



К. В. ЯЦЕНКО

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ  
Неврологічна клініка доктора Яценко, Київ

## Дитячий церебральний параліч: етіопатогенез, клініко-нейрофізіологічні аспекти та можливості неврологічної реабілітації

Висвітлено сучасні уявлення про етіологію і патогенез дитячого церебрального паралічу. Проаналізовано дані літератури щодо впливу найбільш агресивних чинників зовнішнього і внутрішнього середовища, який призводить до формування церебрального паралічу в різні періоди пери-, інтра- і постнатального розвитку дитини. Розглянуто ефективні методи терапевтичного лікування і реабілітації пацієнтів із зазначеною патологією. Наведено власні результати клініко-нейрофізіологічного дослідження використання переривчастої нормобаричної гіпокситаєрапії в комплексній реабілітації дітей з церебральним паралічем.

**Ключові слова:** дитячий церебральний параліч, неврологічна реабілітація, переривчаста нормобарична гіпокситаєрапія.

Групу синдромів, які виникли внаслідок недорозвитку або пошкодження мозку в перинатальний, інтранатальний та ранній постнатальний періоди, об'єднано терміном «дитячий церебральний параліч» (ДЦП). Проблемою церебрального паралічу займалися багато дослідників [10, 20, 31], але вона досі є однією з актуальних у неврології дитячого віку.

### Рівень захворюваності та інвалідизація хворих на дитячий церебральний параліч в Україні та у світі

Частота ДЦП становить від 1,5 до 2,6 випадку на 1000 дитячого населення і не має тенденції до зниження. Головні причини дитячої інвалідизації — захворювання ЦНС (зокрема, ДЦП). Щорічно реєструють близько 3 тис. випадків ДЦП, установлених уперше. В промислово розвинених країнах частота ДЦП становить 2 випадки на 1000 живих новонароджених [13, 29, 38].

© К. В. Яценко, 2015

### Класифікація форм дитячого церебрального паралічу

Питання класифікації ДЦП є дискусійним [32]. Нині широко використовують патогенетичну класифікацію, запропоновану К. О. Семеновою [11]. У ній виділено спастичну диплегію, подвійну геміплегію (тетрапарез), геміплегічну, гіперкінетичну та атонічно-астатичну форми. Найчастішими є спастичні форми захворювання — спастична диплегія, спастичний геміпарез, подвійна геміплегія.

У клінічній практиці трапляються також змішані форми ДЦП.

### Сучасні погляди на етіологію та патогенез дитячого церебрального паралічу

За даними літератури, в розвитку ДЦП важливу роль відводять впливу шкідливих чинників на формування нервової системи дитини в перинатальний, інтранатальний та постнатальний періоди.

Серед етіопатогенетичних чинників ДЦП виділяють основні (перинатальна та інтранатальна гіпоксія, асфіксія, внутрішньоутробна інфекція, генетичні

чинники, імунopatологічні зміни мозкових структур, багатоплідна вагітність [7, 23, 33, 35] тощо).

Аналіз літератури, присвяченої гіпоксії, свідчить про те, що негативний стан у дітей, які перенесли перинатальну та пологову асфіксію, пов'язаний з тим, що вони постраждали від виражених перинатальних та інтранатальних гіпоксичних епізодів, які спричинили метаболічну ацидемію у період вагітності та пологів, організовану топографічну гіпоксично-ішемічну енцефалопатію, оксидантний стрес з експресією вільних радикалів.

На підставі останніх даних ДЦП віднесено до групи захворювань ЦНС, у патогенезі яких певну роль відіграє апоптоз (гіпоксія спричиняє експресію низки чинників, які індують апоптоз) [5].

Передчасні пологи в літературі розглядають як істотний чинник ризику розвитку ДЦП. Наголошується, що особливу небезпеку становлять передчасні пологи з кесаревим розтином. Є дані, що кількість недоношених дітей у популяції хворих на ДЦП у 8 разів більша, ніж у популяції здорових дітей. Розглядаючи механізм впливу передчасних пологів як чинник ризику розвитку ДЦП, дослідники велику увагу приділяють морфологічним змінам мозку, які виявляються порушенням розвитку синаптичних зв'язків, мієлінізації, гліогенезу [26, 27].

