



УДК: 616.3:[612.391:612.821.8]-02:616.34-008.87(045)
<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-245-1-91-98>

Гастроинтестинальные проявления и пищевое поведение при расстройстве аутистического спектра: роль сенсорной дисфункции и микробиоты кишечника

Лобанов М.Е.¹, Гуменюк О.И.¹, Черненко Ю.В.¹, Ворожцова А.В.²

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, (ул. Большая Казачья, д. 112, г. Саратов, 410012, Россия)

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Долгоруковская, д. 4, Москва, Россия)

Для цитирования: Лобанов М.Е., Гуменюк О.И., Черненко Ю.В., Ворожцова А.В. Гастроинтестинальные проявления и пищевое поведение при расстройстве аутистического спектра: роль сенсорной дисфункции и микробиоты кишечника. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(1): 91–98 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-245-1-91-98

Лобанов Михаил Евгеньевич, врач-педиатр, ассистент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии
Гуменюк Ольга Игоревна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии
Черненко Юрий Валентинович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии
Ворожцова Анастасия Валерьевна, студентка

Резюме

Пищевые нарушения и гастроинтестинальные проявления широко распространены у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС), однако остаются гетерогенными по клиническим проявлениям и механизмам формирования.

В представленном обзоре обобщены современные данные о роли сенсорной дисфункции и микробиоты кишечника в формировании пищевого поведения и гастроинтестинальных симптомов при РАС.

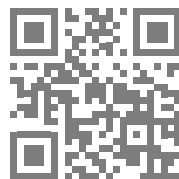
Показано, что сенсорные фенотипы, прежде всего сенсорное избегание и сенсорный поиск стимулов, являются ключевыми детерминантами пищевой избирательности, структуры рациона и характера гастроинтестинальных жалоб.

Рассматриваются патофизиологические основы оси «мозг-кишечник-микробиота», включая изменения микробиотного профиля, нарушения барьерной функции кишечника и признаки хронического низкоуровневого воспаления, которые могут усиливать врожденные сенсорные особенности и способствовать закреплению патологических пищевых паттернов у отдельных подгрупп детей с РАС. Отдельное внимание уделено генетическим и эпигенетическим механизмам, влияющим на сенсорную обработку, рецепторную чувствительность и регуляцию аппетита, что частично объясняет высокую межиндивидуальную вариабельность клинических проявлений и неоднородную эффективность стандартных диетологических вмешательств. Подчеркивается необходимость фенотипически ориентированного подхода к оценке пищевых и гастроинтестинальных нарушений при РАС, основанного на комплексном анализе сенсорных особенностей, пищевого поведения и состояния желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: расстройства аутистического спектра, пищевое поведение, сенсорные фенотипы, гастроинтестинальные проявления; микробиота кишечника, пищевая избирательность

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: CCMDVP



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-245-1-91-98>

Gastrointestinal manifestations and eating behavior in autism spectrum disorder: the role of sensory dysfunction and intestinal microbiota

M.E. Lobanov¹, O.I. Gumenyuk¹, Yu.V. Chernenkov¹, A.V. Vorozhtsova²

¹ Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (Razumovsky University), (112 Bolshaya Kazachya str., Saratov, Volga Federal District, 410012, Russia)

² Russian University of Medicine, (4, Dolgorukovskaya Str., 127006, Moscow, Russia)

For citation: Lobanov M.E., Gumenyuk O.I., Chernenkov Yu.V., Vorozhtsova A.V. Gastrointestinal manifestations and eating behavior in autism spectrum disorder: the role of sensory dysfunction and intestinal microbiota. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(1): 91–98. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-245-1-91-98

Mikhail E. Lobanov, a pediatrician, Assistant Professor at the Department of Hospital Pediatrics and Neonatology; ORCID: 0000-0002-1388-1842

Olga I. Gumenyuk, C. Sc. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Pediatrics and Neonatology; ORCID: 0000-0001-5736-9624

Yuri V. Chernenkov, D. Sc. (Med.), Professor, Head of the Department of Hospital Pediatrics and Neonatology; ORCID: 0000-0002-6896-7563

Anastasia V. Vorozhtsova, student, ORCID: 0009-0002-8364-2879

Summary

Eating disorders and gastrointestinal manifestations are widespread in children with autism spectrum disorders (ASD), but they remain heterogeneous in clinical manifestations and mechanisms of formation.

This review summarizes current data on the role of sensory dysfunction and intestinal microbiota in the formation of eating behavior and gastrointestinal symptoms in ASD.

It has been shown that sensory phenotypes, primarily sensory avoidance and sensory search for stimuli, are key determinants of nutritional selectivity, dietary structure, and the nature of gastrointestinal complaints.

The pathophysiological foundations of the brain-gut-microbiota axis are considered, including changes in the microbiota profile, impaired intestinal barrier function, and signs of chronic low-level inflammation, which may enhance innate sensory features and contribute to the consolidation of pathological eating patterns in certain subgroups of children with ASD. Special attention is paid to the genetic and epigenetic mechanisms affecting sensory processing, receptor sensitivity, and appetite regulation, which partially explains the high interindividual variability of clinical manifestations and the heterogeneous effectiveness of standard dietary interventions. The need for a phenotypically oriented approach to the assessment of nutritional and gastrointestinal disorders in ASD is emphasized, based on a comprehensive analysis of sensory characteristics, eating behavior and the state of the gastrointestinal tract.

