

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ

Р. Ширалиева, доктор медицинских наук, профессор,
М. Мамедова,

Азербайджанский государственный институт
усовершенствования врачей

E-mail: mmamedov@mail.ru

В основе клинической картины детского церебрального паралича (ДЦП) лежат двигательные расстройства, формирующиеся по типу параличей и парезов, реже – гиперкинезов, атаксии, а также различные нарушения речи и психики. Наиболее часто встречаются смешанные формы ДЦП.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, этиология, клинические стадии и формы.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ДЦП

Причинную связь между осложнениями во время родов и нарушениями умственного и физического развития детей после рождения первым установил в середине XIX столетия британский хирург-ортопед У. Литтл. Термин «детский церебральный паралич» (ДЦП) был предложен канадским врачом У. Ослером еще в 1889 г. [10].

Согласно современным представлениям, ДЦП объединяет группу различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате недоразвития мозга и его повреждения на различных этапах онтогенеза и характеризуются неспособностью сохранять нормальную позу и выполнять произвольные движения. Участники Международного семинара по определению и классификации церебральных параличей (США, 2004 г.) подчеркнули, что ДЦП является не этиологическим диагнозом, а клиническим описательным термином [1]. Объединение ДЦП в одну нозологическую группу позволяет планировать организационные мероприятия, направленные на раннюю диагностику и лечение, так как данная проблема имеет не только медицинское, но и социальное значение [13].

Мета-анализ результатов эпидемиологических исследований показывает, что частота ДЦП в развитых странах составляет 2–2,5 на 1000 населения (в частности, в США ДЦП отмечается у 1–2 на 1000 новорожденных). Распространенность ДЦП на постсоветском пространстве, согласно опубликованным данным [13], достигает от 6 до 13 на 1000 новорожденных.

Среди причин, приводящих к ДЦП, 40,2% составляют различные осложнения в родах: слабость сократительной деятельности матки во время родов (23,6%), стремительные роды (4%), кесарево сечение (11,36%), затяжные роды (24%), длительный безводный период (5%), ягодичное предлежание плода (5–6,25%), длительный период стояния головки в родовых путях (5%), инструментальное родовспоможение (5–14%) [3].

В последние годы учитываются интоксикация плода, нарушения питания матери, перенесенные ею заболевания. В 40% случаях при ДЦП обнаруживали острые или хронические экстрагенитальные заболевания у матери – гипертоническую болезнь, пороки сердца, анемию, ожирение, са-

харный диабет и др. [11]. Среди наиболее предрасполагающих к развитию церебрального паралича факторов большинство исследователей называют преждевременные роды. Недошенность в анамнезе больных ДЦП составляет от 19 до 33,2% (среди всех новорожденных – 4–8%). В эпидемиологическом исследовании [8] показано, что в популяции здоровых детей доношенные и недоношенные соотносятся как 16:1, а в группе больных ДЦП – как 2:1. В целом соотношение пре- и перинатальных факторов поражения мозга при ДЦП колеблется: дородовые формы последнего составляют от 35 до 60%, интранатальные – от 27 до 54%, постнатальные – от 6 до 25% [1, 4]. Согласно данным ряда авторов, в 80% случаев поражение мозга, вызывающее церебральный паралич, происходит в период внутриутробного развития плода; в последующем внутриутробная патология отягощается интранатальной [6]. В каждом 3-м случае причину ДЦП установить не удается [1].

Обобщая данные о причинах развития ДЦП, необходимо подчеркнуть, что в 70–80% случаев причиной возникновения церебральной патологии является воздействие на мозг комплекса вредных факторов [1, 9, 12, 13].

КЛИНИЧЕСКИЕ СТАДИИ И ФОРМЫ ДЦП

Сложный патогенез внутриутробного и родового поражения мозга при ДЦП влечет за собой и многообразие клинических проявлений. В основе клинической картины ДЦП лежат двигательные расстройства, формирующиеся по типу параличей и парезов, реже – гиперкинезов, атаксии, а также различные нарушения речи и психики [13]. В развитии заболевания выделяют 3 стадии.