Останнім часом приділяють увагу генетичній складовій низки синдромів з ознаками ДЦП. Успадкування цієї патології в більшості випадків є автосомно-рецесивним. Трапляються також випадки з автосомно-домінантною мутацією генів [36].

У хворих на ДЦП виявлено прямий зв'язок між ступенем порушення розвитку ІV шару премоторної ділянки кори головного мозку (ГМ), компенсаторним розростанням у ньому таламічних аферентів і ступенем рухових розладів. Є відомості про те, що етіологічним чинником розвитку ДЦП, поряд з морфологічними порушеннями, можуть бути функціональні порушення, а саме: порушення взаємозв'язків між корою мозку, таламусом і базальними гангліями; стовбуром мозку та мозочком; між сенсорними і моторними ділянками кори [14].

Чинником, який провокує розвиток ДЦП, у 4% випадків є багатоплідна вагітність. Ризик розвитку ДЦП при багатоплідній вагітності у 6—7 разів вищий. Встановлено, що в деяких випадках ДЦП розвивається внаслідок смерті одного з монохоріотичних близнюків, оскільки при цьому ускладнюється неврологічний розвиток близнюка, який вижив (синдром «зникаючий близнюк») [34].

Шкідливими чинниками, які впливають на стан ГМ плоду внутрішньоутробно та спричиняють його недорозвиток або патологічні зміни, є інфекційні захворювання матері (кір, краснуха, токсоплазмоз, цитомегалія тощо). Ця патологія супроводжується підвищеним вмістом прозапальних цитокінів у амніотичній рідині, зокрема фактора некрозу пухлин, що у половині випадків призводить до розвитку перивентрикулярної лейкомаляції з ураженням

білої речовини ГМ, до загибелі нейронів і ризику розвитку ДЦП [39].

Підтверджено наявність взаємозв'язку між вмістом цитокінів в амніотичній рідині та ризиком розвитку ДЦП. Встановлено кореляцію між рівнем інтерлейкіну-8, який має моноцитарне походження, та ймовірністю формування ДЦП. Дослідники зазначають перспективність використання нейропротекторної терапії, спрямованої на зниження рівня цитокінів, для профілактики і лікування ДЦП [20].

Важливим патогенетичним механізмом при ДЦП, який визначає ступінь внутрішньоутробного ушкодження ГМ, є автоімунний процес. Унаслідок впливу низки етіологічних чинників перинатального періоду, які спричиняють внутрішньоутробне ураження плода, відбувається руйнування клітинних структур мозку. Фрагменти деструкції можуть потрапити в систему кровообігу як чужорідні для організму речовини — мозкові антигени. Вони спричиняють утворення антитіл. Таким чином виникає автоімунний процес з альтерацією мозкової тканини, який може тривати декілька місяців і навіть років.

Установлено важливу роль змін продукції автоантитіл до нейроспецифічних білків (НСБ) у механізмах формування ДЦП. Вивчення рівня імунoglobulinів G-автоантитіл до антигенів основного білка мієліну,  $\alpha 2$ -глікопротеїну і групи білка S-100 у сироватці крові хворих на ДЦП виявило, що частота виявлення в їх крові автоантитіл до досліджених НСБ була більшою в 2,3 рази, а вміст циркулюючих імунних комплексів — в 1,7 рази порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ). При цьому істотно зменшувалися кількість і функціональна активність Т-лімфоцитів (особливо субпопуляції з  $CD8^+$ -рецептором). Можна припустити, що зменшення кількості специфічних супресорних клітин, які у нормі вибірково гальмують імунну відповідь на АГ-НСБ, при ДЦП призводить до активації автореактивних клонів, які, взаємодіючи з клітинами глії та ендотелію мозкових судин, визначають темпи автоімунного ураження мозкової тканини [10].

Причиною тяжкої патології нервової системи може бути також імунологічна несумісність крові матері та дитини за антигенами еритроцитів, наявними у плода та відсутніми у матері. Непрямий білірубін, який утворюється в результаті гемолізу еритроцитів, здійснює токсичний вплив на ЦНС плоду [10].

