

УДК 616.89-008.48-053.2:616.34-008.87:612.017.1
**ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ НЕЙРО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ
ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО
СПЕКТРА**

Мирджураева Наргиза Равшановна - PhD, Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики
Узбекистан, Ташкент, Узбекистан
nargiza.mirdjuraeva@gmail.com

Цель: обосновать персонализированную нейро-гастроэнтерологическую модель диагностики и реабилитации детей с РАС на основе клинических, нейрофизиологических, микробиомных и иммуновоспалительных показателей.

Материалы и методы: обзорно-концептуальный анализ современных публикаций 2023–2025 гг. с учетом данных о шкалах РАС, ЭЭГ, МРТ, 16S рРНК, зонулине, кальпротектине и цифровом мониторинге.

Заключение: предложенная модель позволяет индивидуализировать маршрут реабилитации, выявлять модифицируемые факторы и проводить более точный динамический мониторинг состояния ребенка с РАС.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, дети, микробиом кишечника, ось кишечник–мозг, зонулин, кальпротектин, нейрореабилитация.

Maqsad: klinik, neyrofiziologik, mikrobiom va immun-yallig'lanish ko'rsatkichlari asosida autizm spektri buzilishlari bo'lgan bolalarni diagnostika qilish va reabilitatsiya qilishning personallashtirilgan neyro-gastroenterologik modelini asoslash.

Materiallar va usullar: 2023–2025-yillardagi zamonaviy ilmiy nashrlarning sharh-konseptual tahlili o'tkazildi. Bunda ASB shkalalari, EEG, MRT, 16S rRNA, zonulin, kalprotektin va raqamli monitoring bo'yicha ma'lumotlar hisobga olindi.

Xulosa: taklif etilgan model ASB bo'lgan bolaning reabilitatsiya yo'nalishini individuallashtirish, o'zgartirilishi mumkin bo'lgan omillarni aniqlash va bolaning holatini yanada aniq dinamik monitoring qilish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: autizm spektri buzilishlari, bolalar, ichak mikrobiomi, ichak–miya o'qi, zonulin, kalprotektin, neyrorabilitatsiy.

Objective: to substantiate a personalized neuro-gastroenterological model for the diagnosis and rehabilitation of children with ASD based on clinical, neurophysiological, microbiome, and immune-inflammatory indicators.

Materials and methods: a review-conceptual analysis of modern publications from 2023–2025 was conducted, taking into account data on ASD assessment scales, EEG, MRI, 16S rRNA, zonulin, calprotectin, and digital monitoring.

Conclusion: the proposed model makes it possible to individualize the rehabilitation pathway, identify modifiable factors, and provide more accurate dynamic monitoring of the condition of a child with ASD.

Keywords: autism spectrum disorders, children, gut microbiome, gut–brain axis, zonulin, calprotectin, neurorehabilitation.

Введение: расстройства аутистического спектра относятся к числу наиболее актуальных проблем современной детской неврологии, психиатрии, педиатрии и медицинской реабилитации. Их клиническая значимость определяется ранним началом, стойкостью нарушений коммуникации и социального взаимодействия, частым сочетанием с речевой задержкой, сенсорными особенностями, нарушениями сна,

питания, поведения и желудочно-кишечными симптомами. По данным Всемирной организации здравоохранения, аутизм является разнообразной группой состояний, связанных с развитием мозга, а потребности людей с аутизмом могут значительно различаться на протяжении жизни [1]. По данным CDC, распространенность выявленного РАС среди восьмилетних детей в сети ADDM в США в 2022 году составила около 1 случая на 31 ребенка, что отражает высокую медико-социальную значимость проблемы [2].

Несмотря на развитие диагностических критериев DSM-5 и МКБ-11, клиническая практика показывает, что один и тот же диагноз РАС может объединять детей с принципиально различными профилями: от сохранного интеллекта и выраженных трудностей социального взаимодействия до тяжелой задержки речи, интеллектуального нарушения, эпилептической активности, выраженных сенсорных расстройств и соматической коморбидности. Поэтому современная задача врача заключается не только в подтверждении диагноза, но и в построении индивидуального маршрута диагностики, терапии и реабилитации.

