

ЕСТЕСТВЕННЫЙ АУТОИММУНИТЕТ И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шарипов А.Т.¹, Хамдамов Б.З.¹, Набиева У.П.²

¹ Бухарский государственный медицинский институт,

² Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

XULOSA

Fiziologik autoimmunitet immunoregulyatsiyaning umumiy kontekstiga integratsiyalashgan evolyutsion shakllangan «mo» tadil «o'z-o'zini reaktivlik tizimidir. Uning rolini anglash klinik yondashuvlarni o'zgartiradi: autoantitellar erta diagnostika va prognozlash vositasiga aylanadi, tabiiy autoantetik javobni modulyatsiya qilish esa immunopatologiyalarning oldini olish va davolash uchun istiqbolli terapevtik strategiyaga aylanadi.

Kalit so'zlar: bolalar serebral falaji, patogenez, miya, markaziy asab tizimi, autoimmunitet.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Человеческий разум легко принимает все, что кажется ему логичным и рациональным, и на этой основе может быть разработана концепция, которая, даже если впоследствии окажется полностью или частично ложной, может сохраняться в течение длительного времени и глубоко влиять на наши рассуждения. Иммунология более, чем все другие биологические дисциплины, в полной мере отражает это явление. С самого начала было ясно, что смысл иммунной системы заключается в защите организма от патогенных агентов окружающей среды. Следует отметить, что даже сейчас та же роль приписывается иммунной системе, хотя она была значительно модернизирована [9]. Эта защита обеспечивается рецепторами распознавания, специфичными для каждого патогенного агента. Фактически, было четко продемонстрировано, что иммунизация против патогенного агента обеспечивает защиту от этого агента, но не от другого. Таким образом, очень рано к идее обороны добавилась идея конкретики. Неспособность системы вырабатывать антитела, способные быстро распознавать собственные антигены организма, стала ассоциироваться с этими концепциями. Действительно, эксперименты, проведенные с использованием доступных на тот момент методов, показали, что инъекция индивидууму эритроцитов, происходящих от другого индивидуума того же вида, по-видимому, не вызывает образования аутоантител. Синтез аутоантител, следовательно, запрещен и, если по какой-то причине они появятся, они, как задумал Эрлих в начале века, приведут к «ужасному аутоксиксу» и разрушению организма [6]. Итак, к предыдущим для завершения картины присоединилась еще одна идея: производство аутоантител завершается патологическим состоянием. Здесь у нас есть основные понятия, встречающи-

SUMMARY

Physiological autoimmunity is an evolutionarily formed system of «moderate» self-reactivity, integrated into the general context of immunoregulation. Awareness of its role is changing clinical approaches: autoantibodies are becoming a tool for early diagnosis and prognosis, and modulation of the natural autoantient response is a promising therapeutic strategy for the prevention and treatment of immunopathologies.

Keywords: cerebral palsy, pathogenesis, brain, central nervous system, autoimmunity.

еся во всех учебниках иммунологии: с целью защиты организма от патогенных агентов иммунная система организована таким образом, чтобы распознавать чрезвычайно избирательно и специфично* Эта работа была поддержана грантом № 6257 от Ассоциации для la Recherche sur le Cancer. При признании обоснованности этих концепций, возникают фундаментальные вопросы. Почему специфические антитела играют лишь маргинальную роль в защите организма от вирусов, а вовсе не от паразитов, которые являются двумя из трех наиболее важных патогенных агентов, известных. Как получилось, что среди всех биологических систем только иммунная система была непосредственно наделена способностью распознавать антигены окружающей среды. На самом деле, без возможности распознавания внутренних структур организма онтогенез и органогенез никогда бы не произошли. Это является одним из фундаментальных законов биологии. В этом случае, как иммунная система, которая способна распознавать только структуры окружающей среды, могла пережить это избирательное давление во время эволюции. Как терпимость, которая по определению является тонким балансом, может лежать в основе отношений мать-плод, то есть в основе поддержания жизни. Во всяком случае, с самого начала сообщалось и о результатах, которые не попадали в границы этих концепций. Так, в 1900 году Ландштайнер и его группа отметили наличие в нормальных сыворотках человека антител, позже названных природными антителами, которые часто выражали плохую специфичность и были способны реагировать с антигенами организма [10]. Бесредка в 1901 году описал наличие в нормальных сыворотках нескольких видов животных антиаутоцитотоксинов, которые являются антителами, блокирующими гемолитическое действие аутоантител к эритроцитам