Соматичні та ендокринні захворювання матері під час вагітності, ранній та пізній токсикоз спричиняють порушення утеро-плацентарного кровообігу та патологічні зміни в плаценті, які призводять до порушення живлення плоду та внутрішньоутробної гіпоксії. Прийом вагітними деяких медичних препаратів може шкідливо впливати на плід, порушувати нормальне формування ГМ дитини.

Ембріотропний вплив здійснюють різні хімічні та фізичні чинники промислового і сільськогоспо-

дарського виробництва. Негативно впливає на розвиток плоду куріння тютюну та вживання алкоголю матір'ю.

Уся сукупність шкідливих чинників, які впливають на плід, зумовлює хронічну гіпоксію та порушення живлення плоду.

Плід, який переніс внутрішньоутробну гіпоксію внаслідок впливу різних шкідливих факторів, до моменту народження має недостатньо сформовані захисні та адаптаційні механізми. На цьому тлі при народженні можуть розвиватися асфіксія, внутрішньочерепна пологова травма, які погіршують зміни, котрі виникли внутрішньоутробно [21].

Таким чином, ДЦП нині розглядають як складний синдромологічний комплекс ураження ЦНС дизонтогенетичної природи. Порушення онтогенезу може відбуватися перинатально, інтранатально та у період раннього розвитку дитини.

#### **Клініко-нейрофізіологічна картина форм дитячого церебрального паралічу**

У клінічній картині ДЦП провідною є патологія рухової сфери, яка виявляється порушенням елементарних рухів через спастичність, ригідність, дистонію або гіпотонію окремих м'язів або м'язів, функціонально об'єднаних у м'язову синергію.

Дослідженнями встановлено, що основними нейрофізіологічними механізмами рухових порушень при ДЦП є: затримка редукції безумовних рефлексів, вивільнення патологічних тонічних шийних і лабіринтних рефлексів, ослаблення гальмівних впливів на сегментарні структури стовбура та спинного мозку (g-системи і тонічні  $\alpha$ -мотонейрони), порушення послідовності становлення постурального рефлексорного механізму (реакції випрямлення та рівноваги), гіперактивність гальмівних центрів стовбура ГМ (як наслідок усунення мозочкового контролю), порушення реципрокної іннервації (гальмування м'язів-антагоністів при збудженні агоністів і недостатнє залучення м'язів-синергістів) [8].

Один із найважливіших симптомів при ДЦП — підвищення м'язового тону за типом спастичності. Із сучасних позицій спастичність розглядають як результат комбінованого пошкодження пірамідних та екстрапірамідних структур головного або спинного мозку. Розвиток спастичності при пошкодженні ГМ (церебральна спастичність) пов'язаний з ослабленням гальмівних впливів на  $\alpha$ -мотонейрони (здебільшого в антигравітаційних м'язах), що спричиняє появу постуральних антигравітаційних феноменів та утворення контрактур [1, 6].

При вивченні впливу гіпертензивно-гідроцефального синдрому на перебіг ДЦП встановлено, що наявність внутрішньої водянки, розширення субарахноїдальних просторів і порушення ліквородинаміки можуть спричинити низку порушень діяльності ГМ (судомний синдром, затримка розвитку мозку тощо).

Є дані, що при ДЦП до лікворної гіпертензії можуть призвести спайкові процеси, які деформують лікворопровідні шляхи, а також гіперсекреція спинномозкової рідини хоріоїдальними сплетіннями.

Результати клініко-інструментальних досліджень свідчать про те, що наявність гіпертензивно-гідроцефального синдрому в дітей із ДЦП формує хибне коло. Лікворна гіпертензія зменшує активність клітин кори ГМ і призводить до зниження обмінних процесів у нервовій тканині. Відбувається значне уповільнення процесів вікового дозрівання мозку. Це виявляється затримкою розвитку установчих рефлексів і зменшенням резорбції спинномозкової рідини нервовою тканиною, що також спричиняє розвиток гіпертензивно-гідроцефального синдрому [15].

