

disorder: a systematic review and meta-analysis of randomized control trials. *Child Care Health Dev.*, 41(6):779-88. <https://doi.org/10.1111/cch.12255>.

19. Farran E., Bowler A., D'Souza H., Mayall, L., Karmiloff-Smith A., Sumner E., Brady D. & Hill E. (2020). Is the Motor Impairment in Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) a Co-Occurring Deficit or a Phenotypic Characteristic? *Advances in Neurodevelopmental Disorders*, 4, 253–270. <https://doi.org/10.1007/s41252-020-00159-6>

20. Habib, M. (2023). *Le génie des Dys*. Éditions sciences humaines, Auxerre, France.

21. Smits-Engelsman, B., Blank, R., Van der Kaay, A. C., et al. (2012). Efficacy of interventions to improve motor performance in children with developmental coordination disorder: A combined systematic review and meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 60(5), p. 1-9. <https://doi.org/10.1111/dmcn.12008>

22. Gao, J., Yang, Y., Xu, X., Huang, D., Wu, Y., Ren, H., Zhang, A., Ke, X., & Song, W. (2025). Motor-Based Interventions in Children with Developmental Coordination Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. *Sports Medicine - Open*, 11. <https://doi.org/10.1186/s40798-025-00833-w>

23. Sandbank M, Bottema-Beutel K, Crowley LaPoint S, Feldman JI, Barrett DJ, Caldwell N, Dunham K, Crank J, Albarran S, Woynaroski T. (2023). Autism intervention meta-analysis of early childhood studies (Project AIM): updated systematic review and secondary analysis. *BMJ*, 14;383:e076733. <https://doi.org/10.1136/bmj-2023-076733>.

24. Mehling, W. E., et al. (2018). Body awareness therapies for chronic pain: A systematic review. *Pain Reports*, 3(2), e643.

25. Novak I, McIntyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, Stumbles E, Wilson SA, Goldsmith S. (2023). A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol.*, 55(10):885-910, <https://doi.org/10.1111/dmcn.12246>.

26. Frazão, A., et al. (2022). Best practice guidelines for psychomotor therapy. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(13), 8057.

27. World Health Organization (2023). *Rehabilitation 2030: A call for action*.

28. Connan, J-F., Jover, M., Saint-Cast, A. & Danna, J. (2021). How can new technologies help scriptwriters write better? Pilot study on modifying the visual perception of traces. *Approche neuropsychologique des apprentissages chez l'enfant*, 170, 90-99.

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

УДК:616.896:616..34-002:616.831-005

АУТИЗМ ЖӘНЕ ІШЕК: АУТИСТИК СПЕКТР БҰЗЫЛЫСТАРЫНДА ІШЕК ЖҰМЫСЫНЫҢ БҰЗЫЛУЫНЫҢ МИДЫҢ ҚЫЗМЕТІ МЕН МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚҚА ӘСЕРІ

Канкина М.Д.¹, Халимгазиева Б.Х.², Бектембаева А.Е.³,
Зафидинқызы А.⁴, Сәдебай Э.Ғ.⁵

¹ Психоневрология бөлімінің аға мейіргері, «Ұлттық балаларды оңалту орталығы» КеАҚ, Астана, Қазақстан, manzurakankina@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0001-9434-5389>

² Психоневрология бөлімінің мейіргері, «Ұлттық балаларды оңалту орталығы» КеАҚ, Астана, Қазақстан, khalimgazieva@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6138-7392>

³ Психоневрология бөлімінің мейіргері, «Ұлттық балаларды оңалту орталығы» КеАҚ, Астана, Қазақстан, aimane1968@mail.ru

⁴ Психоневрология бөлімінің мейіргері, «Ұлттық балаларды оңалту орталығы» КеАҚ, Астана, Қазақстан, zafidinkyzy@mail.ru

⁵ Психоневрология бөлімінің мейіргері, «Ұлттық балаларды оңалту орталығы» КеАҚ, Астана, Қазақстан, esadebai@gmail.com

Түйіндеме

Соңғы жылдары ғылыми зерттеулер ішек пен мидың арасындағы тығыз байланысты, әсіресе аутистік спектр бұзылыстары кезінде, дәлелдей түсуде. Бұл мақалада «ішек – ми» осінің теориялық негіздері, аутистік спектр бұзылыстары патогенезіне қатысатын метаболикалық және нейроиммундық механизмдер, заманауи диагностикалық және емдеу тәсілдері қарастырылған. Ішек микробиотасының

рөлі мен оны пробиотиктер, арнайы диеталар және эксперименттік әдістер арқылы түзету мүмкіндіктеріне ерекше назар аударылады. Зерттеу пәнаралық тәсілдің маңыздылығын және қауіп тобына жататын балаларда аутистік спектр бұзылыстарының алдын алу үшін ерте араласудың перспективаларын көрсетеді.

