Детский церебральный паралич: подходы к реабилитации и лечению

С.Б.Артемьева, О.Л.Лапочкин, М.А.Лобов
ГУ Московская областная психоневрологическая больница для детей с поражением ЦНС и с нарушением психики

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это заболевание, которое характеризуется нарушением физиологического развития ребенка во всех аспектах: двигательном, психическом, речевом, физическом и приводит к ограничению жизнедеятельности и нарушению социальной адаптации [1–3]. В основе заболевания лежит повреждение развивающегося мозга плода или новорожденного ребенка мультифакториальной природы. Повреждение развивающегося мозга во время беременности случается в 75%, во время рождения – около 5%, после рождения – в 15% [1, 4].

Распространенность заболевания в разных странах колеблется от 0,6 до 2,45 на 1000 новорожденных [1, 2]. Улучшение неонаталогической помощи, с одной стороны, уменьшило количество детей с ДЦП, но с другой – увеличило количество выживших недоношенных детей, среди которых сохраняется высокий риск данного заболевания.

Причиной внутриутробного поражения головного мозга на различных этапах его развития могут быть гипоксические, ишемические, токсические, метаболические и другие воздействия. Существенная роль придается внутриутробным нейроинфекциям плода, травматическим или гипоксическим поражениям головного мозга во время родов, недоношенности. Выявление ведущей причины ДЦП представляет большие трудности, так как различные патогенные факторы могут вызвать сходные патоморфологические изменения и клинические синдромы.

Существует несколько **классификаций**, которые учитывают двигательные нарушения: состояние мышечного тонуса и распространенность параличей. По классификации, предложенной К.А.Семеновой и соавт. (1973 г.), выделяют 6 основных форм ДЦП:

- спастическая диплегия;
- двойная гемиплегия;
- гемиплегия;
- гиперкинетическая форма;
- атонически-астатическая форма;
- смешанная форма [5].

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) предлагается рассматривать следующие 7 видов ДЦП:

- спастический церебральный паралич;
- спастическая диплегия;
- детская гемиплегия;
- дискинетический церебральный паралич;
- атактический церебральный паралич;
- другой вид ДЦП;
- ДЦП неуточненный.

Клиническая картина ДЦП зависит от времени поражения головного мозга, этиологических и патогенетических факторов, локализации процесса. До 3-месячного возраста у ребенка, угрожаемого по развитию ДЦП, могут наблюдаться адинамия или резкое возбуждение, нарушение дыхания, приступы асфиксии, судороги, вздрагивания, тремор, нередки глазные симптомы (симптом Грефе, «заходящего солнца», косоглазие, нистагм), а также угнетение врожденных двигательных рефлексов (защитного, хватательного, ползания, шаговых движений). Отмечаются также нарушения сна, регуляции температуры, изменение окраски кожи, цианоз. Постепенно формируется патологический мышечный тонус, парезы или параличи конечностей. После 6 мес выявляются характерные двигательные нарушения, хотя диагноз, как правило, выставляется в возрасте 1 года.

Спастическая диплегия чаще развивается у недоношенных детей. В первые месяцы жизни спастические параличи выражены в ногах и руках. Верхние конечности страдают меньше, движения в них постепенно восстанавливаются, но I палец длительно сохраняется приведенным к ладони. В нижних конечностях тонус резко повышен в приводящих мышцах бедра и разгибателей голени и стопы. Вследствие этого ноги разогнуты во всех суставах, приведены одна к другой, часто перекрещены, с опорой на пальчики. Часто отмечаются дислокации тазобедренных суставов. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей повышены. В некоторых случаях отмечается поражение черепно-мозговых нервов в виде косоглазия, асимметрии носогубной складки. Интеллект при этой форме нарушен с различной степенью выраженности. У большинства больных имеются речевые нарушения: дизартрия, задержки речевого развития.

Спастическая гемиплегия характеризуется центральным параличом или парезом руки и ноги на одной стороне. Поражение руки обычно сильнее, чем ноги. Вследствие высокого мышечного тонуса рука согнута во всех суставах, приведена к туловищу, кисть у маленьких детей сжата в кулачок, нога разогнута и несколько ротирована. Наряду с перечисленными признаками нередко наблюдаются судороги и нарушения психического, речевого развития.

