

УДК 616.831-009.11-02-07-039.11-031.86

ЕВТУШЕНКО С.К.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У ДЕТЕЙ (НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРУЮ ПРОБЛЕМУ) (ЛЕКЦИЯ)

Резюме. Лекция предназначена для врачей — детских неврологов, обучающихся на тематических и предаттестационных циклах, а также для врачей других специальностей, работающих в медицинских и немедицинских реабилитационных педиатрических центрах. В лекции на современном уровне излагаются сведения об этиологии и патогенезе церебрального паралича как синдромального (непрогрессирующего) заболевания, но не как устоявшейся нозологической формы болезни. Исходя из современных клинко-инструментальных исследований, сформулирована новая трактовка данной неврологической патологии: «Церебральный паралич — это возникшие преимущественно непрогрессирующие расстройства моторики и когнитивных функций в незрелом или аномально развивающемся мозге ребенка на фоне иммуногенетической предрасположенности».

Ключевые слова: церебральный паралич, дети, этиология, патогенез, генетика.

Зигмунд Фрейд в свое время указал на роль патологии беременности и интранатальной травмы в развитии церебрального паралича (ЦП) у детей. Высказанное им предположение об этиологии ЦП актуально и сегодня.

Д. Гайдушек несколько позже высказал мнение о роли вирусов в возникновении церебрального паралича (хотя получил Нобелевскую премию совместно со Стенли Прусинером за открытие прионных болезней). К.А. Семенова (которая первая показала роль аутоиммунного начала в генезе ЦП) создала отечественную школу детских неврологов-реабилитологов и постоянно совершенствовала методы интенсивных технологических приемов в реабилитации подобных детей.

Количество детей с ЦП в Украине в абсолютных цифрах составляет 28 532 чел. (т.е. 2,1 на 1000 детского населения). Ориентировочно ежегодно в Украине регистрируется до 2500 детей, угрожаемых по ЦП, но в возрасте до 1 года подобный диагноз не ставится. По итогам 2013 года в Донецкой области распространенность церебрального паралича составляет 2 : 1000, в Украине — 2,4 : 1000. 15 лет назад в Канаде, Англии, Германии, Франции также был отмечен рост ЦП (в связи с принятой программой по выхаживанию недоношенных и маловесных детей). И только после этих 15 лет рост развития ЦП у детей начал уменьшаться.

В связи с вышеназванными обстоятельствами в постсоветских странах сложилась парадоксальная ситуация: большие силы сосредоточены преимущественно на раз-

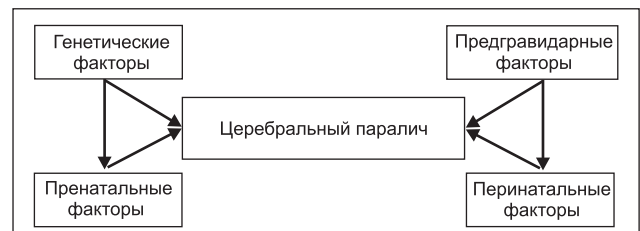


Рисунок 1. Этиологические факторы, влияющие на возникновение церебрального паралича

работке методов социальной реабилитации. И это правильно! Но как же тогда быть с раскрытием причин самой распространенной детской инвалидности? Та же этиология церебрального паралича остается далеко не уточненной! Сегодня выделяются базисные факторы развития ЦП (рис. 1).

При проведении О.С. Евтушенко (1996–2000) иммуногенетического скрининга (HLA-антигены) у детей с ЦП обнаружено семь ведущих антигенов: A11, B5, B7, B12, B18, B22, B40, из них антигены B5, B7, B12 имели

Адрес для переписки с автором:

Евтушенко Станислав Константинович
83003, г. Донецк, пр. Ильича, 80а
Донецкий областной детский клинический центр
нейрореабилитации
centerdcp@gmail.com

© Евтушенко С.К., 2014

© «Международный неврологический журнал», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

положительную ассоциацию, а антигены A11, B18, B22, B40 — отрицательную ассоциацию с популяцией особенно тяжелых больных детей. Эти данные позволили распределить выделенные HLA-антигены (A11, B5, B7, B12, B18, B22, B40) по варианту ассоциации на две группы. Первая группа — HLA-антигены «протекторы-защитники» — A11, B18, B22, B40; вторая группа — HLA-антигены «агрессоры» (B5, B7, B12), играющие агрессивную (провоцирующую) роль в патогенезе развития церебрального паралича.