[11]. Это, безусловно, было первое описание естественных антиидиотипических аутоантител. Таким образом, с самого начала иммунологии мы видели результаты, которые, по-видимому, противоречивы, что обычно приводит к выводу, что антитела, то есть В-клеточный компартмент иммунной системы, могут с чрезвычайной специфичностью распознавать антигены внешней среды, но также, хотя это кажется менее точным образом, его собственные внутренние антигены. Если мы более внимательно проанализируем эти выводы, мы обнаружим, что на самом деле эти отмеченные противоречия только очевидны. Крайняя специфичность и непризнание себя - выводы, которые были сделаны из проведенных экспериментов

На современном этапе развития иммунологии происходит трансформация традиционного понимания функций иммунной системы, с акцентом на её универсальную роль не только в противоинфекционной и противоопухолевой защите, но и в поддержании внутреннего молекулярного гомеостаза организма. Формируется интегральная концепция, согласно которой иммунная система представляет собой не только систему «распознавания и уничтожения чужеродного», но также выполняет функции молекулярного надзора, мониторинга и регуляции физиологических процессов на всех уровнях биологической организации – от молекулярного до органного [7,49,56,61].

От механистической к контекстуальной модели аутоиммунитета

Классическая механистическая концепция трактовала обнаружение аутоантител исключительно как маркер патологии. В свете тезиса А. Таубер о качественной идентичности физиологических и патологических аутоиммунных реакций, различающихся лишь степенью выраженности [56], данная точка зрения трансформировалась в диалектический подход. В рамках последнего аутоантитела признаются конститутивным компонентом иммунного репертуара как у здоровых, так и у больных. Следовательно, количественные и спектральные сдвиги аутоантительного профиля следует рассматривать не как первопричину заболевания, а как высокочувствительный индикатор скрытых метаболических и морфофункциональных изменений в органах и системах.

Естественные аутоантитела как основной инструмент «молекулярной санитарии»

Современные представления опираются на данные о непосредственном участии иммунной системы в поддержании постоянства молекулярного состава организма (Г. Кохр-Нейрис, П. Герштейн). Ключевым инструментом выступает всепроникающая мультикомпонентная сеть естественных аутоантител, формируемая преимущественно малоаффинными IgM и частично IgG (особенно IgG3). Благодаря поливалентности эти антитела связывают широкий спектр посттрансляционно модифицированных белков, апоптотических клеток и неоантигенов. Колебания

их титров оперативно отражают любые функционально-метаболические перестройки в отдельных клеточных популяциях, обеспечивая раннюю сигнализацию, опсонизацию клеточного детрита и активацию механизмов комплемент-опосредованного клиренса [33,41,44].

«Иммунологический гомункулус»

Совокупность естественных аутоантител, направленных к мембранным, цитоплазматическим и ядерным антигенам, формирует динамический «иммунологический гомункулус» [22,23,51]. Голографическая организация этой системы предполагает, что каждая её часть отражает целое: содержание аутоантител одной и той же специфичности практически не различается в пробах крови, взятых из разных сосудистых бассейнов того же индивида [22,23]. Строгий контроль уровня апоптоза и репарации в здоровых тканях создаёт «узкий коридор» фоновых значений, поэтому даже минимальные отклонения в титрах органоспецифичных аутоантител служат надёжным маркером клеточного повреждения, дисрегуляции экспрессии рецепторов, изменения продукции биорегуляторов и т.д.

Аутоантительный пул: адаптивная реакция или патология?

