

Стратегии снижения уровня антигенной нагрузки пищевых агентов у пациентов с расстройствами аутистического спектра

В.О. Генералов, Т.П. Ключник, Т.Е. Ободзинская, А.Н. Александренкова, Т.Р. Садыков, Г.В. Ларионов

Клиника «ПланетаМед», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Разработка подходов к терапии расстройств аутистического спектра (РАС) как к полиэтиологической и гетерогенной группе нарушений нейрорасположения является весьма актуальной и непростой задачей. В соответствии с современными представлениями в патогенез РАС вовлечены различные органы и системы организма, что определяет необходимость комплексного подхода с использованием различных терапевтических инструментов, воздействие каждого из которых направлено на звенья системной иммунометаболической дисфункции. Настоящий обзор посвящен рассмотрению стратегий, связанных с диетами, которые ограничивают поступление в организм тех или иных пищевых антигенов для снижения совокупной антигенной нагрузки и уровня воспаления, используемых в комплексной терапии пациентов с РАС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: расстройства аутистического спектра, нейровоспаление, проницаемость кишечника, элиминационные диеты

КОНТАКТЫ: Генералов Василий Олегович, planetamed@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7328-5698
Ключник Татьяна Павловна, klushnik2004@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5148-3864
Ободзинская Татьяна Евгеньевна, dr.obodzinskaya@gmail.com, ORCID: 0000-0003-3371-7537
Александренкова Ангелина Николаевна, a.aleksandrenkova@bk.ru, ORCID: 0000-0003-4238-5634
Садыков Тимур Русланович, veeg.russia@gmail.com, ORCID: 0000-0002-8319-7106
Ларионов Геннадий Владимирович, videoeeg@mail.ru, ORCID: 0009-0006-8893-6402

КАК ЦИТИРОВАТЬ ЭТУ СТАТЬЮ: Генералов В.О., Ключник Т.П., Ободзинская Т.Е., Александренкова А.Н., Садыков Т.Р., Ларионов Г.В. Стратегии снижения уровня антигенной нагрузки пищевых агентов у пациентов с расстройствами аутистического спектра. // Современная терапия психических расстройств. — 2025. — № 1. — С. 34–40. — DOI: 10.48612/psych/pdf9-fbtmp-x88k

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The Strategies for Reducing Food Antigen Load in Patients with Autism Spectrum Disorders

V.O. Generalov, T.P. Klyushnik, T.E. Obodzinskaya, A.N. Aleksandrenkova, T.R. Sadykov, G.V. Larionov

Medical Center "PlanetaMed", Moscow, Russia

SUMMARY

The development of approaches for the treatment of Autism Spectrum Disorders (ASD) as a polyetiological and heterogeneous group of neuropsychological developmental disorders is a very urgent and difficult task. According to modern concepts, various organs and systems of the body are involved in the pathogenesis of ASD, which determines the need for a complicated comprehensive approach with the use of various therapeutic tools, each aimed at link in systemic immunometabolic dysfunction. This review examines the consideration of strategies associated with diets that limit the intake of certain food antigens in order to reduce the overall antigen load and inflammatory levels used in the complex therapy of patients with ASD.

KEYWORDS: autism spectrum disorders, neuroinflammation, intestinal permeability, elimination diets

CONTACTS: Generalov Vasily Olegovich, planetamed@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7328-5698
Klyushnik Tatiana Pavlovna, klushnik2004@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5148-3864
Obodzinskaya Tatiana Evgenievna, dr.obodzinskaya@gmail.com, ORCID: 0000-0003-3371-7537
Aleksandrenkova Angelina Nikolaevna, a.aleksandrenkova@bk.ru, ORCID: 0000-0003-4238-5634
Sadykov Timur Ruslanovich, veeg.russia@gmail.com, ORCID: 0000-0002-8319-7106
Larionov Gennady Vladimirovich, videoeeg@mail.ru, ORCID: 0009-0006-8893-6402

CITATION: Generalov V.O., Klyushnik T.P., Obodzinskaya T.E., Aleksandrenkova A.N., Sadykov T.R., Larionov G.V. The Strategies for Reducing Food Antigen Load in Patients with Autism Spectrum Disorders // Sovrem. ter. psih. rasstrojstv [Current Therapy of Mental Disorders]. — 2025. — No. 1. — Pp. 34–40. — DOI: 10.48612/psych/pdf9-fbtmp-x88k [in Russian].

CONFLICT OF INTEREST: authors declare no conflict of interest.

Введение

Расстройства аутистического спектра (РАС) — это группа нарушений нейropsychического развития, в основе которых лежат генетические и средовые факторы. Характеристика РАС как спектра состояний отражает высокую клиническую вариабельность расстройств, проявляющуюся нарушениями в коммуникативной и социальной сферах, стереотипном поведении и других поведенческих девиациях различной выраженности. Расстройства аутистического спектра нередко сопровождаются соматическими проблемами, чаще — расстройствами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1, 2].

Многогранность механизмов этиопатогенеза включает в себя совокупность различных антигенных, токсических, дисметаболических факторов, способствующую поддержанию общепатологического процесса — хронического нейровоспаления [3]. Воспаление и иммунометаболическая дисфункция в настоящее время рассматриваются как потенциальные мишени для терапии пациентов [3–5]. Опубликованы результаты клинических исследований, обнаруживающих положительное влияние иммунорегуляторных и/или противовоспалительных препаратов на симптомы РАС [4]. Разработка подходов, направленных на снижение иммунологической и токсической нагрузки на организм в комплексной терапии РАС, представляет собой актуальное направление. В этом отношении поддержание стабильности кишечной стенки как первой линии защиты против чужеродных агентов является особо перспективным направлением [2]. Такое направление включает в себя не только фармакологическое воздействие, но может быть реализовано и более мягкими механизмами, например, модификацией образа жизни и, в частности, рациона питания. Модификацию рациона в структуре лечения заболеваний нервной системы применяют, например, при рассеянном склерозе (РС). Диетические протоколы рекомендованы как дополнительные составляющие лечения РС, улучшающие качество жизни пациентов [6, 7]. Рекомендованные варианты питания основаны на элиминации: так, диета Сванка ограничивает потребление насыщенных жиров; модифицированная палеолитическая диета (диета Уолса) исключает зерновые, бобовые, молочные продукты, яйца. Подобные стратегии рассматривают как составляющую лечебных вмешательств и при РАС.

Расстройства аутистического спектра, желудочно-кишечные расстройства и роль пищевого фактора

Наиболее частый соматический симптом РАС — дисфункция ЖКТ, по данным разных авторов, характерная для 30–60 % пациентов [1]. Среди расстройств ЖКТ у детей с РАС встречаются запор, диарея, вздутие и болевой синдром, выраженность которых прямо коррелирует с психопатологическими проявлениями [8, 9].

