

Детский церебральный паралич

Жизнь требует движения .
Аристотель



Выполнила: Пирмагомедова А.Ф
Куратор: Ткачева Н.В

На данный момент общепринято под термином ДЦП понимать группу перманентных (постоянно присутствующих) расстройств движения и позы, приводящих к ограничению функциональной активности, что является следствием не прогрессирующих расстройств развивающегося мозга плода или новорожденного.

Частота встречаемости, по данным различных авторов, сохраняется на уровне 2–3,6 случаев на 1000 новорожденных, причем с применением современных технологий интенсивной терапии глубоко недоношенных детей на фоне снижения смертности растет процент детей с выходом в неврологический дефицит и ДЦП.

К основному симптому ДЦП — двигательным расстройствам, в большей части случаев присоединяются нарушения психики, речи, зрения, слуха и другие. У некоторых детей наблюдается судорожный синдром. Первое клиническое описание ДЦП было сделано В. Литтлем в 1853 году (100). В течение почти 100 лет ДЦП назывался болезнью Литтля. Термин «детский церебральный паралич» принадлежит Зигмунду Фрейду. В 1893 году он предложил объединить все формы спастических параличей внутриутробного происхождения со сходными клиническими признаками в группу церебральных параличей.

Классификация (К.А.Семеновой 1978г)

- Спастическая диплегия
- Двойная гемиплегия
- Гиперкинетическая форма
- Атонически-астатическая форма
- Гемиплегическая форма

Классификация (Бадалян Л.О с соавт.1998г)

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

ФАКТОРЫ РИСКА

Нарушение формирования мозга на ранних этапах онтогенеза, лежащее в основе детских церебральных параличей, может быть результатом целого ряда неблагоприятных воздействий. Наибольшее значение придается влиянию вредных факторов в период беременности и родов. Однако некоторые исследователи, помимо форм, обусловленных пренатальной и интранатальной патологией, относят к церебральным параличам и ранние постнатальные поражения мозга, возникшие вследствие инфекционных заболеваний, черепно-мозговых травм и других патологических состояний.

Из пренатальных факторов риска поражения нервной системы следует прежде всего отметить те отклонения в состоянии здоровья матери и акушерском анамнезе, которые предшествовали настоящей беременности. К ним относятся конституциональные нарушения, соматические, эндокринные, инфекционные заболевания, вредные привычки, повторные выкидыши, мертворождения, длительный период бесплодия, осложнения предыдущих беременностей и родов, наличие в семье детей с патологией нервной системы. Важное значение имеет возраст матери. Беременные моложе 18 и старше 30 лет, особенно первородящие, чаще страдают поздними токсикозами, рожают детей с низкой массой тела, в асфиксии, травмированных в родах. Соматические и эндокринные заболевания матери во время беременности повышают риск рождения детей с патологией нервной системы.

Причиной тяжелой патологии нервной системы может быть **иммунологическая несовместимость** матери и плода по различным антигенам эритроцитов, имеющимся у плода и отсутствующим у матери. Частота несовместимости по Rh-фактору составляет 1 : 200—250 новорожденных /Несовместимость по системе АВ0 наблюдается более чем в 2 раза чаще, чем несовместимость по антигенам Rh. Реже в основе поражения плода лежит несовместимость по другим антигенам При сенсibilизации матери к антигенам плода в ее организме вырабатываются антитела, которые, проникая через плацентарный барьер в кровь плода, вызывают гемолиз его эритроцитов. Непрямой билирубин, высвобождающийся при разрушении эритроцитов, при недостаточном уровне его инактивации проникает в нервную систему и другие ткани организма, оказывая на них токсическое действие. Нервная система поражается при повышении непрямого билирубина в крови у доношенных детей более 306—340 мкмоль/л, у недоношенных — более 170— 200 мкмоль/л. Подкорковые ядра, зубчатое ядро мозжечка, ядра ствола мозга, кора большого мозга вначале прокрашиваются билирубином, а затем дегенерируют, что и определяет клиническую специфику **гиперкинетической формы** церебрального паралича

