



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (83) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (83)

2025

сентябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.831-009.11-053-07

ДИСКИНЕТИЧЕСКАЯ ФОРМА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА: ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ

¹Эргашева Наргиза Насриддиновна E-mail: ErgashevaN@mail.ru

¹Ахадова Дилдора Мирсаид қизи E-mail: AxadovaD@mail.ru

²Бердибаева Саодат Улугбековна E-mail: BerdievaS@mail.ru

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Республиканская детская психоневрологическая больница имени Умара Курбанова 100007 Ташкент, Мирзо-Улугбекский район, Олмачи, 1 Тел +998 71 267 73 57

✓ Резюме

В настоящей работе проведен анализ особенностей проявлений детского церебрального паралича, дискинетической (гиперкинетической) формы у доношенных и недоношенных детей. Описаны ранние проявления, этиологические факторы, возраст формирования гиперкинезов, сопутствующая патология при данной форме детского церебрального паралича.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, гиперкинезы, мышечная дистония, дискинезия.

SEREBRAL FALAJNING DISKINETIK SHAKLI: KLINIK VA NEYROFIZIOLOGIK XUSUSIYATLARNI KO'RISH

¹Ergasheva Nargiza Nasriddinovna E-mail: ErgashevaN@mail.ru

¹Akhadova Dildora Mirsaid Qizi E-mail: AxadovaD@mail.ru

²Berdiboyeva Saodat Ulug'bekovna Elektron pochta manzili: BerdievaS@mail.ru

¹Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston, ko'ch. Farobiy, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Umar Qurbonov nomidagi Respublika bolalar psixonevrologik shifoxonasi 100007 Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, Olmachi, 1-uy Tel: +998 71 267 73 57

✓ Rezyume

Ushbu maqolada miya yarim falajining namoyon bo'lishi, uning diskinetik (giperkinetik) shakli to'liq va erta tug'ilgan chaqaloqlarda tahlil qilinadi. Miya falajining ushbu shaklida erta namoyon bo'lishi, etiologik omillar, giperkineziyaning paydo bo'lish yoshi va unga bog'liq patologiyalar tasvirlangan.

Kalit so'zlar: miya yarim palsi, giperkineziya, mushak distoni, diskineziya.

DYSKINETIC FORM OF CEREBRAL PALSY: A REVIEW OF CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL FEATURES

¹Ergasheva Nargiza Nasriddinovna E-mail: ErgashevaN@mail.ru

¹Akhadova Dildora Mirsaid Qizi E-mail: AxadovaD@mail.ru

²Berdibaeva Saodat Ulugbekovna E-mail: BerdievaS@mail.ru

¹Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, st. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Umar Kurbanov Republican Children's Psychoneurological Hospital 100007 Tashkent, Mirzo-Ulugbek District, Olmachi, 1 Tel: +998 71 267 73 57

✓ **Resume**

This paper analyzes the manifestations of cerebral palsy, its dyskinetic (hyperkinetic) form, in full-term and premature infants. Early manifestations, etiological factors, the age of onset of hyperkinesia, and associated pathologies in this form of cerebral palsy are described.

Keywords: cerebral palsy, hyperkinesia, muscular dystonia, dyskinesia.

Актуальность

Детский церебральный паралич – заболевание с не прогрессирующими двигательными, речевыми и психическими расстройствами, возникающими в результате нарушения развития головного мозга в перинатальном периоде под воздействием различных неблагоприятных факторов [2, 4]. Факторами риска развития дискинетической формы детского церебрального паралича (ДЦП) является гипербилирубинемия новорожденных детей и затяжные желтухи [3]. Ядерная желтуха – тяжелейшее заболевание, при котором уровень билирубина так велик, что разрушает клетки головного мозга. Предпосылками к развитию ядерной желтухи могут стать появление на свет раньше срока, родовые травмы, гипоксия [1]. Синдром дыхательных расстройств, кровоизлияния в мозг, тяжелая асфиксия, нейроинфекции, артериальная гипотензия поражением базальных ганглиев и связанных с ними структур, условно объединяемых в экстрапирамидную систему [3]. В первом полугодии жизни часто на фоне вегетососудистых и вегето-висцеральных нарушений появляются гиперкинезы по типу атетоза, затем гиперкинезы становятся полиморфными, присоединяются элементы торсионной дистонии с дистоническими атаками [6]. Экстрапирамидные гиперкинезы значительно ограничивают функциональные возможности пациентов, приводя их к социальной и психологической изоляции [7].

Средняя распространенность ДЦП в мире составляет 1,5-3 случая на 1000 живорожденных. В Австралии и Европе показатель распространенности ДЦП составляет 1,4–2,5 на 1000 живорожденных. При этом в США, Египте и Тайване он выше – более 3 на 1000 живорожденных. По данным Н.Н. El-Tallawy и соавт., распространенность ДЦП в Египте достигает 3,06 на 1000 живорождений. Согласно результатам исследований, проведенных в Швеции, Финляндии и Англии, данный показатель равен 2,0–2,5 на 1000 детского населения. В США частота ДЦП в возрасте 7–10 лет составляет 2 на 1000. Похожие результаты получены в Центре детского церебрального паралича Западной Австралии: в период с 1956 по 1975 г. частота случаев ДЦП составила 2,3–2,7 на 1000. В ходе дальнейших эпидемиологических исследований был получен показатель 2,2–2,5 на 1000 детского населения [9].