Түйін сөздер: аутизм, аутистік спектр бұзылыстары, ішек микробиотасы, ішек-ми осі, пробиотиктер, қабыну, мінез-құлық.

АУТИЗМ И КИШЕЧНИК: ВЛИЯНИЕ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ НА МОЗГОВУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ПОВЕДЕНИЕ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Канкина М.Д.¹, Халимгазиева Б.Х.², Бектембаева А.Е.³,
Зафидинқызы А.⁴, Сәдебай Э.Г.⁵

¹ Старшая медицинская сестра психоневрологического отдела, НАО «Национальный центр детской реабилитации», Астана, Казахстан, manzurakankina@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0001-9434-5389>

² Медицинская сестра психоневрологического отдела, НАО «Национальный центр детской реабилитации», Астана, Казахстан, khalimgazieva@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6138-7392>

³ Медицинская сестра психоневрологического, НАО «Национальный центр детской реабилитации», Астана, Казахстан, aimane1968@mail.ru

⁴ Медицинская сестра психоневрологического отдела, НАО «Национальный центр детской реабилитации», Астана, Казахстан, zafidinkyzy@mail.ru

⁵ Медицинская сестра психоневрологического отдела, НАО «Национальный центр детской реабилитации», Астана, Казахстан, esadebai@gmail.com

Резюме

В последние годы всё больше научных данных подтверждают существование тесной взаимосвязи между кишечником и мозгом, особенно при расстройствах аутистического спектра. В данной статье рассмотрены теоретические аспекты оси «кишечник – мозг», ключевые метаболические и нейроиммунные пути, вовлечённые в патогенез расстройства аутистического спектра, а также современные диагностические и терапевтические подходы. Особое внимание уделено роли микробиоты кишечника и возможностям её коррекции с помощью пробиотиков, диет и экспериментальных методов. Статья подчёркивает необходимость мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению, а также перспективы раннего вмешательства для профилактики расстройства аутистического спектра у детей группы риска.

Ключевые слова: аутизм, расстройства аутистического спектра, микробиота кишечника, ось кишечник–мозг, пробиотики, воспаление, поведение.

AUTISM AND THE GUT: IMPACT OF GASTROINTESTINAL DYSFUNCTION ON BRAIN ACTIVITY AND BEHAVIOR IN AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Manzura Kankina¹, Bekzat Khalimgaziyeva², Aiman Bektembaeva³,
Akerke Zafidinkyzy⁴, Esmira Sadebay⁵

¹ Senior Nurse of the Psychoneurological Department, NJSC "National Center for Children's Rehabilitation", Astana, Kazakhstan, manzurakankina@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0001-9434-5389>

² Nurse of the Psychoneurological Department, NJSC "National Center for Children's Rehabilitation", Astana, Kazakhstan, khalimgazieva@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6138-7392>

³ Nurse of the Psychoneurological Department, NJSC "National Center for Children's Rehabilitation", Astana, Kazakhstan, aimane1968@mail.ru

⁴ Nurse of the Psychoneurological Department, NJSC "National Center for Children's Rehabilitation", Astana, Kazakhstan, zafidinkyzy@mail.ru

⁵ Nurse of the Psychoneurological Department, NJSC "National Center for Children's Rehabilitation", Astana, Kazakhstan, esadebai@gmail.com

Abstract

Recent studies increasingly support the strong connection between the gut and brain, particularly in Autism Spectrum Disorders. This article explores the theoretical foundations of the gut–brain axis, as well as the metabolic and neuroimmune pathways involved in the pathophysiology of Autism Spectrum Disorders. It also reviews current diagnostic tools and treatment strategies. Particular emphasis is placed on the role of gut microbiota and the potential for its modulation through probiotics, dietary interventions, and experimental techniques. The paper highlights the importance of a multidisciplinary approach to diagnosis and therapy, and discusses the potential of early microbiota-targeted interventions for the prevention of Autism Spectrum Disorders in high-risk children.