#### **Методи терапевтичного лікування та реабілітації хворих на дитячий церебральний параліч**

Більшість авторів вважають, що при розробці нових технологій у реабілітації хворих на ДЦП необхідно враховувати час ураження ГМ, вік дитини, наявність супутніх симптомів і синдромів [10, 20, 31]. Наголошується, що лікування необхідно розпочинати якомога раніше, в період формування рухових функцій. Терапія має бути комплексною, поетапною, спрямованою на лікування також інших виявів ДЦП (психопатологічних, мовних тощо).

При реабілітації дітей з ДЦП доцільним є принцип раннього, комплексного та безперервного лікування. Проте єдиної схеми лікування таких хворих немає.

Метод кондуктивної педагогіки, запропонований Петью в 1956 р., ґрунтується на мобілізації невикористаних функціональних резервів мозку. Необхідними умовами для цього є постановка проблем, які змушують дитину співробітничати з лікарем, материнська радість з приводу співробітництва, розвиток самостійності у дитини [28].

На думку багатьох спеціалістів, найбільш фізіологічною є методика тренування рухових навиків за В. Bobath та К. Bobath. Вона ґрунтується на сучасних патофізіологічних концепціях рухових порушень при ДЦП [22].

Особливий інтерес для відновного лікування ДЦП становить розробка та вдосконалення методів немедикаментозної корекції, зокрема використання фізичних терапевтичних факторів і лікувальної фізкультури. До основних лікувальних фізичних методів, які традиційно застосовують у реабілітації хворих на ДЦП, відносять лікувальну гімнастику, лікувальну гімнастику в басейні, масаж, нервово-м'язову електростимуляцію, лікування холодом, парафінотерапію, знеболювальну терапію.

При ДЦП застосовують сучасні реабілітаційні методи — мікрохвильову резонансну терапію, транскраніальну та корпоральну лазеротерапію, функціональне біокерування зі зворотним

зв'язком, динамічну пропріоцептивну корекцію, іпотерапію тощо [3, 24, 30].

Перспективним методом лікування хворих на ДЦП є динамічна пропріоцептивна корекція. Концепція лікування з використанням цього методу полягає у відновленні за допомогою лікувального костюму порушених функцій рухового центру ГМ шляхом спрямованої корекції пози й рухів і формування потужного нормалізованого потоку аферентної імпульсації [12].

Одним з ефективних методів лікування та реабілітації хворих на ДЦП є система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації за методом В. І. Козявкіна — мануальна корекція хребта та великих суглобів, яку здійснюють модифікованими прийомами мануальної терапії, адаптованими до особливостей дитячого віку. В результаті досягається нормалізація м'язового тону і створюється новий функціональний стан організму дитини [4].

Існує велика кількість технологій лікування ДЦП, однак через різноманітність етіології, клінічних виявів ДЦП та велику частоту інвалідності, до якої призводить ця патологія, лікування ДЦП не завжди дає бажані результати. Тому пошук нових медичних засобів для надання допомоги хворим на ДЦП є одним із пріоритетних завдань сучасної медицини. Серд сучасних та ефективних медичних технологій — переривчаста нормобарична гіпокситерапія (ПНГ) як один із потужних стимулів підвищення загальної опірності організму (імунітету). Це імітування високогірних умов за парціальним тиском кисню в повітрі в умовах нормального атмосферного тиску [2].

Експериментальними та клінічними дослідженнями доведено, що використання ПНГ сприяє мобілізації механізмів транспорту й утилізації кисню та енергії. Окрім того, зазначений метод активує синтез нуклеїнових кислот і білків (зокрема, у ЦНС), збільшує резервну потужність симпатичної нервової системи, активує стреслімітивні системи (антиоксидантну, ГАМК-ергічну, серотонінергічну, ендогенних опіюїдних пептидів). Газове середовище зі зниженим парціальним тиском кисню сприяє централізації кровообігу, індукує активність ендотеліальних клітин, стимулює утворення нових капілярів [2].

В основі будь-якої функціональної недостатності у дітей з ДЦП лежить дефіцит або дефект нервових клітин, нерозвинених або зруйнованих у внутрішньоутробний, родовий або ранній післяпологовий період. У дитячому віці зберігається можливість успішної корекції розладів ЦНС, що зумовлено значними компенсаторними резервами і високою пластичністю дитячого мозку.

