

Питание как фактор развития мозга и когнитивных способностей ребенка

И.Н. Захарова¹, <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>, zakharova-rmapo@yandex.ru

Я.В. Оробинская^{1,2}, <https://orcid.org/0009-0005-2121-4010>, yanashbook@mail.ru

¹ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

² Поликлиника «Мама и малыш», Химкинская клиническая больница; 141400, Россия, Московская обл., Химки, ул. Родионова, д. 1

Резюме

Растущая распространенность когнитивных нарушений у детей становится существенной проблемой общественного здравоохранения, имеющей как индивидуальные, так и социально-экономические последствия. Наряду с увеличением продолжительности жизни населения и изменениями окружающей среды, значимый вклад, вероятно, вносят и модифицируемые факторы, среди которых питание занимает центральное место. Отмечается, что отдельные компоненты пищевого рациона, включая углеводы, липиды и гормональные регуляторы энергетического обмена, ассоциированы с показателями когнитивных функций. Как и любой другой орган, мозг зависит от поступления с пищей критически важных веществ – витаминов, минералов, аминокислот животного и растительного происхождения, полиненасыщенных незаменимых жирных кислот, включая омега-3. Представление о том, что рацион питания не способен модифицировать структуру мозга и, следовательно, его функции, в настоящее время пересмотрено: ряд микроэлементов был изучен на предмет влияния на нейрогуморальные процессы и когнитивные исходы. Микробиота кишечника человека – совокупность симбиотических микроорганизмов – играет ключевую роль в созревании и функционировании мозговых систем, взаимодействуя с центральной нервной системой через двунаправленные нейронные, эндокринные, иммунные и метаболические оси. Нейробиологические данные последних лет демонстрируют связь дисбиотических изменений в составе микробиоты и ее метаболитов с широким спектром нервно-психических состояний, включая расстройства аутистического спектра, тревожную и депрессивную симптоматику, шизофрению, нарушения пищевого поведения и нейрокогнитивные дефициты. Особое значение приобретает «критическое окно» первых 1 000 дней жизни – от зачатия до 2 лет, когда интенсивно протекают нейрогенез, миелинизация и формирование когнитивных функций, чувствительных к дефицитам и избыткам нутриентов. В этот период обеспечение адекватного поступления ключевых микро- и макронутриентов у матери во время беременности и лактации, качество грудного вскармливания, а также своевременное и научно обоснованное введение прикорма становятся определяющими факторами, формирующими долгосрочные траектории развития мозга, метаболического здоровья и поведенческих фенотипов.

Ключевые слова: грудное вскармливание, арахидоновая кислота, докозагексаеновая кислота, центральная нервная система, нейрокогнитивное развитие, нейроонтогенез, микробиота, психические заболевания

Для цитирования: Захарова ИН, Оробинская ЯВ. Питание как фактор развития мозга и когнитивных способностей ребенка. *Медицинский совет*. 2025;19(19):183–191. <https://doi.org/10.21518/ms2025-425>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Nutrition as a factor for children's brain and cognitive development

Irina N. Zakharova¹, <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>, zakharova-rmapo@yandex.ru

Yana V. Orobinskaya^{1,2}, <https://orcid.org/0009-0005-2121-4010>, yanashbook@mail.ru

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

² Mother and Baby Outpatient Clinic, Khimki Clinical Hospital; 1, Rodionov St., Khimki, Moscow Region, 141400, Russia

Abstract

Increasing prevalence of children's cognitive impairment is becoming a significant public health problem with individual and socioeconomic consequences. Modifiable factors, among which nutrition plays a central role, along with an increase in life expectancy and environmental changes are probably the largest contributors. Individual dietary components, including carbohydrates, lipids, and hormonal regulators of energy metabolism, have been reported to be associated with cognitive function scores. Like any other organ, the brain depends on a continuous supply of critical nutrients from the food – vitamins, minerals, plant- and animal-sourced amino acids, and polyunsaturated essential fatty acids, including omega-3. The idea that diet is not able to modify the brain structure and ultimately its function are currently being re-evaluated: some micronutrients have been studied for its effects on neurohumoral processes and cognitive outcomes. The human gut microbiota, a community of symbiotic microbes, plays a crucial role in the maturation and functioning of brain systems by interacting

with the central nervous system through bidirectional neural, endocrine, immune, and metabolic axes. Recent neurobiological studies demonstrate the correlation between dysbiosis changes in the microbiota and its metabolites and a wide range of neuropsychiatric conditions, including autism spectrum disorders, anxiety and depressive symptomatology, schizophrenia, eating disorders, and neurocognitive deficits. The “critical window” of the first 1000 days of life from conception to a child’s second birthday, when the neurogenesis, myelination, and cognitive development sensitive to nutritional deficiencies and excesses occur especially intensively, acquires particular prominence. In this period, provision of adequate macronutrient and micronutrient intake during pregnancy and lactation, the quality of breastfeeding, and the timely and scientific-based introduction of complementary feeding become crucial factors shaping the long-term trajectories of brain development, metabolic health, and behavioural phenotypes.