Расстройства ЖКТ и психоневрологический дефицит у пациента с РАС рассматриваются не как сопутствующие нарушения, а как отражение единого общепатологического воспалительного процесса [2, 10, 11]. Желудочно-кишечный тракт, постоянно подвергаясь действию чужеродных антигенов, является местом индукции локального воспаления, а по мере увеличения проницаемости кишечника — его распространения на организменный уровень [12, 13]. Поддерживающими чужеродными стимулами могут служить как микробиологические агенты, так и пищевые факторы [2, 14]. Патологическое воздействие пищевых компонентов может быть реализовано через иммунные и воспалительные механизмы, влиянием на состав микробиома, а также может быть опосредовано токсическими метаболитами. Иммунные механизмы воздействия пищевых агентов разнообразны: они могут активировать и поддерживать врожденный иммунный ответ — воспаление [15, 16], а также за счет молекулярного сходства экзогенного антигена с антигенами тканей человека (молекулярной мимикрии) нарушать толерантность к аутоантигенам, что приводит к развитию аутоиммунных заболеваний [17, 18]. Перекрестной реактивностью с антигенами тканей человека обладают животные и растительные пищевые антигены, тропность которых в большей мере обнаружена к поджелудочной и щитовидной железам, а также к нервной ткани [17].

Диетические стратегии, применяемые в комплексном лечении расстройств аутистического спектра

В связи со значительным влиянием пищевого фактора на состояние кишечной стенки [15–18] пациентам с РАС (особенно тем, для которых характерны расстройства ЖКТ) необходимо уделять особое внимание анализу пищевого рациона [2, 19]. Существует довольно широкий ряд модификаций питания, применяемых при РАС.

Диеты, исключающие употребление отдельных белков

Наиболее популярное диетическое решение для пациентов с РАС — *безглютеновая и безказеиновая диета* (БГБК) [20]. Глютен представляет собой группу родственных белков злаковых культур, основные из них — глютеин и глиадин. Казеин является одним из основных белков молока наряду с сывороточными белками.

Патологическое воздействие глютена и казеина опосредуется несколькими факторами. При катаболизме этих белков образуются частично гидролизованные пептиды: глютео- и казоморфины соответственно. Эти молекулы — экзорфины — связываются с опиоидными рецепторами по всему ЖКТ, вызывая симптомы, подобные непереносимости лактозы, способствуя изменению микробиоты кишечника и увеличению выработки муцина [21, 22]. Способность

экзорфинов преодолевать гематоэнцефалический барьер приводит к увеличению опиоидной активности и в центральных структурах [23]. Предполагается, что ее избыток может способствовать ухудшению социального поведения при РАС [24]. Показано, что концентрация экзорфинов в моче детей с РАС значительно выше и коррелирует с тяжестью аутистических симптомов [21, 22, 25].

Важнейшим патогенетическим воздействием глютена и казеина является стимулированное ими воспаление. Обнаружено, что глютен и его производные способствуют воспалению кишечника не только у лиц с типичными заболеваниями, связанными с глютеном (целиакией, нецелиакичной чувствительностью и др.), но и у здоровых людей [13, 26, 27]. Различные эпитопы глинадина влияют на иммунный гомеостаз и проницаемость кишечника: некоторые могут стимулировать врожденный иммунный ответ, а другие — активировать специфические Т-клетки [26]. Потребление глютена влияет и на состав микробиома [26, 27]. Казеин и продукты его гидролиза подобно глютену способствуют усилению воспаления в кишечнике и росту его проницаемости [21].

Приведенные в научной литературе данные убедительно свидетельствуют, что употребление в пищу глютен- и казеин-содержащих продуктов способствует, с одной стороны, увеличению токсической нагрузки, с другой — стимулированию воспаления, причем как в ЖКТ, так и на системном уровне [11, 28].

Исследования применения БГБК-протоколов питания у детей с РАС показывают неоднозначные результаты [20, 24, 29–32]. Так, сообщается о значительном снижении распространенности желудочно-кишечных симптомов и уменьшении симптомов поведенческих расстройств на фоне безглютеновой диеты [33]. Ряд исследований подтверждает, что БГБК-протокол способствует улучшению коммуникации, когнитивных способностей и стереотипного поведения [20, 29, 31]. В то же время в недавнем исследовании [34] не выявлено существенных различий между показателями стандартизованных шкал оценки симптомов аутизма через 6 месяцев на БГБК-диете по сравнению с исходными показателями. В целом эффективность БГБК-диеты в отношении поведенческих нарушений при РАС, согласно современным данным, ограничена и индивидуально варьирует среди пациентов [33].

Применяют также диеты, в которых из рациона исключены продукты, содержащие сою. Было обнаружено, что употребление детьми соевых смесей связано с большей выраженностью симптомов аутизма, преимущественно — коммуникативного дефицита [35], а также способствует увеличению частоты эпилептических расстройств у детей с РАС [36]. Соя, подобно казеину и глютену, может служить источником опиоидных соединений и способствовать воспалению [37]. Протоколы питания, исключаящие только сою, применяют редко, чаще — в составе смешанной элиминационной диеты [29, 38, 39]. Показано, что такие протоколы питания способствуют улучшению состояния пациентов с РАС, включая ослабевание желудочно-кишечных и нейропсихиатрических симптомов [16, 38].

Диеты, ограничивающие употребление углеводов

Низкоуглеводная диета подразумевает снижение содержания углеводов в рационе до 130 г/день [40]. Поскольку малое количество потребляемых углеводов наряду с умеренным количеством белка не покрывает необходимого суточного калоража, недостающие калории получают из пищевых жиров. Поэтому такие диеты чаще представляют собой низкоуглеводные и высокожировые (LCHF).

К группе низкоуглеводных относится *кетогенная диета* (КД), в которой основную долю нутритивных компонентов составляют жиры, а количество углеводов ограничено. Такое соотношение питательных веществ способствует увеличению выработки кетонов и достижению состояния алиментарного кетоза. Известны противовоспалительные свойства кетоновых тел, в основном β-гидроксипутирата (β-НВ), способные снижать продукцию провоспалительных цитокинов. Кетонная диета способствует ремоделированию микробиома. Так, очень низкокалорийная кетогенная диета приводит к увеличению количества бактерий, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), например, путират [41]. Примечательно, что путират действует синергично с β-НВ и снижает выработку провоспалительных цитокинов.