Двойная гемиплегия – наиболее тяжелая форма, развивающаяся преимущественно в результате внутриутробного поражения мозга. Она характеризуется нарушением двигательной функции (парезы, параличи всех конечностей). Руки поражаются больше, чем ноги, мышечный тонус сгибателей рук и ног повышен. Эта форма сочетается с грубым нарушением интеллекта, речи, микроцефалией.

Гиперкинетическая форма характеризуется непроизвольными, насильственными атетоидными движениями различных групп мышц. Наиболее интенсивно гиперкинез охватывает мышцы лица, дистальные отделы конечностей. Первый гиперкинез обнаруживается обычно в мышцах языка. Позднее он распространяется на мышцы рук, реже ног, лица, туловища. Атетоидный гиперкинез мышц туловища сопровождается причудливыми позами, запрокидыванием головы. Интеллект сохранен у 60–70% больных. Судорожные приступы встречаются редко.

Атонически-астатическая форма характеризуется генерализованной мышечной гипотонией, задержкой развития статических и моторных функций, грубыми интеллектуальными нарушениями, часто сочетается с эпилепсией.

Атактическая форма развивается при поражении мозжечка и лобно-мозжечковых путей. Характеризуется атаксией, тремором, выраженной моторной неловкостью, часто сочетается со зрительными и слуховыми нарушениями.

Таким образом, картина ДЦП характеризуется в первую очередь двигательными изменениями: нарушением мышечного тонуса, искажением формирования

двигательных актов, формированием порочных поз, нарушением походки. После 2 лет патологическое изменение мышечного тонуса и неправильное формирование двигательных актов приводят к формированию контрактур и деформаций суставов. Двигательные нарушения часто сочетаются со следующими расстройствами: когнитивным дефицитом различной степени выраженности (60–70%), речевыми нарушениями в виде дизартрии, речевом недоразвитии (80%), эпилепсией (21%), нарушением зрения (17–23%).

Диагноз ставится на основании клинического осмотра, учета анамнестических данных и подтверждается данными нейровизуализации.

Лечением ДЦП должна заниматься команда специалистов: невролог, педиатр, логопед, врач лечебной физкультуры (ЛФК), ортопед, психолог. В зависимости от диагностируемых нарушений мышечного тонуса, двигательного анализа и сочетания симптомов подбирают индивидуальный план реабилитации ребенка с ДЦП.

Первичные двигательные нарушения у детей с ДЦП связаны с мышечно-тоническими расстройствами. Вторичный характер двигательных нарушений формируется в процессе роста и развития ребенка зачастую на фоне моторно-вегетативного рассогласования и характеризуется контрактурами, деформациями и патологическими установками. На первое место выходит оценка нарушения мышечного тонуса у пациента и характера выраженности патологических рефлексов. Физиотерапия должна начаться, как только выявлены нарушения, чтобы предотвратить атрофию мышц и развитие контрактур. В норме мышцы растут и растягиваются пропорционально росту ребенка и костей.

Спастичность приводит к появлению целого ряда вторичных нарушений: развивается болевой синдром, нарушается осанка, возникают затруднения самообслуживания и ежедневной активности. Существующие различные программы реабилитации больных ДЦП, позволяющие в определенной степени частично восстановить двигательный контроль над конечностями и туловищем, основаны на преодолении запрещающих автоматических непроизвольных движений, связанных с рефлексами грудного возраста, в сочетании с препаратами, снижающими тонус мышц [3, 5]. По характеру применяемых методик антиспастическую терапию можно разделить на 2 направления.

Медикаментозное:

- общее – прием пероральных периферических миореалаксантов;
- местное – локальные инъекции ботулотоксина.

Хирургическое:

- нейроортопедические операции (операции на мышцах, связках);
- функциональная нейрохирургия (селективная дорсальная ризотомия, хроническая эпидуральная электростимуляция, интратекальное введение баклофена).

Спастичность мышц не дает им возможности растягиваться, расти. Формируются патологические позы, мышцы уплотняются. Физическая терапия в виде растяжек, ортопедических укладок с использованием специальных ортопедических изделий – туторов, предотвращает формирование контрактур. Комплекс упражнений зависит от возраста ребенка и от характера двигательных нарушений.

