

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

Филиппова Ю.Ю., Русакова К.А., Бурмистрова А.Л.

## ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЕЙ АУТОАНТИТЕЛ КЛАССА G К ОСНОВНОМУ БЕЛКУ МИЕЛИНА И ИХ АССОЦИИИ С МОЛЕКУЛЯРНЫМИ МАРКЕРАМИ ВИРУСОВ ГЕРПЕСА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

<https://elibrary.ru/mwfwlwk>



ФГБОУ ВО «Челябинский государственный университет», 454001, Челябинск, Россия

Расстройства аутистического спектра (РАС) представляют собой нарушения нейроразвития, триггером которых могут выступать вирусные инфекции матери во время беременности, приводящие к нейровоспалению и образованию аутоантител к антигенам мозга плода. В детском возрасте уровни антител к антигенам мозга, прежде всего, к основному белку миелина (ОБМ), могут поддерживаться, в том числе, за счет явления молекулярной мимикрии. Вирус простого герпеса (ВПГ, I и II типа) и вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ) содержат эпитопы, имитирующие ОБМ, и могут быть предложены в качестве потенциальных агентов, индуцирующих мимикрию.

**Цель исследования** - оценка плазменных уровней и взаимосвязей между аутоантителами класса G к основному белку миелина и молекулярными липидными маркерами семейства герпесвирусов в контексте тяжести клинических симптомов аутизма у детей.

**Материал и методы.** Обследованы 24 ребенка (3-13 лет) с симптомами РАС от легких до умеренных, 24 человека (3-13 лет) с тяжелой степенью аутизма и 23 ребенка (4-13 лет) с типичным нейроразвитием. Плазменные уровни IgG к ОБМ и общего IgG определяли методом ИФА. Концентрации в крови липидных маркеров ВПГ, цитомегаловируса (ЦМВ) и ВЭБ, оценивали методом газовой хроматографии масс-спектрометрии микробных маркеров.

**Результаты.** У детей с легкими/умеренными симптомами РАС значимо повышены плазменные уровни общего IgG и концентрации метаболитов ВЭБ в крови, по сравнению со значениями детей с типичным нейроразвитием. У детей с тяжелой степенью аутизма уровни IgG к ОБМ, общего IgG и метаболитов ВЭБ значимо выше показателей детей с типичным нейроразвитием, а маркеров ВПГ - выше значений обеих групп сравнения. У детей с тяжелыми симптомами аутизма установлена значимая положительная корреляционная связь между IgG к ОБМ и ВПГ.

**Заключение.** Высокие уровни IgG к ОБМ в ассоциации с высокими концентрациями метаболитов ВПГ в крови могут обуславливать тяжесть состояния при РАС, в том числе, вероятно, за счет нарушения механизмов иммунологической толерантности.

**Ключевые слова:** аутоантитела; антитела класса G к основному белку миелина; общий иммуноглобулин G; вирус простого герпеса; цитомегаловирус; вирус Эпштейна-Барр; плазма крови; расстройства аутистического спектра; дети

**Для цитирования:** Филиппова Ю.Ю., Русакова К.А., Бурмистрова А.Л. Изучение уровней аутоантител класса G к основному белку миелина и их ассоциации с молекулярными маркерами вирусов герпеса у детей с расстройствами аутистического спектра. Клиническая лабораторная диагностика. 2025; 70 (12): 863-868

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2025-70-12-863-868>

EDN: MWFWLK

**Для корреспонденции:** Филиппова Юлия Юрьевна, д-р биол. наук, доцент, проф. кафедры микробиологии, иммунологии и общей биологии биологического факультета ФГБОУ ВО «Челябинский государственный университет», e-mail: [julse@rambler.ru](mailto:julse@rambler.ru)

**Финансирование.** Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект № 24-25-20072).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 25.02.2025

Принята к печати 24.10.2025

Опубликовано 01.12.2025

Filippova Yu. Yu., Rusakova K. A., Burmistrova A. L.

## STUDY OF CLASS G AUTOANTIBODIES TO MYELIN BASIC PROTEIN AND THEIR ASSOCIATION WITH MOLECULAR MARKERS OF HERPESVIRUSES IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Chelyabinsk state university, 454001, Chelyabinsk, Russia

Autism spectrum disorders (ASD) are neurodevelopmental disorders that can be triggered by maternal viral infections during gestation, leading to neuroinflammation and the autoantibodies to fetal brain antigens formation. In childhood, antibody levels against brain antigens, particularly myelin basic protein (MBP), may persist due to molecular mimicry phenomena. Herpes simplex virus (HSV types I and II) and Epstein-Barr virus (EBV) contain epitopes mimicking MBP and could potentially act as agents inducing this mimicry.

**Aim.** To assess plasma levels and correlations between class G autoantibodies to myelin basic protein and lipid markers of herpesviruses in relation to the severity of autism symptoms in children.