Keywords: autism spectrum disorders, eating behavior, sensory phenotypes, gastrointestinal manifestations; intestinal microbiota, nutritional selectivity

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Формирование пищевого поведения в раннем возрасте представляет собой сложный, многоэтапный процесс, включающий сенсорное и поведенческое освоение пищи. У типично развивающихся детей этот процесс разворачивается в рамках «сенситивных периодов», когда последовательное знакомство с разнообразными вкусами, текстурами и ароматами через грудное вскармливание, прикорм и семейные трапезы способствует формированию оральной толерантности и широкого пищевого репертуара [1, 2]. У детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) эта траектория часто

нарушена. Основными причинами выступают фундаментальные различия в восприятии и обработке сенсорной информации, которые определяют не только социально-коммуникативные трудности, но и особенности сенсорной интеграции [3]. Сенсорные особенности, проявляющиеся на раннем этапе, ассоциированы с формированием пищевых фенотипов, характеризующихся выраженной избирательностью, ригидностью и неофобией [4, 5]. Коморбидные гастроэнтерологические нарушения наблюдаются у 46–84% детей с РАС, включая абдоминальную боль, запоры, диарею и рефлюкс,

существенно превышают показатели в нейротипичной популяции [6]. Эти данные подтверждают существование двунаправленной связи между сенсорной дисфункцией, пищевым поведением и состоянием желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Патофизиологические основы оси «мозг-кишечник-микробиота» при РАС

За последние годы стало очевидно: рассматривать РАС, исключительно как дисфункцию центральной нервной системы (ЦНС), слишком узко и методологически устарело. Современные данные демонстрируют, что клинический фенотип формируется не только на уровне нейронных сетей, но и в рамках интегрированной системы «мозг-кишечник-микробиота». Эта система при РАС проявляет выраженную уязвимость и рассматривается как значимый компонент патогенетических механизмов, а не второстепенным компонентом. Многочисленные метагеномные исследования показывают, что у детей с РАС нередко выявляются специфические изменения микробиоты: смещённое соотношение *Firmicutes/Bacteroidetes*, повышенная представленность *Clostridia* и *Proteobacteria*, а также снижение уровня *Bifidobacterium* [7, 8]. Паттерн не универсален, но его стабильность в разных исследованиях заставляет задуматься: речь идёт не о случайности, а о компоненте фенотипа. Эти сдвиги наблюдаются не во всех выборках, однако их повторяемость позволяет рассматривать микробиотный профиль как возможный элемент фенотипической структуры РАС, а не случайное сопутствующее явление. Иногда в литературе это состояние подаётся чрезмерно схематично, но в действительности за ним скрывается целый каскад процессов: от нарушений межклеточных контактов до сбоя иммунного ответа и истончения защитного слизистого слоя. При нестабильности барьера бактериальные компоненты и пищевые антигены могут проникать в системный кровоток, инициируя воспалительный ответ различной степени выраженности – от локального до системного [9]. Сдвиги в составе микробиоты приводят к изменениям её метаболической активности. Снижается продукция

Цель обзора – обобщить современные представления о роли сенсорной дисфункции и микробиоты кишечника в формировании пищевого поведения и гастроинтестинальных проявлений у детей с расстройством аутистического спектра.

короткоцепочечных жирных кислот, прежде всего бутирата, который играет ключевую роль в поддержании целостности слизистой и регуляции местного иммунитета. Недостаток бутирата делает слизистую более чувствительной к раздражителям и способствует дальнейшему ухудшению барьерной функции [10]. Параллельно описаны изменения в синтезе микробных нейроактивных соединений – серотонина, ГАМК и других метаболитов, потенциально влияющих на центральные нейрональные сети [11, 12], хотя степень и механизм этого влияния остаются предметом научной дискуссии. На фоне указанных процессов формируется хроническое низкоуровневое воспаление. Бактериальные продукты и провоспалительные цитокины способны проникать через гематоэнцефалический барьер, активировать микроглию и нарушать синаптическую пластичность [13, 14], в том числе в структурах, вовлечённых в сенсорную интеграцию, таких как островковая кора и префронтальная кора [15]. Возникает закономерный вопрос: можно ли считать гастроинтестинальное воспаление причиной сенсорной дисфункции? Вероятнее, оно не определяет исходный сенсорный профиль, но может значительно усиливать врождённые особенности и способствовать формированию клинически выраженных пищевых паттернов. Ось «мозг-кишечник-микробиота» представляет собой многоуровневую регуляторную систему, нарушенная работа которой способна значительно влиять на сенсорное восприятие, пищевое поведение и гастроинтестинальный статус при РАС. Такой взгляд позволяет по-новому оценить, как взаимодействуют микробиота, иммунная система и нейросенсорные механизмы, определяя выраженность сенсорных реакций и пищевого поведения у детей с РАС.