Выявленные HLA-антигены-агрессоры, по определению О.С. Евтушенко (2000), играют роль своеобразных маркеров отдельных форм церебрального паралича и влияют на степень его тяжести. На непосредственную роль генетических и других факторов в возникновении церебрального паралича у детей указывают работы последних лет. Об этом важном факте был сделан ряд сообщений на последней сессии Американской академии церебрального паралича, проходившей в г. Лас-Вегасе (США) в ноябре 2011 г. (табл. 1)

Таблица 1. Генетические расстройства и церебральный паралич у детей (A. Fatimi, J. Cohen, E. Levey, A. Hoop, AACPDM, Лас-Вегас)

1. Аномалии развития мозга	Голопрозэнцефалия Нарушения нейрональной миграции: лиссэнцефалия, гетеротопии, полимикрогирия, шизэнцефалия
2. Септо-оптическая дисплазия	X-сцепленная гидроцефалия/стеноз водопровода, аномалии задней черепной ямки (включая синдром Денди — Уолкера) Синдром Жубера (аномалии моляров)
3. Патология базальных ганглиев	Лейкодистрофии, глутаровая ацидемия типа 1, нейродегенерация с накоплением железа в мозге, дефицит сукцинилсемиальдегиддегидрогеназы, синдром Леши — Нихана, дефицит транспортера тиамина, дефицит биотинидазы, метилмалоновая ацидемия
4. Псевдо-TORCH	
5. Заболевания белого вещества	Гипомиелинизация, 4H(гипо)-синдром (гипомиелинизация, гипоодонтия, гипогонадотропный гипогонадизм), болезнь Пелицеуса — Мерцбахера (ПМБ), ПМБ-подобное заболевание (ген GJA12), синдром Аллана — Герндона — Дадли (дефицит транспортера монокарбоксилата-8)
6. Болезнь накопления сиаловых кислот	Лейкоэнцефалопатия Кри (болезнь исчезающего белого вещества — ген EIF2B)
7. Демиелинизация	Глободноклеточная лейкодистрофия (Краббе), метохроматическая лейкодистрофия, нарушения пероксисомального биогенеза (Цельвегера синдром), заболевания, имитирующие кистозную лейкомаляцию
8. Дефицит сульфитоксидазы/дефицит кофактора молибдена	Дефицит пируватдегидрогеназы, дефицит фумаразы Митохондриальные заболевания (MELAS, MERRF) Нейрональный цероидный липофусциноз (болезнь Баттена), мукополисахаридоз типа 3 (болезнь Санфилиппо), мукозидоз, фукозидоз, болезнь Тея — Сакса
9. Линейная кальцификация с полимикрогирией	Синдром Айкарди — Гоутьере, ЦМВ-подобная лейкоэнцефалопатия (дефицит RNASET2) Цереброретинальная микроангиопатия с кальцинатами и кистами (болезнь Ла Брун)
10. Спиноцеребеллярные атаксии	Атаксия-телеангиэктазия, синдром Ангельмана (синдром счастливой марионетки + эпилепсия)
11. ДОФА-чувствительная дистония (болезнь Сегава)	
12. Дефицит тирозингидроксилазы	Дефицит декарбоксилазы, ароматических кислот, дефицит фолатов
13. Наследственные спастические параплегии	Спастическая параплегия Штрюмпеля Осложненная спастическая параплегия + спастическая параплегия в сочетании с перонеальной мышечной атрофией: — синдром Тройера — синдром Сильвера — синдром Шегрена — Ларссона — синдром Шарлевуа — Сажено — синдром Кьеллина — синдром Бернарда — Шольца — синдром Фергюсона — Критчли — спастическая параплегия в сочетании с атрофией зрительных нервов, сенсорной невропатией, с нарушением пигментации кожи

(автор данной лекции, как член академии, участвовал в ее работе).