При РАС используются различные варианты протоколов, и нередко в составе комбинированных элиминационных протоколов, например, КД/БГ или КД/БГБК [42, 43]. Обзор исследований [44], посвященных КД при РАС, показал, что общий показатель по рейтинговой шкале аутизма у детей (Childhood Autism Rating Scale, CARS) снижается за время диеты во всех исследованиях в среднем на 4–12 баллов. Выраженные улучшения наблюдаются по подшкалам подражания, использования тела и страха или нервозности [42]. В некоторых работах отмечено, что большие улучшения наблюдались у пациентов с легким аутистическим поведением. Однако, показано, что степень терапевтического ответа зависит от уровня достигаемого кетоза [43].

О. El-Rashidy и соавт. сравнивали применение КД и БГБК при РАС и пришли к выводу, что оба протокола питания эффективны в отношении основных симптомов аутизма, но КД имела лучшие результаты в социальных и когнитивных параметрах [45]. В метаанализе диетических вмешательств при РАС также выявлено преимущество КД по сравнению с БГБК в отношении симптомов РАС [46].

Кроме количества углеводов их качество также является важным фактором: целесообразно ограничение простых сахаров (моносахаридов) и сахаров, добавляемых при обработке или приготовлении продуктов, углеводов с высоким гликемическим индексом, чрезмерно переработанных продуктов в пользу цельных [40].

Высокое содержание простых углеводов в рационе изменяет микробиом, увеличивая численность патобионтов, а также способствует увеличению количества бактерий, разлагающих слизь, снижает количество КЦЖК [47]. Углеводы выступают в роли основных источников питания для патогенных бактерий

и грибов, их высокое потребление способствует повышенной проницаемости кишечника и воспалению.

Диета с низким содержанием FODMAP (low-FODMAP) ограничивает потребление ферментируемых олигосахаридов (fermentable oligosaccharides), дисахаридов (disaccharides), моносахаридов (monosaccharides) и полиолов (polyols). Соединения, относящиеся к группе FODMAP, не перевариваются и не всасываются в ЖКТ, обладают сильным осмотическим эффектом и подвергаются ферментации в кишечнике, приводя к чрезмерному газообразованию, вздутию и боли. Диета low-FODMAP эффективна при синдроме раздраженного кишечника и воспалительных заболеваниях кишечника [47, 48]. На таком рационе обнаружено снижение интраэпителиальных лимфоцитов кишечника, что является свидетельством положительного влияния диеты на ограничение иммунной стимуляции [48]. Исследования рациона low-FODMAP при РАС ограничены. В пилотном исследовании [49] обнаружили, что такой протокол способствует облегчению симптомов ЖКТ, но значительно меньше влияет на поведение.

Другие диетические направления

Отдельным диетическим направлением является **протокол GAPS (Gut and Psychology Syndrome — кишечно-психологический синдром)**, состоящий из нескольких этапов [50]. Вводная диета GAPS направлена на заживление и уплотнение слизистой оболочки кишечника благодаря большому количеству питательных веществ, исключению раздражающих веществ и обеспечению пробиотиками в пищевой форме. На основной диете GAPS допускается введение ряда ранее исключаемых продуктов. В исследовании комбинированной диеты с протоколом GAPS среди детей с РАС такой подход способствовал уменьшению желудочно-кишечных расстройств, а также ослаблению симптомов РАС со снижением общего балла контрольного списка для оценки лечения аутизма в среднем на 23 % [51].

Гипооксалатная диета также является вариантом диетологических вмешательств при РАС. J. Konstantynowicz и соавт. [52] обнаружили у детей с РАС повышенный уровень оксалатов в плазме и моче, но не отметили склонности к образованию кристаллов в мочевыводящих путях. Щавелевая кислота может иметь эндогенное происхождение в результате метаболизма в печени или экзогенное — из пищевого рациона. На содержание щавелевой кислоты также в значительной мере влияет микробиом, поддерживающий равновесие между ее поглощением и выведением. Источниками оксалатов могут быть патогенные и комменсальные грибы, в частности *Aspergillus* и *Candida*, продуцирующие ее для увеличения своей патогенности. Наоборот, некоторые оксалотрофные бактерии могут использовать оксалат в качестве источника энергии и углерода [53, 54]. Таким образом, повышенные уровни оксалатов могут отражать дисбиотическое состояние кишечника и быть связаны с повышенной кишечной проницаемостью («энтеральная гипероксалурия») [52]. Вовлеченность оксалатов в развитие РАС остается

неясной. Недавно было обнаружено, что диетическая нагрузка оксалатами влияет на биоэнергетику иммунных клеток и уровни продукции цитокинов, значительно повышая содержание провоспалительных цитокинов и снижая противовоспалительные [53, 55].

Диета Feingold ограничивает употребление искусственных пищевых добавок, консервантов и продуктов питания, содержащих натуральные салицилаты, — тех компонентов пищи, которые могут способствовать гиперактивности у детей [56]. Доказана нейрореповеденческая токсичность искусственных пищевых красителей [57], отдельные из которых имеют дозозависимое влияние на раздражительность, беспокойство и нарушения сна [58]. Ранние исследования свидетельствовали об улучшениях состояния и поведения на фоне применения диеты в 50–75 % случаев [37]. Но эффективность применения диеты Feingold у гиперактивных детей все же не нашла подтверждения, в результате чего был сделан вывод о том, что только 2 % детей положительно отвечают на такое диетическое вмешательство [59].

Существует еще целое множество различных модификаций рациона, применяемых при РАС [37–39]. В ряде работ сообщается об определенной пользе этих диет, однако большинство из них не рассматривались систематически, поэтому делать вывод об их терапевтической эффективности преждевременно. С учетом влияния пищевого фактора на патогенез развития РАС, подтвержденного фундаментальными и клиническими исследованиями [2, 13], изучение диетических стратегий как компонента в структуре лечения пациентов с РАС требует более детального и систематизированного рассмотрения.

Заключение

Расстройства аутистического спектра, являясь полисистемными заболеваниями со значительной клинической и патогенетической гетерогенностью, высокой коморбидностью с соматическими заболеваниями (в частности, желудочно-кишечными), требуют комплексного подхода в лечении, наблюдения не только психиатром, но и при необходимости привлечения специалистов других профилей. Подходы, направленные на исключение иммуногенных и/или токсических факторов, составляют часть стратегии, воздействующей на центральный патофизиологический механизм, — воспаление. Применение диетических протоколов, исключающих потенциально вредоносные пищевые компоненты, можно рассматривать как часть такого подхода.