В условиях Узбекистана особое значение имеет разработка доступной, клинически понятной и воспроизводимой модели ведения детей с РАС. Такая модель должна учитывать не только международные подходы, но и реальные возможности специализированных центров, поликлинической службы, семейного сопровождения, лабораторной диагностики и междисциплинарной реабилитации. В качестве перспективного направления выступает интеграция неврологического осмотра, стандартизированных шкал ADOS-2, CARS-2, M-CHAT-R, данных ЭЭГ и МРТ, а также исследования кишечной микробиоты методом 16S рПНК и оценки маркеров воспаления и проницаемости кишечника.

Инновационность предлагаемого подхода состоит в переходе от линейной схемы «диагноз - общая коррекция» к стратифицированной модели «диагноз - биологический профиль - клинический фенотип - реабилитационный маршрут - цифровой мониторинг». При этом микробиомные и иммунометаболические маркеры не должны рассматриваться как самостоятельный способ постановки диагноза РАС. Их значение заключается в другом: они позволяют уточнить соматический фон, выявить модифицируемые факторы, объяснить часть желудочно-кишечной и поведенческой симптоматики и сформировать более точную программу сопровождения ребенка.

Цель статьи: целью настоящей статьи является научное обоснование инновационной персонализированной нейро-гастроэнтерологической модели диагностики и реабилитации детей с расстройствами аутистического спектра на основе интеграции клинических, нейрофизиологических, микробиомных, иммуновоспалительных и цифровых показателей.

Материал и методы: статья носит обзорно-концептуальный характер и основана на анализе современных публикаций 2023–2025 годов, посвященных патогенезу РАС, оси «кишечник - мозг», метаболитам микробиоты, фекальным маркерам воспаления, а также цифровым инструментам объективизации поведения. Дополнительно учитывались методологические подходы, применимые для клинического исследования детей с РАС: стандартизированная поведенческая диагностика, нейрофизиологическая оценка, нейровизуализация, секвенирование 16S рПНК и иммуноферментное определение фекального зонулина и кальпротектина.

В предлагаемой модели клинический блок включает оценку раннего развития, речевых и коммуникативных нарушений, сенсорного профиля, особенностей поведения, сна, питания, желудочно-кишечных жалоб и семейного анамнеза. Психометрический блок включает использование скрининговых и диагностических шкал, адаптированных к возрасту и языковой среде ребенка. Нейрофизиологический блок представлен ЭЭГ как

методом выявления функциональной незрелости, эпилептиформной активности и неспецифических нарушений биоэлектрической активности головного мозга. Нейровизуализационный блок рассматривается как инструмент исключения структурной патологии и описания сопутствующих изменений, а не как самостоятельный диагностический маркер РАС.

Микробиомный блок предполагает анализ состава кишечной микробиоты, относительной представленности основных бактериальных таксонов и функциональных метаболических направлений. Иммуновоспалительный блок включает оценку фекального кальпротектина как маркера кишечного воспаления и фекального зонулина как потенциального индикатора нарушения проницаемости кишечного барьера. Цифровой блок предполагает динамическую регистрацию клинически значимых параметров: частоты поведенческих эпизодов, сна, питания, стула, реакции на занятия, переносимости нагрузок и семейной приверженности к реабилитации (Таблица-1).

Таблица 1.

Блок модели	Содержание	Практическая цель
Клинический	Анамнез, неврологический статус, речь, поведение, сенсорные реакции, ЖКТ-симптомы	Определить ведущий клинический фенотип и уровень поддержки
Психометрический	M-CHAT-R, CARS-2, ADOS-2 и другие стандартизированные шкалы	Объективизировать выраженность симптомов и динамику
Нейрофизиологический	ЭЭГ, оценка биоэлектрической активности, эпилептиформных изменений	Выявить сопутствующие функциональные нарушения
Микробиомный	16S рРНК, оценка дисбиоза и функциональных групп микробиоты	Уточнить соматический и метаболический фон
Воспалительный	Фекальный кальпротектин, зонулин, клиническая оценка кишечного барьера	Выявить детей, нуждающихся в гастроэнтерологическом сопровождении
Цифровой	Дневник симптомов, сна, питания, поведения, переносимости занятий	Обеспечить длительный мониторинг и обратную связь

Современное понимание РАС как системного нейроразвивающего состояния.