В ранней, **первой** стадии острые нарушения гемо- и ликвородинамики, возникшие у плода с внутриутробным поражением мозга или в процессе родов, могут вызывать значительные изменения регуляции тонуса мышц, чаще по типу экстензорной ригидности, и подавлять врожденные двигательные рефлексы. Для этой стадии характерны такие симптомы, как общее тяжелое состояние, брадикардия или тахикардия, учащенное или замедленное дыхание, нистагм, судорожные подергивания мышц лица и конечностей, выраженный гипертензионный синдром, расхождение костей черепа, напряжение большого родничка, раннее склерозирование его краев, а затем швов (прежде всего коронарного).

Вторая стадия заболевания, которую в зависимости от причин церебральной патологии рассматривают как начальную резидуальную или начальную резидуально-хроническую, начинается после окончания острых проявлений. В этой стадии возникают симптомы дизонтогенеза, вызванные патологией внутриутробного развития, последствиями гипоксии или асфиксии в родах, нарушением мозгового кровообращения с последующим развитием рубцово-атрофических процессов в нервной ткани и других ее изменений. Начальная резидуальная стадия заболевания характеризуется тем, что при остающихся активными тонических рефлексах установочные рефлексы не формируются или формируются недостаточно, часто задерживаются на 2–5 лет и более, в то время как тонические продолжают нарастать. Произвольная моторика резко задерживается в своем развитии. Контрактуры, появляющиеся в этой стадии заболевания, как и сколиоз, еще функциональные. Резидуально-хроническая стадия ДЦП протекает значительно тяжелее – продолжают развиваться начавшиеся внутриутробно воспалительные, аллергические, атрофические и деструктивные процессы в мозге, прогрессирует неврологическая симптоматика.

Третья стадия заболевания (конечная резидуальная) характеризуется окончательным оформлением патологического двигательного стереотипа, организацией контрактур и деформаций. Отчетливым становится характер психических и речевых расстройств. В этой стадии некоторые дети могут сохранять способность самостоятельно или с поддержкой передвигаться, овладеть письмом, теми или иными элементами самообслуживания, трудовыми процессами. В других случаях быстро нарастают множественные артрогенные контрактуры, тяжелые деформации, фиброзное перерождение мышц, суставов и связок; как правило, не развиваются речь и психика.

В зависимости от преимущественного характера двигательных расстройств выделяют различные формы ДЦП [1, 12]. Спастическая диплегия — форма, при которой преимущественно поражаются ноги. Тонические рефлексы обычно исчезают при этой форме к 2–4 годам. Установочные рефлексы развиваются поздно, после 1,5–2 лет. У детей со спастической диплегией чаще отмечается вторичная задержка психического развития, которая при своевременной терапии к 6–8 годам может быть устранена. До 35% детей со спастической диплегией страдают олигофренией, чаще в степени нерезкой дебильности; их обучают по программе спецшкол для умственно отсталых детей. У 70% детей со спастической диплегией наблюдаются речевые расстройства в форме дизартрии, значительно реже — моторная алалия.

Гемиплегическая или гемипаретическая форма развивается в 80% случаев постнатально, в период новорожденности. В зависимости от интенсивности двигательных расстройств отмечается гемиплегия или гемипарез. Гемиплегия чаще возникает у детей раннего возраста, затем по мере развития мозга и под влиянием лечения двигательные расстройства становятся значительно менее выраженными, особенно в нижней конечности и проксимальных отделах верхней конечности, и могут расцениваться как явления гемипареза. У детей замедляется рост костей и укорачивается длина паретичных конечностей; у 25–35% больных при данной форме отмечается олигофрения в степени дебильности, реже — имбецильности, у 45–50% — вторичная задержка психического развития, преодолимая при своевременно начатой восстановительной терапии. Речевые расстройства наблюдаются у 25–35% детей, чаще — по типу псевдобульбарной дизартрии, реже — по типу моторной алалии [2].

Двойная гемиплегия является спастическим тетрапарезом, при котором руки поражены в такой же, как и ноги, или большей степени. Преобладает ригидность мышцы, усиливающаяся под влиянием сохраняющихся на протяжении многих лет тонических рефлексов (шейного и лабиринтного), которые у здорового ребенка исчезают в первые недели жизни. Установочные выпрямительные рефлексы, как и произвольная моторика, совсем или почти не развиты — дети не сидят, не стоят и не ходят.