Уточнение базисных предгравидарных факторов риска в генезе ЦП у детей также важно, поскольку их значимость наиболее существенна.

Предгравидарные базисные факторы риска

1. Предыдущие замершие беременности и мертворождения.
2. Привычное невынашивание беременности.
3. Антифосфолипидный синдром.
4. TORCH-инфекция.
5. Другие факторы (до 25 %).

Сегодня уже является доказанным, что одной из ведущих причин привычного невынашивания является вовремя не диагностированный антифосфолипидный синдром у беременной. Именно он медленно формирует аутоиммунную воспалительную васкулопатию трансплацентарных сосудов, что и приводит к их тромбозу и спонтанному выкидышу — 45 %.

Кроме того, ряд авторов (Hughes G., 1999; Евтушенко С.К., Москаленко М.А., 2000) не исключают трансплацентарную передачу плоду антифосфолипидных антител, что способствует возникновению у новорож-

денных васкулопатий хориоидальных внутрижелудочковых сплетений и сосудов перивентрикулярной области и в дальнейшем приводит к органическому поражению мозга и ЦП (до 10 %) (рис. 2).

Пренатальные основные факторы риска, способствующие возникновению ЦП у детей

1. Гестоз I половины беременности.
2. TORCH-инфекция.
3. Антифосфолипидный синдром.
4. Нейрональная дисплазия — trans-mentale.
5. Угроза прерывания беременности с последующим ее сохранением.
6. Соматические заболевания беременной.
7. Нежеланная беременность.
8. Острые и хронические психоэмоциональные стрессы.
9. Экологические, профессиональные и бытовые вредности.
10. Невьясненные факторы риска — 40 %.

Перинатальные факторы, способствующие возникновению церебрального паралича

1. Гестоз II половины беременности.
2. Нарастающая внутриутробная гипоксия плода.