Современные исследования подтверждают, что РАС нельзя рассматривать исключительно как нарушение поведения. Это системное нейроразвивающее состояние, в основе которого лежит сложное взаимодействие генетических, эпигенетических, нейрохимических, иммунных, метаболических и средовых факторов. Обзор Wang и соавторов подчеркивает значение нейроразвивающих факторов риска, биологических механизмов и перспектив прецизионной терапии при РАС [3]. Такой взгляд важен для клинициста: поведенческие проявления являются верхним уровнем, тогда как биологические механизмы могут различаться у разных детей.

Одним из ключевых механизмов считается нарушение баланса возбуждающей и тормозящей нейротрансмиссии, вовлечение глутаматергической и ГАМКергической систем, особенности серотонинергической, дофаминергической и окситоциновой регуляции. Нарушения синаптической пластичности, созревания нейронных сетей, сенсорной

интеграции и функциональной связности головного мозга формируют основу речевых, социальных, поведенческих и когнитивных проявлений РАС. При этом данные ЭЭГ и МРТ чаще имеют вспомогательное значение: они помогают описать сопутствующие особенности, но не заменяют клиническую диагностику.

Важное место занимают пренатальные и перинатальные факторы. Современный обзор BMC Medicine указывает, что инфекции во время беременности, гестационный диабет и ожирение матери являются значимыми направлениями исследований риска РАС, а потенциальные механизмы включают иммунную дисрегуляцию, митохондриальную дисфункцию, окислительный стресс и изменения микробиома [4]. Необходимо подчеркнуть, что такие факторы не являются прямой причиной РАС у конкретного ребенка, но помогают формировать профилактическую и наблюдательную стратегию для групп риска.

Отдельного внимания заслуживают лекарственные воздействия во время беременности. В 2024 году опубликованы данные о риске нейроразвитийных нарушений после пренатального воздействия некоторых противосудорожных препаратов, особенно вальпроата [5,6]. Для практики это означает необходимость тесного взаимодействия невролога, акушера-гинеколога и клинического фармаколога при ведении женщин репродуктивного возраста, получающих противосудорожную терапию. Однако подобные данные должны использоваться не для обвинения родителей, а для рационального медицинского консультирования и профилактики.

Ось «кишечник - мозг» как инновационное направление при РАС. В последние годы ось «кишечник - мозг» стала одним из наиболее активно изучаемых направлений при РАС. Кишечная микробиота участвует в регуляции иммунного ответа, проницаемости кишечного барьера, синтезе короткоцепочечных жирных кислот, метаболизме триптофана, продукции нейроактивных соединений и модуляции воспаления. У детей с РАС желудочно-кишечные симптомы встречаются часто, а их наличие может усиливать поведенческую нестабильность, нарушения сна, раздражительность и снижение обучаемости.

Метаанализ 2024 года показал различия микробиоты у людей с РАС по сравнению с нейротипичными детьми, включая изменения представленности отдельных родов и функциональных групп микроорганизмов [7]. Однако важно избегать чрезмерного упрощения: пока не существует единой микробной «подписи», которая могла бы служить самостоятельным диагностическим тестом РАС. Состав микробиоты зависит от возраста, питания, антибиотиков, региона проживания, семейной среды, сопутствующих заболеваний и методики анализа.

Особенно интересными являются исследования, в которых микробиом рассматривается не только на бактериальном уровне, но и как мультицарственная экосистема. Работа Su и соавторов показала, что у детей с РАС могут изменяться бактерии, археи, грибы, вирусы, микробные гены и метаболические пути, а панель из 31 мультицарственного и функционального маркера продемонстрировала высокую диагностическую точность в исследовательских условиях [8]. Для клинической практики это не означает немедленного внедрения теста, но подтверждает перспективность комплексной микробиомики.

Метаболические исследования дополняют эту картину. В 2025 году Wang и соавторы описали дисбаланс микробного метаболизма GABA/glutamate как потенциальную метаболическую особенность при мягких формах РАС, связанную с избыточной представленностью *Escherichia* [9]. Aziz-Zadeh и соавторы выявили связи между триптофан-зависимыми кишечными метаболитами, активностью мозга и

симптоматикой РАС [10]. Эти данные особенно важны, потому что они соединяют три уровня: микробиоту, метаболизм и функциональные особенности мозга.