Вредное воздействие на плод может оказывать прием беременными **лекарственных препаратов**. В последние годы показано, что для развития мозга ребенка необходимо сложное взаимодействие биологически активных веществ, таких, как половые и тиреоидные гормоны, кортикостероиды, нейромедиаторы. При изменении баланса одного из этих веществ под влиянием фармакопрепаратов нарушается развитие мозга. Например, прием беременными кортикостероидов с целью лечения аллергических реакций приводит к задержке созревания мозга плода антагонистов серотонина и адреномиметических препаратов — нарушает нормальное формирование мозга, изменяя баланс моноаминов хлорпромазина (антагонист дофамина) — к экстрапирамидным расстройствам у ребенка. Согласно современным представлениям, мозг развивается наиболее интенсивно в фазе активного сна. Изменение соотношения фаз сна у плода и новорожденного, наблюдаемое при применении матерью ряда препаратов (например, барбитуратов), может способствовать нарушению формирования нервной системы

Отрицательно сказывается на развитии плода и **курение матери**. У курящих повышен риск прерывания беременности, причем имеет значение и так называемое пассивное курение, когда беременная регулярно в течение длительного периода времени находится в накуренном помещении. Кроме всего прочего, пагубное действие курения на плод связано с нарушением продукции прогестерона и пролактина, необходимых для нормального развития плода. В последнее десятилетие к факторам, нарушающим внутриутробное развитие плода, относят **стрессовые состояния** матери. Из-за избыточного выделения гормонов коркового вещества надпочечников при стрессе развивается спазм сосудов матки и пуповины, способствующий развитию гипоксии плода. Одним из самых частых осложнений беременности (у 6—15% беременных) являются **поздние токсикозы**. Патогенетические механизмы неблагоприятного влияния токсикозов на плод включают гормональный дисбаланс, сдвиг кислотно-основного состояния и состава электролитов, нарушение функции сердечно-сосудистой системы и почек, что приводит к выраженной плацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода. Вследствие перечисленных воздействий возможны как структурные изменения мозга, так и задержка его созревания.

Угроза выкидыша, первопричиной которой могут быть как отклонения в материнском организме (гормональный дисбаланс, истмико-цервикальная недостаточность, инфекционные заболевания и др.), так и неправильное формирование плода, повышает риск рождения ребенка с поражением нервной системы, поскольку сокращение мышц матки, кровотечения и спазмы сосудов малого таза способствуют гипоксии плода. Маточные кровотечения, возникающие в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты или ее предлежания, вызывают кислородное голодание плода, а в тяжелых случаях — его гибель. Кроме того, кровотечение повышает риск преждевременных родов.

Фактором высокого риска развития детского церебрального паралича является многоплодная беременность, низкая масса тела ребенка при рождении. Рождение ребенка в срок, но с пониженной массой тела свидетельствует о развитии плода в неблагоприятных условиях.

Перечисленными выше неблагоприятными воздействиями не исчерпывается многообразие возможных патогенных влияний на плод. Но какова бы ни была их природа, в конечном итоге механизм действия сводится к хронической гипоксии и нарушению питания плода. Изменения в нервной системе определяются не столько свойствами самих факторов, сколько периодом внутриутробного развития, в котором они действуют. Влияние патогенных факторов в период органогенеза и плацентации чаще приводит к порокам развития мозга.

На более поздних этапах развития изменения, возникшие в нервной системе под влиянием экзогенных факторов, не носят характера порока развития. Хроническая гипоксия на этой стадии ведет к замедлению процессов миелинизации нервной системы, нарушению дифференцировки нервных клеток и их аксонов, к патологии формирования межнейрональных связей и острым сосудистым расстройствам (локальные ишемии). Аномальное развитие мозга нарушает адаптационные механизмы плода, что нередко осложняет течение родов. Вместе с тем акушерская патология в родах может усугубить возникшие внутриутробно негрубые отклонения, приводя к тяжелым структурным дефектам

К **интранатальным факторам** риска относятся асфиксия в родах и внутричерепная родовая травма.

Асфиксия новорожденного часто обусловлена осложнениями беременности, однако большое значение имеет также патология родов. В период родов затруднено снабжение плода кислородом, поэтому любой неблагоприятный фактор (затяжные или стремительные роды, преждевременное излияние околоплодных вод, отслойка плаценты, аномальное предлежание плода, несоответствие размеров плода и таза матери, обвитие пуповины вокруг шеи и др.) может вызвать нарушение маточноплацентарного кровообращения и привести к выраженной кислородной недостаточности.. Кислородная недостаточность и развивающийся метаболический ацидоз приводят к расширению сосудов, венозному застою. Под влиянием ацидоза увеличивается проницаемость сосудов, развиваются отек и набухание мозга, петехиальные кровоизлияния; возможны и кровоизлияния вследствие разрыва переполненных кровью сосудов. В результате снижения симпатического тонуса сосудов, их тромбоза, кровопотери или сердечной недостаточности возникает ишемия мозга. Эти изменения могут приводить к тяжелым церебральным нарушениям.