ПНГ стимулює синтез РНК та ДНК у клітинах ГМ і підвищує мітотичну активність нейронів. Це дає підставу рекомендувати метод як важливу складову стимуляції фізіологічної регенерації та нейрогенезу клітин мозку в комплексному лікуванні хворих на ДЦП.

Рухові розлади у дітей із ДЦП негативно впливають на процес їх психічного розвитку. ПНГ спричиняє зміну активності ГАМК-ергічної, опіюїдної, серотонінергічної систем та системи бензодіазепінових рецепторів (процеси гальмування), які забезпечують фізіологічну координацію довільних рухів і впливають на поведінку та психіку людини [9].

Багаторічний досвід використання ПНГ свідчить про те, що частота негативних реакцій не перевищує 1 %, що важливо для дітей із ДЦП [2].

У дитячий та юнацький період організм має максимальні адаптивні можливості. Метаболізм і регуляція фізіологічних процесів у дітей після початку курсу ПНГ змінюються дуже швидко, тому метод ПНГ доцільно починати застосовувати у комплексному лікуванні дітей із ДЦП якомога раніше.

Одним із провідних методів апаратного фізіолікування, які застосовують у «Неврологічній клініці доктора Яценко» (м. Київ, Україна), є метод ПНГ. У центрі проведено клінічне дослідження, метою якого була оцінка терапевтичної ефективності ПНГ у лікуванні дітей, хворих на ДЦП [17].

Для оцінки ефективності лікування використовували клініко-нейрофізіологічні показники, які характеризують динаміку захворювання, отримані до лікування та після його закінчення. Проводили дослідження неврологічного статусу, електроенцефалографічне обстеження, транскраніальну доплерографію судин головного мозку.

Порівняння клінічних результатів у контрольній та основній групах виявило, що в основній групі дітей (яким проводили ПНГ) клінічний ефект був вірогідно вищим і набагато перевищував такий у контрольній групі. Стабільні позитивні результати з боку рухової сфери спостерігали у 95 % пацієнтів основної групи. Відзначено тенденцію до поліпшення координації та зменшення хаотичності рухів, збільшення обсягу активних і пасивних рухів у великих суглобах. Знизився м'язовий тонус у кінцівках, поліпшилося довільне розгинання стопи. Аналогічний ефект у контрольній групі виявлено у 74 % пацієнтів.

Позитивні зміни біоелектричної активності мозку відзначено у 70 % пацієнтів основної групи та 56 % — контрольної групи, мозкової гемодинаміки — відповідно у 85 і 59 %.

У дітей із глибокою розумовою відсталістю після двох курсів ПНГ знизився рівень тривожності, дратівливості, поліпшилася поведінка, став спокійним сон.

При застосуванні методу ПНГ значний позитивний ефект отримано у дітей із ДЦП у поєднанні з atopічним дерматитом, анемією. Клінічний ефект був раннім [18].

Наведені дані й досвід застосування ПНГ у нашій країні та за кордоном дають підстави стверджувати, що введення у комплексне лікування хворих на ДЦП методу ПНГ збільшує ефективність лікування і позитивно впливає на клінічний перебіг захворювання [16, 19, 20, 37].