Keywords: autism, autism spectrum disorders, gut microbiota, gut-brain axis, probiotics, inflammation.

Корреспондент-автор: Канкина Манзура Даурешовна, старшая медицинская сестра психоневрологического отдела, НАО «Национальный центр детской реабилитации», Астана, Казахстан

E-mail: manzurakankina@gmail.com

Received: 07.10.2025

Accepted: 12.11.2025

Введение

Расстройства аутистического спектра (РАС) сегодня занимают центральное место в научной и клинической повестке. По данным Всемирной организации здравоохранения, диагноз аутизма установлен у одного из ста детей в мире [1]. В ряде развитых стран эта цифра существенно выше: например, в США частота составляет 1 случай на 36 детей, что эквивалентно почти 3 % детского населения [2]. Такая статистика не может не вызывать тревогу, особенно на фоне постоянного роста заболеваемости за последние два десятилетия.

Казахстан также столкнулся с подобной тенденцией. Это указывает не только на рост осведомлённости и улучшение диагностики, но и на необходимость пересмотра подходов к терапии и межведомственному взаимодействию. Традиционно основное внимание при расстройствах аутистического спектра сосредотачивается на нарушениях в социальном взаимодействии, дефицитах в коммуникации и стереотипных паттернах поведения. Однако всё чаще в научной литературе подчёркивается важность физических симптомов, в частности — со стороны желудочно-кишечного тракта. Дети с РАС нередко сталкиваются с хроническими запорами, диареей, метеоризмом, болями в животе и повышенной кишечной проницаемостью. Некоторые из них демонстрируют выраженную избирательность в питании, ограничивая рацион до четырёх-пяти продуктов [3-5].

Это не просто второстепенные жалобы. По данным систематического обзора, охватившего более 1500 пациентов, почти половина детей с расстройствами аутистического спектра имеют клинически значимые желудочно-кишечные симптомы. Причём степень выраженности этих симптомов нередко коррелирует с тяжестью поведенческих нарушений [6]. Игнорировать такие сигналы — значит упускать важное звено в патогенезе аутизма. Ведь физиологический дискомфорт способен значительно усиливать тревожность, гиперактивность и даже агрессию у детей, находящихся в уязвимом нейропсихологическом состоянии [7]. Ключом к пониманию этой взаимосвязи становится концепция оси «кишечник – мозг» (gut–brain axis) — сложной системы двусторонней коммуникации между желудочно-кишечным трактом и центральной нервной системой. Последние исследования подтверждают, что микробиота, метаболиты (например, короткоцепочечные жирные кислоты), а также сигнальные молекулы энтеральной нервной системы напрямую влияют на развитие и функционирование мозга [8,9]. Это особенно актуально для растущего организма, у которого созревание нейронных сетей ещё не завершено. Важно отметить, что при РАС наблюдаются характерные нарушения состава микрофлоры: дефицит *Bifidobacterium* и *Blautia*, избыток *Clostridium* и *Vilophila*, снижение уровня соединений, участвующих в синтезе нейромедиаторов, таких как серотонин и ГАБА [10]. Возникает закономерный вопрос: насколько именно кишечная дисфункция способна запускать или усугублять поведенческие проявления аутизма?

На модели лабораторных животных были зафиксированы поразительные результаты: искусственно вызванное воспаление кишечника вызывало поведенческие изменения, сходные с аутистическими чертами [11]. Это служит убедительным аргументом в пользу гипотезы о системном, а не только нейропсихологическом характере РАС.

По этой причине становится очевидным: эффективная помощь детям с аутизмом невозможна без учёта гастроэнтерологических и метаболических факторов. Понимание биохимических и нейрофизиологических механизмов, связывающих кишечник и мозг, открывает перспективы для новых терапевтических решений. Важно подчеркнуть, что речь идёт не об альтернативной, а о дополненной модели патогенеза, требующей междисциплинарного подхода и взаимодействия специалистов разных профилей.