Различные элиминационные протоколы питания, распространенные среди больных РАС, рассматривались в клинических исследованиях, но их эффективность нельзя назвать доказанной. Элиминационный подход способствует исключению только одного из пусковых или поддерживающих факторов активации воспаления и не способен в полной мере нивелировать развившийся процесс. Пищевой рацион служит одним из наиболее легко контролируемых источников антигенных триггеров и токсинов, ограничение поступления которых чаще не требует значительных усилий, но значительно снижает

массивную иммунную стимуляцию организма. Диеты, не только исключают триггерные продукты, но и дополнительно изменяющие метаболический профиль, способствуя снижению воспаления, например, как в случае кето-рациона, показывают значительную эффективность [42–44].

Необходимость и форма диетического протокола при РАС определяются врачом индивидуально для каждого пациента с учетом клинко-лабораторных данных о состоянии его иммунной и пищеварительной систем, реакций на употребление каких-либо продуктов, в том числе поведенческих изменений. Диетические вмешательства у пациентов с РАС могут применяться как дополнительный компонент

лечебных мероприятий, и прежде всего на начальном этапе — как бы подготавливая организм к дальнейшему лечению. Несмотря на то что значительная клиническая динамика может наблюдаться уже на этапе элиминации, достигнутые эффекты могут быть поддержаны и закреплены детоксикационными протоколами и/или иммуномодуляцией, позволяющими более эффективно восстановить барьерные функции.

Таким образом, элиминационный подход не является достаточным и не может выступать как единственная мера для качественного лечения, но его можно рассматривать как дополнительную составляющую в комплексной терапии пациентов с РАС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lasheras I., Real-López M., Santabàrbara J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: A meta-analysis // *Anales de Pediatría (English Edition)*. – 2023. – Vol. 99 (2). – Pp. 102–110. – <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2023.07.003>
2. Al-Beltagi M., Saeed N.K., Bediwy A.S. et al. Role of gastrointestinal health in managing children with autism spectrum disorder // *World Journal of Clinical Pediatrics*. – 2023. – Vol. 12 (4). – Pp. 171–196. – <https://doi.org/10.5409/wjcp.v12i4.171>
3. Ободзинская Т.Е. и др. Нейровоспалительный процесс как ключевой этиопатогенетический фактор в развитии расстройства аутистического спектра у пациентов детского возраста // *Психиатрия*. – 2023. – № 21 (5). – С. 47–55. – <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-5-47-55>
4. Gladysz D., Krzywdzińska A., Hozysasz K.K. Immune abnormalities in autism spectrum disorder—could they hold promise for causative treatment? // *Molecular Neurobiology*. – 2018. – Vol. 55. – Pp. 6387–6435. – <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0822-x>
5. Arteaga-Henriquez G., Gisbert L., Ramos-Quiroga J.A. Immunoregulatory and/or anti-inflammatory agents for the management of core and associated symptoms in individuals with autism spectrum disorder: A narrative review of randomized, placebo-controlled trials // *CNS Drugs*. – 2023. – Vol. 37 (3). – Pp. 215–229. – <https://doi.org/10.1007/s40263-023-00993-x>
6. Snetselaar L.G., Cheek J.J., Fox S.S. et al. Efficacy of diet on fatigue and quality of life in multiple sclerosis: A systematic review and network meta-analysis of randomized trials // *Neurology*. – 2023. – Vol. 100 (4). – Pp. e357–e366. – <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201371>
7. Spain R.L., Piccio L., Langer-Gould A.M. The role of diet in multiple sclerosis: Food for thought // *Neurology*. – 2023. – Vol. 100 (4). – Pp. 167–168. – <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201565>
8. Chaidez V., Hansen R.L., Hertz-Picciotto I. Gastrointestinal problems in children with autism, developmental delays or typical development // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2014. – Vol. 44. – Pp. 1117–1127. – <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1973-x>
9. Adams J.B., Johansen L.J., Powell L.D. et al. Gastrointestinal flora and gastrointestinal status in children with autism—comparisons to typical children and correlation with autism severity // *BMC Gastroenterology*. – 2011. – Vol. 11. – Pp. 1–13. – <https://doi.org/10.1186/1471-230X-11-22>
10. Rutsch A., Kantsjö J.B., Ronchi F. The gut-brain axis: how microbiota and host inflammatory influence brain physiology and pathology // *Frontiers in Immunology*. – 2020. – Vol. 11. – Art. 604179. – <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.604179>
11. Bhatia N.Y. et al. Gut-brain axis and neurological disorders—how microbiomes affect our mental health // *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*. – 2023. – Vol. 22 (7). – Pp. 1008–1030. – <https://doi.org/10.2174/1871527321666220822172039>
12. Siniscalco D., Schultz S., Brigida A.L., Antonucci N. Inflammation and neuro-immune dysregulations in autism spectrum disorders // *Pharmaceuticals*. – 2018. – Vol. 11 (2). – Art. 56. – <https://doi.org/10.3390/ph11020056>
13. Dargenio V.N., Dargenio C., Castellana S. et al. Intestinal barrier dysfunction and microbiota-gut-brain axis: Possible implications in the pathogenesis and treatment of autism spectrum disorder // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15 (7). – Art. 1620. – <https://doi.org/10.3390/nu15071620>
14. Plaza-Díaz J., Gómez-Fernández A., Chueca N. et al. Autism spectrum disorder (ASD) with and without mental regression is associated with changes in the fecal microbiota // *Nutrients*. – 2019. – Vol. 11. – Art. 337. – <https://doi.org/10.3390/nu11020337>
15. Sollid L.M., Jabri B. Triggers and drivers of autoimmunity: Lessons from coeliac disease // *Nature Reviews Immunology*. – 2013. – Vol. 13 (4). – Pp. 294–302. – <https://doi.org/10.1038/nri3407>
16. Jyonouchi H., Sun S., Itokazu N. Innate immunity associated with inflammatory responses and cytokine production against common dietary proteins in patients with autism spectrum disorder // *Neuropsychobiology*. – 2002. – Vol. 46 (2). – Pp. 76–84. – <https://doi.org/10.1159/000065416>

