



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**4 (54) 2023**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х.ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал*

*Научно-реферативный,*

*духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**4 (54)**

**2023**

*апрель*

Received: 20.04.2023, Accepted: 25.04.2023, Published: 29.04.2023.

УДК 616.03.17. 612.004

## ИЗУЧЕНИЕ ВКЛАДА ПОЛИМОРФНОГО ГЕНА MTHFR (C677T) В МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Набиева Н.А. <https://orcid.org/0009-0005-2388-5803>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Изучены особенности распределения генетического полиморфизма MTHFR (C677T) при детском церебральном параличе (n=100) и его вклад в механизмы развития этой патологии. Анализируя результаты, по изучению особенностей распределения генетического полиморфизма MTHFR (C677T) с учетом рассчитанного нами коэффициента отношения шансов (OR), наличие минорных неблагоприятных аллеля и генотипов полиморфного гена MTHFR (C677T) в группах пациентов с ДЦП и здоровых обнаружено наличие статистически достоверной ассоциации минорных аллеля T и генотипа T/T с повышенным риском развития ДЦП в сочетании с симптоматической эпилепсией (СЭ) в 2.3 ( $\chi^2=4.8$ ;  $P=0.05$ ) и 5.2 раза ( $\chi^2=6.2$ ;  $P=0.03$ ).*

*Результаты исследования доказывают ассоциированность неблагоприятных аллеля T и генотипа T/T полиморфного гена MTHFR (C677T) с повышенным риском развития ДЦП в сочетании с СЭ, что позволяет их рассматривать в качестве самостоятельных генетических маркеров, участвующих в патогенетических механизмах формирования повышенного риска этой осложнённой формы ДЦП.*

*Ключевые слова: полиморфизм гена MTHFR (C677T), аллель, генотип, риск развития, детский церебральный паралич, симптоматическая эпилепсия.*

## STUDYING THE CONTRIBUTION OF THE MTHFR (C677T) POLYMORPHIC GENE TO THE DEVELOPMENT MECHANISMS OF INFANTRY CEREBRAL PALSY

Nabieva N.A. <https://orcid.org/0009-0005-2388-5803>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*The features of the distribution of the genetic polymorphism MTHFR (C677T) in children with cerebral palsy (n=100) and its contribution to the mechanisms of development of this pathology were studied. Analyzing the results of studying the features of the distribution of the MTHFR (C677T) genetic polymorphism, taking into account the odds ratio (OR) calculated by us, the presence of minor unfavorable alleles and genotypes of the polymorphic MTHFR gene (C677T) in groups of patients with cerebral palsy and healthy people, a statistically significant association of minor alleles was found T and T/T genotype with an increased risk of developing cerebral palsy in combination with symptomatic epilepsy (SE) by 2.3 ( $\chi^2=4.8$ ;  $P=0.05$ ) and 5.2 times ( $\chi^2=6.2$ ;  $P=0.03$ ).*

*The results of the study prove the association of unfavorable T allele and T/T genotype of the polymorphic MTHFR gene (C677T) with an increased risk of developing cerebral palsy in combination with SE, which allows them to be considered as independent genetic markers involved in the pathogenetic mechanisms of the formation of an increased risk of this complicated form of cerebral palsy.*

*Key words: MTHFR gene polymorphism (C677T), allele, genotype, risk of development, cerebral palsy, symptomatic epilepsy.*

# MTHFR (C677T) POLIMORF GENINING PIYODALAR SEREBRAL PALSINI RIVOJLANISH MEXANIZMLARIGA QO'SHISHINI O'RGANISH

Nabieva N.A. <https://orcid.org/0009-0005-2388-5803>

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1  
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

## ✓ Rezyume

*Miya falajli (n=100) bolalarda MTHFR (C677T) genetik polimorfizmining tarqalish xususiyatlari va uning ushbu patologiyaning rivojlanish mexanizmlariga qo'shgan hissasi o'rganildi.*