Пищевые нарушения и гастроэнтерологические проявления при расстройстве аутистического спектра

Несмотря на кажущуюся очевидность связи между пищевыми нарушениями у детей с РАС и симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта, эта ассоциация в научной литературе оказывается далеко не столь линейной, как иногда представляется. В разных когортах распространённость гастроэнтерологических жалоб колеблется от 23% до 91% (многие мета-анализы указывают диапазон примерно 0–69% с высокой гетерогенностью выборок, а в некоторых подгруппах показатели достигают почти 90%) [16, 17]. Одни исследования подчёркивают высокий вклад запоров и болей в животе, другие не находят значимых корреляций после стратификации по когнитивному уровню или сенсорным особенностям. Данные указывают, что у части детей с РАС фиксируются нарушения слизистого барьера кишечника, изменения состава микробиоты и повышенная активация врождённого иммунитета. Об этом

свидетельствуют исследования, демонстрирующие повышенные уровни маркёров проницаемости кишечника (например, зонулин) у детей с РАС по сравнению с контролем, а также изменения микробиотного профиля и усиленную продукцию провоспалительных цитокинов после стимуляции иммунных клеток [18, 19]. Часть работ демонстрирует повышение проницаемости кишечной стенки и снижение экспрессии белков межклеточных контактов, что свидетельствует о нарушении целостности барьера у детей с РАС [20], тогда как другие исследования указывают на то, что подобные отклонения могут быть модулированы диетическими факторами, а не быть универсальной характеристикой расстройства – например, снижение показателей проницаемости у детей на глютен- и казеинсвободной диете [21]. Гастроэнтерологическая симптоматика (ГЭ) может быть следствием не только чисто биологических

нарушений, но и комплексных поведенческих и диетологических факторов, характерных для РАС. Сенсорная избирательность к текстурам, вкусам и консистенциям часто приводит к ограниченному рациону с низким содержанием пищевых волокон и других ключевых нутриентов, что ассоциируется с изменениями микробиоты и усиленными гастроинтестинальными жалобами (ГЖ) у части детей с РАС [22]. Другие исследования не находят простых связей между количеством определённых нутриентов и тяжестью симптомов, указывая на вклад сенсорной регуляции, хронического стресса и особенностей поведения в формирование гастроинтестинальной картины у этой популяции. Сложность интерпретации гастроинтестинальных данных усугубляется тем, что дети с выраженной сенсорной гипер- или гипорегуляцией по-разному воспринимают и сообщают о боли, дискомфорте и внутренних ощущениях: одни дети могут не замечать или минимизировать выраженность симптомов, а другие – переживать их чрезмерно или ассоциировать с тревогой, что перекрывает объективные сигналы и создаёт дополнительную неопределённость при диагностике. Исследования interoцепции демонстрируют, что у детей с РАС часто наблюдается сниженная interoцептивная точность и изменённая субъективная чувствительность к внутренним сигналам, что приводит к широкому спектру вариаций в восприятии боли и физиологических ощущений [23]. Именно эта вариабельность interoцептивных и сенсорных реакций делает интерпретацию родительских отчётов и клинических наблюдений крайне неоднозначной.

В последние годы появляется всё больше работ, предлагающих рассматривать гастроинтестинальные особенности не как универсальную

характеристику всех детей с РАС, а как проявление отдельных подтипов, которые могут иметь различную генетическую, микробиотную или сенсорную основу [24]. Такая концепция предлагает, что не весь спектр ГЭ-симптомов объясняется одними и теми же механизмами, а скорее отражает совокупность различных фенотипов с разной биологией и триггерами. Однако и эта модель остаётся в большей степени гипотезой, чем устоявшейся научной парадигмой. Сложность интерпретации гастроинтестинальных данных усугубляется ещё и тем, что результаты разных когортных исследований часто оказываются противоречивыми: частота и выраженность симптомов существенно варьируют в зависимости от возраста участников, тяжести РАС, сопутствующих состояний и особенно от используемых методик оценки. В литературе подчёркивается отсутствие единого стандарта измерения ГЭ-симптомов, приводя к значительным различиям в оценках распространённости и ассоциаций с другими характеристиками РАС [25]. Распределение гастроэнтерологических симптомов у детей с РАС следует трактовать осторожно. Это не единый синдром и не «визитная карточка» аутизма. Скорее, речь идёт о спектре нарушений, находящихся на пересечении сенсорной регуляции, пищевых особенностей, пищевых привычек, генетических факторов и истинных соматических изменений. Поэтому простое фиксирование наличия симптомов мало что даёт. Важно оценивать их контекст, динамику и соответствие сенсорному фенотипу ребёнка, понимая, что одна и та же жалоба может иметь разные механистические основания у разных детей. Такой подход позволяет перейти от описания симптомов к попытке выявления их биологических и поведенческих коррелятов.

Генетические, сенсорные и рецепторные механизмы пищевых нарушений у детей с РАС

Пищевые нарушения при РАС нельзя рассматривать исключительно через призму поведения или гастроэнтерологических симптомов. Всё чаще исследования подчёркивают ключевую роль генетической предрасположенности, сенсорной чувствительности и вариаций рецепторных систем, формирующих уникальные фенотипы пищевого поведения. Существуют данные, что полиморфизмы в генах, связанных с нейронной регуляцией сенсорной обработки и мотивацией, могут predisполагать к выраженному сенсорному избеганию или поиску стимулов: разные генетические подтипы РАС демонстрируют характерные сенсорные профили, отражающие вариации в сенсорной чувствительности и поведении. Сенсорные реакции часто наблюдаются у биологических родственников пациентов, что свидетельствует о наследуемой составляющей сенсорных фенотипов при РАС [26]. Крупные кластеры сенсорных фенотипов подтверждают, что сенсорные особенности не являются случайными, а отражают биологически структурированные подгруппы в спектре РАС. Изучены гены, влияющие на восприятие вкуса и оральную чувствительность. Полиморфизмы в гене *TAS2R38* ассоциируются с индивидуальными различиями в ощущении горечи и пищевых предпочтениях,