**Material and methods.** The study included 24 children aged 3-13 years with mild/moderate ASD symptoms, 24 children aged 3-13 years with severe autism, and 23 typically neurodeveloping children aged 4-13 years. Plasma levels of anti-MBP IgG and total IgG were determined by ELISA. Blood concentrations of lipid markers of HSV, cytomegalovirus (CMV), and EBV were assessed by gas chromatography-mass spectrometry.

**Results.** Children with mild/moderate symptoms of ASD had significantly elevated plasma levels of total IgG and blood concentrations of EBV metabolites compared to those with typically neurodeveloping. Children with severe autism exhibited higher levels of anti-MBP IgG, total IgG, and EBV metabolites than typically developing children, while HSV markers were also increased above both comparison groups. A significant positive correlation was found between anti-MBP IgG and HSV in children with severe autism symptoms.

**Conclusion.** High levels of anti-MBP IgG associated with high concentrations of HSV metabolites in the blood may contribute to symptom severity in ASD, possibly through disruption of immunological tolerance mechanisms.

**Key words:** autoantibodies; anti-myelin basic protein IgG antibodies; total immunoglobulin G; herpes simplex virus; cytomegalovirus; Epstein-Barr virus; blood plasma; autism spectrum disorders; children

**For citation:** Filippova Yu.Yu., Rusakova K.A., Burmistrova A.L. Study of class g autoantibodies to myelin basic protein and their association with molecular markers of herpesviruses in children with autism spectrum disorders. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics)*. 2025; 70 (12): 863-868 (in Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.51620/0869-2084-2025-70-12-863-868>

EDN: MFWFLK

**For correspondence:** Filippova Yu.Yu., Ph.D (Biology), Professor, Department of Microbiology, Immunology and General Biology, Faculty of Biology «Chelyabinsk State University», e-mail: [julse@rambler.ru](mailto:julse@rambler.ru)

#### Information about authors:

Filippova Yu.Yu., <https://orcid.org/0000-0001-5041-6440>;

Rusakova K.A., <https://orcid.org/0009-0002-7295-1705>;

Burmistrova A.L., <https://orcid.org/0000-0001-6462-9500>.

**Acknowledgment.** The research was supported by RSF (project No. 24-25-20072).

**Conflict of interests.** The authors declare absence of conflict of interests.

Received 25.02.2025

Accepted 24.10.2025

Published 01.12.2025

## ВВЕДЕНИЕ

Согласно определению Американской Ассоциации Психиатров расстройства аутистического спектра (РАС) относят к группе широко распространенных (до 1 % детей) нарушений развития центральной нервной системы (ЦНС), базовым признаком которых является дефект в двух основных поведенческих областях: социальных/коммуникативных навыках и ограниченном или повторяющемся поведении [1]. Причина РАС неизвестна, но в литературе охарактеризованы как генетические, так и экологические факторы риска, которые, по отдельности или в сочетании могут выступать триггерами заболевания [2, 3]. Эпидемиологические данные и модели на животных свидетельствуют, что ключевым фактором окружающей среды, увеличивающим вероятность возникновения расстройств нейроразвития, таких как аутизм и шизофрения, является активация иммунной системы матери (МИА) [4]. Инициацию МИА могут вызывать аутоиммунные и аллергические заболевания женщины, некоторые бактерии, но основным механизмом в настоящее время считается инфицирование вирусами, включая вирус ветряной оспы, эпидемического паротита, гриппа, цитомегаловирус (ЦМВ), простого герпеса (ВПГ) [4]. В ряде исследований установлено, что вирусная инфекция в раннем постнатальном периоде жизни может быть связана с повышением риска возникновения РАС [5]. В критические периоды раннего внутриутробного развития нервной системы плода вирусы непосредственно, или опосредованно через МИА, могут приводить к активации микроглии, индукции нейровоспаления, повреждению нейронов, выработке матерью антител к антигенам мозга плода, и, как следствие, к изменению формирования ЦНС и когнитивных функций [6]. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями в постнатальной жизни детей с РАС являются аберрации иммунной системы и дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ, до 70 %) [7]. Нарушение иммунных функций у части детей с РАС проявляется повышением в спинномозговой жидкости и плазме крови уровней провоспалительных цитокинов и аутореактивных антител к некоторым антигенам мозга, таким как: основ-

ному белку миелина (ОБМ), миелин-ассоциированному гликопротеину, семейству серотониновых рецепторов, фолатному рецептору  $\alpha$ , рибосомальному белку Р и даже ядерной ДНК [8].