Изменение спектра естественных аутоантител преимущественно отражает адаптивные механизмы, направленные на устранение нарушений гомеостатического равновесия организма. Переход от физиологической аутоагрессии к патологическим формам саморазрушения реализуется лишь при достижении критического порога количественных и качественных сдвигов в системе иммунного надзора либо при нарушении контуров иммунологической толерантности. К числу подобных нарушений относят дефицит компонентов системы комплемента, сбой в сигнальных каскадах FcγR, а также гиперактивацию рецепторов врождённого иммунитета TLR7 и TLR9. В связи с этим естественные аутоантитела следует рассматривать не как изолированный патогенетический фактор, а как тонко регламентированный сенсорно-эффекторный модуль, обеспечивающий молекулярный надзор, тканевой гомеостаз и процессы физиологического самоочищения организма [9,11,16,18,20].

Актуальность проблемы перинатальных поражений центральной нервной системы (ЦНС) определяется устойчивым ростом как частоты, так и тяжести церебральных нарушений у детей раннего возраста, которые нередко становятся причиной формирования инвалидизирующих состояний с первых лет жизни.

Результаты многочисленных исследований последних десятилетий убедительно свидетельствуют о том, что в основе подавляющего большинства неврологических заболеваний детского возраста лежат различные морфофункциональные нарушения головного мозга, которые могут развиваться на различных стадиях индивидуального нейроонтогенеза. Время их проявления может быть различным, как на ранних

этапах внутриутробного развития, так и в постнатальном периоде.

Психоневрологические нарушения, развивающиеся вследствие гипоксического поражения головного мозга, могут иметь очень разнообразные клинические проявления - от легкой формы задержки психоречевого и моторного развития до тяжёлого течения детского церебрального паралича (ДЦП), протекающего с выраженным когнитивным дефицитом, двигательными расстройствами и судорожным синдромом. Актуальность проблемы перинатальной патологии нервной системы заключается не только в угрозе физическому и психическому здоровью ребёнка, но и в серьёзной нагрузке на интеллектуальный и социальный потенциал всего общества [1, 5, 21].

Одним из ведущих патогенетических звеньев формирования перинатальной патологии центральной нервной системы является синдром фетоплацентарной недостаточности, при котором наблюдаются нарушения системной и церебральной гемодинамики, а еще изменения реологических свойств крови у плода и новорождённого ребенка. При воздействии этих механизмов происходит гибель нейронов либо через процесс некроза, либо через процесс апоптоза, в результате чего в том или ином участке мозгового вещества образуется патологический процесс, приводящий к неврологическому дисбалансу, который клинически может проявляться разнообразными симптомами, различной выраженности и спектра и в различные возрастные периоды жизни.

Вследствие повышенной проницаемости гематоэнцефалитического барьера происходит массивный выход в общий кровоток нейроспецифических белков, которые имеют высокие антигенные свойства. Они активируют не только иммунитет, но и аутоиммунитет, приводя к формированию нейроаутоиммунного дисбаланса, нарушению анатомической целостности структур головного мозга. Весомую лепту в этот патологический процесс вносит повышенная проницаемость гематоэнцефалитического барьера, которая не может защитить ЦНС от потока аутореактивных Т-лимфоцитов, которые усугубляют имеющееся повреждение головного мозга [4, 14].

После проникновения в головной мозг активированных Т-лимфоцитов, макрофагов, глиальных клеток и нейроспецифических белков происходит реагирование иммунной системы на эти компоненты и выработка целого арсенала провоспалительных веществ, таких как интерферон- γ (INF- γ), лимфотоксин и фактор некроза опухоли- α (TNF- α), которые усиливают имеющийся местный воспалительный процесс, который, однако, приводит к существенной модификации микроокружения церебральных структур вследствие резкого повышения концентрации провоспалительных сигналов. Нарушение проницаемости гематоэнцефалитического барьера (ГЭБ) способствует проникновению вторичного потока моноцитов и других иммунокомпетентных клеток, что запускает процессы

демиелинизации и гибели олигодендроцитов. В результате формируются очаги астроглиоза, патогенез которого усугубляется активацией системы комплемента, макрофагов и микроглии [2, 6, 14, 19, 21].

Перспективным направлением в изучении патогенеза гипоксически-ишемических поражений ЦНС является исследование содержания нейроспецифических белков (НСБ) и аутоантител к этим белкам в организме, чаще всего их определение проводят в спинальной жидкости и сыворотке крови. Нейроспецифические белки являются составными частями нейроэпителиальных компонентов ЦНС, вследствие чего обладают высокой специфичностью к этим тканям. Даже минимальные концентрации этих белков, высвобождающихся при повреждении нервной ткани, обладают выраженными иммуногенными свойствами и при попадании в системный кровоток инициируют аутосенсibilизацию. В результате формируется продукция противocereбральных аутоантител и иммунных комплексов, которые усиливают повреждение мозга ещё до манифестации видимых структурных изменений [2, 5, 10, 13, 21].