Настоящая статья ставит перед собой цель — систематизировать и проанализировать существующие научные данные о влиянии нарушений со стороны кишечника на мозговые функции и поведение у детей с РАС. В рамках поставленной цели решаются следующие задачи:

- проанализировать нейрофизиологические и биохимические механизмы взаимодействия кишечника и головного мозга;
- изучить особенности клинической картины дисфункций желудочно-кишечного тракта при аутизме;
- исследовать роль кишечной микрофлоры, воспаления и проницаемости в развитии когнитивных и поведенческих расстройств;
- обобщить современные и перспективные методы диагностики и терапии, направленные на восстановление баланса в оси «кишечник – мозг».

Теоретическая основа оси «кишечник – мозг»

В последние годы стало очевидно, что кишечная микробиота выполняет гораздо более сложные функции, чем предполагалось ранее. У детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) нередко выявляются серьёзные нарушения микробного баланса, сопровождающиеся повышенной проницаемостью кишечного барьера и атипичным метаболизмом [12]. Это оказывает системное влияние на центральную нервную систему посредством оси кишечник–мозг, усиливая нейрораспространительные особенности, характерные для РАС.

Короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), в частности бутират, ацетат и пропионат, продуцируемые кишечными бактериями, активно участвуют в регуляции нейробиологии мозга. Они воздействуют на экспрессию нейротрансмиттеров — в первую очередь, серотонина и γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), что напрямую влияет на эмоциональную стабильность, сон и поведение [13]. Интересно, что у детей с РАС был зафиксирован пониженный уровень метаболитов триптофана, включая кинуренат, который в норме защищает нейроны от возбуждающего токсического действия [14]. Это может объяснять, почему у таких пациентов нередко наблюдается повышенная тревожность и нарушения адаптации.

Энтеральная нервная система (ЭНС), содержащая более 500 миллионов нейронов, представляет собой уникальную автономную структуру, тесно связанную с головным мозгом через блуждающий нерв [15]. Важно отметить, что сигналы от кишечника поступают в ЦНС в обход корковых центров, напрямую влияя на лимбическую систему. Более того, некоторые гены, ассоциированные с аутизмом, экспрессируются и в ЭНС, что позволяет предположить: нарушения на этом уровне могут усугублять как пищеварительные, так и поведенческие проявления [16].

Нарушения микробного равновесия способствуют активации иммунной системы. Повышенная проницаемость слизистой позволяет эндотоксинам, таким как липополисахариды (LPS), проникать в системный кровоток и активировать воспалительный каскад [17]. На этом фоне возрастает продукция провоспалительных цитокинов — IL-6, IL-17, TNF- α — которые, как показано в доклинических моделях, индуцируют поведенческие изменения, аналогичные аутистическим чертам. Блокада этих медиаторов, в свою очередь, приводит к заметному уменьшению симптомов. Это подчёркивает важность иммунной модуляции при разработке терапии для детей с РАС.

На фоне хронического воспаления активизируется ось гипоталамус–гипофиз–надпочечники, что сопровождается повышением уровня кортизола и нарушением регуляции стресса. У детей с аутизмом этот гормональный дисбаланс может усиливать тревожность, снижать адаптационные ресурсы и провоцировать стереотипные поведенческие реакции.

У нейротипичных детей ось кишечник–мозг функционирует в режиме тонко регулируемого диалога, обеспечивая баланс между метаболической активностью микробиоты, иммунным ответом и нейронной пластичностью. Однако у детей с РАС этот диалог нарушается: дисбиоз, нейровоспаление, гормональные сдвиги и дефекты передачи сигналов становятся взаимно усиливающимися факторами. На фоне таких изменений кишечник перестаёт быть «нейтральной» системой и превращается в активный модулятор поведения, а в некоторых случаях — в источник патологических стимулов, формирующих клиническую картину расстройства.