ОБМ представляет собой трансмембранный белок, входящий в состав миелиновых оболочек и синтезирующийся в ЦНС и периферической нервной системе (ПНС) олигодендроцитами и шванновскими клетками соответственно [9]. Содержание ОБМ в ЦНС составляет около 30 %, в ПНС варьирует от 5 до 18 % от общего количества белка [10]. Миелиновые белки играют ключевую роль не только в структурировании миелиновой оболочки, изолировании аксонов и передаче нервных импульсов, но и в метаболическом сопряжении олигодендроцитов и нейронов для снабжения аксонов энергией [11]. Согласно данным литературы, в норме антитела к белкам миелина участвуют в быстром очищении миелинового дебриса и регенерации аксонов при повреждении нервной ткани в ПНС [12]. С другой стороны, наличие аутоантител к миелину связано с развитием демиелинизирующих заболеваний ЦНС, таких как рассеянный склероз, оптико-нейромиелит, острый рассеянный энцефаломиелит [13]. Показано наличие антител к ОБМ и при заболеваниях нейроразвития, включая обсессивно-компульсивное расстройство, синдром дефицита внимания и гиперактивности, РАС [8, 14] и шизофрению [15]. Вопросы о возможных механизмах образования антител к ОБМ в постнатальном периоде у детей, их роли в патогенезе РАС или его отдельных клинических подтипов, и диагностической значимости таких антител, остаются открытыми [8].

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ** – оценка плазменных уровней и взаимосвязей между аутоантителами класса G к основному белку миелина и молекулярными липидными маркерами семейства герпесвирусов в контексте тяжести клинических симптомов аутизма у детей.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ клинико-лабораторных данных 48 детей (37 мальчиков и 11 девочек) в возрасте 3–13 лет с: 1) установленным диагнозом по МКБ-10 – F 84.0

Ранний детский аутизм; 2) подписанным родителями или официальными представителями ребенка информированным согласием; 3) отсутствием генетически обусловленных аномалий развития; 4) отсутствием на момент обследования клинических проявлений инфекционных процессов и аллергических реакций в стадии обострения. На основании ретроспективного анализа амбулаторных карт 30 из 48 детей с РАС (62,5 %) при рождении включены в группу риска по внутриутробному инфицированию (ВУИ). При этом у 10 матерей во время беременности (20,8 %) диагностировано хроническое инфицирование ЦМВ/ВПГ; у 8 лиц (16,7 %) выявлен уреоплазмоз/микоплазмоз; у 3 человек – вагинальный кандидоз (6,3 %). У 3 матерей (6,3 %) в анамнезе аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка/ревматоидный артрит/аутоиммунный тиреоидит). В постнатальный период развития 33 ребенка с РАС (68,8 %) имели функциональные нарушения работы ЖКТ, в основном представленные диагнозами «дисбактериоз» и «гастрит»; 11 детей (22,9 %) отнесены в категорию «часто болеющие дети»; у 23 детей (47,9 %) в анамнезе наблюдались аллергические реакции, включая атопический дерматит, аллергический ринит, пищевая аллергия.

С помощью рейтинговой шкалы детского аутизма (Childhood Autism Rating Scale, CARS), определяющей тяжесть клинических симптомов, дети с РАС разделены на две группы. В первую группу вошли 24 ребенка с проявлением симптомов РАС от легких до умеренных (медиана (25–75 %): 32,5 (30,3–34,0 балла)) – группа «Легкий аутизм». Вторую группу составили 24 человека с тяжелой степенью аутизма (медиана (25–75 %): 41,0 (38,0–44,0 балла)) – группа «Тяжелый аутизм». Группы детей с разной клинической тяжестью сопоставимы по полу, возрасту, риску развития ВУИ, распространенности сопутствующих заболеваний ЖКТ и иммунной системы. Матери детей группы «Легкий аутизм» значимо чаще имели хроническое инфицирование уреоплазмой и микоплазмой во время беременности (29,2 % и 8,3 % в группах «Легкий аутизм» и «Тяжелый аутизм» соответственно).

В группу сравнения включены 23 ребенка (18 мальчиков и 5 девочек) в возрасте 4–13 лет с психическим развитием, соответствующим возрастной норме – группа «Типичное нейроразвитие». В группе сравнения не было детей, включенных в группу риска по ВУИ, и в категорию «часто болеющих детей», 2 ребенка (8,7%) имели нарушения работы ЖКТ в виде дисбактериоза, у 3 детей (13,0 %) в анамнезе выявлен аллергический дерматит. Критерии включения в исследование детей с типичным нейроразвитием аналогичны критериям детей с РАС, кроме основного диагноза.

Количественный анализ антител класса G (IgG) к ОБМ («Cloud-Clone Corp», Китай) и общего IgG («Вектор-Бест», Россия) выполнен методом ИФА на анализаторе Multiscan EX («Thermo Labsystems», Финляндия) в плазме крови. Плазма крови выбрана как более универсальный материал для комплексных протеомных и мета-

боломных исследований по сравнению с сывороткой [16]. Уровни антител в плазме сопоставимы и/или имеют сильные корреляции с их концентрацией в сыворотке [17, 18], что позволило нам использовать набор для определения общего IgG («Вектор-Бест», Россия), предназначенный для обнаружения аналита в сыворотке, для тестирования плазмы крови.

Определение концентрации липидных маркеров некоторых представителей семейства герпесвирусов: ВПГ (общий маркер для I и II типов), ЦМВ, ВЭБ, проведено в цельной венозной крови (консервант К<sub>3</sub>ЭДТА) с помощью метода газовой хроматографии масс-спектрометрии микробных маркеров, как описано ранее [19]. Вирусы определяли по воздействию их на метаболизм холестерина. ВПГ – по возрастанию холестерина, ЦМВ – по количеству холостадиенона ВЭБ – холестадиенона [20, 21].