*MTHFR (C677T) genetik polimorfizmining tarqalish xususiyatlarini o'rganish natijalarini tahlil qilish, biz hisoblagan odds nisbati (OR) ni, guruhlarda polimorf MTHFR genining (C677T) kichik noqulay allellari va genotiplarining mavjudligini hisobga olgan holda, miya yarim falaj bilan og'riغان bemorlar va sog'lom odamlarda T va T/T genotiplarida kichik allellarning statistik jihatdan ahamiyatli assotsiatsiyasi aniqlandi, bunda simptomatik epilepsiya (SE) bilan birgalikda miya yarim palsi rivojlanish xavfi 2,3 ga oshgan ( $ch2 = 4,8$ ;  $P = 0,05$ ). ) va 5,2 marta ( $ch2=6,2$ ;  $P=0,03$ ).*

*Tadqiqot natijalari polimorf MTHFR genining (C677T) noqulay T alleli va T/T genotipining SE bilan birgalikda miya falajining rivojlanish xavfining oshishi bilan bog'liqligini isbotlaydi, bu ularni mustaqil genetik belgilar sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi. miya yarim falajining ushbu murakkab shaklining ortishi xavfini shakllantirishning patogenetik mexanizmlari.*

*Kalit so'zlar: MTHFR gen polimorfizmi (C677T), allel, genotip, rivojlanish xavfi, miya yarim palsi, simptomatik epilepsiya.*

## Актуальность

Во всем современном мире, среди всех заболеваний нервной системы человека, в качестве одной из самых важных медико-социальных проблем представляет детский церебральный паралич (ДЦП) [1,3,7].

ДЦП, представляет собой полиэтиологичную и гетерогенную неврологическую патологию с частотой встречаемости от 1,7 до 7 случаев на 1000 новорожденных детей в год, которая в 10 раз превышает среднестатистические показатели среди недоношенных детей и среди всех случаев ДЦП наблюдается примерно у 40-50% детей, рожденных в результате преждевременных родов [2,4,5,8].

Результатами современных исследований показано, что в основе патогенетических механизмов формирования ДЦП лежит взаимодействие множества факторов [6,9,10]. Между тем, особая значимость подчеркивается в отношении влияния генами, контролирующими фолатный цикл [11,12].

Сложность и наличие до конца не ясных механизмов формирования ДЦП послужило основой для изучения вклада полиморфного гена MTHFR (C677T) в механизмы, приводящие к развитию ДЦП.

**Цель исследования:** Изучит особенности распределения генетического полиморфизма MTHFR (C677T) при детском церебральном параличе.

## Материал и методы

Исследования проведены с участием 203 индивидуумов, среди которых была выделена общая группа пациентов с ДЦП (n=100) и контрольная здоровая группа (n=103), соответствующие друг другу по возрасту (медиана возраста - 6,5±1,8 лет) и полу (мальчиков – 63% и девочек – 37%). В зависимости от варианта ДЦП пациенты общей группы разделены на две группы: ДЦП без СЭ (n=81) и ДЦП с СЭ (n=19).

Все пациенты наблюдались в Республиканской детской психоневрологической больнице г. Ташкента в период с 2021 по 2022 гг.

Среди всех обследованных проведен молекулярно-генетический анализ с выделением ДНК из периферической крови с помощью набора реагентов «АмплиПрайм РИБО-преп» (Россия) и детекцией генетического полиморфизма MTHFR (C677T) с использованием тест-систем «Литех,

ООО НПФ» (Россия). Процесс амплификации воспроизводился на термоциклере «GeneAmp PCR-system 2720» (Applied Biosystems, США). Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью пакета программ OpenEpi – 2009 (Version 2.3).

### Результат и обсуждения

Определяя особенности распределения наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов по полиморфному гену MTHFR (C677T) установлено отсутствие их отклонения по равновесию Харди-Вайнберга ( $P > 0.05$ ).

Результаты молекулярно-генетического анализа полиморфизма гена MTHFR (C677T) в группах здоровых и пациентов с ДЦП позволили определить частоты распределения его аллельных (С и Т) и генотипических вариантов (С/С, С/Т и Т/Т) (Таблица 1).