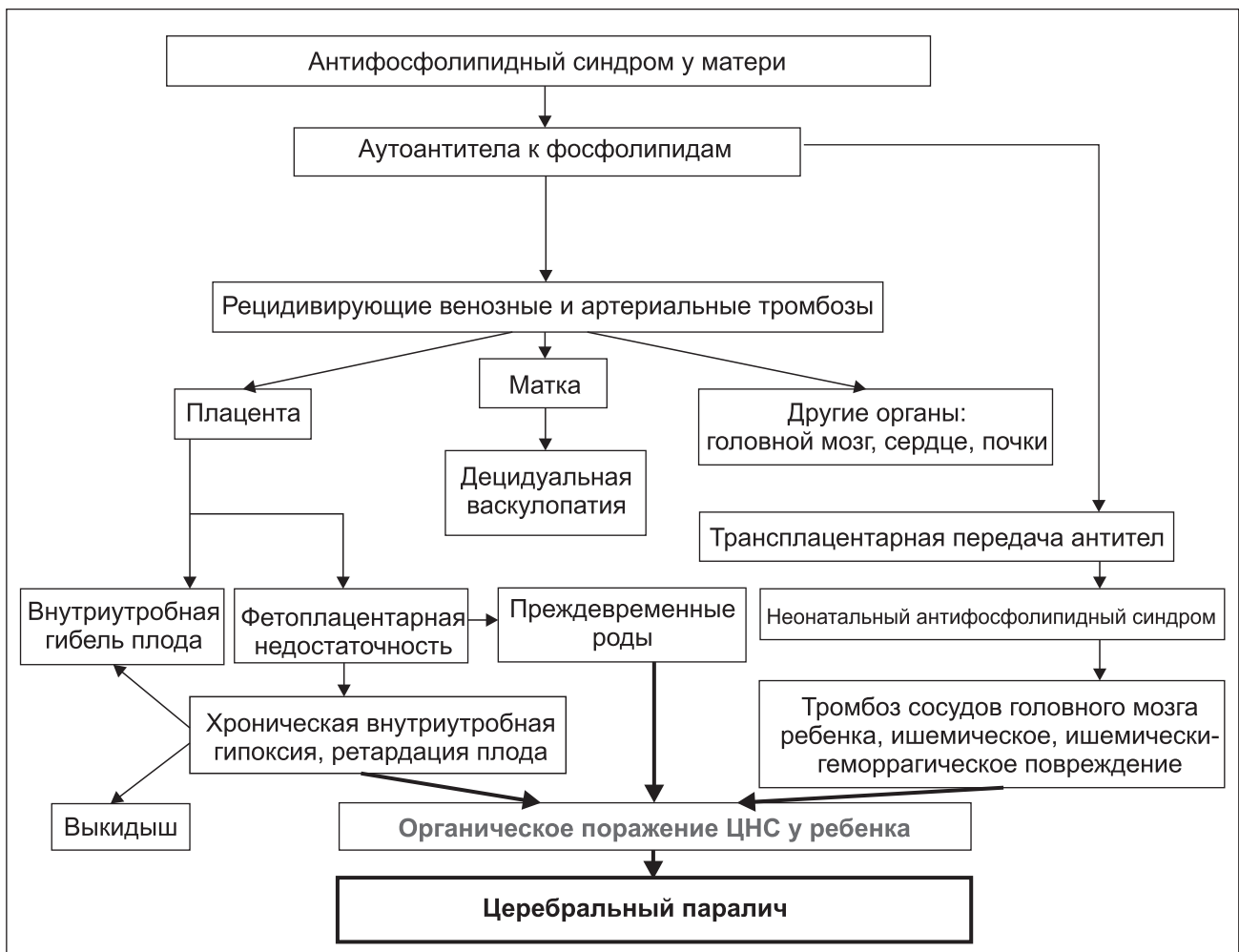


Рисунок 2. Антифосфолипидный синдром у матери (по Евтушенко С.К., Москаленко М.А., 2000)

3. Патологическая централизация мозгового кровотока плода.
4. Микроаномалии развития мозга.
5. Недоношенность и малый вес новорожденного.
6. Затянувшийся безводный период.
7. Не сделанное вовремя и по показаниям кесарево сечение.
8. Интенсивная родостимуляция и акушерские пособия.
9. СДР, пневмопатии, кардиопатии и др.
10. Преждевременная отслойка плаценты, кровотечение.
11. Сочетанные (45 %) и невыясненные (25 %) факторы.

Асфиксия, регистрируемая у новорожденных, часто является лишь продолжением гипоксии, начавшейся в периоде внутриутробного развития, сохраняя свое последующее пожизненное влияние в диапазоне от минимальных мозговых дисфункций до грубых двигательных расстройств, объединяемых под общим названием «церебральный паралич», у детей. Гипоксия и ишемия запускают каскадно-триггерные реакции нейронального повреждения, приводя к формированию цитотоксического и вазогенного отека головного мозга, выбросу прокоагулянтов и формированию деструктивных зон невосстановленного кровотока в мозге (табл. 2).

Таблица 2. Основные нейроморфологические проявления гипоксически-ишемических повреждений головного мозга у доношенных новорожденных

Характер поражения	Локализация
Селективный или диффузный некроз	Кора головного мозга Таламус Стол головного мозга Спинной мозг
Парасагиттальное поражение мозга	Парасагиттальное корковое вещество и подкорковое белое вещество
Фокальный или мультифокальный церебральный некроз	Кора головного мозга Подкорковое белое вещество по зонам кровоснабжения
Status marmoratus базальных ганглиев	Базальные ганглии Таламус

В основе гипоксически-ишемического повреждения мозга лежат также цереброваскулярные расстройства и нарушения механизма ауторегуляции мозгового кровотока. **Известно три пути гибели клеток: апоптоз, аноксис и некроз.** Гибель (апоптоз) клеток происходит генетическим путем и при повреждении мозга (ишемия, травма, воспаление). При **апоптозе** речь идет о растянутой во времени, «запрограммированной» смерти нейрона. Именно выраженность апоптотических изменений и формирует риск развития феномена отсроченных неврологических нарушений у детей с перинатальными

поражениями ЦНС. Отсроченные повреждения мозга в острой фазе коррелируют с тяжестью неврологических и познавательных функций при отдаленном наблюдении. **Аноксис — это эквивалент апоптоза, но как реакция на повреждение любой этиологии.**

При тяжелой форме гипоксически-ишемического повреждения встречаются также полиорганные дисфункции, в частности снижение сократительной способности миокарда, персистирующая легочная гипертензия, что, в свою очередь, сопровождается угнетением дыхательной и сердечной деятельности, нарушаются процессы перистальтики кишечника, может развиваться преренальная форма почечной недостаточности.