Для гиперкинетической формы характерны произвольные движения — гиперкинезы; наряду с ними могут быть параличи и парезы. Гиперкинезы в артикуляционной и скелетной мускулатуре начинают выявляться с 4–6-го месяца жизни. Редукция тонических рефлексов и развитие установочных рефлексов задерживаются до 2–3-го года жизни; затем установочные рефлексы и произвольная моторика начинают развиваться удовлетворительно при всех типах гиперкинезов, кроме атетозного и торсионной дистопии. Речевые

нарушения наблюдаются у 90% больных, чаще — в форме гиперкинетической дизартрии.

Атонически-астатическая форма ДЦП характеризуется низким тонусом мышц, наличием патологических тонических рефлексов, отсутствием или недоразвитием установочных рефлексов и высокими сухожильными и периостальными рефлексами. К 3–5 годам при систематическом лечении дети, как правило, овладевают произвольными движениями, хотя атаксия, гиперметрия, интенционный тремор могут оставаться. Наиболее стойкой является туловищная атаксия. Речевые расстройства в форме мозжечковой или псевдобульбарной дизартрии наблюдаются у 60–75% больных. При этой форме ДЦП отмечается задержка развития интеллекта, в 55% случаев — олигофрения в степени глубокой дебильности или имбецильности.

Наряду с основными формами заболевания у детей с ДЦП часто выявляются судорожный, псевдобульбарный, диэнцефальный, гипертензионный синдромы, которые определяют ту или иную направленность восстановительной терапии.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЦП

Диагноз ДЦП в начальных стадиях болезни ставят на основании описанной симптоматики. Тщательное исследование рефлекторной сферы предречевого развития, особенностей патологии начальных психических проявлений в сопоставлении с анамнезом беременности и родов позволяет достаточно рано ориентироваться в характере патологического процесса [5].

Дифференциальный диагноз в начальных стадиях заболевания проводят с рахитом; при этом основные диагностические признаки ДЦП — неправильное развитие двигательной системы, наличие тонических рефлексов, диссоциация между нарастанием тонических и отсутствием или слабостью установочных рефлексов, специфические порочные установки предплечий, кистей, стоп [7].

В конечной резидуальной стадии диагноз ДЦП не вызывает затруднений. Нарушение произвольной моторики, нередко остаточная активность тонических рефлексов, недоразвитие установочных рефлексов, гиперкинезы, атаксия, «мозаичная» задержка или недоразвитие психики, наличие речевых расстройств в этой стадии достаточно четко характеризуют клиническую картину ДЦП. Дифференциальный диагноз заболевания в этой стадии зависит от его формы. Двойная гемиплегия, спастическая диплегия и гемипаретическая форма имеют характерную клиническую симптоматику и анамнез. Атонически-астатическую форму нужно дифференцировать с миопатией и миотонией Оппенгейма. Для ДЦП характерно наличие тонических, высоких сухожильных и периостальных рефлексов, повышенного тонуса в приводящих мышцах бедер, пронаторах предплечья, что обуславливает формирование порочных установок туловища и конечностей. Гиперкинетическую форму следует дифференцировать с наследственными заболеваниями нервной системы на основании клинической картины, анамнеза и данных некоторых биохимических исследований, например исследования церулоплазмينا при дифференциальной диагностике с гепатocereбральной дистрофией. ДЦП в любой стадии необходимо дифференцировать с последствиями менингита и менингоэнцефалита, перенесенных на первом году жизни и позднее. Для последних не характерны патологические тонические рефлексы; нарушения психики и речи при них наряду с меньшей

тяжестью расстройств моторики нередко более тяжелые, чем при ДЦП [1].

Таким образом, ДЦП является полиэтиологической нозологией с большим разнообразием в клинических проявлениях. Выделяются несколько форм ДЦП, которые сочетаются с различными синдромами. Наиболее часто встречаются смешанные формы ДЦП.