отражающимися на пищевом поведении и качестве питания [27]. Вариации в сенсорных каналах, таких как TRPV1, связаны с изменениями порогов вкусового восприятия (например, соли), что также может влиять на пищевые реакции и предпочтения [28]. Генетические комплексы SWI/SNF играют ключевую роль в эпигенетической регуляции развития нервной ткани, включая нейрогенез, спецификацию нейрональных линий и морфогенез, что напрямую связано с формированием сенсорных и висцерально-сенсомоторных сетей. Комплексы SWI/SNF участвуют в регуляции экспрессии нейрональных генов, организации структур мозга и установлении схем мозговых связей, оказывая влияние на нейрональную пластичность и сигнальные сети центральной нервной системы [29]. Дисфункции этих комплексов приводят к нарушениям регуляции сенсорных сигналов, повышенной тревожности и ригидности пищевого поведения, создавая молекулярно-обусловленную основу фенотипов «сенсорного избегания» и «сенсорного поиска» у детей с РАС. Сенсорная регуляция у детей с РАС проявляется крайне вариабельно. У части детей с РАС наблюдается выраженная сенсорная гиперчувствительность к вкусам, запахам и текстурам, проявляясь в стойком избегании определённых

продуктов и узком выборе питания – дети с атипичной оральной сенсорной чувствительностью отказываются от большего числа продуктов и потребляют меньше овощей по сравнению с нейротипичными сверстниками [30], другие исследования подтверждают, что сенсорная чувствительность охватывает широкий спектр реакций, включая повышенное восприятие вкусов, текстур и смешанных сенсорных стимулов, коррелируя с атипичными моделями пищевого поведения и избирательным питанием в РАС-популяции [4]. Эти фенотипы отражают сложное взаимодействие врождённых сенсорных особенностей с опытом питания, когнитивными стратегиями и мотивационными механизмами. Важным компонентом сенсорной системы является микробиота. Исследования указывают, что у детей с выраженным сенсорным избеганием и ограниченным рационом наблюдаются изменения микробиоты, включая уменьшение разнообразия бактериальных сообществ и снижение продукции короткоцепочечных жирных кислот, таких как бутират. Например, в когортных исследованиях у детей с РАС обнаружены пониженные уровни бутирата и уменьшенная представленность бутират-продуцирующих таксонов по сравнению с нейротипичными детьми. Эти изменения особенно очевидны у подгрупп с запорами – частым следствием пищевых ограничений и сенсорного избегания пищи [31]. Микробиота, вероятно, модулирует, а не детерминирует фенотип пищевого поведения – её изменения создают дополнительный биохимический фон, на котором сенсорные и поведенческие особенности проявляются ярче. Генетические факторы, включая вариации в генах, участвующих в дофаминергической и меланокортиновой сигнализации (например, *MC4R*), участвуют в регуляции аппетита и пищевых предпочтений, усиливая мотивацию к определённым продуктам,

вкусам или текстурам, при этом нарушения функции *MC4R* ассоциируются с повышенным предпочтением жирной пищи и изменением реакции на сладкие вкусы по сравнению с носителями интактного гена, а анализ полиморфизма *MC4R* rs17782313 подтверждает связь его вариантов с чертами пищевого поведения у детей, включая повышенную реактивность на еду, сниженную чувствительность к насыщению и более высокий риск переедания [32]. Данные биологические различия создают основу, на которой сенсорные и поведенческие паттерны формируют конкретные пищевые привычки. Фенотипы пищевого поведения при РАС являются результатом многоуровневого взаимодействия генетики, эпигенетических регуляторов, сенсорной чувствительности, рецепторных вариаций и когнитивно-поведенческих стратегий. Такое понимание позволяет не только формально разделять детей на фенотипы «сенсорного избегания» и «сенсорного поиска», но и объясняет, почему стандартные рекомендации по питанию или вмешательства дают неоднозначные результаты. Признание этой многоуровневой структуры создаёт основу для разработки индивидуализированных подходов к диагностике, интерпретации пищевых нарушений и исследованию их биологических коррелятов, включая микробиоту, иммунную активность и нейрональные сети, формирующие сенсорное восприятие и пищевое поведение. Такой подход позволяет уйти от универсальных рекомендаций и стандартных схем вмешательства, подчёркивая, что один и тот же клинический симптом может иметь различные биологические и поведенческие причины у разных детей. Это, в свою очередь, делает возможным более точное прогнозирование ответов на терапевтические стратегии и формирование персонализированных планов поддержки.

Сенсорные фенотипы и их связь с пищевым поведением

У детей с РАС сенсорные особенности оказывают глубинное влияние на пищевое поведение и сопутствующие гастроинтестинальные проявления. В многочисленных исследованиях отмечается, что сенсорные нарушения в оральной, вкусовой, текстурной и интероцептивной сферах являются частой характеристикой детей с РАС, существенно отличаясь от проявлений у нейротипичных сверстников. Сенсорные особенности у детей с РАС являются не просто сопутствующим феноменом, а важной характеристикой, тесно связанной с выраженностью пищевых ограничений и разнообразием моделей питания, при этом у части детей с выраженной гиперчувствительностью к вкусам, запахам, текстурам и температуре фиксируется явное сенсорное избегание пищи, и кросс-секционные исследования показывают, что они значительно чаще полностью отказываются от определённых групп продуктов, таких как овощи, фрукты или белковые продукты, демонстрируя более выраженную селективность по сравнению с нейротипичными сверстниками, при этом отказы в основном обусловлены сенсорными характеристиками пищи, включая текстуру, вкус и запах [5].