Keywords: breastfeeding, arachidonic acid, docosahexaenoic acid, central nervous system, neurocognitive development, neuroontogenesis, microbiota, mental disorders

For citation: Zakharova IN, Orobinskaya YaV. Nutrition as a factor for children’s brain and cognitive development. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(19):183–191. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-425>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Психические расстройства у людей становятся ведущей проблемой для здравоохранения в XXI в.: ими страдает примерно каждый десятый, а в течение жизни – каждый четвертый человек [1]. В мире отмечается рост их распространенности, особенно среди молодежи. Увеличивается число случаев расстройств аутистического спектра (РАС), синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), депрессии, шизофрении, болезни Альцгеймера, суицидального поведения и насилия. На этом фоне в журнале *Frontiers in Ecology and Evolution* опубликована работа, выдвигающая гипотезу о сокращении объема человеческого мозга за последние 3 000 лет вследствие того, что знания выносятся во внешние источники (книги, записи, электронные устройства). По мнению авторов, перенос существенной части хранения и обработки информации на внешние носители и в социальные институты снижает потребность в индивидуальном, энергозатратном удержании больших массивов данных и усиливает преимущества коллективного принятия решений в системах распределенного познания. Тем самым анализ допускает, что уменьшение размеров мозга может быть связано с возрастанием роли коллективного интеллекта: люди живут в социальных группах, где существует общий когнитивный ресурс [2].

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Развитие головного мозга представляет собой динамичный и многокомпонентный процесс, формирующийся под влиянием совокупности факторов внешней и внутренней среды на различных этапах онтогенеза. Пик темпов роста и пластичности приходится на последний триместр беременности и первые 2 года жизни ребенка. Ключевые структурные и функциональные характеристики мозга закладываются у младенца до достижения трехлетнего возраста. Нейроонтогенез начинается на 4-й нед. гестации с закрытия нервной трубки; к 6-й нед. стартует дифференцировка нейронов (формирование дендритов и аксонов, синаптогенез, синтез

нейромедиаторов), а к 32-й нед. внутриутробного развития интенсивно образуются глиальные клетки и активируется миелинизация. Синаптогенез продолжается на протяжении всей жизни. Миелинизация нервных волокон начинает снижаться в молодом взрослом возрасте и, по данным ряда наблюдений, практически прекращается к 40 годам; уменьшение числа аксонов и синапсов начинается в промежутке между пубертатом и началом зрелого возраста [3]. Постнатальное созревание нервной системы протекает по четкой, генетически координируемой программе: после рождения ускоренно развиваются гиппокамп (распознавание лиц и сцен, пространственная память), зрительная и слуховая кора; в течение первого года наиболее интенсивно созревают зона Вернике (распознавание и обработка речи), зона Брока (двигательный компонент речи) и префронтальная кора (сложное когнитивное поведение, личностная регуляция, принятие решений) [4].

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Современные исследования демонстрируют, что траектории структурной и функциональной организации мозговых сетей зависят от сложного взаимодействия внутренних и внешних детерминант. Концепции критических периодов развития ребенка подчеркивают, что пластичность мозга неоднородна. При этом вариабельность индивидуальных исходов отражает нелинейные эффекты накопленного воздействия. Учет этой многоплановой динамики имеет ключевое значение для интерпретации данных, построения причинно-следственных моделей и разработки превентивных и терапевтических стратегий, ориентированных на критические окна развития [5].

Ранние воздействия среды и поведения в чувствительный период развития мозга сильно влияют на его формирование (рис. 1). Показано, что воздействие загрязненного воздуха в первые пять лет жизни, в частности диоксида азота и твердых частиц, ассоциировано с изменениями кортикальной архитектуры и аномалиями микроструктуры белого вещества, которые нередко

наблюдаются при психических расстройствах [6]. Параллельно с этим за одно поколение произошло стремительное «оцифровывание» детства: быстро развивающиеся технологии, прежде всего портативные устройства, обеспечили беспрецедентный доступ к медиаконтенту с раннего возраста, что *сопряжено с замедлением созревания мозга у дошкольников* [7, 8]. Продолжительное время, проведенное у экранов телевизоров или гаджетов в этот критический период, нередко сочетается с дефицитом качественного взаимодействия с родителями, что усугубляет риск неблагоприятных нейрокognитивных исходов. Доказано, что если ребенок смотрит телевизор примерно 5 ч в день, а взрослые – до 10 ч, то времени на общение друг с другом становится меньше. По актуальным оценкам, дети до 9 лет ежедневно проводят за экранами более 2 ч, не считая времени использования устройств в общеобразовательных учреждениях [7, 8]. Американская академия педиатрии (American Academy of Pediatrics) рекомендует ограничивать экранное время ввиду рисков для развития и здоровья, связанных с чрезмерным и нерелевантным использованием цифровых медиа. К основным неблагоприятным исходам относятся задержка речевого развития, нарушения сна, дефициты исполнительных функций и общих когнитивных способностей, а также *снижение вовлеченности родителей в воспитание детей*. В недавнем исследовании с применением диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии, позволяющей

детально оценить микроструктуру белого вещества и качество проводящих путей, были обследованы 47 здоровых дошкольников (27 девочек и 20 мальчиков), не посещавших детский сад. Перед сканированием дети проходили когнитивное тестирование, а родители заполняли анкеты, касающиеся длительности и характера использования электронных устройств. Было установлено, что в среднем дети проводили за экранами более 2 ч в день, что ассоциировалось с менее зрелой и более дезорганизованной микроструктурой белого вещества во всех областях мозга. Полученные нейровизуализационные данные также согласовывались с результатами поведенческих и когнитивных оценок. Авторы подчеркнули, что речь идет не о повреждении, а о задержке миелинизации и созревания проводящих траекторий на фоне недостатка активной деятельности и социального взаимодействия, критически важного для формирования когнитивных функций в первые годы жизни [9]. К тому же длительное пассивное использование гаджетов способствует снижению уровня физической активности, повышая риск избыточной массы тела и ожирения.