REFERENCES

1. Lasheras I., Real-López M., Santabàrbara J. Prevalence of gastrointestinal symptoms in autism spectrum disorder: A meta-analysis // *Anales de Pediatría (English Edition)*. – 2023. – Vol. 99 (2). – Pp. 102–110. – <https://doi.org/10.1016/j.anpede.2023.07.003>
2. Al-Beltagi M., Saeed N.K., Bediwy A.S. et al. Role of gastrointestinal health in managing children with autism spectrum disorder // *World Journal of Clinical Pediatrics*. – 2023. – Vol. 12 (4). – Pp. 171–196. – <https://doi.org/10.5409/wjcp.v12i4.171>
3. Obodzinskaja T.E. i dr. Nejrovospalitel'nyj process kak ključevoj jetiopatogeneticheskiy faktor v razvitii rasstrojstva avtisticheskogo spektra u pacientov detskogo vozrasta // *Psihiatrija*. – 2023. – № 21 (5). – S. 47–55. – <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2023-21-5-47-55>
4. Gladysz D., Krzywdzińska A., Hozysasz K.K. Immune abnormalities in autism spectrum disorder—could they hold promise for causative treatment? // *Molecular Neurobiology*. – 2018. – Vol. 55. – Pp. 6387–6435. – <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0822-x>
5. Arteaga-Henriquez G., Gisbert L., Ramos-Quiroga J.A. Immunoregulatory and/or anti-inflammatory agents for the management of core and associated symptoms in individuals with autism spectrum disorder: A narrative review of randomized, placebo-controlled trials // *CNS Drugs*. – 2023. – Vol. 37 (3). – Pp. 215–229. – <https://doi.org/10.1007/s40263-023-00993-x>
6. Snetselaar L.G., Cheek J.J., Fox S.S. et al. Efficacy of diet on fatigue and quality of life in multiple sclerosis: A systematic review and network meta-analysis of randomized trials // *Neurology*. – 2023. – Vol. 100 (4). – Pp. e357–e366. – <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201371>
7. Spain R.L., Piccio L., Langer-Gould A.M. The role of diet in multiple sclerosis: Food for thought // *Neurology*. – 2023. – Vol. 100 (4). – Pp. 167–168. – <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201565>
8. Chaidez V., Hansen R.L., Hertz-Picciotto I. Gastrointestinal problems in children with autism, developmental delays or typical development // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2014. – Vol. 44. – Pp. 1117–1127. – <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1973-x>
9. Adams J.B., Johansen L.J., Powell L.D. et al. Gastrointestinal flora and gastrointestinal status in children with autism—comparisons to typical children and correlation with autism severity // *BMC Gastroenterology*. – 2011. – Vol. 11. – Pp. 1–13. – <https://doi.org/10.1186/1471-230X-11-22>
10. Rutsch A., Kantsjö J.B., Ronchi F. The gut-brain axis: how microbiota and host inflammatory influence brain physiology and pathology // *Frontiers in Immunology*. – 2020. – Vol. 11. – Art. 604179. – <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.604179>
11. Bhatia N.Y. et al. Gut-brain axis and neurological disorders—how microbiomes affect our mental health // *CNS & Neurological Disorders-Drug Targets*. – 2023. – Vol. 22 (7). – Pp. 1008–1030. – <https://doi.org/10.2174/1871527321666220822172039>
12. Siniscalco D., Schultz S., Brigida A.L., Antonucci N. Inflammation and neuro-immune dysregulations in autism spectrum disorders // *Pharmaceuticals*. – 2018. – Vol. 11 (2). – Art. 56. – <https://doi.org/10.3390/ph11020056>
13. Dargenio V.N., Dargenio C., Castellana S. et al. Intestinal barrier dysfunction and microbiota-gut-brain axis: Possible implications in the pathogenesis and treatment of autism spectrum disorder // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15 (7). – Art. 1620. – <https://doi.org/10.3390/nu15071620>
14. Plaza-Díaz J., Gómez-Fernández A., Chueca N. et al. Autism spectrum disorder (ASD) with and without mental regression is associated with changes in the fecal microbiota // *Nutrients*. – 2019. – Vol. 11. – Art. 337. – <https://doi.org/10.3390/nu11020337>
15. Sollid L.M., Jabri B. Triggers and drivers of autoimmunity: Lessons from coeliac disease // *Nature Reviews Immunology*. – 2013. – Vol. 13 (4). – Pp. 294–302. – <https://doi.org/10.1038/nri3407>
16. Jyonouchi H., Sun S., Itokazu N. Innate immunity associated with inflammatory responses and cytokine production against common dietary proteins in patients with autism spectrum disorder // *Neuropsychobiology*. – 2002. – Vol. 46 (2). – Pp. 76–84. – <https://doi.org/10.1159/000065416>