В табл. 3 суммарно представлены основные причины повреждения головного мозга у плода и младенца.

Таблица 3. Непосредственные причины поражения головного мозга (%)

1. Родовая травма	27
2. Внутриутробные инфекции	7
3. Врожденные аномалии мозга	13
4. ВЖК, ПИВК, ВМК	7
5. Перивентрикулярная лейкомаляция	34
6. Ишемический некроз	3
7. Ишемическая энцефалопатия	9

Выявленные нами основные этиологические факторы в определенной степени коррелируют с данными других авторов.

Основные этиологические факторы ЦП (Menke, 2010, Germany)

Аntenатальные факторы риска:

- преждевременная отслойка плаценты;
- нарушение маточно-плацентарного кровообращения;
- недоношенность менее 32 недель;
- антифосфолипидный синдром у матери;
- артериальная гипертензия.

Интранатальные/перинатальные факторы риска:

- стимуляция родовой деятельности;
- родовая травма;
- асфиксия. По шкале Апгар менее 5 баллов;
- судороги более 2 дней;
- ИВЛ более 2 суток.

Внутриутробные инфекции:

- TORCH-инфекция;
- ядерная желтуха.

Перивентрикулярные лейкомаляции (внутриутробные и постнатальные):

- перинатальные инсульты;
- перивентрикулярные кровоизлияния 3–4-й степени;
- последствия гипоксии, асфиксии, родовой травмы, разрывы сосудистых мальформаций.

Дисплазии мозга:

- гемимегалоцефалия;
- лиссэнцефалия;

- пахигирия;
- аномалии миграции клеток мозга.

Постулируется, что внутриутробная гипоксия, патологическая централизация мозгового кровообращения, асфиксия, гипокания, которая осложняется некрозом белого вещества мозга преимущественно вокруг передних рогов и тел боковых желудочков мозга, — это и есть перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ).

В генезе ПВЛ играет роль не только гипоксия, но и наличие внутриутробной инфекции (ЦМВ, хламидии, коревая краснуха и др.) и особенно наличие антифосфолипидного синдрома у матери. Пренатально ПВЛ возникает в 30 % случаев, постнатально — в 30, сочетанно — в 18 %, и в 22 % случаев время возникновения ПВЛ неизвестно.

О пренатальном генезе ПВЛ свидетельствуют кисты в белом веществе мозга при проведении МРТ в антенатальном периоде (Zupain V., 2006). 50 % новорожденных, имеющих ПВЛ, умирают в первые 5–7 суток после родов.

Клинические признаки перивентрикулярной лейкомаляции

1. Мышечная гипотония до 6 месяцев.

Недоношенный ребенок с ПВЛ отличается от недоношенного без ПВЛ такими признаками:

1.1. Выраженная мышечная гипотония сочетается с нарушением сосания и глотания (не соответствует степени недоношенности).

1.2. Страбизм.

1.3. Рефлекторная возбудимость при мышечной гипотонии!

1.4. В течение 2–4 месяцев присоединяется:

- моторно-психическая задержка;
- дефицит сенсорного развития;
- не редуцируются безусловные рефлексы.

2. Рубеж гипотонии мышц — 6 месяцев, далее происходит ее трансформация в дистонические атаки и повышение мышечного тонуса или их редукция.

2.1. При ПВЛ с локализацией в теменных областях и задних рогах высока вероятность возникновения диплегической формы ЦП.

2.2. При ПВЛ в лобных долях — ЦП + нарушения когнитивных функций и статики.

2.3. При ПВЛ в зрительных областях — ЦП + нарушение зрения.

2.4. При ПВЛ в височной области — ЦП + нарушение слуха, судорожный синдром, нарушение статики.