Комплексный анализ микробиоты и фекальных метаболитов при РАС, опубликованный в *Frontiers in Microbiology*, также поддерживает идею о том, что кишечная микробиота и ее метаболизм могут рассматриваться как потенциальные биомаркеры и терапевтические мишени [11]. В то же время авторы современных работ подчеркивают необходимость больших выборок, стандартизации методик, учета диеты и осторожной интерпретации результатов. Поэтому в предлагаемой модели микробиомный профиль рассматривается как дополнительный стратификационный инструмент, а не как критерий постановки диагноза.

Маркеры воспаления и проницаемости кишечника. Кишечный барьер является важнейшим звеном взаимодействия внешней среды, иммунной системы и нервной регуляции. Повышенная проницаемость кишечника может способствовать транслокации микробных компонентов и усилению системного воспалительного ответа. В клиническом контексте при РАС это направление представляет интерес у детей с запорами, болями в животе, метеоризмом, избирательным питанием, хронической диареей, признаками пищевой непереносимости и выраженной поведенческой реактивностью на соматический дискомфорт.

Фекальный кальпротектин является широко используемым маркером кишечного воспаления. Его повышение не является специфичным для РАС и требует гастроэнтерологической интерпретации, но может быть полезным для выявления детей, у которых поведенческие нарушения частично поддерживаются воспалительным или органическим кишечным процессом. Фекальный зонулин рассматривается как потенциальный индикатор проницаемости кишечного барьера, однако его диагностическая точность и клинические пороги требуют осторожной оценки. Поэтому зонулин следует использовать в комплексе с жалобами, анамнезом, питанием, лекарственными воздействиями и другими лабораторными данными.

Инновационное значение оценки зонулина и кальпротектина заключается не в попытке «объяснить аутизм кишечником», а в выявлении модифицируемых факторов, которые ухудшают качество жизни ребенка и семьи. Если у ребенка имеются выраженные ЖКТ-симптомы, нарушение сна, усиление раздражительности после приема определенной пищи или хронический запор, коррекция гастроинтестинального состояния может повысить переносимость занятий, улучшить участие в коммуникации и снизить частоту поведенческих кризисов.

Предлагаемая инновационная модель стратификации детей с РАС. Наиболее перспективным является создание индивидуального «нейро-гастроэнтерологического паспорта» ребенка с РАС. Такой паспорт не заменяет историю болезни, а структурирует основные данные, важные для реабилитационной команды. В него входят возраст начала симптомов, речевой уровень, особенности социального взаимодействия, сенсорный профиль, когнитивные возможности, ЭЭГ-данные, МРТ-заключение, характер питания, желудочно-кишечные жалобы, результаты микробиомного анализа, зонулин, кальпротектин, сон, поведенческие эпизоды и динамика на фоне вмешательств.

На основании этих данных ребенок может быть отнесен к одному из условных клинико-реабилитационных профилей. Первый профиль - преимущественно коммуникативно-речевой: ведущими являются задержка речи, нарушение совместного внимания и ограниченность социальной инициативы. Второй профиль - сенсорно-поведенческий: преобладают гипер- или гипочувствительность, стереотипии, трудности переключения, раздражительность. Третий профиль - нейрофизиологический: имеются эпилептиформная активность, судорожные эпизоды или выраженные нарушения

биоэлектрической активности. Четвертый профиль - гастроинтестинально-метаболический: выражены ЖКТ-симптомы, дисбиоз, признаки воспаления или нарушения кишечного барьера. Пятый профиль - смешанный, требующий наиболее интенсивной междисциплинарной поддержки.

Такое деление является не диагнозом, а практическим инструментом маршрутизации. Оно помогает определить, какие специалисты должны быть вовлечены в первую очередь: невролог, психиатр, гастроэнтеролог, диетолог, логопед, клинический психолог, специалист по сенсорной интеграции, эрготерапевт, специалист по прикладному анализу поведения, социальный педагог. В отличие от универсальных программ, персонализированная модель позволяет уменьшить перегрузку ребенка и семьи, выбрать реалистичные цели и регулярно оценивать эффективность вмешательств (таблица -2)

Таблица -2.