Результаты исследования обработаны классическими методами статистического анализа в программе PAST (v. 4.3.). Для проверки гипотезы о нормальности распределения данных использован тест Шапиро-Уилка, предназначенный для малых выборок. Все показатели, полученные в работе, имели распределение отличное от нормального, поэтому представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного диапазона (25 %–75 %). Различия между двумя группами рассчитаны с помощью критерия Манна-Уитни, между тремя группами – в рамках теста Краскела-Уоллиса с последующими попарными сравнениями методом Данна. Метод ранговой корреляции Спирмена применен для поиска ассоциаций между показателями. Различия и зависимости считались значимыми при  $p \leq 0,05$ , при  $0,05 < p \leq 0,10$  различия рассматривались как тенденции.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты оценки уровней IgG к ОБМ и общего IgG в плазме крови детей исследуемых групп обобщены в табл. 1. Анализ данных показал, что у детей с РАС, не зависимо от тяжести состояния, повышены плазменные уровни общего IgG. Концентрация антител к ОБМ в плазме крови детей группы «Легкий аутизм» на уровне тенденции, группы «Тяжелый аутизм» – статистически значимо выше, по отношению к аналогичным показателям детей группы «Типичное нейроразвитие» (табл. 1).

Содержание в крови обследованных групп липидных маркеров некоторых представителей семейства герпесвирусов представлены на рисунке. Установлено,

Таблица 1

Уровни антител к основному белку миелина (ОБМ) и общего IgG в плазме крови детей в зависимости от тяжести расстройств аутистического спектра, Me (25–75%)

Показатель	Типичное нейроразвитие (n = 23)	Легкий аутизм (n = 24)	Тяжелый аутизм (n = 24)	Критерий Краскела-Уоллиса	
				H (df; df <sub>1</sub> )	p
IgG к ОБМ, мкг/л	374,6 (306,0–909,6)	670,6 (481,2–997,2) $p_{2,1} = 0,077$	931,6 (592,6–1041,2) $p_{3,1} = 0,003$	8,92 (2;71)	0,012
IgG общий, г/л	9,7 (5,0–11,0)	14,4 (10,9–17,7) $p_{2,1} = 0,001$	12,4 (8,3–16,9) $p_{3,1} = 0,039$	10,85 (2;71)	0,004

Примечание.  $p_{2,1}/p_{3,1}$  – уровни значимости различий между показателями детей с типичным нейроразвитием и детей с легким/тяжелым аутизмом при попарном сравнении методом Данна в рамках теста Краскела-Уоллиса.



что у детей с РАС, независимо от степени тяжести, значительно повышены концентрации метаболитов ВЭБ, по сравнению с детьми с типичным нейроразвитием (см. рисунок, *В*). У детей с тяжелыми симптомами аутизма концентрация маркеров ВПГ в крови значимо выше показателей обеих групп сравнения (см. рисунок, *А, В*). В уровнях маркеров ЦМВ статистически значимых различий не выявлено (см. рисунок, *Б*).

Дополнительно проведено разделение детей с РАС на подгруппы, в зависимости от наличия/отсутствия в анамнезе: 1) риска по ВУИ; 2) заболеваний ЖКТ; 3) аллергических реакций. Статистически значимых различий между выделенными подгруппами ни по одному из показателей, включенных в исследование, не обнаружено.

Структура корреляционных связей между уровнями антител и вирусными маркерами у детей в зависимости от тяжести РАС показана в табл. 2. Для детей группы «Типичное нейроразвитие» характерна значимая положительная ассоциация средней силы между уровнями IgG к ОБМ и общим IgG ( $r = 0,501$ ;  $p = 0,044$ ). У детей группы «Легкий аутизм» статистически значимых корреляций между исследуемыми показателями не выявлено. В группе детей «Тяжелый аутизм» установлена значимая положительная связь средней силы между IgG к ОБМ и ВПГ ( $r = 0,531$ ;  $p = 0,034$ ).