2.5. При ПВЛ в задних рогах и аплазии червя — атоически-астатическая форма.

2.6. При ПВЛ в гемисфере мозга — гемипаретическая форма ЦП чаще всего без существенных нарушений других функций.

Среди новорожденных с массой тела 1000 г (и ниже) количество выживших детей составляет 30 %, доля тяжелых инвалидизирующих расстройств достигает 28 %, а менее грубых — 44 %. Таким образом, из 100 родившихся в последующем здоровыми оказываются не более 10 %.

Основными формами современной неврологической патологии (табл. 4) при ЦП чаще всего являются спастическая диплегия (70 %), гемиплегия (17 %) и тетрапарез (29 %).

В классификации наследственных спастических параплегий существует два основных принципа: клинический принцип и тип наследования.

Для клинициста важно выделять так называемые чистые (простые) наследственные спастические параплегии, при которых спастическая параплегия — доминирующий, хотя и не единственный симптом, и сложные формы (сложные неврологические фенотипы с вовлечением других составляющих нервной системы).

При простых формах клиническая симптоматика сводится к кортикоспинальным неврологическим симптомам (включая псевдобульбарные). При сложных формах наряду со спастической параплегией, имитирующей ЦП, наблюдаются умственная отсталость и деменция, снижение остроты слуха, дегенерация сетчатки и атрофия дисков зрительного нерва, эпилепсия, cerebellarная атаксия, периферические нейропатии. Считается, что частота сложных спастических параплегий не превышает 10 % от общего числа заболеваний данной группы. Сложные спастические параплегии имеют общие клинические проявления с другими нейродегенеративными заболеваниями, в частности с cerebellarными атаксиями. При формулировании диагноза спастической параплегии указывают символ гена заболевания. В англоязычной традиции он обозначается как SPG (сокр. от англ. *spastic paraplegia gene* — ген спастической параплегии), затем добавляется число от 1 до 32, указывающее на пораженный хромосомный локус (всего известно более 30 локусов на разных хромосомах, постоянно описываются новые). Число обозначает хронологический порядок описания локуса: так, локус SPG1 был описан первым (SPG1-SPG31).

К простым доминантным параплегиям с картированными генами относятся SPG3A и SPG3B, SPG4, SPG6, SPG8, SPG10, SPG12, SPG13, SPG19. К сложным доминантным параплегиям — SPG9 и SPG17. Наиболее распространенной и хорошо изученной из них является спастическая параплегия SPG4.

Аутосомно-рецессивные спастические параплегии. Картированы следующие гены: SPG5, SPG7, SPG11, SPG14, SPG15, SPG20, SPG23, SPG24, SPG26, SPG27, SPG28, SPG30, SPG32.

Наиболее частой из всех рецессивных параплегий является спастическая параплегия SPG11. Наибольший интерес представляет один из ее фенотипов — наследственная спастическая параплегия с уменьшенным мозолистым телом. Характерно появление и постоянное прогрессирование пирамидной симптоматики в пубертатном возрасте с последующим снижением когнитивных функций. Возможно сочетание этих симптомов с полинейропатией, врожденной катарактой или дофамин-чувствительным паркинсонизмом.

X-сцепленные спастические параплегии. Выделяют три отдельных синдрома и заболевания с X-сцепленным типом наследования:

- спастическая параплегия 1 (синдромы SPG1/MASA/CRASH);
- адреномиелонейропатия (аллель на X-сцепленной аденолейкодистрофии);
- спастическая параплегия 2 (SPG2).

Более тяжелым вариантом является синдром MASA (от англ. *mental retardation, adductedthumb, shufflinggait, aphasia* — умственная отсталость, приведение большого пальца кисти, спастическая походка, афазия).

MPT головного мозга необходима в основном для дифференциальной диагностики, нередко у больных обнаруживаются атрофия коры головного мозга и другие изменения. MPT спинного мозга также демонстрирует его атрофию.