Лечение ДЦП

В лечении ДЦП на сегодняшний день используется комплексный подход: применение консервативной терапии, реабилитационного, ортопедохирургического и нейрохирургического лечения. Его задача помимо снижения мышечного тонуса заключается в коррекции нарушений опорно-двигательного аппарата и формировании правильного двигательного стереотипа.

У больных ДЦП в возрасте до 3 лет в процессе лечения нормализация мышечного тонуса осуществляется с применением миорелаксантов, массажа, лечебной гимнастики, физиотерапии и ортопедической коррекции в виде иммобилизации этапными гипсовыми повязками с последующим ношением ортезов и ортопедической обуви [2, 6].

Лекарственные методы

Один из наиболее часто применяемых препаратов для лечения спастичности у детей – *толперизон* (Мидокалм). Механизм его действия заключается в блокаде моно- и полисинаптических спинальных рефлексов за счет ингибирования потенциалзависимых Na^+-каналов и торможения поступления ионов Ca^{2+} в синапсы. Толперизон действует на уровне каудальной части ретикулярной формации, где снижает скорость проведения импульсов по ретикулоспинальному пути. Помимо миорелаксирующих свойств толперизон обладает и анальгезирующей эффективностью. Он также контролирует специальные механизмы передачи болевых импульсов, блокируя повышенную активность задних корешков спинного мозга. Препарат усиливает периферический кровоток независимо от влияния центральной нервной системы (ЦНС) за счет своей выраженной α-адреноблокирующей активности и слабого спазмолитического действия. Толперизон обладает также умеренным противосудорожным действием.

Использование *баклофена* у детей со спастической диплегией, начинают с дозы 2,5–5 мг и увеличивают каждую неделю до 10–20 мг/сут в 3 приема, длительно [7]. Однако использование больших доз баклофена может привести к увеличению побочных эффектов в виде сонливости, общей мышечной гипотонии, запоров, а прекращение приема препарата приводит к возврату высокого мышечного тонуса. Существует метод хронического интратекального введения препарата, занимающий промежуточное положение между консервативными и оперативными методами коррекции спастики. Баклофен поступает в подоболочечное пространство спинного мозга с помощью инфузионной системы, имплантированной в подкожную клетчатку передней брюшной стенки. Катетер вводится в подоболочечное пространство поясничной области ниже конуса спинного мозга. Баклофен непрерывно подается в спинномозговую жидкость и поддерживает связь с внешним программирующим устройством посредством радиотелеметрического прибора. Резервуар помпы пополняется каждые 3 мес чрескожной инъекцией. Данная методика обеспечивает целый ряд преимуществ по сравнению с пероральным применением препарата: баклофен поступает непосредственно на место действия через спинномозговую жидкость; в ней поддерживается устойчивая концентрация препарата; необходимая эффективная доза препарата уменьшается в десятки раз, что позволяет достигать длительного положительного эффекта при небольших концентрациях [8].

Локальное внутримышечное введение *ботулинического токсина типа А* (Ботокс, Диспорт) вызывает парциальную функциональную хемоденервацию мышцы в области холинергических нервных окончаний. Основным механизмом действия препарата является ингибирование освобождения ацетилхолина в нервно-мышечном синапсе, что предотвращает деполяризацию и сокращение мышцы и клинически проявляется снижением мышечного тонуса. Процесс внедрения токсина в пресинаптическое окончание и блокады пресинаптической мембраны занимает от 1 до 3 сут, поэтому клинический эффект начинает проявляться не сразу, а через несколько дней после инъекции [9]. Однако возникшая функциональная хемоде-

нервация мышц способствует активации синтеза нейротрофических факторов и спрутинга уже в первые 2 дня после введения токсина, что приводит мышечный тонус к исходному уровню. Процесс реиннервации занимает несколько месяцев, чем и объясняется срок непосредственного действия ботулотоксина [9, 10]). Вследствие этого повторение локальных внутримышечных инъекций ботулинического токсина типа А необходимо приблизительно каждые 4–6 мес. Средняя продолжительность эффективного устранения симптомов спастичности после локальной внутримышечной инъекции препарата, как правило, превосходит время, требующееся для восстановления новых нервно-мышечных синапсов и устранения индуцированного токсином паралича [10].