Данные крупных исследований показывают, что у детей с РАС сенсорная избирательность в питании, обусловленная повышенной чувствительностью к текстурам и вкусам, связана с наблюдаемыми гастроинтестинальными симптомами, включая запоры и затруднённый аппетит, что подтверждают результаты многомерных исследований и систематических обзоров [4, 5, 22]. Несмотря на различия в методологиях и критериях, эти данные согласуются с тем, что у детей с выраженным сенсорным избеганием пищевая избирательность часто сопровождается усилением гастроинтестинальных проявлений, тогда как у детей с менее выраженной сенсорной реактивностью такие симптомы встречаются заметно реже, что указывает на то, что сенсорные ограничения не только определяют пищевой выбор, но и создают благоприятный фон для нарушений моторики кишечника и формирования хронического дискомфорта; в то же время у части детей с РАС развивается иной фенотип – сенсорный поиск стимулов, при котором характерна не столько острая чувствительность, сколько недостаточное восприятие сенсорных сигналов, побуждающее ребёнка искать более интенсивные вкусовые или текстурные впечатления. С другой

стороны, у части детей с РАС выделяют фенотип, описываемый в литературе как сенсорный поиск стимулов – не столько острое реагирование на сенсорные воздействия, сколько недостаточное восприятие некоторых сигналов и стремление к более интенсивным сенсорным впечатлениям, включая вкусовые и текстурные стимулы. Сенсорный профиль у таких детей характеризуется не только избеганием, но и поиском мощных сенсорных входов, что может проявляться в нетипичных пищевых предпочтениях и стремлении к интенсивной пище с ярко выраженным вкусом, текстурой или ароматом. Эта концепция вытекает из представлений о вариабельности сенсорной обработки в РАС и её влияния на пищевое поведение, хотя прямые количественные оценки именно вкусового сенсорного поиска остаются предметом дальнейшего изучения [4, 33]. Хотя прямые исследования, демонстрирующие, что сенсорный поиск приводит к функциональным диспепсическим симптомам через быстрый приём пищи или низкую осознанность сигналов насыщения, пока ограничены, несколько работ подтверждают тесную связь между сенсорными особенностями/избирательным питанием и гастроинтестинальными симптомами у детей с РАС. Так, поведенческие особенности приёма пищи: включая быстрый приём пищи, отказ от определённых текстур, ограниченный выбор продуктов и другие сложные пищевые привычки – ассоциированы с более высокой частотой гастроинтестинальных симптомов (боли в животе, запоры, метеоризм) у детей с РАС по сравнению с теми, у кого такие особенности выражены слабее [34]. Аналогично, сенсорная избирательность в питании – проявляющаяся через эмоциональные и сенсорные реакции на вкус, текстуру и запах – часто способствует усилению гастроинтестинального дискомфорта, нарушению пищевой моторики и связанной с этим тревожности, а также закреплению сложных поведенческих стратегий избегания или поиска пищи [5].

В обзоре литературы Nimbley E. et al. также отмечается, что сенсорные нарушения и проблемы с пищевым поведением статистически связаны с разнообразными пищеварительными и диспепсическими признаками, указывая на комплексное переплетение сенсорных и гастроинтестинальных процессов в РАС [4]. Важно отметить, что описанные фенотипы не являются взаимоисключающими и часто взаимодействуют с когнитивно-поведенческими особенностями и интерпретация этих данных требует критического подхода. Во-первых, многие исследования основываются на родительских отчётах и опросниках, что может приводить к субъективной переоценке симптомов и связи с сенсорными особенностями. Во-вторых, разнородность используемых инструментов (например, SSP, SEQ, Sensory Profile (SP)) делает прямое сравнение результатов между работами затруднительным, поскольку каждая шкала оценивает разные аспекты сенсорной обработки. Обзоры демонстрируют, что существует более двух десятков различных механизмов измерения сенсорных характеристик, каждый из которых имеет свои психометрические свойства

и структуру, что влияет на интерпретацию данных и их сопоставимость [35]. Отдельные валидизационные исследования показывают, что структуры некоторых широко используемых шкал (например, SSP) плохо отражаются единообразно в популяции РАС, а другие (например, SEQ) ориентированы на иные аспекты сенсорной обработки, нежели те, на которые рассчитаны SP/SSP [36]. Отсутствие единого стандартизированного инструмента усложняет интеграцию и обобщение результатов разных работ. Кроме того, почти отсутствуют продольные исследования, которые могли бы показать, изменяются ли сенсорные фенотипы и связанные с ними пищевые реакции с возрастом или вмешательствами.

Отдельного упоминания заслуживают такие явления, как пикацизм и полифагия, хотя они встречаются реже, чем сенсорное избегание или поиск. В ряде исследований пикацизм – повторяющееся поедание несъедобных предметов – регистрируется значительно чаще у детей с РАС, чем у нейротипичных сверстников. В крупном многоцентровом исследовании частота пикацизма у детей с РАС доходила до 23%, тогда как в общей популяции этот показатель составляет около 3,5% [37], также отмечается повышенная частота гастроинтестинальных симптомов, включая рвоту, диарею и боли при дефекации, указывая на возможное взаимодействие сенсорных пищевых привычек и соматических проявлений. Точные цифры распространённости полифагии у детей с РАС в научной литературе не определены, ряд работ описывает повышенную частоту эмоционального переизбытка и усиленного реагирования на пищевые стимулы у этой популяции. Дети с РАС демонстрируют более высокие уровни эмоционального переизбытка, реакции на еду и других поведенческих особенностей питания по сравнению с нейротипичными контролями [38], а обзоры литературы сообщают о широком спектре нарушений пищевого поведения – от отказа от пищи до навязчивого переизбытка – у 70–90% детей с РАС [39]. Эти явления, вероятно, частично отражают склонность к интенсивному принятию пищи у некоторых подгрупп, особенно в сочетании с сенсорным поиском стимулов и эмоциональными факторами [5]. Формы поведения у детей с РАС отражают крайние проявления сенсорной регуляции и, вероятно, связаны с нарушенной interoцепцией и мотивационной системой, а не только с простыми вкусовыми предпочтениями, при этом сенсорные фенотипы представляют собой функционально релевантные профили, тесно связанные с пищевым поведением и гастроинтестинальными симптомами, отражающие сложное взаимодействие сенсорной обработки, психологических модификаторов, мотивационных механизмов и физиологических реакций ЖКТ, и хотя для полного понимания этой картины необходимы стандартизированные методы оценки, многоуровневые подходы и длительные наблюдения, уже сейчас очевидно, что сенсорная чувствительность является ключевым элементом формирования пищевых стратегий и сопутствующих гастроинтестинальных нарушений у детей с РАС.