Обследование 40 000 детей в возрасте от 0 до 4 лет, выполненное в рамках Шведского национального координационного перинатального проекта, подтвердило роль интранатальной асфиксии как фактора риска церебрального паралича. Согласно полученным данным, среди детей с массой тела более 2500 г частота церебрального паралича нарастала с увеличением продолжительности асфиксии. В группе выживших детей с асфиксией длительностью 10—15 мин и низкой оценкой по шкале Апгар у 57% был церебральный паралич в форме спастического тетрапареза, иногда в сочетании с атетозом. У большинства больных отмечены приступы судорог и задержка развития психических функций.

Если нервная система ребенка в период внутриутробного развития подвергалась действию неблагоприятных факторов, ее реактивность к моменту родов уже изменена, а чувствительность к гипоксии повышена, поэтому даже незначительная асфиксия в родах может привести к выраженным изменениям в нервной системе. На этом основании авторы пришли к заключению, что основной причиной риска церебральных параличей является воздействие вредных факторов в период внутриутробного развития.

К факторам высокого риска развития церебральных параличей относятся кровоизлияния в вещество мозга и его оболочки, чаще всего обусловленные повреждением тканей плода (разрыв мозжечкового намета, синусов, крупных сосудов) при различной акушерской патологии (затяжные или стремительные роды, несоответствие между размерами плода и тазом матери, неправильная техника проведения акушерских родоразрешающих операций и др.).

В период новорожденности возможны и другие, менее типичные нарушения мозгового кровообращения, приводящие к структурным изменениям в мозговой ткани. Артериальная эмболия сонной или средней мозговой артерии развивается в результате тракции и других манипуляций в области шеи, фрагментации плаценты, ошибок в процессе обменного переливания крови, при катетеризации сердца, внутрисосудистой коагуляции. Некрозы мозговой ткани при тромбозе внутренней сонной артерии могут быть причиной гемиплегии у детей.

Четкие корреляции между формой церебрального паралича и степенью его тяжести, с одной стороны, и спецификой вредных факторов, с другой, отсутствуют. Как неоднократно отмечалось, патология мозга развивается в результате действия комплекса неблагоприятных факторов на одном или нескольких этапах развития, при этом ранее действующий фактор ослабляет защитные механизмы и как бы «сенсibiliзирует» мозговую ткань к последующему влиянию, которое в итоге приводит к патологии. Например, недлительная асфиксия в родах не представляет серьезной опасности для нормально сформированного мозга, но в тех случаях, когда нервная система ранее находилась в неблагоприятных метаболических условиях (гипоксия, гипербилирубинемия, гипогликемия), приводит к глубоким изменениям

Патоморфология

- Морфологически церебральные параличи характеризуются разнообразными по характеру, степени тяжести и локализации структурными изменениями центральной нервной системы. Особенности этих нарушений зависят, главным образом, от времени действия патогенных факторов и в меньшей степени — от специфических свойств последних. Пренатальные повреждения, возникшие в I триместре беременности, приводят к формированию пороков развития нервной системы как в результате непосредственного тератогенного действия патогенного агента на эмбрион, так и ишемически-гипоксических некрозов мозговой ткани. Провести четкую грань между пороками развития и деструктивными повреждениями в ранние сроки гестации очень трудно. По мере созревания плода и его адаптивных реакций ведущими становятся сосудистые расстройства (ишемия, кровоизлияния). Они способствуют развитию некроза, глиоза, кист, атрофии мозговой ткани. Специфика морфологических нарушений зависит также от степени зрелости плода к рождению. Так, для детей, рожденных с массой тела менее 2500 г, характерны перивентрикулярные внутрижелудочковые геморрагии, некроз белого вещества и деструкция нейронов подкорковых ядер и таламуса. У доношенных детей чаще наблюдаются очаги некроза в сером веществе и в мозжечке

