. Prado E.L., Dewey K.G. Nutrition and brain development in early life // *Nutr Rev*. — 2014 Apr. — Vol. 72 (4). — P. 267–284. DOI: 10.1111/nure.12102
12. Keunen K., Elburg R.M.V., Bel F.V. et al. Impact of nutrition on brain development and its neuroprotective implications following preterm birth // *Pediatr Res*. — 2015 Jan. — Vol. 77 (1-2). — P. 148–155. DOI: 10.1038/pr.2014.171
13. Levitsky D.A., Strupp B.J. Malnutrition and the Brain: Changing Concepts, Changing Concerns // *The Journal of Nutrition*. — 1995. — Vol. 125 (8). — P. 2212S–2220S. DOI: 10.1093/jn/125.suppl_8.2212S
14. Sethi P., Prajapati A., Mishra T., Chaudhary T., Kumar S. Effects of Malnutrition on Brain Development. In: Mohamed, W., Kobeissy, F. (eds) *Nutrition and Psychiatric Disorders // Nutritional Neurosciences*. — Springer, Singapore, 2022. DOI: 10.1007/978-981-19-5021-6_4
15. Белоусова М.В., Уткузова М.А., Карпов А.М. Нарушение кормления как предиктор речевых нарушений // *Практическая медицина*. — 2015. — № 7 (92). — С. 36–40.
16. Narzisi A., Masi G., Grossi E. Nutrition and Autism Spectrum Disorder: Between False Myths and Real Research-Based Opportunities // *Nutrients*. — 2021 Jun 17. — Vol. 13 (6). — P. 2068. DOI: 10.3390/nu13062068
17. Морозова Е.А., Белоусова М.В., Гомзина Е.Г., Уткузова М.А. Микробиотические и нутрициологические паттерны формирования когнитивных и поведенческих функций ребенка // *Практическая медицина*. — 2021. — Т. 19, № 5. — С. 32–36.
18. Ray K. Gut microbiota: microbial metabolites feed into the gut-brain-gut circuit during host metabolism // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. — 2014. — Vol. 11 (2). — P. 76.
19. Бавыкина И.А. Особенности физического развития и уровня нутриентов у детей с расстройствами аутистического спектра // *Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова*. — 2019. — Т. 27, № 2. — С. 181–187.
20. Ткачук Е.А., Мартынович Н.Н., Глобенко Н.Э. Особенности пищевого статуса и питания детей с расстройствами аутистического спектра // *Вопросы питания*. — 2021. — Т. 90, № 5. — С. 67–76. DOI: 10.33029/0042-8833-2021-90-5-67-76
21. Дмитриева Ю.А., Захарова И.Н., Радченко Е.Р., Дорошина Е.А. Безглютеновая диета при неврологических и психиатрических заболеваниях: стоит ли ожидать эффекта? // *ЭиКГ*. — 2021. — № 188 (4). — С. 170–177.