Главной детерминантой IQ личности является генофонд. Питание относится к числу важнейших эпигенетических факторов, способных влиять на развитие мозга и поведение.

Подобно взрослым, у детей ожирение ассоциируется с нарушениями исполнительных функций, хотя эмпирические данные остаются неоднородными. Под

● **Рисунок 1.** Детерминанты коэффициента интеллектуального развития

● **Figure 1.** Determinants of intelligence quotient



Главной детерминантой IQ личности является генофонд. Питание относится к числу важнейших эпигенетических факторов, способных влиять на развитие мозга и поведение. Создано при помощи BioRender.

исполнительными функциями понимают совокупность когнитивных процессов, обеспечивающих планирование, принятие решений, гибкость мышления, рабочую память, сдерживающий контроль, а также регуляцию поведения и эмоций. Дети с избыточной массой тела или ожирением часто демонстрируют более низкие показатели по ряду компонентов исполнительного контроля, включая рабочую память, чувствительность и торможение реакций [10, 11]. На биологическом уровне предложены различные механизмы, связывающие индекс массы тела (ИМТ) с исполнительными функциями. Одна из наиболее распространенных гипотез заключается в том, что нарушение исполнительных функций способствует дисрегуляции пищевого поведения и, как следствие, повышению ИМТ. В крупном исследовании L. Ronan et al. были проанализированы данные 2 700 детей 9–11 лет: оценивалась толщина коры больших полушарий – наружного слоя, представленного серым веществом, связанным с сенсорной обработкой, памятью, эмоциями и речью – и сопоставлялась с ИМТ. Повышенный ИМТ коррелировал со снижением средней толщины коры и ее истончением в префронтальных отделах, критически важных для когнитивного контроля. Эта связь сохранялась после учета возраста, пола, расы, образования родителей, семейного дохода и массы тела при рождении [12].

Влияние метаболических факторов на мозг многогранно и реализуется через гормональные и сосудистые механизмы, рассматриваемые как общие патогенетические пути риска развития деменции и сахарного диабета. В норме инсулин в центральной нервной системе (ЦНС) участвует в нейрогенезе, нейропротекции и противодействии оксидативному стрессу. Формирование периферической инсулинорезистентности и снижение мозговой инсулиновой сигнализации могут нарушать эти функции. Гипергликемия оказывает прямое нейротоксическое действие за счет накопления конечных продуктов гликирования, индуцирующих оксидативное повреждение и гибель нейронов. Эпидемиологические данные согласуются с этим: в когортном исследовании I.K. Wium-Andersen et al. более высокие уровни глюкозы ассоциировались с повышенным риском деменции даже у людей без диабета [13]. На поведенческом и структурно-функциональном уровнях высокое потребление добавленных сахаров связывают с уменьшением объема и толщины отдельных отделов мозга, ухудшением успеваемости в школе у детей, ростом агрессивного поведения, а также с формированием зависимоподобных пищевых паттернов. Научные работы указывают, что повышенные уровни глюкозы, инсулина или гликированного гемоглобина (HbA1c) сопряжены с большим риском нарушения когнитивных функций, включая деменцию, причем в части популяции риск может быть приблизительно вдвое выше, чем у лиц с более низким потреблением сахара. Параллельно отмечается рост выявляемости РАС, что характеризуется нарушениями социального взаимодействия, коммуникации и наличием ограниченного круга интересов. По оценкам, в настоящее время примерно 1 из 100 человек имеет РАС, при этом около

70% пациентов имеют коморбидные состояния, такие как тревога, депрессия и СДВГ¹.

СДВГ рассматривается как полиэтиологическое расстройство, формирующееся за счет взаимодействия генетических и средовых факторов. По данным Всемирной организации здравоохранения, признаки СДВГ выявляются примерно у 10% детей, при этом значительная доля случаев ассоциирована с перинатальными факторами риска. В популяции до 20% детей проявляют выраженную гиперактивность, хотя ее природа остается предметом изучения. Кроме того, у значительной части детского и подросткового населения отмечаются психологические трудности и трудности в обучении, а доля детей с диагностированными психическими расстройствами может достигать 12–13%, что подчеркивает масштаб проблемы. Сообщается о возможной инверсии «эффекта Флинна» – статистического феномена, заключающегося в постепенном повышении показателей коэффициента интеллекта (IQ) с течением лет как в отдельных странах, так и в мировом масштабе. Согласно недавним данным, у когорт, родившихся после 1975 г., показатели IQ демонстрируют снижение примерно на 7 пунктов, в то время как за последние 60–70 лет они повышались примерно на 3 пункта за десятилетие².

ВЛИЯНИЕ ПИТАНИЯ НА РАЗВИТИЕ МОЗГА

Первые 1 000 дней жизни (270 дней внутриутробного периода и последующие 730 дней жизни) представляют собой критическое окно возможностей для оптимального формирования ЦНС. В этот промежуток ЦНС демонстрирует максимальную чувствительность к дефициту как микро-, так и макронутриентов. *Ранний рацион питания ребенка фактически программирует метаболические траектории организма на всю последующую жизнь.* Недостаточное или несбалансированное питание ограничивает нейроразвитие и снижает функциональный потенциал ЦНС. По данным ряда исследований, одной лишь коррекцией рациона возможно повысить показатели интеллектуального развития примерно на 10 пунктов IQ (рис. 2) [3].