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

ДВОЙНАЯ ГЕМИПЛЕГИЯ . Это самая тяжелая форма детского церебрального паралича. Из-за сильного поражения мозга еще в период внутриутробной жизни оказываются серьезно нарушенными все важнейшие человеческие функции: двигательные, психические и речевые. Двигательные нарушения выявляются уже в первые часы жизни: как правило, отсутствует защитный рефлекс, резко выражены все тонические рефлексы (лабиринтный, шейные). У таких детей не развивается установочный рефлекс на голову - следовательно, не развиваются и цепные установочные рефлексы, то есть ребенок может не научиться самостоятельно сидеть, стоять и ходить. Функция рук тоже практически отсутствует. Из-за резкой активности тонических рефлексов в положении на животе или на спине у малыша резко выражены сгибательная или разгибательная поза. При поддержке в вертикальном положении, как правило, наблюдается разгибательная поза с наклоном головы вперед. Тонус мышц в руках и ногах резко повышен как в сгибателях, так и в разгибателях конечностей (ригидность). Речь отсутствует (анартрия или тяжелая дизартрия). Психическое развитие детей находится обычно на уровне олигофрении в степени имбецильности или идиотии .

СПАСТИЧЕСКАЯ ДИПЛЕГИЯ (болезнь Литтла)- самая распространенная форма детского церебрального паралича - является тетрапарезом, то есть поражены руки и ноги, но ноги в значительно большей степени. Тяжесть речевых, психических и двигательных нарушений варьируется в широких пределах.



Рис. 2. Спастическая диплегия

В зависимости от степени поражения мозга у этих детей уже в младенчестве оказываются слабо выражены или вовсе не возникают врожденные двигательные рефлексы: защитный, ползания, опоры, Таланта, шаговые движения новорожденного и др., то есть нарушается основа, на которой формируются установочные рефлексы. Хватательный рефлекс чаще всего, наоборот, усилен, как и тонические рефлексы (шейные, лабиринтный рефлекс).

Дети с тяжелой степенью спастической диплегии самостоятельно не передвигаются или передвигаются с помощью костылей. Значительно снижена у них деятельность рук. Эти дети себя не обслуживают или обслуживают частично. У них относительно быстро развиваются той или иной степени сгибательно-приводящие контрактуры и деформации во всех суставах нижних конечностей. У 70-80% детей наблюдаются речевые нарушения, психическое развитие задержано у 50-60 %, у 25-35% наблюдается олигофрения.

Дети со средней степенью тяжести двигательного поражения передвигаются самостоятельно, хотя с дефектной осанкой, у них неплохо развита манипулятивная деятельность рук. Тонические рефлексы выражены незначительно. Контрактуры и деформации у этих детей развиваются меньше, чем у детей с тяжелой степенью двигательного поражения. Речевые нарушения наблюдаются у 65-75% детей, психическое развитие задержано у 45-55%, у 15-25% отмечается олигофрения.

У детей с легкой степенью тяжести двигательного поражения наблюдаются неловкость и замедленность темпа движений в руках, относительно легкое ограничение объема активных движений в ногах, преимущественно в голеностопных суставах, незначительное повышение тонуса мышц, преимущественно в трехглавых мышцах голени. Они самостоятельно передвигаются, но походка их остается несколько дефектной: ходят без переката стоп, со слегка повернутыми внутрь бедрами. Речевые нарушения наблюдаются у 40-50% детей, задержка психического развития - у 20-30%, олигофрения - у 5%.

ГЕМИПАРЕТИЧЕСКАЯ ФОРМА . При этой форме заболевания поражены одноименные рука и нога. У такого младенца все врожденные двигательные рефлексы оказываются сформированными, однако уже в первые недели жизни можно выявить ограничение движений в пораженных конечностях: при рефлексе опоры отмечается слабость реакции опоры в пораженной ноге, при шаговых движениях она может несколько отставать от здоровой, при рефлексе ползания активность пораженной ноги также ослаблена, хватательный рефлекс в пораженной руке менее выражен, а впоследствии своевременно не угасает. Установочный рефлекс на голову и, соответственно, цепные установочные рефлексы формируются вовремя или их формирование слегка запаздывает, при этом можно наблюдать их некоторую дефектность со стороны пораженных конечностей: слабость опоры на предплечье со стороны пораженной руки, слабость и ограниченность реакции пораженных руки и ноги. Сидеть ребенок начинает вовремя или с некоторым запаздыванием, однако из-за некоторой дефектности цепных установочных рефлексов поза оказывается также неправильной: плечо на пораженной стороне опущено, больная нога согнута, здоровая -разогнута в коленном суставе. Такая асимметрия позы уже в самом раннем возрасте может приводить к искривлению позвоночника (сколиозу), выпуклая сторона которого обращена в здоровую сторону.

Различают тяжелую, среднюю и легкую степени гемипаретической формы детского церебрального паралича.