Таблица 1

Распределение аллелей и генотипов полиморфизма MTHFR (677CT) в группах пациентов с ДЦП и здоровых

№	Группа	Аллели				Генотипы					
		С		Т		С/С		С/Т		Т/Т	
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1	Общая, n=100	154	77.0	46	23.0	62	62.0	30	30.0	8	8.0
2	ДЦП без СЭ, n=81	128	79.0	34	21.0	51	63.0	26	32.1	4	4.9
3	ДЦП с СЭ, n=19	26	68.4	12	31.6	11	57.9	4	21.0	4	21.1
4	Контрольная, n=103	172	83.5	34	16.5	74	71.8	24	23.3	5	4.9

Сравнительный анализ между частотами аллелей и генотипов по генетическому полиморфизму MTHFR (C677T) в общей группой больных с ДЦП по сравнению со здоровыми различий показал наличие тенденции к повышению частоты минорного аллеля Т среди пациентов с ДЦП в 1.5 раза (23.0% против 16.5%;  $\chi^2=2.7$ ;  $P=0.1$ ; OR=1.5; 95% CI: 0.92-2.47). В то же время, в группе пациентов по сравнению со здоровыми не обнаружено статистически достоверных различий между тремя генотипическими вариантами (для С/С: 62.0% против 71.8%;  $\chi^2=2.2$ ;  $P=0.2$ ; OR=0.6; 95% CI: 0.36-1.15; для С/Т: 30.0% против 23.3%;  $\chi^2=1.2$ ;  $P=0.3$ ; OR=1.4; 95% CI: 0.76-2.63 и генотипа Т/Т: 8.0% против 4.9%;  $\chi^2=0.8$ ;  $P=0.4$ ; OR=1.7; 95% CI: 0.54-5.34) (Таблица 2).

Таким образом, полученные данные показывают тенденцию к повышению риска развития ДЦП в 1.5 раза среди носителей минорного аллеля Т ( $\chi^2=2.7$ ;  $P=0.1$ ) по генетическому полиморфизму MTHFR (C677T), что доказывает его вклад в патогенетические механизмы формирования ДЦП в целом.

Таблица 2

Различия в распределении вариантов аллелей и генотипов полиморфизма MTHFR (677CT) в общей группе пациентов с ДЦП и здоровых

Аллели и генотипы	Группы				$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	Общая		Контрольная							
	п	%	п	%						
С	154	77.0	172	83.5	2.7	0.1	0.9	0.6-1.42	0.7	0.4-1.08
Т	46	23.0	34	16.5	2.7	0.1	1.1	0.63-1.86	1.5	0.92-2.47
С/С	62	62.0	74	71.8	2.2	0.2	0.9	0.5-1.49	0.6	0.36-1.15
С/Т	30	30.0	24	23.3	1.2	0.3	1.3	0.72-2.29	1.4	0.76-2.63
Т/Т	8	8.0	5	4.9	0.8	0.4	1.6	0.68-4.01	1.7	0.54-5.34

Результаты сравнительной оценки распределения частот аллелей и генотипов по полиморфизму MTHFR (C677T) в группе с ДЦП без СЭ по сравнению со здоровыми показали статистически недостоверное повышение частоты минорного аллеля Т в 1.3 раза (21.0% против 16.5%;  $\chi^2=1.2$ ;  $P=0.3$ ; OR=1.3; 95% CI: 0.79-2.28) и гетерозиготного генотипа С/Т в 1.6 раз (32.1% против 23.3%;  $\chi^2=1.8$ ;  $P=0.2$ ; OR=1.6; 95% CI: 0.81-2.98). Наряду с этим частота дикого

C/C генотипа снижалась незначимо менее единицы (63.0% против 71.8%;  $\chi^2=1.6$ ; P=0.3; OR=0.7; 95%CI: 0.36-1.24) при одинаковой частоте мутантного генотипа T/T (4.9% против 4.9%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.99; OR=1.0; 95%CI: 0.26-3.92) (Таблица 3).