Клинические проявления нарушений ЖКТ при РАС

Желудочно-кишечные расстройства у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) встречаются значительно чаще, чем у нейротипичных сверстников. По данным масштабного когортного исследования, более 70% таких детей страдают хотя бы от одного хронического симптома со стороны желудочно-кишечного тракта [18]. Это весьма показательная цифра, подчёркивающая необходимость клинического внимания к данной проблеме. Наиболее распространённые жалобы — запоры, упорная диарея, абдоминальные боли без чёткой органической причины, а также пищевая аллергия и повышенная чувствительность к казеину и глютену [19]. Особое внимание заслуживает феномен повышенной кишечной проницаемости, или «leaky gut». У ряда детей с РАС он проявляется столь выражено, что становится возможным предполагать его вклад в системное воспаление и нейроиммунные сдвиги [20]. Не менее тревожной является крайняя избирательность в питании, когда рацион ребёнка ограничивается всего 3–5 продуктами. Подобные пищевые паттерны не только подрывают нутритивный статус, но и дестабилизируют микробный пейзаж кишечника, что, в свою очередь, отражается на поведении [19]. Наблюдения клиницистов подтверждают: дети с РАС нередко выражают физиологический дискомфорт через поведенческие симптомы — агрессию, тревожность, эпизоды аутоагрессии. Эти реакции, как правило, не поддаются коррекции без устранения соматического источника напряжения [21]. Более того, установлена корреляция между интенсивностью ЖКТ-симптомов и выраженностью основных признаков аутизма, таких как сенсорная гиперчувствительность и трудности социального взаимодействия [18].

Влияние кишечника на мозг при РАС

Современные нейробиологические исследования всё отчётливее указывают на то, что микробные метаболиты могут оказывать заметное влияние на созревание и работу мозга. Короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA) — бутират, ацетат, пропионат — вырабатываются микробиотой и способны проникать через гематоэнцефалический барьер, модифицируя активность микроглии и параметры нейровоспаления [20]. Микробиота также влияет на баланс нейромедиаторов. Например, нарушение метаболизма триптофана изменяет синтез серотонина. Это особенно актуально для детей с аутизмом, поскольку именно серотонинергическая система участвует в регуляции настроения, сна и социального поведения [20]. Кроме того, некоторые бактерии способны синтезировать или разрушать GABA и глутамат — важнейшие нейромедиаторы, участвующие в когнитивной и эмоциональной регуляции. Микроглия — иммунные клетки мозга — реагирует на состояние кишечника. При системном воспалении, вызванном нарушением микрофлоры, она переходит в активную фазу, что может нарушать формирование синаптических связей и препятствовать нейропластичности [21]. На этом фоне фиксируются сбои в миелинизации, синаптогенезе, а также нарушения в межзональной связности коры — характерные черты нейробиологии РАС [19]. Нельзя игнорировать и сенсорную гиперчувствительность — один из часто наблюдаемых феноменов при аутизме. В ряде случаев её проявления могут быть обусловлены именно дисбиозом: нарушением бактериального состава, который влияет на болевой порог, чувствительность к звукам, запахам и текстурам пищи [18].

Механизмы и модели взаимодействия кишечника и мозга

Между кишечником и мозгом существует сложная сеть взаимосвязей, задействующая сразу несколько физиологических систем. Иммунный путь — один из наиболее изученных. Нарушение барьерной функции кишечника способствует проникновению липополисахаридов и другим токсичным агентам в кровоток, активируя продукцию провоспалительных цитокинов — IL-6, TNF-α и других [19]. Эти медиаторы, в свою очередь, способны проникать в мозг, изменяя поведение и когницию. Вместе с тем, нельзя недооценивать значение нейронального пути. Блуждающий нерв, как важнейший компонент энтеральной нервной системы (ENS), передаёт информацию между кишечником и центральной нервной системой в реальном времени [20]. Именно через него микробиота может опосредованно модулировать реактивность мозга к внешним стимулам. В метаболическом аспекте речь идёт о дефиците либо избыточной продукции нейроактивных соединений. Например, повышенный уровень пропионата может индуцировать тревожность, раздражительность и даже поведенческую регрессию [21]. Здесь уместен вопрос: не являются ли метаболиты микробиоты «внешними нейромедиаторами»? Эндокринная ось НРА (гипоталамус-гипофиз-надпочечники) также находится под влиянием сигналов от кишечника. У детей с РАС часто фиксируются нарушения ритма секреции кортизола, что может отражать как стрессорное воздействие, так и нарушение регуляции со стороны микробиоты [22]. Генетическая и эпигенетическая уязвимость также накладывает свой отпечаток. Мутации в SHANK3, MECP2 и других генах, отвечающих за синаптическую стабильность и иммунную регуляцию, могут усиливать влияние кишечной дисфункции на мозг [21]. На этом фоне

теоретические концепции, такие как модель «двойного удара» или *model of cumulative risk*, помогают объяснить, почему у некоторых детей ось кишечник–мозг становится уязвимым звеном в патогенезе РАС [21].