Заключение

Настоящий обзор демонстрирует, что пищевые нарушения у детей с РАС не являются однородным или универсальным клиническим феноменом и не могут рассматриваться исключительно как поведенческая проблема. Формирование пищевых девиаций определяется сложным взаимодействием сенсорной регуляции, гастроинтестинальной функции и нейробиологических механизмов. Ключевым выводом является то, что сенсорные фенотипы, прежде всего сенсорное избегание и сенсорный поиск стимулов, представляют собой функционально значимые клинические профили, тесно связанные с характером пищевого поведения, структурой рациона и типом гастроинтестинальных проявлений. Показано, что сенсорное избегание чаще ассоциировано с выраженной пищевой избирательностью, низким потреблением пищевых волокон и повышенной частотой запоров и абдоминального дискомфорта, тогда как сенсорный поиск стимулов может сопровождаться нетипичными пищевыми предпочтениями, быстрым приёмом пищи, нарушениями регуляции насыщения и эпизодами переедания. Обзор данных по оси «мозг-кишечник-микробиота» указывает на то, что изменения микробиоты, нарушения барьерной функции кишечника и признаки хронического низкоуровневого воспаления не являются обязательными для всех детей с РАС, но могут усиливать врождённые сенсорные особенности и способствовать закреплению патологических пищевых привычек у отдельных подгрупп пациентов. Это

подтверждает необходимость отказа от универсального подхода к интерпретации гастроинтестинальных симптомов и подчёркивает значимость фенотипической стратификации. Рассмотренные в статье генетические и эпигенетические механизмы, включая вариации в генах сенсорной рецепции, регуляции аппетита и нейроразвития, объясняют высокую межиндивидуальную вариабельность пищевых и гастроинтестинальных проявлений при РАС и частично проясняют, почему стандартные диетологические вмешательства демонстрируют неоднородную эффективность.

Таким образом, идентичные клинические жалобы могут иметь различную биологическую и сенсорную основу, что принципиально важно для клинической интерпретации. С практической точки зрения представленные данные подчёркивают необходимость комплексной оценки детей с РАС и пищевыми нарушениями, включающей анализ сенсорных фенотипов, характера пищевого поведения и гастроинтестинального статуса. Учет сенсорной чувствительности и пищевых паттернов позволяет более точно интерпретировать гастроинтестинальные жалобы, снизить риск гипердиагностики функциональных нарушений и обосновать индивидуализированные стратегии наблюдения и ведения в гастроэнтерологической практике. Такой фенотипически ориентированный подход может способствовать более точной стратификации пациентов и формированию клинически обоснованных, а не универсальных рекомендаций.

Литература | References

1. Borowitz S.M. First bites-why, when, and what solid foods to feed infants. *Frontiers in pediatrics*. 2021;9:654171. doi: 10.3389/fped.2021.65417.
2. Tournier C., Demonteil L., Ksiazek E. et al. Factors associated with food texture acceptance in 4-to 36-month-old French children: Findings from a survey study. *Frontiers in nutrition*. 2021;7:616484. doi: 10.3389/fnut.2020.616484.
3. Falck-Ytter T., Bussu G. The sensory-first account of autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2023;153:105405. doi: 10.1016/j.neubiorev.2023.105405.
4. Nimbley E., Golds L., Sharpe H. et al. Sensory processing and eating behaviours in autism: A systematic review. *European Eating Disorders Review*. 2022;30(5):538–559. doi: 10.1002/erv.2920.
5. Mirizzi P., Esposito M., Ricciardi O. et al. Food Selectivity in Children with Autism Spectrum Disorder and in Typically Developing Peers: Sensory Processing, Parental Practices, and Gastrointestinal Symptoms. *Nutrients*. 2025;17(17):2798. doi: 10.3390/nu17172798.
6. Chernikova M.A., Flores G.D., Kilroy E. et al. The brain-gut-microbiome system: pathways and implications for autism spectrum disorder. *Nutrients*. 2021;13(12):4497. doi: 10.3390/nu13124497.
7. Iglesias-Vázquez L., Van Ginkel Riba G., Arijia V. et al. Composition of gut microbiota in children with autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2020;12(3):792. doi: 10.3390/nu12030792.
8. West K.A., Yin X., Rutherford E.M. et al. Multi-angle meta-analysis of the gut microbiome in Autism Spectrum Disorder: A step toward understanding patient subgroups. *Scientific Reports*. 2022;12(1):17034. doi: 10.1038/s41598-022-21327-9.
9. Yitik Tonkaz G., Esin I.S., Turan B. et al. Determinants of leaky gut and gut microbiota differences in children with autism spectrum disorder and their siblings. *Journal of autism and developmental disorders*. 2023;53(7):2703–2716. doi: 10.1007/s10803-022-05540-z.
10. Wang R.X., Lee J.S., Campbell E.L. et al. Microbiota-derived butyrate dynamically regulates intestinal homeostasis through regulation of actin-associated protein synaptopodin. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2020;117(21):11648–11657. doi: 10.1073/pnas.1917597117.
11. Morais L.H., Schreiber IV H.L., Mazmanian S.K. The gut microbiota-brain axis in behaviour and brain disorders. *Nature Reviews Microbiology*. 2021;19(4):241–255. doi: 10.1038/s41579-020-00460-0.
12. Blagonravova A.S., Zhilyaeva T.V., Kvashnina D.V. Intestinal microbiota disorders in autism spectrum disorders: new horizons in the search for pathogenetic approaches to therapy. Part 2. The gut-brain axis in the pathogenesis of autism spectrum disorders. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 2021;2:221–230. (In Russ.) doi: 10.36233/0372-9311-83.