**Таблица 3**

**Различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма MTHFR (677CT) в группах пациентов ДЦП без СЭ и здоровых**

Аллели и генотипы	Группы				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	ДЦП без СЭ		Контрольная							
	n	%	n	%						
C	128	79.0	172	83.5	1.2	0.3	0.9	0.56-1.61	0.7	0.44-1.26
T	34	21.0	34	16.5	1.2	0.3	1.1	0.64-1.75	1.3	0.79-2.28
C/C	51	63.0	74	71.8	1.6	0.3	0.9	0.46-1.67	0.7	0.36-1.24
C/T	26	32.1	24	23.3	1.8	0.2	1.4	0.71-2.66	1.6	0.81-2.98
T/T	4	4.9	5	4.9	0.0	0.99	1.0	0.23-4.42	1.0	0.26-3.92

Таким образом, результаты данного сравнительного анализа показывают отсутствие ассоциации полиморфного гена MTHFR (C677T) с повышенным риском развития ДЦП без СЭ, и, тем самым это доказывает отсутствие участия данного полиморфного гена в патогенетических механизмах формирования изученной формы ДЦП.

Подобные исследования по сравнительной оценке различий аллелей и генотипов по полиморфному гену MTHFR (C677T) в группе пациентов с ДЦП и СЭ по сравнению со здоровыми позволило обнаружить статистически достоверное увеличение доли носительства минорным аллелем T в 2.3 раза (31.6% против 16.5%;  $\chi^2=4.8$ ; P=0.05; OR=2.3; 95%CI: 1.0-5.0) и генотипом T/T в 5.2 раза (21.1% против 4.9%;  $\chi^2=6.2$ ; P=0.03; OR=5.2; 95%CI: 1.42-19.29) (Таблица 4).

**Таблица 4**

**Различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма MTHFR (677CT) в группах пациентов ДЦП с СЭ и здоровых**

Аллели и генотипы	Группы				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	ДЦП с СЭ		Контрольная							
	n	%	n	%						
C	26	68.4	172	83.5	4.8	0.05	0.8	0.25-2.68	0.4	0.2-0.92
T	12	31.6	34	16.5	4.8	0.05	1.2	0.86-1.74	2.3	1.0-5.0
C/C	11	57.9	74	71.8	1.5	0.3	0.8	0.16-4.06	0.5	0.2-1.46
C/T	4	21.1	24	23.3	0.0	0.9	0.9	0.12-6.66	0.9	0.27-2.89
T/T	4	21.1	5	4.9	6.2	0.03	4.3	0.79-23.82	5.2	1.42-19.29

Между тем, доли носительства основным C/C (57.9% против 71.8%;  $\chi^2=1.5$ ; P=0.3; OR=0.5; 95%CI: 0.2-1.46) и гетерозиготным C/T (21.1% против 23.3%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.27-2.89) генотипами не отличались наличием статистически достоверных различий.

Следовательно, по результатам носительства аллелей и генотипов по полиморфному гену MTHFR (C677T) в группе пациентов с ДЦП и СЭ по сравнению со здоровыми риск развития данной формы заболевания у носителей минорным T аллелем и T/T генотипом статистически достоверно повышается в 2.3 ( $\chi^2=4.8$ ; P=0.05) и 5.2 раза ( $\chi^2=6.2$ ; P=0.03) соответственно. В свою очередь, это доказывает их участие в механизмах формирования ДЦП с СЭ, и позволяет рассматривать минорные T аллель и T/T генотип в качестве самостоятельных генетически маркеров, повышающих риск развития ДЦП с СЭ.

В свою очередь сравнивая значимость различий в носительстве аллельных и генотипических вариантов по полиморфному гену MTHFR (C677T) между группами больных ДЦП без и с СЭ

статистически значимых различий в доле носительства минорного аллеля Т (31.6% против 21.0%;  $\chi^2=1.9$ ; P=0.2; OR=1.7; 95%CI: 0.8-3.77), генотипов С/С (57.9% против 63.0%;  $\chi^2=0.2$ ; P=0.7; OR=1.2; 95%CI: 0.45-3.41), С/Т (21.1% против 32.1%;  $\chi^2=0.9$ ; P=0.4; OR=1.8; 95%CI: 0.54-5.81) и Т/Т (21.1% против 4.9%;  $\chi^2=5.4$ ; P=0.03; OR=0.2; 95%CI: 0.05-0.07) нами не обнаружено.