Диагностика и терапия нарушений кишечника при РАС

Современные данные всё убедительнее указывают на важность микробиомных и метаболических биомаркеров в оценке состояния детей с расстройствами аутистического спектра. Так, профиль метаболитов и микрофлоры кишечника позволяет с высокой точностью различать детей с расстройствами аутистического спектра и жалобами на заболевания желудочно-кишечного тракта от нейротипичных сверстников ($AUC = 0,88$) [22]. Это открытие знаменует новый вектор ранней диагностики, особенно в контексте поведенческих расстройств. Сегодня практикующие специалисты всё чаще используют в диагностике секвенирование 16S рРНК микробиоты, определение воспалительных маркеров (например, калипротектина) и анализ проницаемости кишечника с применением тестов на лактулозо-маннитоловое соотношение [23]. Эти инструменты позволяют зафиксировать отклонения в структуре микробиоты и физиологии слизистой, но их повсеместное применение сдерживается отсутствием единых диагностических стандартов.

Интервенции с применением пробиотиков и пребиотиков заслуживают отдельного внимания. Метаанализ показал, что мультиштаммовые пробиотики улучшают поведение детей с РАС, особенно в области адаптивных функций ($SMD = -0,19$; $p = 0,03$) [24]. Однако на ключевые симптомы, такие как социальная коммуникация и стереотипное поведение, влияние остаётся ограниченным. Это требует дальнейшего изучения. Что касается питания, диетические подходы — безглютеновая, кетогенная, FODMAP — демонстрируют разнонаправленные результаты. У ряда пациентов было отмечено снижение выраженности жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, а также улучшение настроения и поведения. Но при этом доказательная база по когнитивным эффектам пока остаётся недостаточной и нуждается в подтверждении через крупные рандомизированные исследования. Экспериментальные методы, в частности фекальная микробиотная трансплантация (FMT), представляют собой инновационное направление. Первичные результаты, включая снижение выраженности симптомов РАС, обнадеживают, но безопасность и устойчивость эффекта остаются под вопросом [24]. Пока это больше исследовательская модель, чем клиническая практика. Ключевым условием успеха остаётся мультидисциплинарный подход. Только при участии гастроэнтеролога, педиатра, невролога и нутрициолога возможно создать индивидуальный план терапии, учитывающий как микробиоту, так и нейропсихологические особенности ребёнка.

Анализ актуальных научных данных всё более ясно очерчивает значимость оси «кишечник–мозг» в патогенезе РАС. Снижение уровня бутират-продуцирующих бактерий, повышенная проницаемость слизистой, маркеры системного воспаления — всё это, при сопоставлении, вырисовывает убедительную гипотезу: кишечник может не просто «сопровождать» аутизм, но активно участвовать в его формировании. И всё же, на этом этапе развития науки следует признать — доказательная база пока неоднородна. Малочисленные выборки, разнородные методики, отсутствие единых диагностических и терапевтических протоколов затрудняют интерпретацию результатов и ограничивают переносимость выводов в широкую практику. Нельзя недооценивать и взаимодействие генетических и средовых факторов. Ранняя антибиотикотерапия, тип вскармливания, перинатальные особенности — всё это может незаметно влиять на становление микробиоты и тем самым увеличивать уязвимость ребёнка к нейроразвивающим нарушениям. В этом контексте мультидисциплинарный подход становится не просто желательным, а необходимым. Без координации усилий разных специалистов трудно выстроить полноценную стратегию вмешательства, особенно у детей с осложнённым клиническим фоном. Перспективным направлением представляется профилактическая коррекция микробиоты у детей из групп риска. Это направление особенно ценно в раннем возрасте, когда нейропластичность высока, а интервенции могут повлиять на траекторию развития. На основе этих наблюдений можно предположить, что микробиота — не просто отражение патологии, а потенциальная цель для прецизионной медицины.