Витамины и минералы являются критически важными микронутриентами, обеспечивающими нормальное развитие ребенка – от прегравидарной подготовки до завершения грудного вскармливания (ГВ). Совокупность данных, включая экспериментальные и эпидемиологические наблюдения, свидетельствует о существенном вкладе микронутриентного статуса матери в когнитивные, соматические и метаболические исходы у потомства. Пренатальный прием железа и фолиевой кислоты в регионах с высокой распространенностью железодефицита ассоциирован с лучшими когнитивными исходами у детей, включая рабочую память, самоконтроль

¹ Mental Health of Children and Young People in England 2017 [PAS]. Available at: <https://digital.nhs.uk/data-and-information/publications/statistical/mental-health-of-children-and-young-people-in-england/2017/2017>.

² Fish I. Young people really are getting more stupid: IQs have started to fall by seven points per generation in 'pretty worrying' trend, scientists discover. Daily Mail. 12 June 2018. Available at: <https://www.dailymail.co.uk/sciencetech/article-5832789/Young-people-really-getting-stupid-IQs-falling-seven-points-generation.html>.

● **Рисунок 2.** Витамины и минералы необходимы для нормального развития ребенка – от этапа планирования беременности до окончания грудного вскармливания

● **Figure 2.** Vitamins and minerals are essential for normal children's development from conception to the end of breastfeeding



Создано при помощи BioRender.

и мелкую моторику в возрасте 7–9 лет, а низкий уровень витамина D (25-OH) у матери на поздних сроках беременности связан с задержкой речевого развития у детей в возрасте 6 мес. Коррекция дефицита цинка во время беременности может обеспечивать долговременные преимущества для нервной системы ребенка, в том числе для вегетативной регуляции сердечно-сосудистой функции в дошкольном возрасте. Даже легкая и умеренная йодная недостаточность у матери ассоциирована со снижением среднего IQ у детей.

Установлено, что неблагоприятное питание в раннем возрасте в сочетании с факторами образа жизни во взрослом периоде повышает риск развития хронической патологии. Совокупность данных указывает на убедительную связь внутриутробной недостаточности микронутриентов с повышенным риском кардиометаболических нарушений, частично опосредованную эпигенетическими механизмами. Наиболее значимыми в этом контексте представляются витамин А, фолиевая кислота, железо и цинк, а также, вероятно, кальций и магний, дефицит которых может нарушать метаболизм, сосудистую функцию и органогенез, что ассоциируется с повышением заболеваемости и смертности в последующие периоды жизни. Часть этих неблагоприятных эффектов демонстрирует межпоколенческую передачу: у потомков второго поколения мужчин, переживших внутриутробное голодание, чаще отмечаются ожирение и сопутствующие заболевания. Таким образом, обеспечение адекватного микронутриентного статуса на этапах планирования беременности, гестации и лактации имеет принципиальное значение для оптимального нейрокогнитивного, соматического и метаболического развития ребенка [14, 15].

ГВ оказывает выраженное краткосрочное и долгосрочное влияние на здоровье ребенка, снижая младенческую

смертность и заболеваемость. Оно ассоциировано с меньшей частотой желудочно-кишечных и аллергических заболеваний при сопоставимых темпах роста с детьми на искусственном вскармливании. Преимущественно на основе данных из стран с высоким уровнем дохода показано, что продолжительное ГВ связано с улучшением результатов тестов IQ. Большинство исследований демонстрируют умеренное дозозависимое повышение когнитивных показателей: разница в баллах варьирует от 0,19 до 0,96 за каждый месяц ГВ. Важным методологическим моментом является IQ матери, который, согласно обзору 2013 г., существенно влияет на оценку ассоциации между ГВ и когнитивными результатами ребенка [16, 17]. В метаанализе В. Koletzko et al. было выявлено повышение IQ на 3,44 балла у детей, вскармливаемых грудью. В рандомизированном эксперименте вербальный, невербальный и общий коэффициенты интеллекта у детей в группе ГВ были выше на 7,5, 2,9 и 5,9 балла соответственно. Эти преимущества сохраняются и во взрослом возрасте: в 30 лет показатели IQ оказались на 3,76 балла выше у участников, получавших ГВ более 12 мес. [18–22]. Дети, вскармливаемые грудью, лучше выполняли школьные тесты и чаще достигали более высокого уровня образования в подростковом и зрелом возрасте. Один из вероятных механизмов включает роль длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ДЦПНЖК) (арахидоновой (АК) и докозагексаеновой (ДГК)), концентрация которых у младенцев на ГВ выше, что способствует оптимальному нейроразвитию [22].

Липиды являются важнейшими представителями незаменимых пищевых факторов, включая полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) и комплексные липидные фракции. К ключевым представителям ПНЖК относятся ω -6 и ω -3 жирные кислоты. Линолевая кислота

(ω -6) служит предшественником АК, тогда как из α -линоленовой кислоты (ω -3) посредством многоступенчатых метаболических преобразований синтезируются эйкозапентаеновая кислота и ДГК. АК и ДГК – основные ДЦПНЖК, которые оказывают значимое влияние на нервно-психическое развитие младенцев. Эти жирные кислоты преобладают в липидном составе головного мозга; их активное накопление начинается в 3-м триместре беременности и продолжается до 2 лет жизни ребенка. В форме фосфолипидов ДГК и АК суммарно составляют около 25% общего пула жирных кислот, во многом определяя архитектуру мембран нейронов. ДЦПНЖК критически участвуют в миелинизации, модифицируя состав строительных компонентов, необходимых для биогенеза миелиновой оболочки. ДГК рассматривается как ключевой регулятор нейропластичности. У младенцев АК является физиологически незаменимой ввиду ограниченных возможностей эндогенного синтеза. Она необходима для формирования нейрональных мембран, обеспечения пластичности и процессов регенерации. Для минимизации риска избыточного воспаления и оптимизации нейроразвития критически важно поддержание корректного соотношения ω -3/ ω -6: рандомизированные контролируемые исследования демонстрируют более благоприятные долгосрочные когнитивные исходы у детей при соотношении ДГК к АК 1:1 в составах для детского питания [23].