17. Vojdani A., Gushgari L.R., Vojdani E. Interaction between food antigens and the immune system: Association with autoimmune disorders // *Autoimmunity Reviews*. – 2020. – Vol. 19 (3). – Art. 102459. – <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102459>
18. Vojdani A. Molecular mimicry as a mechanism for food immune reactivities and autoimmunity // *Altern Ther Health Med*. – 2015. – Vol. 21, suppl. 1. – Pp. 34–45.
19. van De Sande M.M.H., van Buul V.J., Brouns F.J.P.H. Autism and nutrition: The role of the gut-brain axis // *Nutrition Research Reviews*. – 2014. – Vol. 27 (2). – Pp. 199–214. – <https://doi.org/10.1017/S0954422414000110>
20. Zafirovski K., Aleksoska M.T., Thomas J., Hanna F. 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. – Vol. 11 (7). – Art. 862. – <https://doi.org/10.3390/children11070862>
21. Kay S.I.S. et al. Beneficial effects of milk having A2 β -casein protein: Myth or reality? // *The Journal of Nutrition*. – 2021. – Vol. 151 (5). – Pp. 1061–1072. – <https://doi.org/10.1093/jn/nxaa454>
22. Соколов О.Ю. и др. Возможная роль казоморфинов в патогенезе аутизма // *Психиатрия*. – 2010. – № 3. – С. 29–35.
23. Хавкин А.И., Васи́а М.Н., Новикова В.П. Биологическая роль казоморфинов (часть 2): роль в патологии человека // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2021. – № 196 (12). – С. 110–118. – <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-196-12-110-118>
24. Croall I.D., Hoggard N., Hadjivassiliou M. Gluten and autism spectrum disorder // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (2). – Art. 572. – <https://doi.org/10.3390/nu13020572>
25. Звягин А.А. и др. Уровень глиадоморфинов и казоморфинов у детей с расстройствами аутистического спектра // *Педиатрия: журнал имени Г.Н. Сперанского*. – 2021. – № 100 (6). – С. 65–71
26. Cenni S. et al. The Role of Gluten in Gastrointestinal Disorders: A Review // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15 (7). – Art. 1615. – <https://doi.org/10.3390/nu15071615>
27. de Sousa Francklin L. R., Dos Santos A., Freitas F. et al. Gluten: do only celiac patients benefit from its removal from the diet? // *Food Reviews International*. – 2023. – Vol. 39 (7). – Pp. 4388–4418. – <https://doi.org/10.1080/87559129.2021.2024566>
28. Brett B. E., de Weerth C. The microbiota-gut-brain axis: A promising avenue to foster healthy developmental outcomes // *Developmental Psychobiology*. – 2019. – Vol. 61 (5). – Pp. 772–782. – <https://doi.org/10.1002/dev.21824>
29. Keller A., Rimestad M.L., Friis Rohde J. et al. The effect of a combined gluten- and casein-free diet on children and adolescents with autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (2). – Art. 470. – <https://doi.org/10.3390/nu13020470>
30. Gonzalez-Domenech P.J., Diaz-Atienza F., Gutierrez-Rojas L. et al. A narrative review about autism spectrum disorders and exclusion of gluten and casein from the diet // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14 (9). – Art. 1797. – <https://doi.org/10.3390/nu14091797>
31. Guan L., Xu X., Cui Y. et al. A systematic review and meta-analysis of the benefits of a gluten-free diet and/or casein-free diet for children with autism spectrum disorder // *Nutrition Reviews*. – 2022. – Vol. 80 (5). – Pp. 1237–1246. – <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuab073>
32. Звягин А.А., Бавыкина И.А. Эффективность безглютеновой диеты в терапии расстройств аутистического спектра у детей // *Педиатрия: журнал имени Г.Н. Сперанского*. – 2017. – № 96 (6). – С. 197–200.
33. Ghalihi F., Ghaemmaghami J., Malek A., Ostadrahimi A. Effect of gluten free diet on gastrointestinal and behavioral indices for children with autism spectrum disorders: A randomized clinical trial // *World Journal of Pediatrics*. – 2016. – Vol. 12. – Pp. 436–442. – <https://doi.org/10.1007/s12519-016-0040-z>
34. Piwowarczyk A., Horvath A., Pisula E. et al. Gluten-free diet in children with autism spectrum disorders: A randomized, controlled, single-blinded trial // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2020. – Vol. 50. – Pp. 482–490. – <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04266-9>
35. Westmark C. J. Soy infant formula may be associated with autistic behaviors // *Autism-open access*. – 2013. – Vol. 3 (3). – Art. 20727. – <https://doi.org/10.4172/2165-7890.1000120>
36. Westmark C.J. Soy infant formula and seizures in children with autism: a retrospective study // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9 (3). – Art. e80488. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080488>
37. Matthews J.S., Adams J.B. Ratings of the effectiveness of 13 therapeutic diets for autism spectrum disorder: Results of a national survey // *Journal of Personalized Medicine*. – 2023. – Vol. 13 (10). – Art. 1448. – <https://doi.org/10.3390/jpm13101448>
38. Adams J.B., Audhya T., Geis E. et al. Comprehensive nutritional and dietary intervention for autism spectrum disorder – a randomized, controlled 12-month trial // *Nutrients*. – 2018. – Vol. 10 (3). – Art. 369. – <https://doi.org/10.3390/nu10030369>
39. Monteiro M. A., Santos A.A., Gomes L.M. et al. Autism spectrum disorder: A systematic review about nutritional interventions // *Revista Paulista de Pediatria*. – 2020. – Vol. 38. – Art. e2018262. – <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2018262>
40. Volek J.S., Phinney S.D., Krauss R.M. et al. Alternative dietary patterns for Americans: Low-carbohydrate diets // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (10). – Art. 3299. – <https://doi.org/10.3390/nu13103299>