Литература

1. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P. et al. Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy // J. of Developmental Medicine and Child Neurology. – 2005; 47: 571–576.
2. Brown J., Lin J., Minns R. Causes of congenital hemiplegic cerebral palsy. – Edinburgh: Churchill Livingstone. – 1998. – P. 741.
3. Felix J., Badawi N., Kurinczuk J. et al. Birth defects in children with newborn encephalopathy // Dev. Med. Child. Neurol. – 2000; 42: 803–808.
4. Fletcher N., Marsden C. // Dev Med Child Neurol. – 1996; 38: 871–872.
5. Groholt E., Nordhagen R. // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 1995; 115: 2095–2099.
6. Hagberg B., Hagberg G. Dyskinetic and dystonic cerebral palsy and birth // Acta Paediatr. – 1992; 81: 93–94.
7. Hagberg B., Hagberg G., Olow 1 // Acta. Paediatr. – 1993; 82: 387–393.
8. Hagberg B., Hagberg G., von Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. 7. Prevalence and origin in the birth year period 1987 to 90 // Acta Paediatr. – 1996; 85: 954–960.
9. Hughes I., Newton R. Genetic aspects of cerebral palsy // Dev. Med. Child. Neurol. – 1992; 34: 80–86.
10. Kavcic A., Vodusek D. A historical perspective on cerebral palsy as a concept and a diagnosis // European J. of Neurology. – 2005; 12: 582–587.
11. Stanley F., Blair E., Alberman E. How common are the cerebral palsies? London: Mac Keith Press / Cambridge University Press. – 2000. – P. 22–39.
12. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers // Dev. Med. Child. Neurol. – 2000; 42: 816–824.
13. The Cerebral Palsies, Causes, Consequences and Management. Ed. G. Miller and G. D. Clark. Butterworth-Heinemann. – 1998. – P. 368.

CURRENT VIEWS OF INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS

Professor **R. Shiraliyeva, MD; M. Mamedova**

*Azerbaijan State Institute for Postgraduate Training of Physicians
Motor disorders formed by the type of palsies and pareses, less commonly, hyperkineses, ataxia, as well as various speech and psychic disorders underlie the clinical picture of infantile cerebral paralyses (ICP). The mixed forms of ICP are more common.*

Key words: infantile cerebral paralyses, etiology, clinical stages and forms.

проблема

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОЖИРЕНИЕ У ПОДРОСТКОВ* И ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

А. Стародубова, кандидат медицинских наук,
О. Кисляк, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Петрова, кандидат медицинских наук, **Д. Саргаева**,
РГМУ
E-mail: lechebnoedelo@yandex.ru

Приведены данные авторов об особенностях артериальной гипертензии (АГ) у подростков и молодых людей с ожирением, а также современные представления о профилактике и лечении таких пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, подростки, диагностика, профилактика, лечение.

Подростковый период представляет особый интерес для прогноза функционирования разных систем взрослого организма, в том числе сердечно-сосудистой. Своевременное выявление патологических тенденций в состоянии здоровья подростка и их адекватная коррекция способны существенно повлиять на состояние его здоровья в будущем [2].

За рубежом подростками (teenagers) считают лиц 10–20 лет, так как пубертатный период фактически начинается с 10 лет, а период социального созревания не заканчивается в 18 лет, а продолжается еще 2–3 года. В нашей стране к подросткам относят лиц в возрасте от 10 до 18 лет, причем часто употребляют термины «дети подросткового возраста» и «дети старшего школьного возраста» (13–18 лет).

За последние 40 лет структура кардиоваскулярной патологии у детей и подростков претерпела существенные изменения: увеличился удельный вес сердечно-сосудистых заболеваний неревматического происхождения. По данным отечественных популяционных исследований, артериальная гипертензия (АГ) наблюдается у 2,4–18% детей и подростков (разброс данных зависит от возраста и избранных критериев). Повышению распространенности АГ в подростковом и молодом возрасте, возможно, способствует рост числа лиц этого возраста, страдающих ожирением [1, 4, 13, 14]. С другой стороны, подростковое ожирение – весьма значимый предиктор ожирения у взрослых. Так, в Bogalusa Heart Study показано, что у 77% пациентов с ожирением избыточная масса тела сохранилась и через 17 лет [8, 11].

Существует мнение, что ожирение, возникшее в детском и подростковом возрасте, является метаболическим фундаментом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у взрослых. Большое значение придается темпам прироста массы тела и продолжительности ожирения. Так, по результатам наблюдения 300 человек от рождения до 20 лет выяснилось, что быстрая прибавка массы тела в течение первых 4 мес жизни коррелирует с ожирением не только в детстве, но и в юности [16]. В когортном 9-летнем исследовании доказано, что по сравнению со здоровыми детьми у детей с избыточной массой тела в 7–11 лет через 9 лет значительно

*Работа выполнена при содействии Совета по грантам Президента РФ по поддержке молодых ученых (МК-6368. 2008. 7).