



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

6 (92) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

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)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.831-053.2-009.11:616-091.8:616-076.5

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ GFAP И MBP В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

¹Йулдошев Ё. И. <https://orcid.org/0009-0003-2957-2408> e-mail: yorqinjon.doc@gmail.com

²Ахмаджонова Г. М. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> e-mail: gmaniyozova@mail.ru

¹Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения, г.Фергана, ул. Новый Турон 2-дом. Телефон: +998732455907 e-mail: info@fjsti.uz

²Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Резюме

Детский церебральный паралич является одной из ведущих причин стойкой неврологической инвалидизации у детей и сопровождается выраженными структурно-функциональными изменениями центральной нервной системы. В последние годы особое внимание уделяется изучению патоморфологических механизмов повреждения головного мозга, лежащих в основе формирования различных клинических форм заболевания. Реактивный астроглиоз, демиелинизация, нейродегенеративные процессы и нарушения нейроглиальных взаимоотношений рассматриваются как важные звенья патогенеза детского церебрального паралича. В статье представлены результаты иммуногистохимического исследования экспрессии GFAP и MBP в сером и белом веществе головного мозга у детей с различными клиническими формами детского церебрального паралича. Проведён анализ особенностей астроцитарной реакции, процессов демиелинизации и их морфологического значения в формировании неврологического дефицита.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, головной мозг, иммуногистохимия, GFAP, MBP, астроглиоз, демиелинизация, морфология, патоморфология, белое вещество мозга.

SEREBRAL FALAJNING TURLI KLINIK SHAKLLARI BO'LGAN BOLALARDA MIYANING KULRANG VA OQ MODDASIDA GFAP VA MBP EKSPRESSIYASINI IMMUNOHISTOKIMYOVIY O'ZGARISHLARI

¹Yuldoshev Yo. I. <https://orcid.org/0009-0003-2957-2408> e-mail: yorqinjon.doc@gmail.com

²Axmadjonova G. M. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> e-mail: gmaniyozova@mail.ru

¹Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg'ona sh. Yangi Turon ko'chasi 2-a uy. Tel:+998732455907 Email: info@fjsti.uz

²Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Rezyume

Serebral falaj bolalarda doimiy nevrologik nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib, markaziy asab tizimida sezilarli strukturaviy va funktsional o'zgarishlar bilan birga keladi. So'nggi yillarda kasallikning turli klinik shakllari rivojlanishining asosidagi miya shikastlanishining patomorfologik mexanizmlarini o'rganishga alohida e'tibor qaratilmoqda. Reaktiv astroglioz, demiyelinatsiya, neyrodegenerativ jarayonlar va neyrogial o'zaro ta'sirlardagi uzilishlar serebral falaj patogeneza muhim bo'g'inlar hisoblanadi. Ushbu maqolada serebral falajning turli klinik shakllari bo'lgan bolalarda miyaning kulrang va oq moddasida GFAP va MBP ekspressiyasini immunohistokimyoviy o'rganish natijalari keltirilgan. Astrotsitik javobning xususiyatlari, demiyelinatsiya jarayonlari va ularning nevrologik defitsitlar rivojlanishidagi morfologik ahamiyati tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: miya falaji, miya, immunohistokimyo, GFAP, MBP, astroglioz, demiyelinatsiya, morfologiya, patomorfologiya, oq modda.

IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF GFAP AND MBP EXPRESSION IN THE BRAIN IN VARIOUS CLINICAL FORMS OF CEREBRAL PALSY

¹Yuldoshev Yo. I. <https://orcid.org/0009-0003-2957-2408> e-mail: yorqinjon.doc@gmail.com

²Akhmadjonova G. M. <https://orcid.org/0000-0003-2353-1229> e-mail: gmaniyozova@mail.ru

¹Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, st. New Turon 2-house.

Phone: +998732455907 Email: info@fjsti.uz

²Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti.uz

✓ Resume

Cerebral palsy is one of the leading causes of persistent neurological disability in children and is accompanied by pronounced structural and functional changes in the central nervous system. In recent years, particular attention has been paid to studying the pathomorphological mechanisms of brain damage underlying the development of various clinical forms of the disease. Reactive astrogliosis, demyelination, neurodegenerative processes, and disruptions in neuroglial interactions are considered important links in the pathogenesis of cerebral palsy. This article presents the results of an immunohistochemical study of GFAP and MBP expression in the gray and white matter of the brain in children with various clinical forms of cerebral palsy. The characteristics of the astrocytic response, demyelination processes, and their morphological significance in the development of neurological deficits are analyzed.