Профиль ребенка	Ведущие признаки	Приоритет реабилитации
Коммуникативно-речевой	Задержка экспрессивной/рецептивной речи, слабое совместное внимание	Логопедическая работа, альтернативная коммуникация, обучение родителей
Сенсорно-поведенческий	Гиперчувствительность, стереотипии, ригидность, поведенческие кризисы	Сенсорная интеграция, поведенческий план, структурирование среды
Нейрофизиологический	ЭЭГ-изменения, эпилептиформная активность, пароксизмальные состояния	Неврологическое наблюдение, коррекция терапии, безопасная нагрузка
Гастроинтестинально-метаболический	Запоры, боли, избирательное питание, кальпротектин/зонулин, дисбиоз	Гастроэнтеролог, питание, коррекция ЖКТ-комфорта, мониторинг стула
Смешанный	Сочетание речевых, сенсорных, неврологических и ЖКТ-нарушений	Мультидисциплинарный план с поэтапными целями

Персонализированная реабилитация: от набора занятий к маршруту сопровождения. Традиционная ошибка при организации помощи ребенку с РАС заключается в механическом увеличении количества занятий без учета переносимости, мотивации, сна, питания, соматического состояния и семейных ресурсов. В результате даже качественные методы могут давать ограниченный эффект, если ребенок находится в состоянии сенсорной перегрузки, хронического запора, боли, нарушения сна или тревоги. Персонализированная реабилитация должна начинаться с определения главной функциональной цели на ближайшие 8-12 недель.

Для ребенка раннего возраста такой целью может быть увеличение количества коммуникативных инициатив, формирование указательного жеста, расширение понимания обращенной речи или появление функциональных слов. Для ребенка с выраженными поведенческими трудностями приоритетом может быть снижение частоты кризисов, обучение безопасным способам просьбы, формирование предсказуемого режима и уменьшение сенсорных триггеров. Для ребенка с гастроинтестинальными жалобами важной задачей становится нормализация стула, уменьшение боли, коррекция питания и повышение физического комфорта.

Вмешательства, направленные на микробиоту, требуют особенно осторожного подхода. Систематические обзоры по трансплантации фекальной микробиоты у детей с РАС указывают на потенциальное улучшение желудочно-кишечных и поведенческих симптомов, но подчеркивают необходимость дальнейших контролируемых исследований и оценки безопасности [12]. Диетические вмешательства, включая модифицированную кетогенную диету, изучаются как потенциальные способы влияния на микробиом, воспалительные цитокины и поведенческие проявления, однако они не должны применяться без медицинского наблюдения, особенно у детей [13].

Пробиотики, пребиотики, синбиотики и диетическая коррекция могут рассматриваться только как часть комплексного сопровождения, а не как замена доказательных поведенческих, речевых и образовательных вмешательств. Их назначение должно учитывать возраст ребенка, пищевой статус, аллергологический анамнез, наличие запоров или диареи, прием антибиотиков, лабораторные данные и мнение гастроэнтеролога. Главный принцип - не лечить анализ, а улучшать конкретные клинические проблемы ребенка.

Цифровое сопровождение является важной инновационной частью модели. Простая ежедневная регистрация сна, стула, питания, поведенческих эпизодов, новых навыков и переносимости занятий позволяет врачу и семье видеть не отдельные впечатления, а динамику. Методы машинного обучения и цифровой фенотипизации в перспективе могут помочь объективизировать поведенческие признаки РАС, отслеживать ответ на вмешательства и повышать доступность диагностики, но требуют этической защиты данных и клинической валидации [14].

Алгоритм применения модели в клинической практике.

Первый этап - первичная клиническая стратификация. На этом этапе оцениваются жалобы родителей, возраст появления симптомов, речевое развитие, особенности игры, контакт, реакция на обращение, сенсорные особенности, сон, питание, стул, наличие судорог или пароксизмальных состояний. Параллельно проводится скрининг с использованием M-CHAT-R или других инструментов, соответствующих возрасту.

Второй этап - углубленная диагностика. При подтверждении риска РАС проводится стандартизированная оценка с использованием CARS-2, ADOS-2 или других валидизированных методик. Неврологическое обследование дополняется ЭЭГ при наличии клинических показаний, особенно при регрессе навыков, эпизодах замирания, судорогах, нарушениях сна или подозрении на эпилептиформную активность. МРТ проводится по показаниям, когда необходимо исключить структурную патологию или уточнить сопутствующие изменения.