Проявления возникшей или продолжающейся церебральной аутоагрессии при наличии различных рисков факторов могут быть объективно выявлены при динамическом наблюдении в течении довольно длительного периода, начиная от периода новорожденности до 2-3х летнего возраста. Баланс между демиелинизирующими и ремиелинизирующими процессами в ЦНС зависит от иммунореактивности межклеточных взаимодействий в системе эндотелий – нейроэктодермальные клетки – микроглия с учетом индивидуальных восстановительных способностей ГМ.

Вследствие всего вышеперечисленного видна важность динамического изучения популяционного и субпопуляционного состава иммунных клеток организма, а также межклеточных взаимодействий (цитокинов, хемокинов, факторов роста), состояния органоспецифического аутоиммунитета при поражениях головного мозга гипоксически-ишемической природы, что дает возможность выявить основные моменты нейроаутоиммунного взаимодействия и механизмы повреждающих и репаративных процессов, которые выявляют выраженность неврологических изменений у детей.

Существенный объем данных, собранный в последние десятилетия, представляет довольно широкий спектр информации о патогенезе взаимосвязи и регуляции физиологических и патологических процессов в условиях интеграции нервной и иммунной систем [5, 11, 12]. Была выявлена значимость и зависимость состояния гипоталамических структур и сопряжённых с ними отделов головного мозга, влияющее на активность контроля иммунной системы на выраженность и силу иммунореактивности как в физиологических, так и в патологических условиях функционирования ЦНС [3, 7, 10, 14, 21].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования, направленные на уточнение ключевых иммунных механизмов патогенеза, которые имеют принципиальное значение не только для углубления фундаментальных представлений о нейроиммунных взаимодействиях, но и для совершенствования терапевтической тактики и разработки новых стратегий коррекции данной патологии. Это создает основание для прикладного использования научных данных и получения патогенетических способов диагностики и лечения ДЦП у детей.