Keywords: cerebral palsy, brain, immunohistochemistry, GFAP, MBP, astrogliosis, demyelination, morphology, pathomorphology, white matter.

Актуальность

Детский церебральный паралич (ДЦП) относится к числу наиболее распространённых неврологических заболеваний детского возраста и является одной из ведущих причин стойкой инвалидизации детей. В основе заболевания лежат структурно-функциональные повреждения центральной нервной системы, возникающие в антенатальном, интранатальном или раннем постнатальном периодах [1-4]. Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза ДЦП, многие аспекты морфологических механизмов поражения головного мозга остаются недостаточно изученными [5].

Особый интерес представляет исследование процессов реактивного глиоза и демиелинизации, играющих важную роль в формировании неврологического дефицита. В последние годы для оценки указанных процессов широко используются иммуногистохимические маркеры GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein), отражающий степень астроцитарной реакции, и MBP (Myelin Basic Protein), характеризующий состояние миелиновых оболочек нервных волокон. Изучение экспрессии данных маркеров при различных клинических формах ДЦП позволяет углубить представления о патоморфологических механизмах заболевания и определить особенности поражения серого и белого вещества головного мозга [6-10].

Цель исследования: изучить иммуногистохимические особенности экспрессии GFAP и MBP в головном мозге при различных клинических формах детского церебрального паралича.

Материал и методы

Материалом исследования послужили аутопсийные образцы головного мозга 47 детей, умерших с диагнозом детского церебрального паралича. В исследование были включены различные клинические формы заболевания: спастическая диплегия, дискинетическая, гемиплегическая и атонико-астатическая формы.

Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием моноклональных антител к GFAP и MBP. Оценка результатов выполнялась полуколичественным методом. Для определения достоверности различий использовали критерий χ^2 Пирсона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Дополнительно проведён морфометрический анализ площади экспрессии MBP в белом веществе головного мозга с использованием цифровой обработки изображений в программе ImageJ. Исследование осуществлялось при увеличении $\times 400$ с анализом нескольких случайно выбранных полей зрения каждого препарата.

Результат и обсуждения

Иммуногистохимический анализ показал, что уровень экспрессии GFAP существенно различался в зависимости от клинической формы ДЦП. Наиболее выраженные изменения были выявлены при спастической диплегии и атонико-астатической форме заболевания.

При спастической диплегии наблюдалось значительное увеличение количества GFAP-позитивных астроцитов в перивентрикулярном белом веществе и подкорковых отделах мозга. Выявлялись признаки выраженного реактивного астроцитоза, характеризующегося гипертрофией астроцитов, увеличением длины их отростков и выраженной периваскулярной локализацией.

Для дискинетической формы было характерно преимущественное поражение базальных ядер и субкортикальных структур. В данных отделах отмечалась умеренно выраженная экспрессия GFAP, сопровождавшаяся очаговой глиальной реакцией и признаками нейронально-глиальной дезорганизации.

При гемиплегической форме усиление GFAP-иммунореактивности наблюдалось преимущественно вокруг локальных деструктивных очагов, что сопровождалось выраженной межполушарной асимметрией патологического процесса.

В атонико-астатической форме наиболее значительные изменения локализовались в мозжечке. В области слоя клеток Пуркиньи определялись выраженный диффузный астроглиоз и пролиферация глиальных элементов.

Статистический анализ подтвердил наличие достоверных различий уровня GFAP-экспрессии между различными клиническими формами ДЦП ($\chi^2=13,26$; $p=0,039$).

Исследование экспрессии MBP показало снижение содержания миелинового белка во всех исследуемых группах, однако степень выраженности изменений существенно различалась.

Наиболее выраженные признаки демиелинизации выявлены при спастической диплегии и гемиплегической форме. В этих случаях наблюдались фрагментация миелиновых волокон, неравномерность окрашивания белого вещества и значительное уменьшение площади MBP-позитивных структур.

При спастической диплегии наиболее выраженные изменения обнаруживались в перивентрикулярном белом веществе, где отмечались признаки хронического гипоксически-ишемического поражения, сопровождавшиеся повреждением олигодендроцитов и нарушением процессов миелинизации.

Для гемиплегической формы были характерны локальные односторонние очаги демиелинизации, соответствующие зонам ишемического повреждения белого вещества.

При дискинетической форме экспрессия MBP была относительно сохранена. Выявлялись лишь умеренно выраженные изменения миелиновых структур в субкортикальных отделах мозга.