Основными показаниями для использования локальных инъекций ботулотоксина А у детей с ДЦП являются: наличие локальной или региональной спастичности, отсутствие контрактур, возраст ребенка – от 2 до 6 лет; высокий или средний реабилитационный потенциал у пациента. Ботулинотерапия позволяет оптимизировать реабилитационное лечение и отсрочить формирование фиксированных контрактур. Однако нервно-мышечные блокады оправданы лишь при локальных формах спастичности (hamstring-синдром, эквинусная деформация). Это обусловлено наличием предельно допустимой дозы ботулинического токсина, которая не должна превышать 1000 ЕД.

Лекарственная терапия ДЦП сопряжена с использованием различных групп фармацевтических средств:

- сосудистых (винпоцетин, циннаризин и др.);
- ноотропных (пирацетам, пиритинол, гопантеновая кислота и др.);
- нейрометаболических (кальция гопантотенат);
- нейропептидных (из группы цитаминов – Церебрамин и др.);
- аминокислотных (глицин, ацетиламиноянтарная кислота, Церебролизин);
- витаминных (моно- и поливитаминные препараты, витаминно-минеральные комплексы);
- комплексных – смешанного спектра действия (Кортексин и др.).

Ведущим фактором патогенеза ДЦП являются дисциркуляторные расстройства на уровне двигательных нейронов продолговатого мозга и моторных зон коры полушарий, возникающие в пре-, интра- и раннем постнатальном периодах. Результаты ряда исследований [4, 10–12] показывают, что циркуляторная гипоксия головного мозга стойко сохраняется в резидуальной стадии ДЦП и является ведущим фактором патогенеза заболевания, вызывающим замедление темпов миелинизации. В связи с этим с возрастом моторная недостаточность становится более отчетливой, двигательные расстройства сопровождаются повышением мышечного тонуса, развитием контрактур и патологических мышечных установок на фоне недостаточности центральных регуляторных влияний на сегментарный нейромоторный аппарат. Длительное воздействие фактора гипоксии приводит к нарушению развития высших психических функций, сенсомоторных и речевых навыков, хроническому психофизиологическому стрессу и нарушению социальной адаптации ребенка.

Учитывая, что усиление свободнорадикального окисления и перекисного окисления липидов в патогенезе церебральной ишемии может оказывать повреждающее действие на клеточные мембраны [12–14], очевидно, что адаптационные возможности в такой ситуации должны быть связаны с использованием системы антиоксидантной защиты. Важная роль в ее активации принадлежит фармакологическому воздействию антиоксидантов и антигипоксантов, изучение механизма действия которых является перспективным направлением в терапии ДЦП.

Имеются положительные результаты при применении *Цитофлавина* в дозе 5 мл внутривенно капельно (медленно), растворив в 100 мл физиологического раствора; всего 10 вливаний на курс лечения. Цитофлавин достоверно повышает уровень мозгового кровотока, уменьшает асимметрию кровенаполнения в магистральных интракраниальных артериях, снижает спастические сосудистые реакции и периферическое сосудистое сопротивление, способствует развитию когнитивных и сенсомоторных процессов, в целом увеличивая реабилитационный потенциал ребенка с ДЦП [14].

В перечне новых средств, оказывающих положительное влияние на когнитивные функции и не обладающих негативным побочным действием на ЦНС, особое внимание в последние годы привлекают эндогенные регуляторные пептиды, в частности *Семакс*. Имеется положительный опыт использования Семакса с целью коррекции кровообращения мозга, гипоксических состояний у больных ДЦП [10, 13].