Учитывая ключевую роль ДГК и АК в созревании головного мозга у детей раннего возраста, их адекватное поступление является критически важным. При этом для части младенцев ГВ остается недоступным по медицинским противопоказаниям у матери, таким как ВИЧ, выраженная гипогалактия, вынужденное раздельное пребывание в родильном доме (недоношенность, перевод в отделение интенсивной терапии), а также по социальным причинам (усыновление, отсутствие матери). Учитывая эти данные, сформировано научное обоснование необходимости обогащения детских смесей ДГК и АК с целью приближения их состава к грудному молоку (ГМ) и обеспечения оптимального развития. Смеси на основе козьего молока (КМ) могут стать линейкой первого выбора для таких детей, т. к. жировая фракция КМ заметно отличается от таковой в коровьем молоке. В частности, она характеризуется меньшим диаметром жировых шариков (средний размер составляет около 3,5 мкм), а также высоким содержанием в составе липидов КМ ДЦПНЖК и среднецепочечных триглицеридов, удельное содержание которых оценивается в 53,95 и 30,83% соответственно. ДЦПНЖК выступают в качестве легко мобилизуемого энергетического субстрата. Следовательно, более быстрый гидролиз и абсорбция жиров КМ обеспечивают оперативное образование энергии, что особенно важно для интенсивно растущего детского организма. Дополнительной особенностью КМ является более высокая доля незаменимых жирных кислот (НЖК) и конъюгированных линолевых кислот. НЖК обладают широким спектром протективных эффектов, включая антиоксидантное, противовоспалительное, антиканцерогенное,

антигипертензивное и антиатерогенное действие, а также благоприятное влияют на иммунную реактивность и стимуляцию роста [24]. Формула на основе КМ Kabrita содержит полный спектр функциональных липидных компонентов, поддерживающих развитие головного мозга. Ее липидный профиль максимально приближен к составу жиров ГМ, включая высокое содержание β -пальмитиновой кислоты (около 42%). В проспективном исследовании «Эволюция младенческой микробиоты под влиянием различных продуктов питания» ($n = 346$) показано, что микробиота детей, получавших указанную смесь, была сопоставима с микробиотой при ГВ (корреляция 94,6%) и демонстрировала наиболее выраженный рост популяций *Bifidobacterium* после 6 мес. использования [25]. Дополнительно смеси на основе КМ избирательно повышали относительную численность *Blautia*, *Roseburia* и *Muribaculum* по сравнению с альтернативными продуктами. Данные метаболомики указывают на активацию биосинтеза желчных кислот и метаболизма АК, при этом соответствующие метаболиты положительно ассоциированы с увеличением перечисленных таксонов [26]. Сформировавшаяся конфигурация микробиоты и метаболического профиля может оказывать благоприятное влияние на ось «кишечник – мозг». Продуценты короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК), такие как *Blautia* и *Roseburia*, поддерживают трофику и барьерную функцию кишечного эпителия, а также модулируют нейромедиаторные и иммунные пути. Одновременно желчные кислоты воздействуют на сигнальные пути, сопряженные с процессами нейроразвития. Дополнительное поступление ДГК и АК обеспечивает структурные субстраты для нейрогенеза и синаптогенеза, а также для функции фоторецепторов, что в совокупности потенциально поддерживает когнитивные исходы у младенцев. Следовательно, кишечная микробиота, в составе которой доминируют представители типов *Bacteroides* и *Firmicutes* у здоровых людей, является важным регулятором физиологических функций организма хозяина. Ее влияние реализуется через интегрированные нервные, иммунные, нейроэндокринные и метаболические механизмы, формируя многокомпонентную систему взаимосвязей между кишечником и ЦНС. Ключевыми путями двусторонней коммуникации выступают блуждающий нерв, метаболиты триптофана, а также продукты микробного метаболизма, включая КЦЖК и пептидогликан. Эти медиаторы и сигнальные молекулы обеспечивают передачу информации от кишечника к энтеральной и центральной нервным системам и обратно, поддерживая гомеостаз и участвуя в регуляции поведенческих и вегетативных реакций.