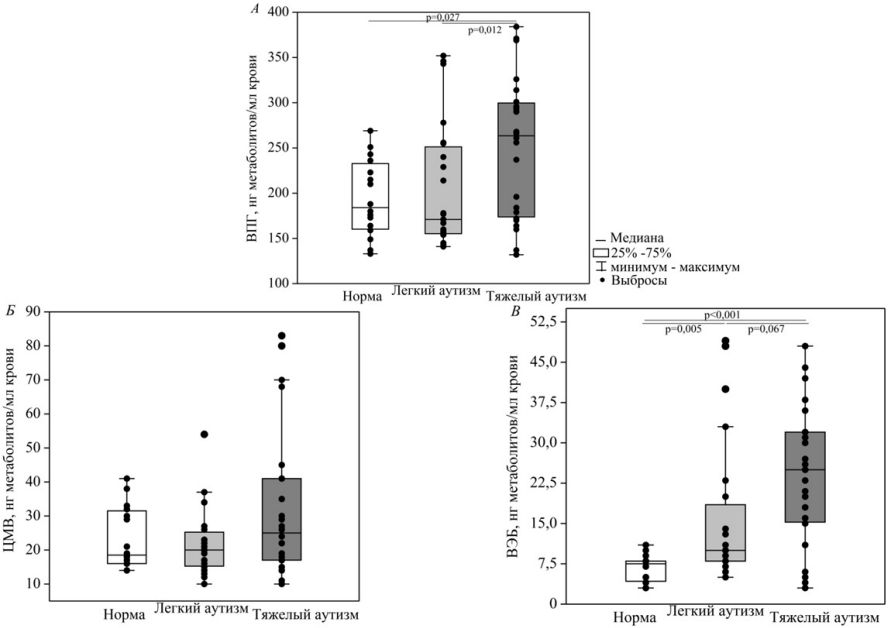
ОБСУЖДЕНИЕ

В проведенном нами исследовании установлено, что антитела класса G к ОБМ в низких концентрациях присутствуют в плазме крови всех детей с типичным нейроразвитием. Наличие положительной корреляции между уровнями IgG к ОБМ и общей концентрацией IgG у условно-здоровых детей позволяет предположить, что они могут быть отнесены к классу недавно обнаруженных естественных непатологических IgG-аутоантител. Функция этих антител пока до конца не определена. Показано, что они широко распространены в сыворотке людей разного пола и возраста, как в норме, так и при патологических состояниях. Профиль этих антител остается постоянным в течение длительного времени и, возможно, наряду с естественными аутореактивными IgM, они являются частью адаптивного механизма поддержания гомеостаза тканей [22].

Нами показано, что у детей с РАС, на фоне значимо высоких концентраций общего IgG, уровни

IgG к ОБМ в плазме крови примерно в два раза при легкой/умеренной степени нарушений и в три раза – при тяжелой степени расстройств, выше, чем у детей с типичным нейроразвитием. В группах детей с РАС отсутствует ассоциация между концентрациями общих IgG/IgG к ОБМ, т. е. их изменение происходит не согласованно. Эти результаты демонстрируют, что часть антител к ОБМ, вероятно, может быть патологической и вырабатываться в ответ на, обнаруженные рядом авторов у детей с РАС, нейровоспаление [23, 24] и изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [25]. Повышение уровней антител к ОБМ у детей с РАС может быть связано с нарушением механизмов иммунологической толерантности и снижением числа регуляторных Т- и В-лимфоцитов [26].

Одной из механистических гипотез инициации аутореактивных иммунных реакций является молекулярная мимикрия между компонентами различных патогенов и антигенами ЦНС [27]. При исследовании патобиологических механизмов рассеянного склероза установле-



Содержание маркеров ВПГ (А), ЦМВ (Б), ВЭБ (В) в крови детей с разной тяжестью расстройств аутистического спектра. Линиями и значениями *p* показаны различия между группами при попарном сравнении методом Данна в рамках теста Краскела-Уоллиса.

Таблица 2

Корреляционные связи между показателями антител к основному белку миеллина и маркерами вирусов герпеса у детей в зависимости от тяжести расстройств аутистического спектра

Связи между показателями	Типичное нейроразвитие (n = 23)		Легкий аутизм (n = 24)		Тяжелый аутизм (n = 24)	
	Критерий Спирмена, ρ	Уровень значимости, p	Критерий Спирмена, ρ	Уровень значимости, p	Критерий Спирмена, ρ	Уровень значимости, p
IgG к ОБМ и IgG общий	0,501	0,044	-0,024	0,912	0,253	0,233
IgG к ОБМ и ВПГ	0,020	0,925	-0,039	0,858	0,531	0,034
IgG к ОБМ и ЦМВ	0,333	0,207	-0,031	0,887	0,171	0,423
IgG к ОБМ и ВЭБ	-0,306	0,249	-0,137	0,522	-0,238	0,262

Примечание. Полужирным шрифтом выделены статистически значимые корреляционные связи ( $p \leq 0,05$ ).

но, что ВПГ [28] и ВЭБ [29] содержат эпитопы, имитирующие ОБМ, и могут быть предложены в качестве потенциальных агентов, индуцирующих мимикрию [27]. Поэтому нами была проведена оценка уровней липидных маркеров представителей семейства герпесвирусов: ВПГ, ВЭБ, ЦМВ в крови и их ассоциация с антителами к ОБМ у детей с РАС. На фоне отсутствия клинических признаков инфекции, у детей с легкими/умеренными симптомами аутизма концентрации маркеров ВЭБ в 1,5 раза выше, чем у детей с типичным нейроразвитием. При тяжелом течении РАС продемонстрировано статистически значимое трехкратное повышение уровней маркеров ВЭБ и двукратное увеличение метаболитов ВПГ в крови, по сравнению с детьми без аутизма/с легким течением аутизма. Наши результаты согласуются с данными исследований о повышенных уровнях антител к ВПГ [30] и ВЭБ, но не ЦМВ [31] в сыворотке крови детей с РАС. Наличие положительной корреляции между уровнями IgG к ОБМ и концентрацией маркеров ВПГ у детей с тяжелым течением аутизма может косвенно подтверждать связь ВПГ с антительной дисфункцией и тяжестью клинических симптомов РАС. Гипотеза мимикрии между вирусами и ОБМ и её связь с заболеваниями нейроразвития требует дальнейшего всестороннего изучения.