17. Vojdani A., Gushgari L.R., Vojdani E. Interaction between food antigens and the immune system: Association with autoimmune disorders // *Autoimmunity Reviews*. – 2020. – Vol. 19 (3). – Art. 102459. – <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102459>
18. Vojdani A. Molecular mimicry as a mechanism for food immune reactivities and autoimmunity // *Altern Ther Health Med*. – 2015. – Vol. 21, suppl. 1. – Pp. 34–45.
19. van De Sande M.M.H., van Buul V.J., Brouns F.J.P.H. Autism and nutrition: The role of the gut-brain axis // *Nutrition Research Reviews*. – 2014. – Vol. 27 (2). – Pp. 199–214. – <https://doi.org/10.1017/S0954422414000110>
20. Zafirovski K., Aleksoska M.T., Thomas J., Hanna F. 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. – Vol. 11 (7). – Art. 862. – <https://doi.org/10.3390/children11070862>
21. Kay S.I.S. et al. Beneficial effects of milk having A2 β -casein protein: Myth or reality? // *The Journal of Nutrition*. – 2021. – Vol. 151 (5). – Pp. 1061–1072. – <https://doi.org/10.1093/jn/nxaa454>
22. Sokolov O.Ju. i dr. Vozmozhnaja rol' kazomorfinov v patogeneze autizma // *Psihiatrija*. – 2010. – № 3. – S. 29–35.
23. Havkin A.I., Vasia M.N., Novikova V.P. Biologicheskaja rol' kazomorfinov (chast' 2): rol' v patologii cheloveka // *Jekspierimentalnaja i klinicheskaja gastrojenterologija*. – 2021. – № 196 (12). – C. 110–118. – <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-196-12-110-118>
24. Croall I.D., Hoggard N., Hadjivassiliou M. Gluten and autism spectrum disorder // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (2). – Art. 572. – <https://doi.org/10.3390/nu13020572>
25. Zvjagin A.A. i dr. Uroven' gliadomorfinov i kazomorfinov u detej s rasstrojstvami avtisticheskogo spektra // *Pediatrica: zhurnal imeni G.N. Speranskogo*. – 2021. – № 100 (6). – S. 65–71.
26. Cenni S. et al. The Role of Gluten in Gastrointestinal Disorders: A Review // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15 (7). – Art. 1615. – <https://doi.org/10.3390/nu15071615>
27. de Sousa Francklin L. R., Dos Santos A., Freitas F. et al. Gluten: do only celiac patients benefit from its removal from the diet? // *Food Reviews International*. – 2023. – Vol. 39 (7). – Pp. 4388–4418. – <https://doi.org/10.1080/87559129.2021.2024566>
28. Brett B. E., de Weerth C. The microbiota-gut-brain axis: A promising avenue to foster healthy developmental outcomes // *Developmental Psychobiology*. – 2019. – Vol. 61 (5). – Pp. 772–782. – <https://doi.org/10.1002/dev.21824>
29. Keller A., Rimestad M.L., Friis Rohde J. et al. The effect of a combined gluten- and casein-free diet on children and adolescents with autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (2). – Art. 470. – <https://doi.org/10.3390/nu13020470>
30. Gonzalez-Domenech P.J., Diaz-Atienza F., Gutierrez-Rojas L. et al. A narrative review about autism spectrum disorders and exclusion of gluten and casein from the diet // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14 (9). – Art. 1797. – <https://doi.org/10.3390/nu14091797>
31. Guan L., Xu X., Cui Y. et al. A systematic review and meta-analysis of the benefits of a gluten-free diet and/or casein-free diet for children with autism spectrum disorder // *Nutrition Reviews*. – 2022. – Vol. 80 (5). – Pp. 1237–1246. – <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuab073>
32. Zvjagin A.A., Bavykina I.A. Jekfektivnost' bezglutenovoj diety v terapii rasstrojstv avtisticheskogo spektra u detej // *Pediatrica: zhurnal imeni G.N. Speranskogo*. – 2017. – № 96 (6). – S. 197–200.
33. Ghalihi F., Ghaemmaghami J., Malek A., Ostadrahimi A. Effect of gluten free diet on gastrointestinal and behavioral indices for children with autism spectrum disorders: A randomized clinical trial // *World Journal of Pediatrics*. – 2016. – Vol. 12. – Pp. 436–442. – <https://doi.org/10.1007/s12519-016-0040-z>
34. Piwowarczyk A., Horvath A., Pisula E. et al. Gluten-free diet in children with autism spectrum disorders: A randomized, controlled, single-blinded trial // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2020. – Vol. 50. – Pp. 482–490. – <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04266-9>
35. Westmark C. J. Soy infant formula may be associated with autistic behaviors // *Autism-open access*. – 2013. – Vol. 3 (3). – Art. 20727. – <https://doi.org/10.4172/2165-7890.1000120>
36. Westmark C.J. Soy infant formula and seizures in children with autism: a retrospective study // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9 (3). – Art. e80488. – <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080488>
37. Matthews J.S., Adams J.B. Ratings of the effectiveness of 13 therapeutic diets for autism spectrum disorder: Results of a national survey // *Journal of Personalized Medicine*. – 2023. – Vol. 13 (10). – Art. 1448. – <https://doi.org/10.3390/jpm13101448>
38. Adams J.B., Audhya T., Geis E. et al. Comprehensive nutritional and dietary intervention for autism spectrum disorder – a randomized, controlled 12-month trial // *Nutrients*. – 2018. – Vol. 10 (3). – Art. 369. – <https://doi.org/10.3390/nu10030369>
39. Monteiro M. A., Santos A.A., Gomes L.M. et al. Autism spectrum disorder: A systematic review about nutritional interventions // *Revista Paulista de Pediatria*. – 2020. – Vol. 38. – Art. e2018262. – <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2018262>
40. Volek J.S., Phinney S.D., Krauss R.M. et al. Alternative dietary patterns for Americans: Low-carbohydrate diets // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (10). – Art. 3299. – <https://doi.org/10.3390/nu13103299>