Третий этап - соматическая и гастроэнтерологическая оценка. Если имеются стойкие ЖКТ-жалобы, избирательное питание, дефицит массы, хронический запор, диарея или боли, целесообразно обследование у гастроэнтеролога. Фекальный кальпротектин может помочь выявить воспалительный компонент, а зонулин - ориентировочно оценить кишечный барьер. Микробиомное исследование методом 16S rРНК может использоваться для научной стратификации и персонализации наблюдения, но его результаты должны интерпретироваться осторожно.

Четвертый этап - формирование индивидуального маршрута. Команда определяет 3-5 реалистичных целей, например: улучшение понимания речи, расширение пищевого рациона, снижение запоров, уменьшение частоты истерик, развитие навыков самообслуживания, повышение толерантности к сенсорным стимулам. Для каждой цели определяются ответственный специалист, метод, частота занятий, критерий успеха и срок пересмотра.

Пятый этап - мониторинг и пересмотр. Через 8-12 недель оценивается динамика по шкалам, дневнику родителей, клиническому осмотру и, при необходимости, лабораторным показателям. Если улучшений нет, анализируется причина: неверная цель, перегрузка, недостаточная частота занятий, нерешенная соматическая проблема, нарушение сна, семейное выгорание или отсутствие междисциплинарной координации. Такой подход делает реабилитацию управляемым процессом, а не набором разрозненных процедур.

Научная новизна и практическая значимость. Научная новизна предлагаемой статьи заключается в обосновании комплексной модели, соединяющей неврологическую, психометрическую, микробиомную, иммуновоспалительную и цифровую оценку ребенка с РАС. В отличие от традиционного подхода, где микробиота рассматривается изолированно, модель связывает ее с клиническим фенотипом, ЖКТ-симптомами, переносимостью реабилитационных нагрузок и динамикой поведенческих проявлений.

Практическая значимость состоит в возможности применения модели в специализированных детских реабилитационных центрах и психоневрологических учреждениях. Она помогает стандартизировать сбор данных, снизить субъективность оценки, определить показания к консультации гастроэнтеролога, выбрать индивидуальные цели реабилитации и повысить участие семьи. Особенно важно, что модель не требует немедленного внедрения дорогостоящих технологий у всех детей: она предполагает поэтапное обследование по показаниям.

Для системы здравоохранения Узбекистана такая модель может стать основой для создания национального алгоритма ведения детей с РАС, адаптированного к местным условиям. Ее можно использовать при разработке методических рекомендаций, образовательных программ для врачей и реабилитологов, маршрутизации пациентов и мониторинге эффективности помощи. При дальнейшей научной валидации модель может быть дополнена предиктивными шкалами риска, цифровыми картами динамики и региональными микробиомными референсами.

Ограничения предлагаемого подхода. Несмотря на перспективность, предложенная модель имеет ограничения. Во-первых, микробиомные исследования чувствительны к методике забора, хранения и анализа образцов. Во-вторых, состав микробиоты зависит от питания, антибиотиков, возраста, региона проживания и семейной среды, что затрудняет универсальную интерпретацию. В-третьих, повышение зонулина или кальпротектина не является специфичным для РАС и требует клинического сопоставления. В-четвертых, цифровой мониторинг может быть полезным только при регулярном и корректном заполнении данных родителями.

Еще одно ограничение связано с риском гипердиагностики и коммерциализации. Вокруг РАС часто появляются методы, обещающие быстрое лечение через анализ микробиоты, диеты или биодобавки. Научно обоснованный подход должен быть иным: любые вмешательства должны иметь понятную цель, медицинские показания, критерии эффективности и контроль безопасности. Родителям необходимо объяснять, что РАС является нейроразвивающим состоянием, а коррекция микробиоты может быть только вспомогательным направлением при наличии клинических оснований.