## Література

1. Бабчик Ю. И. Постуральные статокинетические нарушения в клинике поздних синдромов детских церебральных параличей // Социальная педиатрия. Раздел «Медико-социальная реабилитация детей с ограниченными возможностями здоровья»: 36. науч. пр. — К.: Интермед, 2003. — С. 119—120.
2. Березовский В. А., Левашов М. И. Введение в оротерапию. — К.: Изд-во Акад. проблем гипоксии РФ, 2000. — 210 с.
3. Богданов Н. Н., Лещинская В. Е. Анализ традиционных и уточнение новых представлений об общетеоретических основах механизма действия физиотерапевтических факторов // Вестн. физиотерап. и курортол. — 1995. — № 3. — С. 3—4.
4. Козьявкін В. І., Волошин Б. Д. Метод проф. В. Козьявкіна. Система інтенсивної нейрофізіологічної реабілітації. Блок кінезотерапії. — Львів: Малті-М, 2004.
5. Коршунов А. М., Преображенская И. С. Программированная смерть клеток (апоптоз) // Неврол. журн. — 1998. — № 1. — С. 40—46.
6. Левченкова В. Д., Титаренко Н. Ю. и др. Количественная оценка нарушений двигательных функций у больных детским церебральным параличом методом видеонализа движений с использованием двухмерной биомеханической модели // Рос. педиатрический журн. — 2014. — № 5. — С. 20—27.
7. Лильин Е. Т., Иваницкая И. Н. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича // Рос. педиатр. журн. — 2002. — № 3. — С. 35—39.
8. Лобов М. А. Коррекция мышечного тонуса и дизартрии при детском церебральном параличе // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, № 14. — С. 34—38.
9. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации. — М.: Нурокіаmedical Ltd. Россия, 1993. — 400 с.
10. Семенов А. С., Скальный А. В. Иммунопатологические и патобиохимические аспекты патогенеза перинатального поражения мозга — С.Пб.: Наука, 2009. — 17 с.
11. Семенова К. А. Методические рекомендации по применению рабочей классификации детского церебрального паралича. — М., 1973. — 20 с.
12. Семенова К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. — М.: Закон и порядок, 2007. — 616 с.
13. Статистичний бюлетень: заклади охорони здоров'я та захворюваність населення України у 2007 році / Держкомстат України. — К., 2008. — 96 с.
14. Фидлер К. Количественный анализ цитоархитектоники поля 4-й коры головного мозга у человека в онтогенезе: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологическая физиология». — М., 1989. — 21 с.
15. Щербаківа Е. Я., Тимофеева Т. В., Шабалов В. А. Ликворные пути головного и спинного мозга при детском церебральном параличе // Неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1993. — Т. 93, № 5. — С. 50—55.
16. Яценко Е. В. Динамика нейрофизиологических показателей у детей с церебральным параличом под влиянием комплексного лечения с использованием прерывистой нормобарической гипокситерапии // 2-я междунар. науч. конф. «Высокогорная гипоксия и геном» (Терскол, Россия) // Физиол. журн. — 2012. — Т. 58, № 4. — С. 89.
17. Яценко Е. В., Березовский В. А. Использование прерывистой нормобарической гипокситерапии в комплексе лечебных мероприятий у детей с церебральным параличом // V Междунар. науч. конгресс «Современная курортология: проблемы, решения, перспективы». — СПб., 2011. — С. 207.
18. Яценко К. В., Березовський В. Я. Вплив переривчастої нормобаричної гіпоксії на стан центральної нервової системи та мозкового кровообігу у дітей з церебральним параличем // Физиол. журн. — 2011. — С. 56—63.
19. Яценко К. В., Березовський В. Я. Використання переривчастої нормобаричної гіпоксії у комплексному лікуванні дитячого церебрального параличу // Междунар. неврол. журн. — 2012. — № 1. — С. 20—27.
20. Aicardi J. Cerebral palsy. Diseases of the nervous system in childhood. — 3rd ed. — London: MacKeith Press, 2009. — 912 p.
21. Allan W. C., Vohr B., Makuch R. W. Ment Antecedents of cerebral palsy in a multicenter trial of indomethacin for intraventricular hemorrhage // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. — 1997. — Vol. 151, N 3. — P. 580—585.
22. Bobath V. Abnormal postural reflex activity caused by brain lesions. — London: William Heinemann Medical Books, 1983. — 345 p.
23. Costeff H. Estimated frequency of genetic and nongenetic causes of congenital idiopathic cerebral palsy in west Sweden // Ann. Hum. Genet. — 2004. — Vol. 68, N 5. — P. 515—520.
24. Farmer J. P., Sabbagh A. J. Selective dorsal rhizotomies in the treatment of spasticity related to cerebral palsy // Childs Nervous System. — 2007. — Vol. 23 (9). — P. 991—1002.
25. Gaudet L. M., Smith G. N. Cerebral palsy and chorioamnionitis: the inflammatory cytokine link // Obstet Gynecol. Surv. — 2001. — Vol. 56, N 7. — P. 433—436.
26. Hankins G. D., Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy // Obstet Gynecol. — 2003. — Vol. 102, N 3. — P. 628—636.
27. Korzeniowski S. J., Birbeck G. et al. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy // J. Child Neurol. — 2008. — Vol. 23. — P. 216—227.
28. McCarthy G. T. Cerebral Palsy: the clinical problem // Ed. W. Squier. Acquiring damage to the developing brain: timing and causation. — London: Arnold, 2002. — P. 14.
29. Meberg A., Broch H. A changing pattern of cerebral palsy. Declining trend for incidence of cerebral palsy in the 20-year period 1970—89 // J. Perinatal. Med. — 1995. — Vol. 23, N 6. — P. 395—402.
30. Nieuwenhuijsen C., Donkervoort M., Nieuwstraten W. et al. Transition Research Group South West Netherlands. Experienced problems of young adults with cerebral palsy: targets for rehabilitation care // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2009. — Vol. 90 (11). — P. 1891—1897.
31. Obladen M. Lame from birth: early concepts of cerebral palsy // J. Child Neurol. — 2011. — Vol. 26. — P. 248—256.
32. Paneth N., Leviton A., Goldstein M. et al. A report: The definition and classification of cerebral palsy April 2006 // Dev. Med. Child Neurol. — 2007. — Suppl. 109. — P. 8—14.
33. Pascual J. M., Koenigsberger M. R. Cerebral palsy: prenatal risk factors // Rev. Neurol. — 2003. — Vol. 37, N 3. — P. 275—280.
34. Pharoah P. O. A hypothesis for the aetiology of spastic cerebral palsy the vanishing twin // Dev. Med. Child Neurol. — 1997. — Vol. 39, N 5. — P. 292—296.
35. Prasad R., Verma N. et al. Magnetic resonance imaging, risk factors and co-morbidities in children with cerebral palsy // J. Child Neurol. — 2011. — Vol. 258. — P. 471—478.
36. Volpe J. J. Neurology of the Newborn. — 4th ed. — Philadelphia: WB Saunders, 2001. — 234 p.
37. Yatsenko K. V., Berезovskii V. A. Effects of intermittent normobaric hypoxia on the state of the CNS and brain circulation in patients with child cerebral palsy // Физиол. журн. — 2011. — С. 77—84.
38. Yeargin-Allsopp M., Van Naarden Braun K. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002. — P. a multisite collaboration // Pediatrics. — 2008. — Vol. 121. — P. 547—554.
39. Yoon B. H., Park C. W. Intrauterine infection and the development of cerebral palsy // BJOG. — 2003. — P. 124—127.