41. Alsharairi N.A. The therapeutic role of short-chain fatty acids mediated very low-calorie ketogenic diet-gut microbiota relationships in paediatric inflammatory bowel diseases // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14 (19). – Art. 4113. – <https://doi.org/10.3390/nu14194113>
42. Lee R.W.Y., Corley M.J., Pang A. et al. A modified ketogenic gluten-free diet with MCT improves behavior in children with autism spectrum disorder // *Physiology & Behavior*. – 2018. – Vol. 188. – Pp. 205–211. – <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.02.006>
43. Mu C., Corley M.J., Lee R.W.Y. et al. Metabolic framework for the improvement of autism spectrum disorders by a modified ketogenic diet: A pilot study // *Journal of Proteome Research*. – 2019. – Vol. 19 (1). – Pp. 382–390. – <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.9b00581>
44. Varesio C., Grumi S., Zanaboni M.P. et al. Ketogenic dietary therapies in patients with autism spectrum disorder: facts or fads? A scoping review and a proposal for a shared protocol // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (6). – Art. 2057. – <https://doi.org/10.3390/nu13062057>
45. El-Rashidy O., El-Baz F., El-Gendy Y. et al. Ketogenic diet versus gluten free casein free diet in autistic children: a case-control study // *Metabolic brain disease*. – 2017. – Vol. 32. – Pp. 1935–1941. – <https://doi.org/10.1007/s11011-017-0088-z>
46. Yu Y., Huang J., Chen X. et al. Efficacy and safety of diet therapies in children with autism spectrum disorder: a systematic literature review and meta-analysis // *Frontiers in neurology*. – 2022. – Vol. 13. – Art. 844117. – <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.844117>
47. Yan J., Wang L., Gu Y. et al. Dietary patterns and gut microbiota changes in inflammatory bowel disease: current insights and future challenges // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14 (19). – Art. 4003. – <https://doi.org/10.3390/nu14194003>
48. Dieterich W., Schuppan D., Schink M. et al. Influence of low FODMAP and gluten-free diets on disease activity and intestinal microbiota in patients with non-celiac gluten sensitivity // *Clinical Nutrition*. – 2019. – Vol. 38 (2). – Pp. 697–707. – <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.03.017>
49. Nogay N.H., Walton J., Roberts K.M. et al. The effect of the low FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, behavioral problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorder: A randomized controlled pilot trial // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2021. – Vol. 51. – Pp. 2800–2811. – <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04717-8>
50. Campbell-McBride N. Gut and psychology syndrome: Natural treatment for autism, dyspraxia, ADD, dyslexia, ADHD, depression, schizophrenia. – Amersham, Buckinghamshire: Halstan Printing Group, 2004. – 264 p.
51. Abele S., Meijla L., Folkmanis V., Tzivian L. Specific carbohydrate diet (SCD/gaps) and dietary supplements for children with autistic spectrum disorder // *Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B. Natural, Exact, and Applied Sciences*. – 2021. – Vol. 75 (6). – Pp. 417–425. – <https://doi.org/10.2478/prolas-2021-0062>
52. Konstantynowicz J., Porowski T., Zoch-Zwierz W. et al. A potential pathogenic role of oxalate in autism // *European Journal of Paediatric Neurology*. – 2012. – Vol. 16 (5). – Pp. 485–491. – <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2011.08.004>
53. Palmieri F., Estoppey A., House G.L. et al. Oxalic acid, a molecule at the crossroads of bacterial-fungal interactions // *Advances in Applied Microbiology*. – 2019. – Vol. 106. – Pp. 49–77. – <https://doi.org/10.1016/bs.aambs.2018.10.001>
54. Costantini C., Dindo M., Pariano M. et al. Commensal fungi and oxalate degradation: Is there a link? // *Microbiota and Host*. – 2024. – Vol. 2 (1). – Art. e230020. – <https://doi.org/10.1530/MAH-23-0020>
55. Kumar P., Patel M., Oster R.A. et al. Dietary oxalate loading impacts monocyte metabolism and inflammatory signaling in humans // *Frontiers in Immunology*. – 2021. – Vol. 12. – Art. 617508. – <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.617508>
56. Malakar S., Bhattacharya S. Minding the greens: Role of dietary salicylates in common behavioural health conditions // *Acta Alimentaria*. – 2014. – Vol. 43 (2). – Pp. 344–356. – <https://doi.org/10.1556/Alim.2014.0017>
57. Schab D.W., Trinh N.H.T. Do artificial food colors promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials // *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. – 2004. – Vol. 25 (6). – Pp. 423–434. – <https://doi.org/10.1097/00004703-200412000-00007>
58. Rowe K. S., Rowe K. J. Synthetic food coloring and behavior: A dose response effect in a double-blind, placebo-controlled, repeated-measures study // *The Journal of Pediatrics*. – 1994. – Vol. 125 (5). – Pp. 691–698. – [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(94\)70059-1](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(94)70059-1)
59. Lipton M.A., Mayo J.P. Diet and hyperkinesis – an update // *Journal of the American Dietetic Association*. – 1983. – Vol. 83 (2). – Pp. 132–134.
41. Alsharairi N.A. The therapeutic role of short-chain fatty acids mediated very low-calorie ketogenic diet-gut microbiota relationships in paediatric inflammatory bowel diseases // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14 (19). – Art. 4113. – <https://doi.org/10.3390/nu14194113>
42. Lee R.W.Y., Corley M.J., Pang A. et al. A modified ketogenic gluten-free diet with MCT improves behavior in children with autism spectrum disorder // *Physiology & Behavior*. – 2018. – Vol. 188. – Pp. 205–211. – <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.02.006>
43. Mu C., Corley M.J., Lee R.W.Y. et al. Metabolic framework for the improvement of autism spectrum disorders by a modified ketogenic diet: A pilot study // *Journal of Proteome Research*. – 2019. – Vol. 19 (1). – Pp. 382–390. – <https://doi.org/10.1021/acs.jproteome.9b00581>
44. Varesio C., Grumi S., Zanaboni M.P. et al. Ketogenic dietary therapies in patients with autism spectrum disorder: facts or fads? A scoping review and a proposal for a shared protocol // *Nutrients*. – 2021. – Vol. 13 (6). – Art. 2057. – <https://doi.org/10.3390/nu13062057>
45. El-Rashidy O., El-Baz F., El-Gendy Y. et al. Ketogenic diet versus gluten free casein free diet in autistic children: a case-control study // *Metabolic brain disease*. – 2017. – Vol. 32. – Pp. 1935–1941. – <https://doi.org/10.1007/s11011-017-0088-z>
46. Yu Y., Huang J., Chen X. et al. Efficacy and safety of diet therapies in children with autism spectrum disorder: a systematic literature review and meta-analysis // *Frontiers in neurology*. – 2022. – Vol. 13. – Art. 844117. – <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.844117>
47. Yan J., Wang L., Gu Y. et al. Dietary patterns and gut microbiota changes in inflammatory bowel disease: current insights and future challenges // *Nutrients*. – 2022. – Vol. 14 (19). – Art. 4003. – <https://doi.org/10.3390/nu14194003>
48. Dieterich W., Schuppan D., Schink M. et al. Influence of low FODMAP and gluten-free diets on disease activity and intestinal microbiota in patients with non-celiac gluten sensitivity // *Clinical Nutrition*. – 2019. – Vol. 38 (2). – Pp. 697–707. – <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.03.017>
49. Nogay N.H., Walton J., Roberts K.M. et al. The effect of the low FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, behavioral problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorder: A randomized controlled pilot trial // *Journal of Autism and Developmental Disorders*. – 2021. – Vol. 51. – Pp. 2800–2811. – <https://doi.org/10.1007/s10803-020-04717-8>
50. Campbell-McBride N. Gut and psychology syndrome: Natural treatment for autism, dyspraxia, ADD, dyslexia, ADHD, depression, schizophrenia. – Amersham, Buckinghamshire: Halstan Printing Group, 2004. – 264 p.
51. Abele S., Meijla L., Folkmanis V., Tzivian L. Specific carbohydrate diet (SCD/gaps) and dietary supplements for children with autistic spectrum disorder // *Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B. Natural, Exact, and Applied Sciences*. – 2021. – Vol. 75 (6). – Pp. 417–425. – <https://doi.org/10.2478/prolas-2021-0062>
52. Konstantynowicz J., Porowski T., Zoch-Zwierz W. et al. A potential pathogenic role of oxalate in autism // *European Journal of Paediatric Neurology*. – 2012. – Vol. 16 (5). – Pp. 485–491. – <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2011.08.004>
53. Palmieri F., Estoppey A., House G.L. et al. Oxalic acid, a molecule at the crossroads of bacterial-fungal interactions // *Advances in Applied Microbiology*. – 2019. – Vol. 106. – Pp. 49–77. – <https://doi.org/10.1016/bs.aambs.2018.10.001>
54. Costantini C., Dindo M., Pariano M. et al. Commensal fungi and oxalate degradation: Is there a link? // *Microbiota and Host*. – 2024. – Vol. 2 (1). – Art. e230020. – <https://doi.org/10.1530/MAH-23-0020>
55. Kumar P., Patel M., Oster R.A. et al. Dietary oxalate loading impacts monocyte metabolism and inflammatory signaling in humans // *Frontiers in Immunology*. – 2021. – Vol. 12. – Art. 617508. – <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.617508>
56. Malakar S., Bhattacharya S. Minding the greens: Role of dietary salicylates in common behavioural health conditions // *Acta Alimentaria*. – 2014. – Vol. 43 (2). – Pp. 344–356. – <https://doi.org/10.1556/Alim.2014.0017>
57. Schab D.W., Trinh N.H.T. Do artificial food colors promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials // *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*. – 2004. – Vol. 25 (6). – Pp. 423–434. – <https://doi.org/10.1097/00004703-200412000-00007>
58. Rowe K. S., Rowe K. J. Synthetic food coloring and behavior: A dose response effect in a double-blind, placebo-controlled, repeated-measures study // *The Journal of Pediatrics*. – 1994. – Vol. 125 (5). – Pp. 691–698. – [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(94\)70059-1](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(94)70059-1)
59. Lipton M.A., Mayo J.P. Diet and hyperkinesis – an update // *Journal of the American Dietetic Association*. – 1983. – Vol. 83 (2). – Pp. 132–134.