При тяжелой степени поражения в верхней и нижней конечностях наблюдаются выраженные нарушения тонуса мышц по типу спастичности или ригидности. Рука практически бездействует. В руке и ноге уменьшается объем мышц и замедляется рост костей. Больные дети начинают ходить самостоятельно только с трех, трех с половиной лет, при этом грубо нарушена осанка, при передвижении ребенок опирается на пальцы или передний отдел стопы паретичной ноги. У 25-35% детей наблюдается олигофрения, у 55-60% - речевые расстройства, у 40-50% отмечаются судорожные приступы.

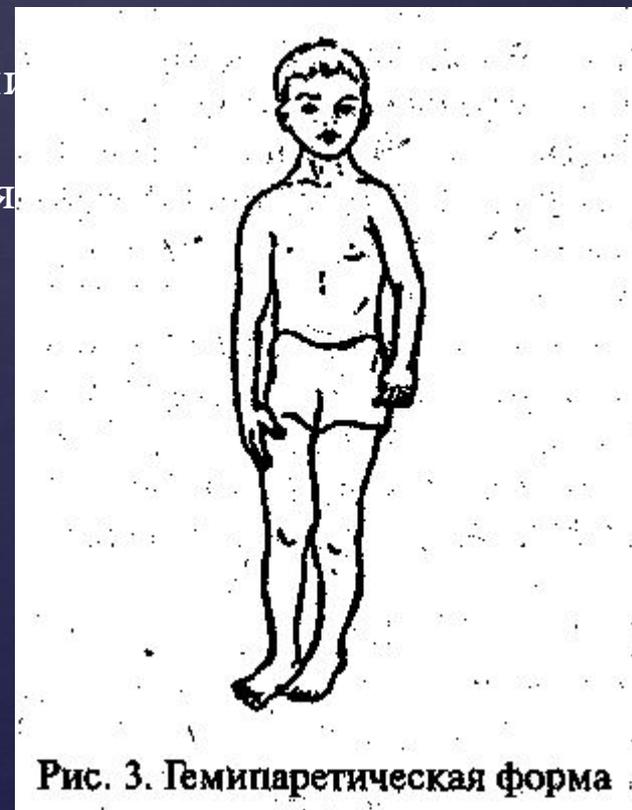


Рис. 3. Гемипаретическая форма

При средней степени повреждение тонуса мышц, расстройства трофики, ограничение объема активных движений менее выражены. Функция руки значительно нарушена, однако больной может брать ею предметы. Дети начинают ходить самостоятельно в полтора - два с половиной года, прихрамывая на больную ногу, с опорой на передние отделы стопы. Задержка психического развития наблюдается у 20-30% детей, олигофрения - у 15-20%, речевые расстройства - у 40-50%, у 20-30% больных отмечаются судорожные приступы.

При легкой степени нарушения тонуса мышц и трофики незначительные, объем активных движений в руке, как правило, сохранен, но всегда отмечается неловкость движений. В ноге несколько ограничено тыльное сгибание стопы. Дети начинают ходить самостоятельно в год и один - три месяца без переката стопы в больной ноге. Задержка психического развития отмечается у 25-30% детей, олигофрения - у 5% , речевые расстройства - у 25-30%

ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКАЯ ФОРМА(в раннем возрасте — дистоническая форма)

Гиперкинез выражается в чрезмерных непроизвольных насильственных движениях. Причиной этой формы чаще всего является такое заболевание головного мозга, как билирубиновая энцефалопатия.

В возрасте 2—3 мес. появляются «**дистонические атаки**», характеризующиеся внезапным повышением мышечного тонуса во время движений (особенно при разгибании головы), при положительных и отрицательных эмоциях, громких звуках, ярком свете. Они протекают по типу рефлекса Моро, АШТ-рефлекса или в форме внезапного разгибания всего тела с поворотом и запрокидыванием головы. Тяжелые мышечные спазмы вплоть до опистотонуса сопровождаются резким криком, выраженными вегетативными реакциями — потоотделением, покраснением кожи и тахикардией..

У ребенка нарушены врожденные двигательные рефлексy. Сосательный рефлекс ослаблен, могут отмечаться нарушения координации сосания, глотания, дыхания. Тонус мышц снижен (гипотония). Установочный рефлекс на голову и цепные установочные рефлексy значительно запаздывают в своем формировании. Все это нарушает формирование нормальных поз и приводит к тому, что ребенок длительное время не может научиться самостоятельно сидеть, стоять и ходить. Очень редко он начинает ходить самостоятельно с двух- трех лет, чаще всего самостоятельное передвижение становится возможным в четыре - семь лет, иногда только в девять - двенадцать.