Е. В. ЯЦЕНКО

Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины, Киев  
Неврологическая клиника доктора Яценко, Киев

### **Детский церебральный паралич: этиопатогенез, клинико-нейрофизиологические аспекты и возможности неврологической реабилитации**

Освещены современные представления об этиологии и патогенезе детского церебрального паралича. Проанализированы данные литературы о влиянии наиболее агрессивных факторов внешней и внутренней среды, приводящем к формированию церебрального паралича в разные периоды пери-, интра- и постнатального развития ребенка. Рассмотрены эффективные методы терапевтического лечения и реабилитации пациентов с данной патологией. Приведены собственные результаты клинико-нейрофизиологического исследования применения прерывистой нормобарической гипокситерапии в комплексной реабилитации детей с церебральным параличом.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, неврологическая реабилитация, прерывистая нормобарическая гипокситерапия.

K. V. YATSCENKO

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv  
Doctor Yatscenko's Neurological Clinic, Kyiv

### **Infantile cerebral palsy: etiology, pathogenesis, clinical and neurological aspects and rehabilitation possibilities**

The review deals with modern approaches to etiology and pathogenesis of cerebral palsy. The analysis of literary data is presented about influence of the most aggressive factors of external and internal environment, resulting in forming of cerebral palsy in different periods peri-, intra- and postnatal development of a child. The effective methods of therapeutic treatment and rehabilitation of patients with this pathology are considered. The author describes own results of clinical and neurophysiological investigation of Intermittent Normobaric Hypoxia application in the complex rehabilitation of children with a cerebral palsy.

**Key words:** cerebral palsy, neurological rehabilitation, intermittent normobaric hypoxia.