Таблица 4. Классификация церебрального паралича (по Бадаляну Л.О., 1987; Семеновой К.А., 2000)

Ранний возраст	Старший возраст
Спастические формы: — гемиплегия — диплегия — двусторонняя гемиплегия	Спастические формы: — гемиплегия — диплегия — двусторонняя гемиплегия
Дистоническая форма Гипотоническая форма	Гиперкинетическая форма Атонически-астатическая Смешанные формы: — спастико-атактическая — спастико-гиперкинетическая — атактико-гиперкинетическая

Классификация церебрального паралича (по М. Вах, 1984, 1990)

1. Гемиплегическая (врожденная и приобретенная) форма.
2. Спастическая.
3. Тетраплегическая.
4. Атетоидная.
5. Атактическая.
6. Смешанная.

Под врожденной (но не генетической) формой ЦП мы понимаем форму, которая проявляется с момента рождения, чаще у недоношенных и маловесных детей, стигматизированных и родившихся от матерей с патологически протекающей беременностью и АФС, длительным бесплодием в анамнезе и лечением по этому поводу, 3 и более спонтанными выкидышами, а также с наличием у близких или дальних родственников детей с ЦП или другими заболеваниями мозга.

Классификация церебральных параличей у детей по МКБ-10

- G 80.0 — спастический церебральный паралич (двойная гемиплегия, тетраплегия).
- G 80.1 — спастическая диплегия (синдром Литтля).

- G 80.2 — детская гемиплегия (гемиплегическая форма).
- G 80.3 — дискинетический церебральный паралич (дистонический, гиперкинетический).
- G 80.4 — атактический церебральный паралич (атонически-астатическая форма).
- G 80.8 — другой вид ЦП (смешанные формы).
- G 80.9 — церебральный паралич у детей неуточненный.

Только в постсоветских странах остался не международный термин — ДЦП, что утвердило данную патологию как болезнь, а не как синдром!!! В связи с чем и замедлился поиск этиологии этого тяжелого заболевания, а все устремления направлены на паллиативную реабилитацию (включая реабилитационные центры, где этиология не уточняется!). Поэтому возникает мысль: «Мы не знаем, что лечим».

Стандарт инструментального обследования детей с подозрением на церебральный паралич

1. МР-ангиография (режимы tof и flair).
2. Допплерография магистральных сосудов головного мозга, включая мониторинг.
3. Дуплексное сканирование магистральных сосудов.
4. Электроэнцефалокартирование.
5. Электронейромиография.
6. Эхокардиография + ЭКГ.

Таблица 5. Различные режимы МР-визуализации в зависимости от характера структурного дефекта мозга

Режим MPT	Тип идентифицируемой патологии
T2FSE	Отек, деструкция, глиоз, дисплазия
T1SE	Киста, вентрикуломегалия, кортикальная и подкорковая атрофия
FLAIR	Перивентрикулярная лейкомаляция, нейронные гетеротопии, гипоплазия, аплазия, патологическая извитость сосудов
3D FSPGR	Фокальные кортикальные дисплазии, лиссэнцефалия
GRE	Гематомы на различных стадиях
TOF	Сосудистые мальформации, аплазии

Таким образом, на основании данных мировой литературы и собственных 30-летних наблюдений мы выделили основные факторы в возникновении ЦП у детей.

Обобщенные основные этиологические факторы и формы церебрального паралича (Евтушенко С.К., 1983–2013)

1. Церебральный паралич как результат гипоксически-асфиксического и травматического поражения головного мозга, включая перивентрикулярную лейкомаляцию, — 42 %.
2. Врожденная форма (как следствие генетических мутаций, различных мальформаций мозга и сосудов, дисгенезий, гетеротопий, патологического спраунтинга, перивентрикулярной лейкомаляции и transmantle) — 21 %.
3. Церебральный паралич как следствие инфекционных, интоксикационных, метаболических и других факторов — 17 %.
4. Идиопатическая форма церебрального паралича — 20 %.