Благонаравова А.С., Жилиева Т.В., Квашнина Д.В. Нарушения кишечной микробиоты при расстройствах аутистического спектра: новые горизонты в поиске патогенетических подходов к терапии. Часть 2. Ось кишечник-мозг в патогенезе расстройств аутистического спектра. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2021;2:221–230. doi: 10.36233/0372-9311-83.

13. Emelina D.A., Kravchenko I.V., Makarov I.V. et al. The role of systemic inflammation in the development of mental disorders in children: a literature review. *Issues of modern pediatrics*. 2024;23(4):204–212. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i4.2780>.
Емелина Д.А., Кравченко И.В., Макаров И.В. и др. Роль системного воспаления в развитии психических расстройств у детей: обзор литературы. *Вопросы современной педиатрии*. 2024;23(4):204–212. (In Russ.) doi: [10.15690/vsp.v23i4.2780](https://doi.org/10.15690/vsp.v23i4.2780).
14. Xiong Y., Chen J., Li Y. Microglia and astrocytes underlie neuroinflammation and synaptic susceptibility in autism spectrum disorder. *Frontiers in Neuroscience*. 2023;17:1125428. doi: [10.3389/fnins.2023.1125428](https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1125428).
15. Aziz-Zadeh L., Ringold S.M., Jayashankar A. et al. Relationships between brain activity, tryptophan-related gut metabolites, and autism symptomatology. *Nature Communications*. 2025;16(1):3465. doi: [10.1038/s41467-025-58459-1](https://doi.org/10.1038/s41467-025-58459-1).
16. Micai M., Fatta L.M., Gila L. et al. Prevalence of co-occurring conditions in children and adults with autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2023;155:105436. doi: [10.1016/j.neubiorev.2023.105436](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2023.105436).
17. Wang J., Ma B., Wang J. et al. Global prevalence of autism spectrum disorder and its gastrointestinal symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychiatry*. 2022;13:963102. doi: [10.3389/fpsyt.2022.963102](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2022.963102).
18. Sonbol H.M., Abdelmawgoud A.S., El-Kady N.M. et al. Serum zonulin level in autistic children and its relation to severity of symptoms a case-control study. *Scientific Reports*. 2025;15(1):27802. doi: [10.1038/s41598-025-11420-0](https://doi.org/10.1038/s41598-025-11420-0).
19. Grigoryants E.O., Chervinets Yu.V., Chervinets V.M. et al. The effect of intestinal dysbiosis on the course of autism spectrum disorders in children: a literature review. *Astrakhan Medical Journal*. 2024;19(4):16–30. (In Russ.) doi: [10.17021/1992-6499-2024-4-16-30](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2024-4-16-30).
Григорьянц Э.О., Червинец Ю.В., Червинец В.М. и др. Влияние дисбиоза кишечника на течение расстройств аутистического спектра у детей: обзор литературы. *Астраханский медицинский журнал*. 2024;19(4):16–30. doi: [10.17021/1992-6499-2024-4-16-30](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2024-4-16-30).
20. Ardatskaya M.D. The role of synbiotics in correcting disorders of the intestinal microbiota and increased permeability of the intestinal wall. *Consilium medicum*. 2024;26(5):332–339. (In Russ.) doi: [10.26442/20751753.2024.5.202929](https://doi.org/10.26442/20751753.2024.5.202929).
Ардатская М.Д. Роль синбиотиков в коррекции нарушений микробиоты кишечника и повышенной проницаемости кишечной стенки. *Consilium medicum*. 2024;26(5):332–339. doi: [10.26442/20751753.2024.5.202929](https://doi.org/10.26442/20751753.2024.5.202929).
21. Zafirovski K., Aleksoska M.T., Thomas J. et al. Impact of gluten-free and casein-free diet on behavioural outcomes and quality of life of autistic children and adolescents: a scoping review. *Children*. 2024;11(7):862. doi: [10.3390/children11070862](https://doi.org/10.3390/children11070862).
22. Valenzuela-Zamora A.F., Ramírez-Valenzuela D.G., Ramos-Jiménez A. Food selectivity and its implications associated with gastrointestinal disorders in children with autism spectrum disorders. *Nutrients*. 2022;14(13):2660. doi: [10.3390/nu14132660](https://doi.org/10.3390/nu14132660).
23. Klein M., Witthöft M., Jungmann S.M. Interoception in Individuals with Autism Spectrum Disorders-A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Psychiatry*. 2025;16:1573263. doi: [10.3389/fpsyt.2025.1573263](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1573263).
24. Huang M., Liu J., Liu K. et al. Microbiome-specific statistical modeling identifies interplay between gastrointestinal microbiome and neurobehavioral outcomes in patients with autism: a case control study. *Frontiers in psychiatry*. 2021;12:682454. doi: [10.3389/fpsyt.2021.682454](https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.682454).