При гиперкинетической форме ДЦП наблюдаются гиперкинезы различного характера

Хореиформный гиперкинез характеризуется быстрыми и отрывистыми движениями, чаще всего он более выражен в проксимальных отделах конечностей, то есть расположенных ближе к их срединной плоскости.

При **атетозе** (от гр. *athetos* - лишенный определенного положения) медленные червеобразные движения одновременно возникают в сгибателях и разгибателях, преимущественно в дистальных отделах конечностей - расположенных дальше от срединной плоскости тела. Иногда атетоз может захватывать всю мускулатуру.

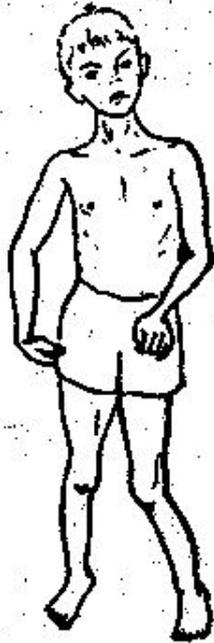
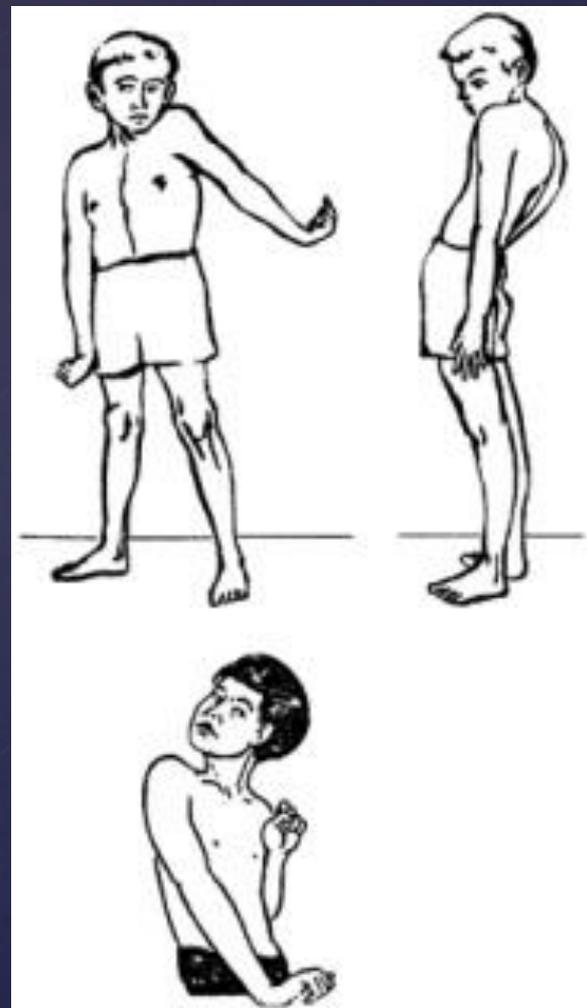


Рис. 4. Гиперкинетическая форма.
Хореиформный гиперкинез



Рис. 5. Гиперкинетическая форма.
Атетоидный гиперкинез

Хореатетоз характеризуется медленным сокращением мышц шеи, плечевого пояса и туловища, в связи с чем возникают поворот головы и вращение туловища. Иногда в результате последовательного сокращения мышц-антагонистов наблюдается ритмичное дрожание с малой частотой и амплитудой, преимущественно в дистальных отделах конечностей (паркинсоноподобный тремор).



Торсионная дистония — возникающие приступообразно медленные вращательные движения шеи и туловища, сопровождающиеся поворотом головы и другими изменениями позы. Голова запрокидывается назад, руки вытягиваются и заводятся за спину, туловище поворачивается вокруг вертикальной оси. Торсионная дистония может сочетаться с другими формами гиперкинезов, обычно с двойным атетозом. В результате повторяющихся торсионных спазмов мышц у ребенка возникают порочные позы туловища, а со временем развивается сколиоз или кифосколиоз



Гемибаллизм отличается крупноразмашистым, бросковым характером гиперкинеза, проявляется он в основном в проксимальных отделах, поэтому образуются движения с большой амплитудой.