Перспективы дальнейших исследований. Дальнейшие исследования должны быть направлены на создание крупных продольных выборок детей с РАС, в которых одновременно оцениваются клинический фенотип, шкалы тяжести, ЭЭГ, МРТ по показаниям, микробиом, метаболиты, зонулин, кальпротектин, питание, сон и динамика реабилитации. Особую ценность представляют исследования, сравнивающие детей с РАС и здоровых сиблингов, поскольку они частично контролируют семейную среду, питание и генетический фон. Работа Abuljadayel и соавторов показывает значимость такого сравнительного подхода [15].

Перспективным является создание предиктивной модели, которая позволит заранее определить, какие дети лучше ответят на речевую терапию, сенсорную интеграцию, гастроэнтерологическое сопровождение, коррекцию питания или комбинированные программы. Для этого необходимы не только биомаркеры, но и цифровые данные о реальной повседневной динамике. В будущем такая модель может стать частью клинической системы поддержки принятия решений [16, 17].

Особое внимание следует уделить этическим аспектам. Данные о микробиоте, поведении, развитии и семейном окружении ребенка относятся к чувствительной медицинской информации. Их сбор должен проводиться с информированным согласием, защитой конфиденциальности и понятным объяснением родителям. Цифровые инструменты должны помогать врачу и семье, а не заменять клиническое мышление и живое наблюдение.

Заключение: расстройства аутистического спектра у детей требуют перехода от универсальных диагностических и реабилитационных схем к персонализированному, междисциплинарному и динамическому подходу. Современные данные о роли оси «кишечник - мозг», микробиоты, метаболитов, кишечного воспаления и цифрового фенотипирования открывают новые возможности для уточнения клинического профиля ребенка и оптимизации помощи.

Предложенная нейро-гастроэнтерологическая модель не рассматривает микробиом как самостоятельную причину или диагностический тест РАС. Ее задача - выявить дополнительные, потенциально модифицируемые факторы, влияющие на поведение, сон, питание, переносимость занятий и качество жизни. Интеграция клинической оценки, стандартизированных шкал, ЭЭГ, МРТ по показаниям, 16S рРНК, зонулина, кальпротектина и цифрового мониторинга позволяет сформировать индивидуальный маршрут реабилитации.

Для практического здравоохранения наиболее важным является то, что данная модель может быть внедрена поэтапно: от базовой клинической стратификации до расширенной лабораторной и цифровой оценки у детей с соответствующими показаниями. Такой подход делает помощь детям с РАС более точной, безопасной, научно обоснованной и ориентированной на реальные потребности ребенка и семьи.

Практические рекомендации

1. При первичном обращении ребенка с подозрением на РАС необходимо оценивать не только коммуникацию и поведение, но также сон, питание, стул, болевые реакции и признаки соматического дискомфорта.

2. Стандартизированные шкалы следует использовать для объективизации симптомов и динамики, но их результаты должны интерпретироваться в контексте клинического осмотра.

3. ЭЭГ и МРТ целесообразно назначать по клиническим показаниям, особенно при регрессе навыков, пароксизмальных состояниях, судорогах или подозрении на структурную патологию.

4. Детям с выраженными желудочно-кишечными жалобами показана консультация гастроэнтеролога; фекальный кальпротектин и зонулин могут рассматриваться как дополнительные маркеры, но не как самостоятельные критерии РАС.

5. Микробиомное исследование 16S рРНК перспективно для научной стратификации и персонализации сопровождения, однако требует стандартизированного забора материала и осторожной интерпретации.

6. Реабилитационный план должен включать 3-5 измеримых целей на 8-12 недель, после чего требуется обязательный пересмотр эффективности.