25. Gan H., Su Y., Zhang L. et al. Questionnaire-based analysis of autism spectrum disorders and gastrointestinal symptoms in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Pediatrics*. 2023;11:1120728. doi: [10.3389/fped.2023.1120728](https://doi.org/10.3389/fped.2023.1120728).
26. Chen C., Cheng Y., Wu C.T. et al. A sensory signature of unaffected biological parents predicts the risk of autism in their offspring. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2024;78(1):60–68. doi: [10.1111/pcn.13605](https://doi.org/10.1111/pcn.13605).
27. Choi J.H. Bitter taste receptor TAS2R38 genetic variation (rs10246939), dietary nutrient intake, and bio-clinical parameters in Koreans. *Clinical nutrition research*. 2023;2(1):40. doi: [10.7762/cnr.2023.12.1.40](https://doi.org/10.7762/cnr.2023.12.1.40).
28. Tapanee P., Tidwell D.K., Schilling M.W. et al. Genetic variation in taste receptor genes (SCNN1B, TRPV1) and its correlation with the perception of saltiness in normotensive and hypertensive adults. *International Journal of Hypertension*. 2021;2021(1):5559831. doi: [10.1155/2021/5559831](https://doi.org/10.1155/2021/5559831).
29. Chmykhalo V.K., Deev R.V., Tokarev A.T. et al. SWI/SNF complex connects signaling and epigenetic state in cells of nervous system. *Molecular Neurobiology*. 2025;62(2):1536–1557. doi: [10.1007/s12035-024-04355-6](https://doi.org/10.1007/s12035-024-04355-6).
30. Chistol L.T., Bandini L.G., Must A. et al. Sensory sensitivity and food selectivity in children with autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*. 2018;48(2):583–591. doi: [10.1007/s10803-017-3340-9](https://doi.org/10.1007/s10803-017-3340-9).
31. He J., Gong X., Hu B. et al. Altered gut microbiota and short-chain fatty acids in Chinese children with constipated autism spectrum disorder. *Scientific Reports*. 2023;13(1):19103. doi: [10.1038/s41598-023-46566-2](https://doi.org/10.1038/s41598-023-46566-2).
32. Álvarez-Martín C., Caballero F.F., de la Iglesia R. et al. Association of MC4R rs17782313 genotype with energy intake and appetite: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition reviews*. 2025;83(3): e931-e946. doi: [10.1093/nutrit/nuae075](https://doi.org/10.1093/nutrit/nuae075).
33. Gromova M.O., Gorbachevskaya N.L., Mamokhina U.A. et al. The relationship of the sensory profile with behavioral problems and psychophysiological markers in primary school children with ASD. *Autism and developmental disorders*. 2021;19(4):5–14. (In Russ.) doi: [10.17759/autdd.2021190401](https://doi.org/10.17759/autdd.2021190401).
Громова М.О., Горбачевская Н.Л., Мамохина У.А. и др. Связь сенсорного профиля с поведенческими проблемами и психофизиологическими маркерами у детей младшего школьного возраста с РАС. *Аутизм и нарушения развития*. 2021;19(4):5–14. doi: [10.17759/autdd.2021190401](https://doi.org/10.17759/autdd.2021190401).
34. Leader G., Tuohy E., Chen J.L. et al. Feeding problems, gastrointestinal symptoms, challenging behavior and sensory issues in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*. 2020;50(4):1401–1410. doi: [10.1007/s10803-019-04357-7](https://doi.org/10.1007/s10803-019-04357-7).
35. Gunderson J., Worthley E., Byiers B. et al. Self and caregiver report measurement of sensory features in autism spectrum disorder: a systematic review of psychometric properties. *Journal of neurodevelopmental disorders*. 2023;15(1):5. doi: [10.1186/s11689-022-09473-7](https://doi.org/10.1186/s11689-022-09473-7).
36. Gunderson J., Worthley E., Byiers B. et al. Self and caregiver report measurement of sensory features in autism spectrum disorder: A systematic review of psychometric properties. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*. 2023;15(1):5. doi: [10.1186/s11689-022-09473-7](https://doi.org/10.1186/s11689-022-09473-7).
37. Fields V.L., Soke G.N., Reynolds A. et al. Pica, autism, and other disabilities. *Pediatrics*. 2021;147(2): e20200462. doi: [10.1542/peds.2020-0462](https://doi.org/10.1542/peds.2020-0462).
38. Demir A.Ç., Özcan Ö. The nutritional behavior of children with autism spectrum disorder, parental feeding styles, and anthropometric measurements. *Nordic journal of psychiatry*. 2022;76(1):64–70. doi: [10.1080/08039488.2021.1934109](https://doi.org/10.1080/08039488.2021.1934109).
39. Brzóska A., Kazek B., Koziół K. et al. Eating behaviors of children with autism-Pilot study. *Nutrients*. 2021;13(8):2687. doi: [10.3390/nu13082687](https://doi.org/10.3390/nu13082687).