Вопрос о том, являются ли высокие уровни антител к ОБМ у детей с РАС следствием расстройств или вносят вклад в патогенез заболевания, остается дискуссионным. Наряду с высокими уровнями IgG к ОБМ у детей с тяжелым течением РАС, ранее показано увеличение уровней провоспалительных цитокинов – IFN $\gamma$  и IL-6 в плазме крови, характеризующих состояние системного хронического низкоуровневого воспаления [32]. Установлено, что антитела к ОБМ и провоспалительные цитокины могут образовывать петлю обратной связи. С одной стороны, воспалительные стимулы способствуют увеличению продукции аутоантител к антигенам мозга, при повышении проницаемости ГЭБ. С другой стороны, ОБМ, в сочетании с антителами к нему, стимулируют выработку провоспалительных цитокинов, прежде всего, IFN $\gamma$ , моноцитами периферической крови при патологических состояниях [33].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокие уровни IgG к ОБМ в ассоциации с повышенными концентрациями молекулярных липидных маркеров ВПГ в крови могут обуславливать тяжесть состояния при РАС, в том числе, вероятно, за счет нарушения механизмов иммунологической толерантности. При расширении исследования, полученные данные могут быть использованы для разработки диагностических рекомендаций и терапевтических целей для возможных подтипов РАС, опосредованных аутоиммунными нарушениями.



## ЛИТЕРАТУРА (пп. 1-14, 16-18, 22-31, 33 см. REFERENCES)

15. Паршукова Д.А., Бунева В.Н., Корнетова Е.Г., Казанцева Д.В., Васильева А.Р., Иванова С.А. и др. Аутоантитела к основному белку миелина у пациентов с шизофренией обладают протеолитической активностью. *Российский иммунологический журнал*. 2019; 22(2-1): 451-4. DOI: 10.31857/S102872210006927-4.
19. Филиппова Ю.Ю., Бурмистрова А.Л. Когнитивная ось старости:

воспаление - микробиота тонкого кишечника. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2017; 94(5): 3-9. DOI: 10.36233/0372-9311-2017-5-3-9.

20. Литяева Л.А., Ковалёва О.В. Влияние герпесвирусов на антенатальное программирование здоровья детей. *Детские инфекции*. 2019; 18(3): 37-41.
21. Осипов Г.А. Хромато-масс-спектрометрический анализ микроорганизмов и их сообществ в клинических пробах при инфекциях и дисбиозах. В кн.: *Химический анализ в медицинской диагностике*. М.: Наука; 2010: 293-368.
32. Филиппова Ю.Ю., Девятова Е.В., Алексеева А.С., Бурмистрова А.Л. Цитокины и нейротрофические факторы в оценке степени тяжести аутизма у детей. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2022; 67 (11): 647-51. DOI: 10.51620/0869-2084-2022-67-11-647-651.