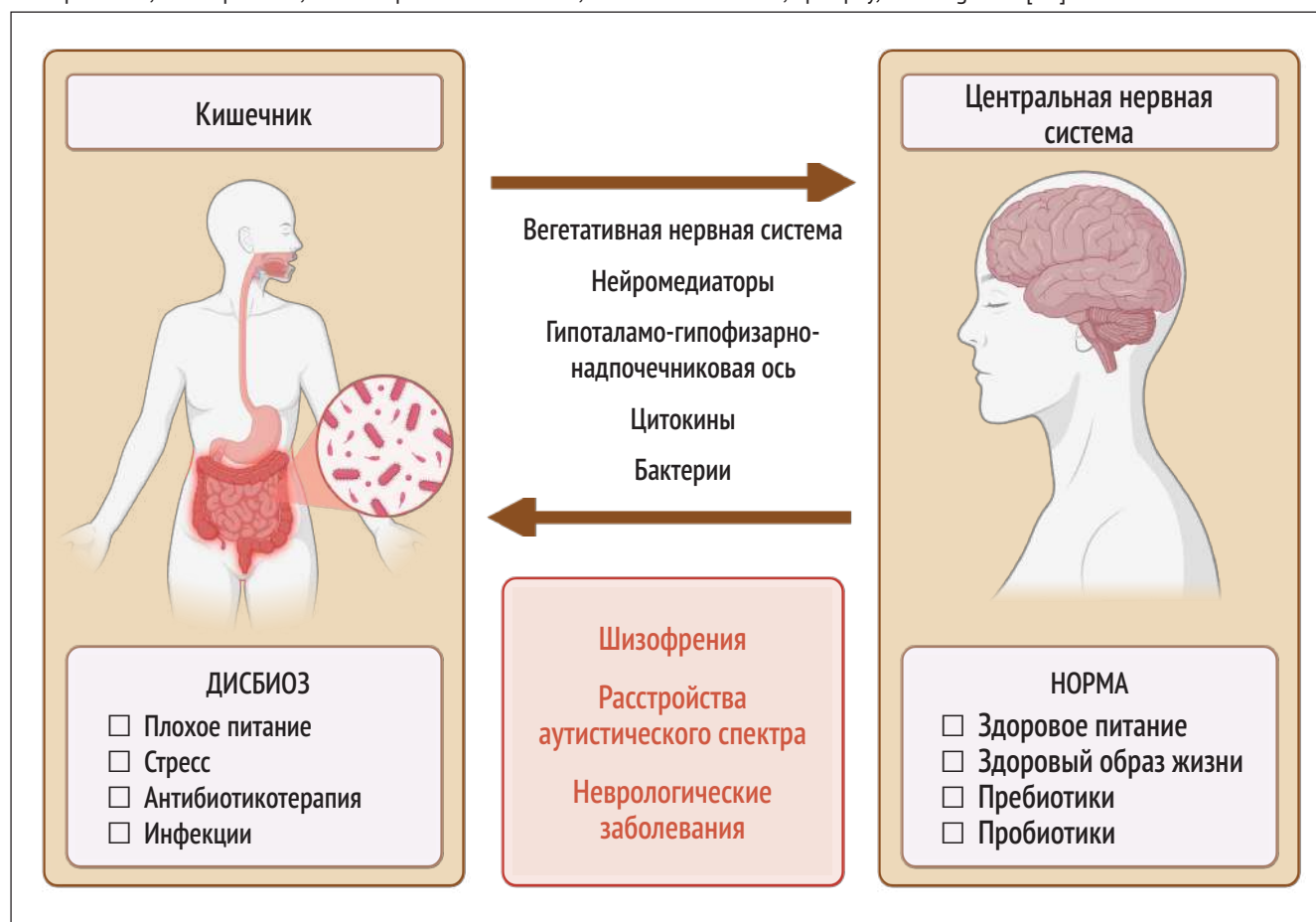
Значимым компонентом оси «кишечник – мозг» является нейротрансмиссия, модулируемая микробиотой. Эти эффекты достигаются как за счет влияния на синтез и метаболизм медиаторов, так и благодаря непосредственной продукции нейроактивных соединений самими микроорганизмами. *Candida*, *Escherichia*, *Enterococcus* и *Streptococcus* относятся к продуцентам серотонина. *Bifidobacterium* и *Lactobacillus* продуцируют γ -аминомасляную кислоту. *Lactobacillus* синтезируют ацетилхолин,

Bacillus и *Serratia* – дофамин, *Escherichia* и *Saccharomyces* – норадреналин. При увеличении содержания в кишечнике *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Saccharomycetes* или *Streptococcus* может наблюдаться повышение уровня норадреналина, что косвенно отражается на активности симпатической регуляции. Несмотря на способность различных микробов вырабатывать медиаторы, прямое проникновение этих соединений в мозг ограничено гематоэнцефалическим барьером. Вероятность транслокации многих периферических образованных нейромедиаторов в ЦНС минимальна. Исключение составляет γ -аминомасляная кислота, для которой в гематоэнцефалическом барьере описаны соответствующие транспортные системы. В большей степени кишечные медиаторы реализуют свои эффекты опосредованно – через активацию энтеральной нервной системы, которая посредством рефлекторных дуг и блуждающего нерва передает сигналы в структуры головного мозга, а также через системные изменения в иммунной и эндокринной регуляции. Особое место в регуляции нейрохимического баланса занимает метаболизм триптофана. Микробиота кишечника обладает ферментными системами, контролирующими превращения триптофана, что влияет на образование серотонина и связанных

с ним метаболитов. Модулируя доступность триптофана как предшественника серотонина, микроорганизмы воздействуют на синтез серотонина в ЦНС. Эта регуляция дополняется влиянием микробных метаболитов на экспрессию и активность транспортных белков и ферментов, участвующих в нейромедиаторном обмене на уровне кишечной стенки и центральных структур. Таким образом, кишечная микробиота формирует сложную, многоканальную систему сигналов, воздействующую на мозг через нейрональные пути (включая блуждающий нерв и энтеральную нервную систему), метаболиты (КЦЖК, пептидогликан, производные триптофана) и через модификацию синтеза и деградации ключевых нейромедиаторов. Согласованная работа этих механизмов определяет вклад микробиоты в поддержание нейровегетативного баланса, когнитивных и поведенческих функций, а также в устойчивость к стрессорным и воспалительным воздействиям. Логика взаимосвязей в оси «кишечник – мозг» подчеркивает значимость качественного и количественного состава микробиоты для нормальной нейрогуморальной регуляции и открывает перспективы для медицинских вмешательств, направленных на поддержку физиологической коммуникации между кишечником и ЦНС [27–29].