Гиперкинез возникает с трех-четырех месяцев жизни ребенка в мышцах языка и только к десяти -восемнадцати месяцам появляется в других частях тела, достигая максимального развития к двум-трем годам жизни. Его проявления усиливаются под влиянием эмоциональных раздражителей. В покое гиперкинез значительно уменьшается и практически полностью исчезает во время сна. Нарушения речевой функции при этой форме заболевания встречаются у 90% больных, в основном в форме гиперкинетической дизартрии, задержка психического развития - у 50%, нарушение слуха -у 25-30%. Прогноз заболевания зависит от его характера и интенсивности: при хореическом дети, как правило, овладевают самостоятельным передвижением к двум - восьми годам; при атетозе с двух сторон прогноз крайне неблагоприятен.

АТОНИЧЕСКИ-АСТАТИЧЕСКАЯ ФОРМА С момента появления малыша на свет обнаруживается несостоятельность врожденных двигательных рефлексов: отсутствуют рефлексы опоры, автоматической походки, ползания, слабо выражены или отсутствуют защитный и хватательный рефлексы. Снижен тонус мышц (гипотония). Развитие установочного рефлекса на голову и цепных установочных рефлексов значительно задерживается. Такие больные начинают самостоятельно сидеть к одному-двум годам, ходить - к шести. Как правило, при этой форме поражаются лобно-мосто- мозжечковый путь, лобные доли и мозжечок .

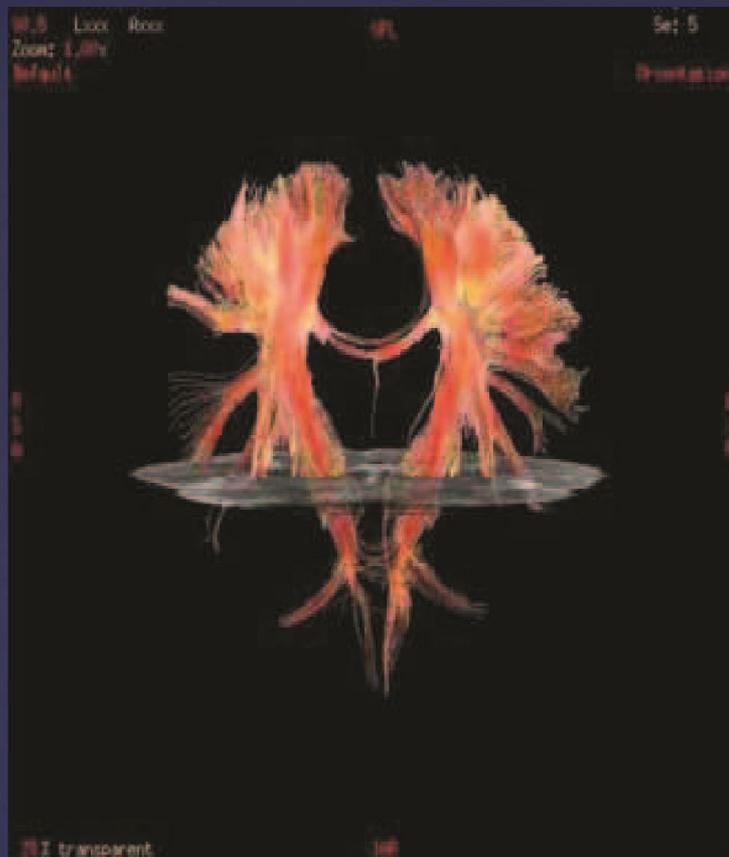
Характерные симптомы атонически-астатической формы: атаксия (беспорядочность, некоординированность движений), гиперметрия (движения, совершаемые с большой амплитудой, чрезмерным объемом), интенционный тремор (дрожание определенных групп мышц). У 60-70% детей наблюдаются речевые расстройства и задержка психического развития, при поражении лобных долей - эйфория, суетливость, расторможенность, олигофрения.

Диагностика

- Некоторые типичные для ДЦП симптомы сразу обращают на себя внимание педиатра . К ним относятся: низкий бал, выставляемый по шкале Апгар сразу же после рождения ребенка, аномальная двигательная активность, нарушения мышечного тонуса, отставание ребенка в психофизическом развитии, отсутствие контакта с матерью. Подобные признаки всегдастораживают врачей в отношении ДЦП и являются показанием к обязательной консультации ребенка детским неврологом .