## REFERENCES

1. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™ (5<sup>th</sup> ed.). American Psychiatric Publishing, Inc.; 2013. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>.
2. Sauer A.K., Stanton J.E., Hans S., Grabrucker A.M. Autism spectrum disorders: etiology and pathology. In: Grabrucker A.M., ed. *Autism Spectrum Disorders* [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2021. DOI: 10.36255/exonpublications.autismspectrumdisorders.2021.etiology.
3. Ristori M.V., Mortera S.L., Marzano V., Guerrero S., Vernocchi P., Ianiro G. et al. Proteomics and metabolomics approaches towards a functional insight onto autism spectrum disorders: phenotype stratification and biomarker discovery. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21(17): 6274. DOI: 10.3390/ijms21176274.
4. Massrali A., Adhya D., Srivastava D.P., Baron-Cohen S., Kotter M.R. Corrigendum: virus-induced maternal immune activation as an environmental factor in the etiology of autism and schizophrenia. *Front Neurosci.* 2022; 16: 834058. DOI: 10.3389/fnins.2022.943903.
5. Al-Beltagi M., Saeed N.K., Elbeltagi R., Bediwy A.S., Aftab S.A.S., Alhawamdeh R. Viruses and autism: a bi-mutual cause and effect. *World J. Virol.* 2023; 12(3): 172-92. DOI: 10.5501/wjv.v12.i3.172.
6. Liu K., Huang Y., Zhu Y., Zhao Y., Kong X., The role of maternal immune activation in immunological and neurological pathogenesis of autism. *J. of Neurorestoratology.* 2023; 11(1): 100030. DOI: 10.1016/j.jnrt.2022.100030.
7. Zang J., Ma B., Wang J., Zhang Z., Chen O. Global prevalence of autism spectrum disorder and its gastrointestinal symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry.* 2022; 13: 963102. DOI: 10.3389/fpsy.2022.963102.
8. Zou T., Liu J., Zhang X., Tang H., Song Y., Kong X. Autoantibody and autism spectrum disorder: a systematic review. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 2020; 75: 101568. DOI: 10.1016/j.rasd.2020.101568.
9. Achiron A., Miron S. Myelin associated antibodies: myelin-associated glycoprotein autoantibodies, myelin basic protein autoantibodies and myelin proteolipid autoantibodies in neurologic diseases. In: Shoenfeld Y., Gershwin M.E., Meroni P.L., eds. *Autoantibodies*. Elsevier; 2007: 619-26. DOI: 10.1016/B978-044452763-9/50080-9.
10. Morell P., Quarles R.H. Characteristic composition of myelin. In: Siegel G.J., Agranoff B.W., Albers R.W. eds. *Basic neurochemistry: molecular, cellular and medical aspects*. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK28221/>.
11. Stadelmann C., Timmler S., Barrantes-Freer A., Simons M. Myelin in the central nervous system: structure, function, and pathology. *Physiol. Rev.* 2019; 99(3): 1381-1431. DOI: 10.1152/physrev.00031.2018.
12. Vargas M.E., Watanabe J., Singh S.J., Robinson W.H., Barres B.A. Endogenous antibodies promote rapid myelin clearance and effective axon regeneration after nerve injury. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2010; 107(26): 11993-8. DOI: 10.1073/pnas.1001948107.
13. Coutinho Costa V.G., Araújo S.E., Alves-Leon S.V., Gomes F.C.A. Central nervous system demyelinating diseases: glial cells at the hub of pathology. *Front. Immunol.* 2023; 14: 1135540. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1135540.
14. Hansen N., Lipp M., Vogelgsang J., Vukovich R., Zindler T., Lu-

edecke D. et al. Autoantibody-associated psychiatric symptoms and syndromes in adults: a narrative review and proposed diagnostic approach. *Brain Behav. Immun. Health.* 2020; 9: 100154. DOI: 10.1016/j.bbih.2020.100154.

15. Parshukova D.A., Buneva V.N., Kometova E.G., Kazantseva D.V., Vasileva A.R., Ivanova S.A. et al. Autoantibodies to the myelin ba-

sic protein in patients with schizophrenia have proteolytic activity. *Rossiyskiy immunologicheskii zhurnal.* 2019; 22(2-1): 451-4. DOI: 10.31857/S102872210006927-4. (in Russian)