Среди ноотропных препаратов, оказывающих положительное влияние на когнитивные функции и не обладающих негативным побочным действием на ЦНС, особое внимание занимает *гопантеновая кислота*. Восстанавливая ГАМК-ергическую нейротрансмиссию, гопантеновая кислота приводит к улучшению биоэлектрической активности и интегративной деятельности мозга, что проявляется характерными изменениями электрофизиологических паттернов [облегчается прохождение информации между полушариями, увеличивается уровень бодрствования, усиливается абсолютная и относительная мощность спектра электроэнцефалограммы (ЭЭГ) коры и гиппокампа]. Также гопантеновая кислота повышает кортико-субкортикальный контроль, улучшает информационный обмен в мозге, формирование и воспроизведение памятного следа, что приводит к улучшению памяти, восприятия, внимания, мышления, повышению способности к обучению, активации интеллектуальных функций [4, 10].

В Московской областной психоневрологической больнице для детей с поражением ЦНС и с нарушением психики в ходе сравнительного рандомизированного исследования было проведено изучение терапевтической эффективности и безопасности применения гопантеновой кислоты (препарата Пантокальцин) у детей с ДЦП. Были обследованы 40 детей с ДЦП (13 мальчиков, 16 девочек) в возрасте с 6 до 13 лет. Диагноз ДЦП был поставлен в соответствии с МКБ-10 и в исследование взяты дети с 1-м и 2-м уровнем двигательной активности по шкале GMFS.

Результаты наших исследований показывают: Пантокальцин является эффективным и безопасным препаратом для лечения ДЦП. Препарат успешно корригирует когнитивные функции и положительно влияет на нормализацию корковой ритмики.

В течение многих лет в комплексном медикаментозном лечении успешно используется *Церебролизин*. В нейропедиатрической практике он назначается по 1–2 мл (до 1 мл на 10 кг массы тела) внутримышечно. Имеются положительные результаты при назначения Церебролизина путем метамерного введения в биологически активные точки. Интраназальное введение элементсодержащих препаратов и нейропептидов, в частности Церебролизина, предложено и апробировано профессором Л.Б.Новиковой (1986 г.). Такой путь введения может иметь гораздо большие перспективы. Отсутствие ферментов, расщепляющих нейропептиды на слизистой носа, хорошее всасывание обеспечивают быстрый транспорт нейротрофической композиции Церебролизина в мозг. Интраназальное назначение цинка сульфата (10-дневный курс) с последующим 10-дневным курсом интраназального введения Церебролизина приводило к 3-кратному возрастанию цинка в лобной коре и гипоталамусе и 4,5-кратному

увеличению содержания цинка в обонятельной луковице крыс [8].

В экспериментальных и клинических исследованиях оценивали мутагенную, антимутагенную, про- и антирадикальную активность некоторых нейротропных препаратов: Церебролизина, пиритинола (Энцефабол), пирацетама (Ноотропил), Актовегина и винпоцетина (Кавинтон). В химических, ферментативных и клеточных модельных системах только Церебролизин ингибировал генерацию супероксидного анион-радикала, монооксида азота и конечных продуктов деградации цепей жирных кислот. Другие препараты проявляли как анти-, так и прооксидантный эффект. Наибольшей антикластогенной активностью в опытах на *C. capillaries* обладал Церебролизин. Энцефабол проявил наибольший прооксидантный эффект и низкую антикластогенную активность. В клинике исследована способность Церебролизина и Энцефабола снижать высокий уровень эритроцитов с микроядрами в периферической крови больных ДЦП (спастическая диплегия). Модифицирующий эффект препаратов был неоднозначен: Церебролизин в большей степени, чем Энцефабол, снижал интенсивность анеу- и кластогенеза у больных.

Наибольший интерес представляют именно препараты комплексного действия (Кортексин), не приводящие к избыточной лекарственной нагрузке или полипрагмазии. Их использование позволяет рассчитывать на эффекты сосудистой, нейропротекторной, ноотропной и метаболической направленности.