Действительно, церебральный паралич у детей — собирательный термин, при котором ведущим является нарушение функций развивающегося головного мозга в результате его интра- и/или постнатального повреждения. **К сожалению, в понимании сути церебрального паралича мы продвинулись, но не настолько далеко, как хотелось бы. И тому подтверждение — цитата из учебника по нервным болезням (Захарченко М.А. — Москва, 1930, 960 с.):**

«Детский церебральный паралич (Paralysis cerebrales infantilis)

Под этим названием подразумевают все случаи болезней головного мозга, возникшие или еще во внутриутробной жизни, или в момент родов, или в самом раннем детстве! Анатомический субстрат болезни бывает самым разнообразным: и энцефалиты (развившиеся в первые месяцы жизни), и повреждение мозга во время трудных родов, и различные темные в своей сущности заболевания зародыша. Клиническая картина также довольно разнообразна и не укладывается в рамки одного типа. Таким образом, дело здесь идет об очень широком симптомокомплексе с различным патогенезом, этиологией и анатомической подкладкой. В сущности, самое главное, что объединяет рассматриваемую группу болезней, — это младенческий и детский возраст, в котором они развиваются».

Достаточно емко сказал Зигмунд Фрейд: «Церебральный паралич у детей развивается в утробе матери, а травма в родах его проявляет».

На основании изученных литературных данных и собственных исследований мы сформулировали следующее определение церебрального паралича: «Церебральный паралич — это возникшие (преимущественно не прогрессирующие) расстройства моторики и когнитивных функций в незрелом или аномально развивающемся мозге ребенка на фоне иммуногенетической предрасположенности».

Сегодня более важно на основе выделенных этиологических факторов применить новые критерии для отбора больных на прогнозируемую эффективную реабилитацию, а не пытаться оказать всем помощь, тем самым давая псевдонадежду родителям. Трудных детей нельзя оставить без помощи, но она должна быть другой — без каких-либо интенсивных технологий.

В настоящее время внимание детских неврологов необходимо акцентировать на выявлении причин органического неврологического дефицита (синдром ЦП), особенно у детей в возрасте от 2 мес. до 2 лет.

Именно в этом возрасте генетически заложенная пластичность мозга способствует регрессу органических симптомов за счет миелинизации и постнатального спраутинга нейронных связей при целенаправленной, патогенетически обоснованной медикаментозной и немедикаментозной терапии и комплексной реабилитации.

Список рекомендованной литературы для более креативного овладения учебным материалом находится на сайте «Международного неврологического журнала».

Получено 19.02.14 ■

Євтушенко С.К.

Донецкий национальный медицинский университет
ім. М. Горького

Етіологія та патогенез церебрального паралічу в дітей (новий погляд на стару проблему) (лекція)

Резюме. Лекція призначена для лікарів — дитячих неврологів, які навчаються на тематичних і передатестаційних циклах, а також для лікарів інших спеціальностей, які працюють у медичних та немедичних реабілітаційних педіатричних центрах. У лекції на сучасному рівні викладаються дані про етіологію та патогенез церебрального паралічу як синдромального (непрогресуючого) захворювання, але не як усталеної нозологічної форми хвороби. Виходячи із сучасних клініко-інструментальних досліджень, сформульовано нове трактування даної неврологічної патології: «Церебральний параліч — це виниклі (переважно непрогресуючі) розлади моторики і когнітивних функцій у незрілому мозку дитини або мозку, що розвивається аномально, на тлі імуногенетичної схильності».

Ключові слова: церебральний параліч, діти, етіологія, патогенез, генетика.

Yevtushenko S.K.

Donetsk National Medical University named after M. Gorky,
Donetsk, Ukraine

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF CEREBRAL PALSY IN CHILDREN (A NEW LOOK AT AN OLD PROBLEM) (LECTURE)

Summary. The lecture is intended for physicians — pediatric neurologists studying on thematic and pre-certification courses, as well as for other doctors working in medical and nonmedical rehabilitation pediatric centers. In this lecture the modern point of view to the etiology and pathogenesis of cerebral palsy as syndromic (non-progressive) disease, but not as well-established nosological form is presented. Based on current clinical and instrumental studies, there has been defined a new interpretation of this neurological pathology: «Cerebral palsy — arised (mainly non-progressive) disorders of movements and cognitive dysfunction in the immature or abnormally developing child's brain on the background of immunogenetic predisposition».

Key words: cerebral palsy, children, etiology, pathogenesis, genetics.