7. Цифровой дневник сна, питания, стула, поведения и занятий является доступным инструментом мониторинга и может повысить качество обратной связи между семьей и специалистами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Безродный С. Л. Микробиота кишечника и расстройство аутистического спектра у детей // Российский педиатрический журнал. 2019. Т. 22, № 1. С. 51–56. DOI: 10.18821/1560-9561-2019-22-1-51-56.
2. Благонравова А. С., Жилиева Т. В., Квашнина Д. В. Нарушения кишечной микробиоты при расстройствах аутистического спектра: новые горизонты в поиске патогенетических подходов к терапии. Часть 1. Особенности кишечной микробиоты при РАС // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2021. Т. 98, № 1. С. 65–72.
3. Abuljadayel D., Alotibi A., Algothmi K., et al. Gut microbiota of children with autism spectrum disorder and healthy siblings: A comparative study // Experimental and Therapeutic Medicine. 2024. Vol. 28, № 5. Article 430. DOI: 10.3892/etm.2024.12719.
4. Allan N. P., Yamamoto B. Y., Kunihiro B. P., et al. Ketogenic Diet Induced Shifts in the Gut Microbiome Associate with Changes to Inflammatory Cytokines and Brain-Related miRNAs in Children with Autism Spectrum Disorder // Nutrients. 2024. Vol. 16, № 10. Article 1401. DOI: 10.3390/nu16101401.
5. Aziz-Zadeh L., Ringold S. M., Jayashankar A., et al. Relationships between brain activity, tryptophan-related gut metabolites, and autism symptomatology // Nature Communications. 2025. Vol. 16. Article 3465. DOI: 10.1038/s41467-025-58459-1.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Data and Statistics on Autism Spectrum Disorder. Updated 27 May 2025. Available from: <https://www.cdc.gov/autism/data-research/index.html>. Accessed: 08.07.2026.
7. Dossaji Z., Khattak A., Tun K. M., Hsu M., Batra K., Hong A. S. Efficacy of Fecal Microbiota Transplant on Behavioral and Gastrointestinal Symptoms in Pediatric Autism: A Systematic Review // Microorganisms. 2023. Vol. 11, № 3. Article 806. DOI: 10.3390/microorganisms11030806.
8. Hernandez-Diaz S., Straub L., Bateman B. T., et al. Risk of Autism after Prenatal Topiramate, Valproate, or Lamotrigine Exposure // The New England Journal of Medicine. 2024. Vol. 390, № 12. P. 1069–1079. DOI: 10.1056/NEJMoa2309359.
9. Love C., Sominsky L., O'Hely M., Berk M., Vuillermine P., Dawson S. L. Prenatal environmental risk factors for autism spectrum disorder and their potential mechanisms // BMC Medicine. 2024. Vol. 22. Article 393. DOI: 10.1186/s12916-024-03617-3.
10. Pack A. M., Oskoui M., Williams Roberson S., et al. Teratogenesis, Perinatal, and Neurodevelopmental Outcomes After In Utero Exposure to Antiseizure Medication: Practice Guideline From the AAN, AES, and SMFM // Neurology. 2024. Vol. 102, № 11. Article e209279. DOI: 10.1212/WNL.0000000000209279.

11. Su Q., Wong O. W. H., Lu W., et al. Multikingdom and functional gut microbiota markers for autism spectrum disorder // *Nature Microbiology*. 2024. Vol. 9, № 9. P. 2344–2355. DOI: 10.1038/s41564-024-01739-1.
12. Wang D., Jiang Y., Jiang J., et al. Gut microbial GABA imbalance emerges as a metabolic signature in mild autism spectrum disorder linked to overrepresented *Escherichia* // *Cell Reports Medicine*. 2025. Vol. 6, № 1. Article 101919. DOI: 10.1016/j.xcrm.2024.101919.
13. Wang L., Wang B., Wu C., Wang J., Sun M. Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. Vol. 24, № 3. Article 1819. DOI: 10.3390/ijms24031819.
14. Washington P., Wall D. P. A Review of and Roadmap for Data Science and Machine Learning for the Neuropsychiatric Phenotype of Autism // *Annual Review of Biomedical Data Science*. 2023. Vol. 6. P. 211–228. DOI: 10.1146/annurev-biodatasci-020722-112831.
15. World Health Organization. Autism. Fact sheet. 17 September 2025. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>. Accessed: 08.07.2026.
16. Yang C., Xiao H., Zhu H., Du Y., Wang L. Revealing the gut microbiome mystery: A meta-analysis revealing differences between individuals with autism spectrum disorder and neurotypical children // *Bioscience Trends*. 2024. Vol. 18, № 3. P. 233–249. DOI: 10.5582/bst.2024.01123.
17. Zheng R., Huang S., Feng P., et al. Comprehensive analysis of gut microbiota and fecal metabolites in patients with autism spectrum disorder // *Frontiers in Microbiology*. 2025. Vol. 16. Article 1557174. DOI: 10.3389/fmicb.2025.1557174.