Физиологический аутоиммунитет представляет собой эволюционно сформированную систему «умеренной» само-реактивности, интегрированную в общий контекст иммунорегуляции. Осознание его роли меняет клинические подходы: аутоантитела становятся инструментом ранней диагностики и прогноза, а модуляция естественного аутоантительного ответа – перспективной терапевтической стратегией для профилактики и лечения иммунопатологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abdel-Hady H., et al. Oxidative stress and inflammatory markers in CP children. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2010;14(6):565–570.
2. Al-Kandari S., et al. High-sensitivity CRP, IL-6, and TNF- α in children with spastic CP. *Neuroimmunomodulation*. 2019;26(3):157–165.
3. Alvarez M. et al. Marginal zone B cells produce natural atheroprotective IgM in a Tfh-dependent manner. *Cardiovasc Res*. 2024;№120(3).- P.318330.
4. Ashwood P., et al. Altered T cell responses in children with cerebral palsy. *Clinical & Experimental Immunology*. 2003;132(3):502–508.
5. Avrameas S. Natural autoantibodies: from ‘horror autotoxicus’ to ‘gnosthi seauton’. *Immunol Today*. 1991;12(5):154–159.
6. Back S.A. White matter injury in the preterm infant: Pathology and mechanisms. *Acta Neuropathologica*. 2017;134(3):331–349.
7. Back S.A., Miller S.P. Brain injury in premature neonates: beyond white matter. *Nature Reviews Neurology*. 2014;10(7):400–412.
8. Chen L. et al. Serum IgM autoantibody signature predicts hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. 2024. - №79(2). – P.455468.
9. Chiang L.M., et al. Serum S100B levels and neonatal brain injury: clinical correlations. *Pediatrics & Neonatology*. 2015;56(6):363–369.
10. Deng Y.Y., et al. Microglia-derived M-CSF exacerbates white matter injury. *Journal of Neuroimmunology*. 2010;226(1–2):62–72.
11. Dewan M.V., et al. Maternal autoimmune disease and neurodevelopmental outcomes: a population-based cohort. *Annals of Epidemiology*. 2019;34:1–7.
12. Duarte J. et al. Agerelated autoantibody dynamics. *Front Immunol*. 2023;14:10298727.
13. Duarte J. et al. Natural autoantibodies show agerelated patterns. *Front Immunol*. 2023;14:10298727.
14. Elovitz M.A., et al. Intrauterine inflammation, fetal injury, and preterm birth. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2011;205(4):e1–e15.
15. Fleiss B., Gressens P. Tertiary mechanisms of brain damage: a new hope for treatment of cerebral palsy? *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2012;17(5):424–433.
16. Galasso J.M., et al. MCP-1 in neonatal excitotoxic brain injury. *Brain Research*. 2000;882(1–2):214–221.
17. Gano D., et al. Neonatal encephalopathy and cerebral palsy: Pathophysiology and biomarkers. *Annals of Neurology*. 2014;76(4):593–608.
18. Gilstrap L.C., et al. Fetal infection and white matter disease. *Obstetrics & Gynecology*. 2005;106(6):1237–1245.
19. Gröttrup S. et al. Complement deficiencies and systemic lupus erythematosus: from genetics to mechanisms. *Autoimmun Rev*. 2024.- №23.- P.103267.
20. Hagberg H., et al. The role of inflammation in perinatal brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2015;11(4):192–208.
21. Huleihel M., et al. Microglia activation and neuroinflammation in perinatal brain injury. *International Journal of Developmental Neuroscience*. 2014;37:26–36.
22. Jain V.G., et al. Funisitis increases risk of death or cerebral palsy in very low birth weight infants. *American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM*. 2025;7(4):100890.
23. Kadhim H., et al. Inflammatory cytokines in the pathogenesis of periventricular leukomalacia. *Neurology*. 2001;56(10):1278–1284.
24. Kannan S., et al. Intrauterine inflammation induces microglial activation and sensitizes the developing brain to injury. *Pediatric Research*. 2007;61(6):640–645.
25. Kaukola T., et al. Cord blood cytokines predict brain damage in very preterm infants. *Annals of Neurology*. 2006;60(2):219–226.
26. Korzeniewski S.J., et al. Epidemiology of cerebral palsy: Risk factors and opportunities for prevention. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2018;60(6):596–603.
27. Kubagawa H. Functions of IgM Fc receptor (Fc μ R) related to autoimmunity. *Autoimmunity*. 2024;57(1):112.
28. Leviton A., et al. Early postnatal blood concentrations of inflammation-related proteins and microcephaly at age 2 years in extremely preterm infants. *Journal of Pediatrics*. 2011;159(6):919–925.e3.
29. Ling F. et al. Malondialdehydespecific natural IgM inhibit NETosis triggered by extracellular vesicles from myocardial infarction patients. *Eur Heart J*. 2025;46(10):926939.
30. Lobo P.I. Role of natural autoantibodies and natural IgM in immune homeostasis. *J Clin Immunol*.