### Заключение

ДЦП являются полиэтиологической и гетерогенной патологией нервной системы, в формировании которого важная роль отводится нарушениям в обмене фолатов [7,9]. В частности, в механизмах развития, современными результатами показана возможная роль гена МТНFR (С677Т) [8,10].

Анализируя результаты, по изучению особенностей распределения генетического полиморфизма МТНFR (С677Т) с учетом рассчитанного нами коэффициента отношения шансов (OR), наличие минорных неблагоприятных аллеля и генотипов полиморфного гена МТНFR (С677Т) в группах пациентов с ДЦП и здоровых обнаружено наличие статистически достоверной ассоциации минорных аллеля Т и генотипа Т/Т с повышенным риском развития ДЦП в сочетании с СЭ в 2.3 ( $\chi^2=4.8$ ; P=0.05) и 5.2 раза ( $\chi^2=6.2$ ; P=0.03).

Таким образом, результаты исследования доказывают ассоциированность неблагоприятных аллеля Т и генотипа Т/Т полиморфного гена МТНFR (С677Т) с повышенным риском развития ДЦП в сочетании с СЭ, что позволяет их рассматривать в качестве самостоятельных генетических маркеров, участвующих в патогенетических механизмах формирования повышенного риска этой осложнённой формы ДЦП.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Artykova M.A., and Djurayeva D.N. "Clinical and anamnestic risk factors for the development of symptomatic epilepsy in infantile cerebral palsy." // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 2021;2(10):29-34.
2. Artykova M.A., Nabyeva N.A. Complicated Symptomatic Epilepsy, Content And Distribution Of Haptoglobin Phenotypes In Children With Cerebral Palsy // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation 2021;32:3.
3. Blair E, Watson L, O’Kearney E, D’Antoine H, Delacy MJ, the Australian Cerebral Palsy Register Group (2016) Comparing risks of cerebral palsy in births between Australian indigenous and non-indigenous mothers. Dev Med Child Neurol 2016;58:36-42. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13005>.
4. Blair EM, Nelson KB (2015) Fetal growth restriction and risk of cerebral palsy in singletons born after at least 35 weeks’ gestation. // Am J Obstet Gynecol 2015;212(4):520.e1-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2014.10.1103>.
5. Dakovic I, da Graça AM, Folha T, Neubauer D, Hollody K, Honold M, Horber V, Duranovic V, Bosnjak VM (2014) Clinical features of cerebral palsy in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection. // Eur J Paediatr Neurol 2014;18(5):618–623. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2014.04.007>.
6. Gamayani U. et al. Relationship between C677T Methylenetetrahydrofolate Reductase Gene Polymorphism and Homocysteine in Cerebral Palsy //International Journal of Integrated Health Sciences. 2016;4(1):20-25.
7. Goldsmith S, McIntyre S, Badawi N, Hansen M (2017) Cerebral palsy after assisted reproductive technology: a cohort study. Dev Med Child Neurol. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13577>.
8. Hollung SJ, Vik T, Wiik R, Bakken IJ, Andersen GL (2017) Completeness and correctness of cerebral palsy diagnoses in two health registers: implications for estimating prevalence. Dev Med Child Neurol 2017;59:402–406. <https://doi.org/10.1111/dmcn.13341>.
9. Issayeva R. et al. Cerebral palsy risk factors: international experience //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2020;159:08006.
10. Nauman N. et al. Low maternal folate concentrations and maternal МТНFR С677Т polymorphism are associated with an increased risk for neural tube defects in offspring: a case-control study among Pakistani case and control mothers // Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition. 2018;27(1):253-260.
11. Stavsky M. et al. Cerebral palsy—trends in epidemiology and recent development in prenatal mechanisms of disease, treatment, and prevention // Frontiers in pediatrics. 2017;5:21.
12. Yang B. et al. Geographical and ethnic distribution of МТНFR gene polymorphisms and their associations with diseases among Chinese population // Clinical genetics. 2017;92(3):243-258.

Поступила 20.04.2023