Заключение

Современные научные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи между состоянием желудочно-кишечного тракта и нейропсихиатрическими проявлениями при расстройствах аутистического спектра. Изменения микробиоты, нарушения проницаемости кишечного барьера, воспалительные процессы и нейроиммунные механизмы формируют многоуровневую патогенетическую ось «кишечник — мозг», которая оказывает значительное влияние как на поведенческие, так и на когнитивные особенности детей с РАС. Выявленные клинические маркеры — такие как хронические запоры, диарея, абдоминальные боли, выраженная избирательность в еде —

должны рассматриваться не как изолированные симптомы, а как отражение системной патологии, требующей комплексного междисциплинарного подхода. Научные исследования демонстрируют потенциал использования пробиотиков, постбиотиков, целевых диет и даже фекальной трансплантации в качестве инструментов модуляции микробиоты, направленной на снижение выраженности РАС-симптоматики. Тем не менее, остаётся множество нерешённых вопросов, касающихся механизмов причинно-следственной связи, гетерогенности микробиомных профилей и эффективности различных терапевтических стратегий. На данном этапе наиболее перспективным представляется интегративный подход, сочетающий нутрициологическую, гастроэнтерологическую, педиатрическую и неврологическую экспертизу. Такой подход не только позволяет корректно диагностировать и лечить желудочно-кишечные нарушения, но и может стать базой для ранней профилактики РАС у детей с высокой степенью риска.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, который мог бы повлиять на подготовку или содержание данной статьи. Исследование выполнено исключительно в рамках профессиональной деятельности авторов, и все используемые данные и выводы представлены объективно.

Список использованной литературы:

1. Zeidan, J., et al. (2022). Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism Research*, 15(5), 778-790. <https://doi.org/10.1002/aur.2727>
2. Mahdi, S., et al. (2018). An international qualitative study of functioning in autism spectrum disorder using the World Health Organization international classification of functioning, disability and health framework. *Autism Research*, 11(3), 463-475. <https://doi.org/10.1002/aur.1892>
3. Leader, G., et al. (2022). Gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: a systematic review. *Nutrients*, 14(7), 1471. <https://doi.org/10.3390/nu14071471>
4. Marshall, J., et al. (2014). Features of feeding difficulty in children with Autism Spectrum Disorder. *International Journal of Speech-Language Pathology*, 16(2), 151-158. <https://doi.org/10.3109/17549507.2014.933935>
5. Chaidez, V., Hansen, R. L., & Hertz-Picciotto, I. (2024). Gastrointestinal problems in children with autism, developmental delays or typical development. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(5), 1117-1127. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2067-x>
6. Ferguson, B. J., et al. (2019). The relationship among gastrointestinal symptoms, problem behaviors, and internalizing symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 194. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00194>
7. Chakraborty, P., et al. (2021). Gastrointestinal problems are associated with increased repetitive behaviors but not social communication difficulties in young children with autism spectrum disorders. *Autism*, 25(2), 405-415. <https://doi.org/10.1177/1362361320954007>
8. Zhou, M., et al. (2025). Intervention and research progress of gut microbiota-immune-nervous system in autism spectrum disorders among students. *Frontiers in Microbiology*, 16, 1535455. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1535455>
9. Młynarska, E., et al. (2025). The Gut–Brain–Microbiota Connection and Its Role in Autism Spectrum Disorders. *Nutrients*, 17(7), 1135. <https://doi.org/10.3390/nu17071135>
10. Aziz-Zadeh, L., et al. (2025). Relationships between brain activity, tryptophan-related gut metabolites, and autism symptomatology. *Nature Communications*, 16(1), 3465. <https://doi.org/10.1038/s41467-025-26888-3>
11. Wang, M., et al. (2019). Alterations in gut glutamate metabolism associated with changes in gut microbiota composition in children with autism spectrum disorder. *mSystems*, 4(1), e00321-18. <https://doi.org/10.1128/msystems.00321-18>
12. Lyall, K., et al. (2017). The changing epidemiology of autism spectrum disorders. *Annual Review of Public Health*, 38(1), 81-102. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031816-044332>
13. Lyall, K., Schmidt, R. J., & Hertz-Picciotto, I. (2014). Maternal lifestyle and environmental risk factors for autism spectrum disorders. *International Journal of Epidemiology*, 43(2), 443-464. <https://doi.org/10.1093/ije/dyt267>
14. Sharon, G., et al. (2016). The central nervous system and the gut microbiome. *Cell*, 167(4), 915-932. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.10.027>
15. Warner, B. B. (2019). The contribution of the gut microbiome to neurodevelopment and neuropsychiatric disorders. *Pediatric Research*, 85(2), 216-224. <https://doi.org/10.1038/s41390-019-0326-1>

16. Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2017). Brain–gut–microbiota axis—mood, metabolism and behaviour. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(2), 69-70. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.191>
17. Vuong, H. E., & Hsiao, E. Y. (2017). Emerging roles for the gut microbiome in autism spectrum disorder. *Biological Psychiatry*, 81(5), 411-423. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.04.028>
18. Restrepo, B., et al. (2020). Developmental–behavioral profiles in children with autism spectrum disorder and co-occurring gastrointestinal symptoms. *Autism Research*, 13(10), 1778-1789. <https://doi.org/10.1002/aur.2345>
19. Rosenfeld, C. S. (2015). Microbiome disturbances and autism spectrum disorders. *Drug Metabolism and Disposition*, 43(10), 1557-1571. <https://doi.org/10.1124/dmd.115.065244>
20. De Angelis, M., et al. (2013). Fecal microbiota and metabolome of children with autism and pervasive developmental disorder not otherwise specified. *PloS One*, 8(10), e76993. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076993>
21. Sharon, G., et al. (2019). Human gut microbiota from autism spectrum disorder promote behavioral symptoms in mice. *Cell*, 177(6), 1600-1618.e17. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2019.05.004>
22. Yang, Y., Tian, J., & Yang, B. (2018). Targeting gut microbiome: A novel and potential therapy for autism. *Life Sciences*, 194, 111-119. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2017.12.022>
23. Żebrowska, P., Łaczmanńska, I., & Łaczmanński, Ł. (2021). Future directions in reducing gastrointestinal disorders in children with ASD using fecal microbiota transplantation. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 11, 630052. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.630052>
24. Marti, F. L. (2014). Dietary interventions in children with autism spectrum disorders—an updated review of the research evidence. *Current Clinical Pharmacology*, 9(4), 335-349. <https://doi.org/10.2174/157488471001140902182757>

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

УДК 616-036.86-53.2:614.253.52

БАЛАЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСЫНДАҒЫ КЕҢЕЙТІЛГЕН ПРАКТИКА МЕЙІРГЕРІ: АККРЕДИТАЦИЯ ЖӘНЕ ХАЛЫҚАРАЛЫҚ СТАНДАРТТАР

Нурпейсова А.А.

Қабылдау секторының аға мейіргері, «Ұлттық балаларды оңалту орталығы» КеАҚ, Астана, Қазақстан, n_anara1986@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-9607-2216>

Түйіндеме

Бұл шолу мақала балаларды оңалту саласында кеңейтілген тәжірибеге ие рөлін Қазақстан Республикасының ұлттық аккредитация талаптары мен Joint Commission International халықаралық сапа стандарттарын ескере отырып талдайды. Мақалада Scopus және Web of Science базаларындағы соңғы ашық зерттеулер қарастырылған, олар кеңейтілген медбике тәжірибесінің тиімділігіне, мультидисциплинарлық командалардың жұмысына және медбикелердің кеңейтілген құзыреттерінің балаларды емдеу нәтижелеріне әсеріне арналған. Қазақстанның ұлттық аккредитациясы пациенттердің қауіпсіздігін, процестерді стандарттау және медбике қызметінің сапасын бағалауды баса көрсетеді. Халықаралық стандарттар Joint Commission International клиникалық протоколдардың, командалық коммуникацияның және жүйелі кәсіби даму маңызды екенін көрсетеді. Салыстырмалы талдау көрсеткендей, Медбикелер кеңейтілген тәжірибесін балаларды оңалту процесіне интеграциялау функционалдық нәтижелерді жақсартуға, отбасылардың қанағаттануын арттыруға және дәрігерлердің жұмыс жүктемесін оңтайландыруға ықпал етеді. Кеңейтілген тәжірибеге ие медбикелер моделін жүйелі түрде енгізу халықаралық талаптарды бейімдеуді, білім беру бағдарламаларын күшейтуді және құзыреттерді бағалау механизмдерін дамыту қажеттілігін талап етеді.

Түйін сөздер: кеңейтілген тәжірибеге ие медбикелер, балалар реабилитациясы, аккредитация, халықаралық стандарттар.