- 2010;30(Suppl 1):S9-S12.
31. Magalhães R.C., et al. Inflammatory biomarkers in children with cerebral palsy: Systematic review. *Research in Developmental Disabilities*. 2019;95:103513.
 32. Mallard C., et al. Inflammation-induced preterm brain injury and cerebral palsy: mechanisms and therapies. *Journal of Neurochemistry*. 2018;145(4):523–538.
 33. Mouthon L., Lacroix-Desmazes S., Kazatchkine M.D. Natural autoantibodies in healthy individuals. *Springer Semin Immunopathol*. 2000;21(2):123–133.
 34. Nakamura Y. et al. Baseline autoreactive antibodies and organspecific immunerelated adverse events. *Front Immunol*. 2023.- №14.- P.1322818.
 35. O'Shea T.M., et al. Inflammation-associated proteins in cord blood and early neurodevelopmental outcome in extremely preterm infants. *Pediatrics*. 2012;129(5):e1238–e1246.
 36. Park E.S., et al. Serum S100B protein as a marker of brain damage in children with cerebral palsy. *Brain & Development*. 2004;26(6):398–403.
 37. Paton M.C.B., et al. Persistent Inflammation in Cerebral Palsy: Pathogenic and Comorbidity Roles. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(24):7368.
 38. Petersen T.G., et al. Maternal thyroid disorder and risk of unilateral spastic cerebral palsy. *BMC Pediatrics*. 2018;18:286.
 39. Poletaev A.B. Natural autoantibodies as immunological homunculus (immunculus). *Autoimmun Rev*. 2002;1(5):242–248.
 40. Poon I.K.H., Hulett M.D. Apoptotic cell clearance: basic biology and therapeutic potential. *Nat Rev Immunol*. 2023;23:791808.
 41. Quintana F.J., Cohen I.R. The natural autoantibody repertoire and autoimmune disease. *Biomed Pharmacother*. 2016;80:3–7.
 42. Röltgen K. et al. Autoantibodies in COVID19: prevalence and impact on disease severity. *Nat Commun*. 2024;15:53356.
 43. SánchezTorrijos Y. et al. Natural antibodies are required for clearance of necrotic cells and regeneration of the injured liver. *iScience*. 2025;26(5):108344.
 44. Santaella A., et al. CSF MCP-1 and progression in neurodegeneration: methodological relevance for inflammatory panels. *NPJ Parkinson's Disease*. 2020;6:21.
 45. Schmitz T., et al. Cellular players in periventricular leukomalacia. *Developmental Neuroscience*. 2014;36(3–4):197–209.
 46. Sharova O., et al. Immunological effects of cerebral palsy and rehabilitation. *Clinics in Integrated Care*. 2021;5:100053.
 47. Shi Z., et al. Chorioamnionitis in the development of cerebral palsy: A systematic review. *Journal of Neuroinflammation*. 2017;14:36.
 48. Skin autonomous antibody production regulates hostmicrobiota balance. *Nature*. 2024;623:112118.
 49. Stenberg R., et al. Antibodies to dietary proteins in cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2013;55(9):869–875.
 50. Stenberg R., et al. Anti-transglutaminase 6 antibodies in children with cerebral palsy. *PLoS One*. 2014;9(8):e104377.
 51. Stoll B.J., et al. Neonatal infection and neurodevelopmental outcome at 2 years in extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2004;114(4):653–661.
 52. Strøm M.S., et al. Maternal Chronic Conditions and Risk of Cerebral Palsy in Offspring. *Pediatrics*. 2021;147(6):e2020020325.
 53. Tezol Ö., et al. Inflammatory Markers in the Blood of Spastic Cerebral Palsy. *Children*. 2025;12(3):343.
 54. Wang B., et al. The Association Study Between Cytokines and the Risk for Cerebral Palsy. *Frontiers in Neurology*. 2025;16:1501238.
 55. Wang X.K., et al. Tissue-nonspecific alkaline phosphatase and neuroinflammation in spastic cerebral palsy. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2022;15:942061.
 56. Wang Y. et al. Persistent newonset autoantibodies after SARSCoV2 infection. *Nat Commun*. 2024;15:53356.
 57. Wu Y.W., et al. Chorioamnionitis and cerebral palsy in term and near-term infants. *JAMA*. 2003;290(20):2677–2684.
 58. Yiş U., et al. Serum cytokines in children with spastic cerebral palsy. *Pediatrics International*. 2012;54(5):669–672.
 59. Zayachkivska O., et al. Serum cytokines and severity in children with cerebral palsy. *Journal of Child Neurology*. 2015;30(12):1591–1598.
 60. Zhou X. et al. B1 cellderived IgM confers protection against colon cancer. *Immun Ageing*. 2024;21:15.
 61. Гайсина Л.З. Нейроиммунологические аспекты патогенеза детского церебрального паралича. *Медицинская иммунология*. 2011;13(2–3):115–120.
 62. Камилова Т.А., и др. Биомаркеры детского церебрального паралича: обзор. *Педиатрическая фармакология и нутрициология*. 2021;18(4):22–30.
 63. Никитина Е.А., и соавт. Нейроспецифический белок S100 у детей с ДЦП. *Современные проблемы науки и образования*. 2018;2:45–49.