Кортексин – это комплексный полипептидный препарат биологического происхождения, являющийся дериватом коры головного мозга крупного рогатого скота (или свиней); выпускается в виде лиофилизированного порошка (во флаконах по 10 мг) и предназначен для внутримышечного введения [10]. Известно, что Кортексин обладает тканеспецифическим действием на кору головного мозга, нормализует мозговое и системное кровообращение, улучшает когнитивные и интегративные функции (процессы обучения и памяти), снижает токсические эффекты нейротропных веществ и характеризуется целым рядом других физиологических положительных эффектов. Он также стимулирует репаративные процессы и ускоряет восстановление функций ЦНС после стрессорных воздействий. Кортексин является регулятором соотношения между возбуждающими и тормозными аминокислотами, а также уровнями серотонина и дофамина, оказывает ГАМКергическое действие и способствует восстановлению биоэлектрической активности головного мозга. Применение препарата Кортексин сопровождается реализацией целого комплекса фармакологической направленности влияний на организм пациента:

- метаболическое действие (антиоксидантное и др.);
- церебропротекторный эффект;
- ноотропная и противосудорожная активность.

Перед введением содержимое 1 флакона препарата Кортексин (10 мг) растворяют в 1,0–2,0 мл физиологического раствора (0,9% раствор NaCl) или 0,5% раствора новокаина. Препарат вводят внутримышечно (однократно) с учетом массы тела: детям с массой тела меньше 20 кг – 0,5 мг/кг; больше 20 кг (и взрослым) – 10 мг на 1 инъекцию. Продолжительность курса терапии обычно составляет 5–10 дней. При наличии показаний лечебный курс проводят повторно через 3–6 мес.

Нелекарственные методы

При *хронической электростимуляции спинного мозга* уровень мышечного тонуса может регулироваться интенсивностью электростимуляции. Стимулятор, в отличие от помпы, практически не требует поддержки и па-

циенты в определенной степени независимы от врача. Таким образом, при наличии показаний это оптимальный метод коррекции спастического синдрома [9].

Лечебный нагрузочный костюм (Адель, Гравистат) является одновременно мягким ортопедическим аппаратом и нагрузочным тренажером, влияющим на многократное усиление и коррекцию проприоцептивной импульсации в кору и подкорку головного мозга, нормализующим функции поврежденных структур мозга, контролирующих моторику [2, 3].

Как ортопедический аппарат он способствует одномоментной коррекции позы туловища и нижних конечностей, выведению суставов в максимально возможное физиологическое положение, выполняя функции эластичного фиксирующего каркаса. Костюм влияет на устранение сколиотической установки позвоночника, гиперлордоза и кифоза, патологических сгибательных установок в тазобедренных, коленных и голеностопных суставах.

Как нагрузочный костюм он помогает гасить патологические рефлексы и позволяет дать дозированную нагрузку на необходимые мышцы, усиливая влияние лечебных гимнастических упражнений. Сближая со значительной нагрузкой суставные поверхности, нагружая или растягивая необходимые мышцы, костюм резко усиливает физиологически необходимое проприоцептивное влияние на ЦНС, которая получает мощный импульс информации о приобретении правильной позы туловища и конечностей, возможности правильно стоять и ходить, делать физические упражнения (нормализация статики и кинетики). При этом подавляются и практически исчезают гиперкинезы мышц, включая гиперкинезы речевой и мимической мускулатуры лица, благодаря чему резко улучшается речь ребенка. Мощная проприоцептивная импульсация стимулирует ЦНС и способствует активации ее деятельности во всех направлениях – от развития психоречевых и физических функций до нормализации судорожной активности на ЭЭГ. Однако следует помнить, что при активных эпилептиформных судорогах применение костюма может вызвать их усиление, поэтому оно противопоказано.

В результате применения нагрузочного костюма результативность ЛФК и лечения многократно возрастает и нужный эффект можно достигнуть в кратчайшие сроки. Дети начинают самостоятельно передвигаться на 1–2 года раньше, чем при обычном лечении. Применять лечебный нагрузочный костюм нужно с учетом относительных и абсолютных противопоказаний, чтобы не получить нежелательных осложнений.

Методом искусственной коррекции движений с помощью *многоканальной функциональной электрической стимуляции мышц* в соответствии с естественной программой движений человека многократно увеличиваются сила и функция стимулируемых мышц. Это позволяет быстрее нормализовать статические и двигательные нарушения, а также выработать правильный рисунок ходьбы [3, 15].