В атонико-астатической форме снижение MBP сопровождалось выраженной дезорганизацией миелиновых волокон белого вещества мозжечка.

Морфометрический анализ показал достоверное снижение площади экспрессии MBP во всех клинических формах ДЦП. Наиболее низкие показатели были зарегистрированы при атонико-астатической и гемиплегической формах заболевания, что свидетельствовало о выраженных процессах демиелинизации и деструкции белого вещества.

Статистическая обработка результатов выявила достоверные различия между клиническими формами ДЦП по уровню MBP-экспрессии ($\chi^2=14,91$; $p=0,021$).

Сопоставление результатов исследования GFAP и MBP позволило установить, что различные клинические формы ДЦП характеризуются специфическими вариантами сочетания нейродегенеративных, глиальных и демиелинизационных процессов. Спастическая диплегия ассоциировалась преимущественно с диффузным астроглиозом и перивентрикулярной демиелинизацией, дискинетическая форма — с поражением базальных ядер и очаговыми глиальными реакциями, гемиплегическая форма — с локальной деструкцией белого вещества и

односторонней демиелинизацией, а атонико-астатическая форма — с выраженными изменениями мозжечка и поражением клеток Пуркинье.

Выводы

1. Детский церебральный паралич сопровождается выраженными иммуногистохимическими изменениями серого и белого вещества головного мозга, отражающими развитие реактивного глиоза и демиелинизации.

2. Наиболее высокая экспрессия GFAP выявлена при спастической диплегии и атонико-астатической форме, что свидетельствует о преобладании процессов реактивного астроцитоза и хронического нейроглиального ответа.

3. Снижение экспрессии MBP наиболее выражено при спастической диплегии и гемиплегической форме ДЦП и отражает значительную степень повреждения миелиновых структур белого вещества.

4. Для каждой клинической формы ДЦП характерен специфический комплекс морфологических и иммуногистохимических изменений, связанный с преимущественным поражением определённых анатомических структур головного мозга.

5. Маркеры GFAP и MBP могут рассматриваться в качестве информативных иммуноморфологических показателей, позволяющих объективно оценивать выраженность глиальных реакций и демиелинизационных процессов при различных клинических формах детского церебрального паралича.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Back SA, Miller SP. Brain injury in premature neonates: a primary cerebral dysmaturation disorder? *Ann Neurol*. 2018;75(4):469-486.
2. Himmelmann K, Uvebrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden. XI. Changing patterns in the birth-year period 2007-2010. *Acta Paediatr*. 2018;107(3):462-468. doi:10.1111/apa.14147.
3. Jensen A, Hamelmann E, Felderhoff-Müser U. Cerebral palsy – brain repair with stem cells: current concepts and future perspectives. *J Perinat Med*. 2023;51(4):451-460. doi:10.1515/jpm-2022-0417.
4. Luijckx L, Opeskin K, Love S, et al. Quantifying GFAP immunohistochemistry in the brain: introduction of a reproducible reactivity score for assessment of astrogliosis. *J Neurosci Methods*. 2024;401:110006. doi:10.1016/j.jneumeth.2024.110006.
5. Ma W, Dadar M, Baimel C, et al. Differential effects of prolonged post-fixation on immunohistochemical staining of NeuN, GFAP and myelin markers in human brain tissue. *Front Neuroanat*. 2024;18:1477973. doi:10.3389/fnana.2024.1477973.
6. Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the Evidence Traffic Lights 2019: systematic review of interventions for preventing and treating children with cerebral palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2020;20(2):3. doi:10.1007/s11910-020-1022-z.
7. Oskoui M, Coutinho F, Dykeman J, Jetté N, Pringsheim T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2016;58(4):316-322. doi:10.1111/dmcn.12925.
8. Volpe JJ. Dysmaturation of premature brain: importance, cellular mechanisms and potential interventions. *Pediatr Neurol*. 2019;95:42-66. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2019.02.016.
9. Wu X, Zhang Y, Li J, et al. The RhoB p.S73F mutation leads to cerebral palsy through neurodevelopmental abnormalities and demyelination. *Cell Death Discov*. 2024;10:292. doi:10.1038/s41420-024-02088-5.
10. Zheng X, Li Y, Wang J. Plasma glial fibrillary acidic protein (GFAP): biological significance and clinical applications in neurological diseases. *Eur J Med Res*. 2024;29:58. doi:10.1186/s40001-024-01685-9.

Поступила 20.05.2026