● **Рисунок 3.** Ось «микробиота – кишечник – мозг» в патогенезе нервно-психических и неврологических заболеваний, таких как депрессия, шизофрения, расстройства аутистического спектра, болезнь Паркинсона, эпилепсия и мигрень [31]

● **Figure 3.** The microbiota-gut-brain axis in the pathogenesis of neurologic and neuropsychological disorders such as depression, schizophrenia, autism spectrum disorders, Parkinson's disease, epilepsy, and migraine [31]



Недавние нейробиологические исследования убедительно демонстрируют ассоциации между изменениями кишечного микробиома, спектром микробных метаболитов и широким кругом нервно-психических состояний, включая РАС, депрессию, тревожность, шизофрению, нарушения пищевого поведения и нейрокогнитивные дефициты (рис. 3). Продолжающиеся исследования на животных моделях и в клинических популяциях, интегрирующие многослойные данные (геномика, эпигеномика, микробиом, метаболомика) и продвинутые статистические подходы, формируют основу для создания новых профилактических и терапевтических подходов, ориентированных на модификацию микробиоты и ее метаболитических сетей с целью снижения бремени нервно-психических расстройств [30].

Выводы

Совокупность научных данных свидетельствует, что для гармоничного созревания ключевых систем организма младенца – прежде всего пищеварительной и ЦНС – необходимо гарантировать адекватное поступление незаменимых питательных веществ. При отсутствии ГВ научно обоснованный выбор соответствующей детской смеси обеспечивает оптимальные условия для соматического роста и нейрокогнитивного развития, формируя тем самым прочную основу для благоприятных долгосрочных исходов здоровья.



Поступила / Received 15.09.2025
Поступила после рецензирования / Revised 29.09.2025
Принята в печать / Accepted 01.10.2025

Список литературы / References

1. Saraceno B. The WHO World Health Report 2001 on mental health. *Epidemiol Psychiatr Soc.* 2002;11(2):83–87. <https://doi.org/10.1017/s1121189x00005546>.
2. DeSilva JM, Traniello JFA, Claxton AG, Fannin LD. When and Why Did Human Brains Decrease in Size? A New Change-Point Analysis and Insights From Brain Evolution in Ants. *Front Ecol Evol.* 2021;9:742639. <https://doi.org/10.3389/fevo.2021.742639>.
3. Cohen Kadosh K, Muhardi L, Parikh P, Basso M, Jan Mohamed HJ, Prawitasari T et al. Nutritional Support of Neurodevelopment and Cognitive Function in Infants and Young Children – An Update and Novel Insights. *Nutrients.* 2021;13(1):199. <https://doi.org/10.3390/nu13010199>.
4. Blank SC, Scott SK, Murphy K, Warburton E, Wise RJ. Speech production: Wernicke, Broca and beyond. *Brain.* 2002;125(Pt 8):1829–1838. <https://doi.org/10.1093/brain/awf191>.
5. Gilmore JH, Knickmeyer RC, Gao W. Imaging structural and functional brain development in early childhood. *Nat Rev Neurosci.* 2018;19(3):123–137. <https://doi.org/10.1038/nrn.2018.1>.
6. Lopuzanska U, Samardakiewicz M. The Relationship Between Air Pollution and Cognitive Functions in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Cogn Behav Neurol.* 2020;33(3):157–178. <https://doi.org/10.1097/WNN.0000000000000235>.
7. Carter B, Rees P, Hale L, Bhattacharjee D, Paradkar MS. Association Between Portable Screen-Based Media Device Access or Use and Sleep Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2016;170(12):1202–1208. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.2341>.
8. Hutton JS, Lin L, Gruber R, Berndsen J, DeWitt T, Van Ginkel JB, Ammerman RT. Shared Reading and Television Across the Perinatal Period in Low-SES Households. *Clin Pediatr.* 2018;57(8):904–912. <https://doi.org/10.1177/0009922817737077>.
9. Hutton JS, Dudley J, Horowitz-Kraus T, DeWitt T, Holland SK. Associations Between Screen-Based Media Use and Brain White Matter Integrity in Preschool-Aged Children. *JAMA Pediatr.* 2020;174(1):e193869. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.3869>.
10. Liang J, Matheson BE, Kaye WH, Boutelle KN. Neurocognitive correlates of obesity and obesity-related behaviors in children and adolescents. *Int J Obes.* 2014;38(4):494–506. <https://doi.org/10.1038/ijo.2013.142>.
11. Verbeken S, Braet C, Lammertyn J, Goossens L, Moens E. How is reward sensitivity related to bodyweight in children? *Appetite.* 2012;58(2):478–483. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2011.11.018>.
12. Ronan L, Alexander-Bloch A, Fletcher PC. Childhood Obesity, Cortical Structure, and Executive Function in Healthy Children. *Cereb Cortex.* 2020;30(4):2519–2528. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhz257>.
13. Wium-Andersen IK, Rungby J, Jørgensen MB, Sandbæk A, Osler M, Wium-Andersen MK. Risk of dementia and cognitive dysfunction in individuals with diabetes or elevated blood glucose. *Epidemiol Psychiatr Sci.* 2019;29:e43. <https://doi.org/10.1017/S2045796019000374>.
14. Hanson MA, Bardsley A, De-Regil LM, Moore SE, Oken E, Poston L et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) recommendations on adolescent, preconception, and maternal nutrition: "Think Nutrition First". *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;131(Suppl. 4):S213–S253. [https://doi.org/10.1016/S0020-7292\(15\)30034-5](https://doi.org/10.1016/S0020-7292(15)30034-5).
15. Darnton-Hill I, Mkpuru UC. Micronutrients in pregnancy in low- and middle-income countries. *Nutrients.* 2015;7(3):1744–1768. <https://doi.org/10.3390/nu7031744>.
16. Horta BL, Victora CG. *Long-term effects of breastfeeding: a systematic review.* Geneva: World Health Organization; 2013. 74 p. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241505307>.
17. McGowan C, Bland R. The Benefits of Breastfeeding on Child Intelligence, Behavior, and Executive Function: A Review of Recent Evidence. *Breastfeed Med.* 2023;18(3):172–187. <https://doi.org/10.1089/bfm.2022.0192>.
18. Horta BL, Loret de Mola C, Victora CG. Breastfeeding and intelligence: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr.* 2015;104(467):14–19. <https://doi.org/10.1111/apa.13139>.
19. Kramer MS, Aboud F, Mironova E, Vanilovich I, Platt RW, Matush L et al. Breastfeeding and child cognitive development: new evidence from a large randomized trial. *Arch Gen Psychiatry.* 2008;65(5):578–584. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.5.578>.
20. Brion MJ, Lawlor DA, Matijasevich A, Horta B, Anselmi L, Araújo CL et al. What are the causal effects of breastfeeding on IQ, obesity and blood pressure? Evidence from comparing high-income with middle-income cohorts. *Int J Epidemiol.* 2011;40(3):670–680. <https://doi.org/10.1093/ije/dyr020>.
21. Victora CG, Horta BL, Loret de Mola C, Quevedo L, Pinheiro RT, Gigante DP et al. Association between breastfeeding and intelligence, educational attainment, and income at 30 years of age: a prospective birth cohort study from Brazil. *Lancet Glob Health.* 2015;3(4):e199–e205. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(15\)70002-1](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(15)70002-1).
22. Koletzko B, Agostoni C, Carlson SE, Clandinin T, Hornstra G, Neuringer M et al. Long chain polyunsaturated fatty acids (LC-PUFA) and perinatal development. *Acta Paediatr.* 2001;90(4):460–464. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2001.tb00452.x>.
23. Захарова ИН, Оробинская ЯВ, Чурилова ВД, Киселева ЕС. Питание ребенка как фактор, регулирующий взаимодействие оси «микробиота – кишечник – мозг». *Медицинский совет.* 2025;19(19):100–113. <https://doi.org/10.21518/ms2025-250>.
24. Захарова ИН, Оробинская ЯВ, Чурилова ВД, Киселева ЕС. Child nutrition as a factor regulating microbiota-gut-brain interactions. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(19):100–113. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-250>.
25. Захарова ИН, Сугян НГ, Оробинская ЯВ. Влияние смесей на основе козьего молока на здоровье ребенка. *Медицинский совет.* 2024;18(11):93–99. <https://doi.org/10.21518/ms2024-260>.
26. Захарова ИН, Сугян НГ, Оробинская ЯВ. The effect of goat-milk-based formulas on infant health. *Meditsinskiy Sovet.* 2024;18(11):93–99. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-260>.
27. Wang J, Liu X, Ma H, Yin X, Zhang X, Wen J et al. The evolution of infants' gut microbiota under different feeding regimes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021. Available at: https://ausnutria-nutrition-institute.com/app/uploads/2021/06/6126_AUSNUTRIA_WCPGHAN_Poster_Microbiota_A0_i.pdf.
28. Chen Q, Yin Q, Xie Q, Liu S, Guo Z, Li B. Elucidating gut microbiota and metabolite patterns shaped by goat milk-based infant formula feeding in mice colonized by healthy infant feces. *Food Chem.* 2023;410:135413. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2023.135413>.