В ходе лечения возрастают основные характеристики шага (длина, темп, скорость), опорная и толчковая функции нижних конечностей (и верхних при их лечении), электрическая активность мышц. Метод высокоэффективен для больных ДЦП при коррекции вальгусных и варусных деформаций стоп. Обязательно сочетается с ортопедической коррекцией и ношением корсетов, ортезов и аппаратов. Лечебный эффект при использовании данного метода достигается во много раз быстрее. Постепенно в ходе лечения больные начинают передвигаться без дополнительной опоры и ортопедических аппаратов.

Максимальный эффект приносит комплексная реабилитация, сочетающая два перечисленных метода, дополненные массажем, рефлексотерапией, полноценным ортезированием, необходимыми физиотерапевтическими процедурами и занятиями в бассейне, применением строго необходимых лекарственных препаратов. Работа семейного психолога, педагога и логопеда также необходимы.

При недостаточной эффективности разобранных методов с 4–5 лет при формировании стойких контрактур рекомендовано *оперативное лечение*, направленное на нормализацию работы мышечно-связочного аппарата [5, 9]. Мягкотканые вмешательства представлены миотомией, удлинением мышцы, перемещением сухожилия с изменением функционального назначения – превращения сгибателя в разгибатель, пересадкой контрагированной мышцы на парализованные антагонисты, пересадкой сухожилия двусуставной мышцы с превращением ее в односуставную.

При вмешательствах на костях используют корригирующую межвертельную остеотомию бедра, иногда в сочетании с надацетабулярной остеотомией таза, укорачивающую корригирующую остеотомию бедра (при наличии паралитического вывиха бедра) в сочетании с корригирующей остеотомией таза; дистальную транспозицию большого вертела.

Комплексный системный подход к реабилитации больных ДЦП позволяет компенсировать неврологический дефицит, улучшить качество жизни и добиться адекватной социальной реабилитации.

Литература

1. Бадалян Л.О. Детская неврология. М., 1975; с. 220–6.
2. Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смуглин М.Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. М.: Медицина, 1972; с. 6–8.
3. Семенова К.А. Детский церебральный паралич (патогенез, клиника, лечение). Медико-социальная реабилитация больных и инвалидов вследствие детского церебрального паралича. Сборник научных трудов. М., 1991; с. 3–6.
4. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. М.: МЕДпресс-информ, 2003.
5. Ненахова Я.В. Ортопедические аспекты коррекции патологии опорно-двигательного аппарата больных детским церебральным параличом. Дис.... канд. мед. наук. Пермь, 2008.
6. Lofterod B et al. Cerebral palsy in children-motor function and new treatment strategies. 2006; 126 (20): 2648–51.
7. Bode H. Brain circulation in residual cerebral damage. A Doppler ultrasound study. Monatsschr Kinderheilkd 1991; 139 (3): 144–50.
8. Kuban KCK, Leviton A. Medical progress: cerebral palsy. The NEJM.
9. Декопов А.В. Применение хронической эпидуральной электростимуляции поясничного утолщения спинного мозга для лечения спастического синдрома при детском церебральном параличе. Дис.... канд. мед. наук. М., 2009.
10. Лечение заболеваний нервной системы. Под ред. В.П.Зыкова. М., 2009.
11. Семенова К.А. и др. Состояние сосудов головного мозга при перинатальной энцефалопатии и в ранней стадии детского церебрального паралича. Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 1983; 83 (10): 1441–5.
12. Трошин В.М., Бурцев Е.М., Трошин В.Д. Ангионеврология детского возраста: Руководство для врачей. Н. Новгород, 1995.
13. Гайнетдинова Д.Д., Семенов В.В., Исмагилов М.Ф. и др. Кластогенные, анеугенные прооксидантные и антиоксидантные свойства некоторых нейротропных препаратов. Каз. мед. журн. 2004; 4: 263–8.
14. Шпрах В.В. Клинико-нейрофизиологическая оценка эффективности цитофлавина при спастических формах детского церебрального паралича.
15. Van Schaeybroeck P, Nuttin B, Lagae L et al. Intrathecal baclofen for intractable cerebral spasticity: a prospective placebo-controlled, double-blind study. Neurosurgery 2000; 46: 603–9.
16. Scheinberg A et al. Oral baclofen in children with cerebral palsy: A double-blind cross-over pilot study. J Paediatr Child Health 2006; 42: 715–20.