22. Lazaro C.P., Ponde M.P., Rodrigues L.E. Opioid peptides and gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorders // *Rev Bras Psiquiatr.* — 2016. — Vol. 38 (3). — P. 243–246.
23. Звягин А.А., Бавыкина И.А., Губанова А.В. Нецелиакичная неаллергическая чувствительность к глютену // *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* — 2018. — № 97 (6). — С. 147–151. DOI: 10.24110/0031-403X-2018-97-6-147-151
24. Бавыкина И.А., Попов В.И., Звягин А.А., Бавыкин Д.В. Частота выявления маркеров непереносимости казеина и глютена у детей с расстройствами аутистического спектра // *Вопросы питания.* — 2019. — Т. 88. № 4. — С. 41–47.
25. Мухутдинова Г.М., Гомзина Е.Г., Имамов А.А. Влияние селенового статуса на иммунный ответ при вирусных инфекциях (обзор литературы) // *Сысинские чтения — 2021: Материалы II Национального конгресса с международным участием по экологии человека, гигиене и медицине окружающей среды, Москва, 17–19 ноября 2021 г.* — М.: ФГБУ «Центр стратегического планирования и управления медико-биологическими рисками здоровья», 2021. — С. 293–296. EDN VPREEVG
26. Бавыкина И.А., Попов В.И., Звягин А.А., Бавыкин Д.В. Глиадаморфин, казоморфин и интестинальный белок, связывающий жирные кислоты, у детей с расстройствами аутистического спектра // *Вопросы питания.* — 2021. — Т. 90, № 3. — С. 20–27. DOI: 10.33029/0042-8833-2021-90-3-20-27
27. Касанаве Е.В., Хачатрян Л.Г., Каминская Т.С., Геппе Н.А., Вадиан Д.Е., Манукян М.С. Соматические особенности и диетотерапия детей с задержками психоречевого развития аутистического спектра // *Доктор.Ру.* — 2022. — № 21 (3). — С. 58–65.
28. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Бавыкин Д.В. Соблюдение диетотерапии, как фактор изменения пищевого поведения у детей с расстройствами аутистического спектра // *Медицина: теория и практика.* — 2019. — Т. 4. № 1. — С. 183–187.
29. Иванникова Е.В., Алташина М. В., Трошина Е. А. Кетогенная диета: история возникновения, механизм действия, показания // *Пробл. эндокр.* — 2022. — № 68 (1). — С. 49–72. DOI: 10.14341/probl12724
30. Безродный С.Л. Микробиота кишечника и расстройство аутистического спектра у детей // *Российский педиатрический журнал.* — 2019. — № 22 (1). — С. 51–56. DOI: 10.18821/1560-9561-2019-22-1-51-56
31. Гуревич К.Г., Никонов Е.Л., Заборова В.А., Шелехова Т.Ю., Зольникова О.Ю. Применение пробиотиков в составе комплексной терапии дисбиотических нарушений при некоторых заболеваниях кишечника // *Вопросы питания.* — 2019. — Т. 88, № 1. — С. 77–84.
32. Nogay N.H., Walton J., Roberts K.M., Nahikian-Nelms M., Witwer A.N. The Effect of the Low FODMAP Diet on Gastrointestinal Symptoms, Behavioral Problems and Nutrient Intake in Children with Autism Spectrum Disorder: A Randomized Controlled Pilot Trial // *J Autism Dev Disord.* — 2021. — Vol. 51 (8). — P. 2800–2811. DOI: 10.1007/s10803-020-04717-8. PMID: 33057858
33. Ristori M., Quagliarillo A., Reddel S., Ianiro G., Gasbarrini A., Putignani L. Autism, Gastrointestinal Symptoms and Modulation of Gut Microbiota by Nutritional Interventions // *Nutrients.* — 2019. — Vol. 11 (11). — P. 2812. DOI: 10.3390/nu11112812
35. Barnhill K., Devlin M., Moreno H.T., Potts A., Richardson W., Schutte C., Hewitson L. Brief Report: Implementation of a Specific Carbohydrate Diet for a Child with Autism Spectrum Disorder and Fragile X Syndrome // *J Autism Dev Disord.* — 2020. — Vol. 50 (5). — P. 1800–1808. DOI: 10.1007/s10803-018-3704-9 PMID: 30076499.
36. Abele S., Meija L., Folkmanis V., Tzivian L. Specific Carbohydrate Diet (SCD/GAPS) and Dietary Supplements for Children with Autistic Spectrum Disorder. Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B // *Natural, Exact, and Applied Sciences.* — Vol. 75. — P. 417–425. DOI: 10.2478/prolas-2021-0062

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

Перед тем как отправить статью в редакцию журнала «Практическая медицина», проверьте:

- Направляете ли вы отсканированное рекомендательное письмо учреждения, заверенное ответственным лицом (проректор, завкафедрой, научный руководитель), отсканированный лицензионный договор.
- Резюме не менее 6–8 строк на русском и английском языках должно отражать, что сделано и полученные результаты, но не актуальность проблемы.
- Рисунки должны быть черно-белыми, цифры и текст на рисунках не менее 12 кегля, в таблицах не должны дублироваться данные, приводимые в тексте статьи. Число таблиц не должно превышать пяти, таблицы должны содержать не более 5–6 столбцов.
- Цитирование литературных источников в статье и оформление списка литературы должно соответствовать требованиям редакции: список литературы составляется в порядке цитирования источников, но не по алфавиту.

Журнал «Практическая медицина» включен Президиумом ВАК в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.