16. Espinosa C., Ali S.M., Khan W., Khanam R., Pervin J., Price J.T. et al. Comparative predictive power of serum vs plasma proteomic signatures in feto-maternal medicine. *AJOG Glob. Rep.* 2023; 3(3): 100244. DOI: 10.1016/j.xagr.2023.100244.
17. Bujila I., Eliasson I., Bång E., Färnert A., Rönnerberg C. Comparing serum and plasma samples in the performance of bordier affinity IgG ELISA-based assays for diagnosis of schistosoma- and strongyloides infection. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 2024; 110(4): 116524. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2024.116524.
18. Siev M., Yu X., Prados-Rosales R., Martiniuk F.T., Casadevall A., Achkar J.M. Correlation between serum and plasma antibody titers to mycobacterial antigens. *Clin. Vaccine Immunol.* 2011; 18(1): 173-5. DOI: 10.1128/0136-0205.1128-00325-10.
19. Filippova Y.Y., Burnistrova A.L. Cognitive axis of aging: inflammation - microbiota of small intestine. *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii.* 2017; 94(5): 3-9. DOI: 10.36233/0372-9311-2017-5-3-9. (in Russian)
20. Lityaeva L.A., Kovaleva O.V. The effect of herpes viruses on antenatal programming of children's health. *Detskii infektsii.* 2019; 18(3): 37-41. DOI: 10.22627/2072-8107-2019-18-3-37-41. (in Russian)
21. Osipov G.A. Chromatography-mass spectrometric analysis of microorganisms and communities in clinical samples for infections and dysbiosis. In book: Chemical analysis in medical diagnostics. Moscow: Nauka; 2010: 293-368. (in Russian)
22. Nagele E.P., Han M., Acharya N.K., DeMarshall C., Kosciuk M.C., Nagele R.G. Natural IgG autoantibodies are abundant and ubiquitous in human sera, and their number is influenced by age, gender, and disease. *PLoS One.* 2013; 8(4): e60726. DOI: 10.1371/journal.pone.0060726.
23. Vargas D.L., Nascimbene C., Krishnan C., Zimmerman A.W., Pardo C.A. Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Ann. Neurol.* 2005; 57(1): 67-81. DOI: 10.1002/ana.20315.
24. Suzuki K., Sugihara G., Ouchi Y., Nakamura K., Futatsubashi M., Takebayashi K. et al. Microglial activation in young adults with autism spectrum disorder. *JAMA Psychiatry.* 2013; 70(1): 49-58. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2013.272.
25. Fiorentino M., Sapone A., Senger S., Camhi S.S., Kadzielski S.M., Buie T.M. et al. Blood-brain barrier and intestinal epithelial barrier alterations in autism spectrum disorders. *Mol. Autism.* 2016; 7: 49. DOI: 10.1186/s13229-016-0110-z.
26. De Giacomo A., Gargano C.D., Simone M., Petruzzelli M.G., Pedaci C., Giambersio D. et al. B and T immunoregulation: a new insight of B regulatory lymphocytes in autism spectrum disorder. *Front. Neurosci.* 2021; 15: 732611. DOI: 10.3389/fnins.2021.732611.27.
27. Suliman B.A. Potential clinical implications of molecular mimicry-induced autoimmunity. *Immun. Inflamm. Dis.* 2024; 12(2): e1178. DOI: 10.1002/iid3.1178.
28. Wucherpfennig K.W. Structural basis of molecular mimicry. *J. Autoimmun.* 2001; 16(3): 293-302. DOI: 10.1006/jaut.2000.0499.
29. Soldan S.S., Lieberman P.M. Epstein-Barr virus and multiple sclerosis. *Nat. Rev. Microbiol.* 2023; 21(1): 51-64. DOI: 10.1038/s41579-022-00770-5.
30. Radhi L.S., Khudhair A.M., Khalil N.S. Herpes simplex virus seroprevalence in children with autism spectrum disorder: a cross-sectional study. *J. Biosci. Appl. Res.* 2024; 10(2): 20-7. DOI: 10.21608/jbaar.2024.360953.
31. Valayi S., Eftekharian M.M., Taheri M., Alikhani M.Y. Evaluation of antibodies to cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in patients with autism spectrum disorder. *Hum. Antibodies.* 2017; 26(3): 165-9. DOI: 10.3233/HAB-180335.
32. Filippova Yu.Yu., Devyatova E.V., Alekseeva A.S., Burmistrova A.L. Cytokines and neurotrophic factors in the severity assessment of children autism. *Klinicheskaya Laboratornaya Diagnostika (Russian Clinical Laboratory Diagnostics).* 2022; 67(11): 647-51. DOI: 10.51620/0869-2084-2022-67-11-647-651. (in Russian)
33. Hedegaard C.J., Chen N., Sellebjerg F., Sørensen P.S., Leslie R.G., Bendtzen K. et al. Autoantibodies to myelin basic protein (MBP) in healthy individuals and in patients with multiple sclerosis: a role in regulating cytokine responses to MBP. *Immunology.* 2009; 128(1 Suppl.): e451-61. DOI: 10.1111/j.1365-2567.2008.02999.x.

## ЭКОлаб Наборы ПЦР для диагностики Гепатита

Набор реагентов для качественного выявления ДНК вируса гепатита В (HBV) в клиническом материале методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени

### «ГепазК В»

96 определений

№ РЗН 2023/21015 от 01.09.2023

Набор реагентов для выявления и количественного определения ДНК вируса гепатита В (HBV) в клиническом материале методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией

### «ГепазК В-к»

96 определений

№ РЗН 2023/21014 от 01.09.2023

Набор реагентов для качественного выявления РНК вируса гепатита С (HCV) в клиническом материале методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени

### «ГепазК С»

96 определений

№ РЗН 2023/21226 от 27.09.2023

Набор реагентов для выявления и количественного определения РНК вируса гепатита С (HCV) в клиническом материале методом ПЦР с гибридационно-флуоресцентной детекцией

### «ГепазК С-к»

96 определений

№ РЗН 2023/21400 от 24.10.2023

www.ekolab.ru

142530, Российская Федерация, Московская область,  
г. Электрогорск, ул. Буденного, д. 1  
тел: 8-800-333-33-47  
e-mail: ekolab-sbyt@mail.ru



производитель диагностических  
наборов и лекарственных  
препаратов

## ИММУННЫЕ СЫВОРОТКИ



Высокая специфичность  
Не дают перекрестных  
реакций

Сыворотки получены  
на базе собственного  
вивария

Удобное применение  
Сухие и жидкие формы

Быстрый результат:  
через 2-3 минуты

Сыворотки диагностические сальмонеллезные

125 наименований

Сыворотки диагностические эшерихиозные

107 наименований

Сыворотки диагностические шигеллезные

49 наименований

Сыворотки диагностические менингококковые

9 наименований

- ✓ Все комплекты иммунных сывороток получены на базе имеющегося у предприятия вивария
- ✓ Контроль качества продукции осуществляется с помощью собственного музея патогенных микроорганизмов
- ✓ Все сыворотки имеют РУ РЗН



г. Электрогорск  
ул. Буденного, д.1



ekolab.ru



ekolab-sbyt@mail.ru  
8-800-333-33-47