При подозрении на детский церебральный паралич необходим тщательный неврологический осмотр ребенка. В диагностике ДЦП также используются электрофизиологические методы обследования: электроэнцефалография, электромиография, исследование вызванных потенциалов; транскраниальная магнитная стимуляция. Они помогают дифференцировать ДЦП от наследственных неврологических заболеваний, проявляющихся на 1-ом году жизни (врожденной миопатии, атаксии Фредрейха, синдрома Луи-Бар и др).

Использование в диагностике ДЦП нейросонографии и МРТ головного мозга позволяют выявить сопутствующие ДЦП органические изменения (например, атрофию зрительных нервов, очаги кровоизлияний или ишемии, перивентрикулярную лейкомаляцию) и диагностировать пороки развития головного мозга (микроцефалию, врожденную гидроцефалию и пр.). МР-трактография, или диффузионно-тензорная трактография (DTI) – С помощью неё возможно построить 3D-реконструкцию волокон белого вещества, обнаружить и оценить повреждение проводящих путей, а также установить корреляцию структурных повреждений и неврологического дефицита.



Трёхмерная реконструкция волокон проводящих трактов. Слева — норма (условно здоровый ребенок). Справа — заметно значимое уменьшение числа волокон трактов поврежденного левого полушария (пациент с ДЦП).

Полная диагностика ДЦП может потребовать участия детского офтальмолога, детского отоларинголога, эпилептолога, детского ортопеда, логопеда и психиатра. При необходимости дифференцировать ДЦП от различных наследственных и обменных заболеваний применяются соответствующие генетические исследования и биохимические анализы.

Лечение

- Терапия ДЦП должна быть комплексной и мультидисциплинарной. Максимально рано начатое лечение и реабилитация в ряде случаев позволяют избежать стойкой инвалидизации больных ДЦП и улучшить качество их жизни. Основой комплексной терапии ДЦП является «командный» подход с использованием медикаментозных и немедикаментозных методов
- .Бригада специалистов, работающая с детьми, страдающими ДЦП, должна включать невролога, реабилитолога, кинезотерапевта, врача-физиотерапевта, хирурга-ортопеда, психотерапевта, эрготерапевта, офтальмолога, оториноларинголога, психолога, педагога, логопеда, генетика и социального работника

Из немедикаментозных методов, в зависимости от конкретной клинической ситуации, применяют: массаж, лечебную физкультуру, методы ортопедической коррекции, физиотерапию, динамическую проприоцептивную коррекцию, иппотерапию, дельфинотерапию диетотерапию и др

Медикаментозное и хирургическое лечение ДЦП

Лечение ДЦП при помощи лекарственных препаратов является в основном симптоматическим и направлено на купирование конкретного симптома ДЦП или возникших осложнений. Так, при сочетании ДЦП с эпилептическими припадками назначаются антиконвульсанты, при повышении мышечного тонуса — антиспастические препараты, при ДЦП с хроническим болевым синдромом — обезболивающие и спазмолитические средства. В медикаментозную терапию ДЦП могут входить ноотропы, метаболические препараты (АТФ, аминокислоты, глицин), прозерин, антидепрессанты, транквилизаторы, нейрорепаранты, сосудистые препараты.

Важное место в терапии ДЦП в настоящее время занимает введение **ботулотоксина тип А** (Диспорт, Ботокс). Эффективность лечения Диспортом составляет 80-95 %, длительность лечебного эффекта - 2-6 месяцев.

Показанием к хирургическому лечению детского церебрального паралича являются контрактуры, образовавшиеся в результате длительной спастичности мышц и ограничивающие двигательную активность больного. Чаще всего при ДЦП применяются тенотомии, направленные на создание опорного положения парализованной конечности. Для стабилизации скелета при детском церебральном параличе может применяться удлинение костей, пересадка сухожилий и др. операции. Если детский церебральный паралич проявляется грубой симметричной мышечной спастичностью, ведущей к развитию контрактур и болевого синдрома, то для прерывания исходящей из спинного мозга патологической импульсации пациенту с ДЦП может быть проведена спинальная ризотомия

Таким образом , ДЦП продолжает оставаться состоянием, обуславливающим значительную часть случаев инвалидности среди детского и взрослого населения, существенно снижающим работоспособность и качество жизни, а также усугубляющим социальную дезадаптацию пациентов.

Комплексный подход к терапии и реабилитации больных ДЦП, использование новых эффективных фармакологических средств разнонаправленного действия позволяют не только компенсировать имеющийся у них неврологический дефицит, но и улучшить качество их жизни и добиться адекватного уровня их социализации.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