27. Dinan TG, Stilling RM, Stanton C, Cryan JF. Collective unconscious: how gut microbes shape human behavior. *J Psychiatr Res.* 2015;63:1–9. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2015.02.021>.
28. Reardon S. Gut-brain link grabs neuroscientists. *Nature.* 2014;515(7526):175–177. <https://doi.org/10.1038/515175a>.
29. De Caro C, Iannone LF, Citraro R, Striano P, De Sarro G, Constanti A et al. Can we 'seize' the gut microbiota to treat epilepsy? *Neurosci Biobehav Rev.* 2019;107:750–764. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.10.002>.
30. Kim YK, Shin C. The Microbiota-Gut-Brain Axis in Neuropsychiatric Disorders: Pathophysiological Mechanisms and Novel Treatments. *Curr Neuropsychopharmacol.* 2018;16(5):559–573. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666170915141036>.
31. Socata K, Doboszewska U, Szopa A, Serefko A, Włodarczyk M, Zielińska A et al. The role of microbiota-gut-brain axis in neuropsychiatric and neurological disorders. *Pharmacol Res.* 2021;172:105840. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.105840>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Информация об авторах:

Захарова Ирина Николаевна, д.м.н., профессор, заслуженный врач Российской Федерации, заведующая кафедрой педиатрии имени Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; zakharova-rmapo@yandex.ru

Оробинская Яна Владимировна, ассистент кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; врач-педиатр, Поликлиника «Мама и малыш», Химкинская клиническая больница; 141400, Россия, Московская обл., Химки, ул. Родионова, д. 1; yanashbook@mail.ru

Information about the authors:

Irina N. Zakharova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; zakharova-rmapo@yandex.ru

Yana V. Orobinskaya, Assistant of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Pediatrician, Mother and Baby Outpatient Clinic, Khimki Clinical Hospital; 1, Rodionov St., Khimki, Moscow Region, 141400, Russia; yanashbook@mail.ru