Эпидемиология дискинетической формы ДЦП изучена недостаточно, но в целом она составляет около 10% всех случаев ДЦП, при этом наблюдается тенденция к снижению ее частоты в развитых странах. Основными причинами дискинетического ДЦП являются гипоксически-ишемическое поражение мозга и билирубиновая энцефалопатия (ядерная желтуха), приводящие к повреждению базальных ганглиев. Дистоническая форма ДЦП встречается в 2% мальчиков и 9% девочек, атонически-астатическая – у 2% и 3% соответственно, дискинетическая – у 4,5% мальчиков. Смешанные формы встречаются достаточно часто: 9% мальчиков и 15% девочек.[8]

Этиология дискинетической формы детского церебрального паралича (ДЦП) связана с повреждением базальных ганглиев мозга, часто из-за перинатальной асфиксии (кислородного голодания) или билирубиновой энцефалопатии (например, при "ядерной" желтухе). Среди других причин — внутриутробные инфекции, кровоизлияния в мозг, родовые травмы, а также интоксикации или тяжелые заболевания матери во время беременности. Перинатальная асфиксия: Кислородное голодание мозга плода или новорожденного, которое может привести к повреждению чувствительных к гипоксии участков, включая базальные ганглии.

- Билирубиновая энцефалопатия: развивается при тяжелой гемолитической болезни новорожденных с высоким уровнем билирубина, который токсичен для мозга и может повреждать базальные ганглии, вызывая "ядерную" желтуху.

- Внутриутробные инфекции и интоксикации: Различные инфекции (краснуха, токсоплазмоз) и токсическое воздействие на мать во время беременности могут повреждать развивающийся мозг плода.

- Кровоизлияния в мозг: могут возникать как до, так и после рождения, приводя к повреждению нервных структур.

- Родовые травмы: Физические повреждения органов или тканей ребенка во время родов.

- Хронические заболевания матери: Такие состояния, как сахарный диабет, болезни сердца или гипертония, могут косвенно влиять на развитие плода и увеличивать риск ДЦП [6, 8].

Патогенез дискинетической формы детского церебрального паралича (ДЦП) связан с повреждением базальных ганглиев головного мозга, которые отвечают за регуляцию мышечного тонуса и произвольных движений. Это приводит к нарушениям контроля над движениями, появлению непроизвольных, неконтролируемых движений (дискинезий), а также к изменениям мышечного тонуса. Основные причины повреждения базальных ганглиев — это перинатальные поражения, такие как гемолитическая болезнь новорожденных, гипоксия, инфекции или резус-конфликт [8]. Механизм развития дискинетической формы ДЦП:

1. Поражение базальных ганглиев: Основной причиной дискинетической формы ДЦП является повреждение базальных ганглиев. Эти структуры мозга играют роль "коммутатора", регулируя передачу сигналов от двигательных центров к спинному мозгу.

2. Нарушение регуляции тонуса: Повреждение базальных ганглиев приводит к нарушению их функции по контролю мышечного тонуса и координации движений.

3. Развитие дискинезий: в результате происходит нарушение произвольного контроля над мышцами, что проявляется в виде неконтролируемых движений (атетоз, хорея, дистония), патологических поз и нарушений координации.

Последствия поражения: в результате повреждения базальных ганглиев возникают характерные симптомы дискинетической формы:

- Непроизвольные, часто медленные и волнообразные движения (атетоз).
- Быстрые, ритмичные движения (хорея).
- Необычные положения тела из-за спазмов мышц (дистония).
- Проблемы со слухом, глотанием, речью и повышенное слюноотечение.

В клинической картине доминируют гиперкинезы различного типа (чаще всего хореоатетоз, мышечная дистония или их комбинация). Непроизвольные движения могут быть выявлены уже в середине первого года жизни ребенка. До этого у больного наблюдаются беспокойство, задержка двигательных навыков, изменения мышечного тонуса дистонического характера. К концу первого года жизни в клинической картине доминируют разнообразные гиперкинезы, которые в состоянии покоя выражены нерезко. При движениях, эмоциональных нагрузках избыточные движения становятся отчетливыми, захватывая в основном дистальные отделы конечностей, мимическую мускулатуру.

В мускулатуре туловища, шеи наблюдаются движения типа торсионной дистонии. Тонус мускулатуры изменяется, чаще всего можно отметить дистонию с тенденцией к гипертонии, реже – гипотонию. Глубокие рефлексы нередко остаются нормальными или повышенными. Движения больного бывают неловкими, порывистыми. Гиперкинезы значительно тормозят развитие общей моторики детей. Сидеть и ходить они не могут, или начинают очень поздно. Речь больных значительно нарушена, отмечается ее общее недоразвитие, дизартрия, косноязычие. Снижение интеллекта варьирует от незначительного до грубого. Характерны значительные нарушения вегетативных функций в виде спонтанных гипертермий, гипергидроза, тахикардии, лабильности АД [2,8].

Прогнозирование жизни ребенка с ДЦП проводится с помощью классификации больших моторных функций (GMFCS). Она основана на качестве выполнения базовых движений и поддержания позы для разных возрастных групп: до 2 лет, от 2 до 4 лет, от 4 до 6 лет, от 6 до 12 лет, от 12 до 18 лет. Цель ее применения – объективная оценка уровня моторных нарушений у детей с церебральным параличом на основе их функциональных возможностей, потребности во вспомогательных устройствах и способности к передвижению.

Эта классификация включает 5 уровней:

- 1-й уровень – ходьба без ограничений;
- 2-й уровень – ходьба с некоторыми ограничениями;
- 3-й уровень – ходьба возможна только при использовании приспособлений для передвижения (ручных);
- 4-й уровень – самостоятельное передвижение ограничено, для передвижения могут быть использованы моторизованные средства;
- 5-й уровень – передвижение возможно только в ручном инвалидном кресле.

Диагностика дискинетической формы ДЦП основывается на клинических проявлениях. Среди анамнестических данных следует учитывать течение беременности, родов, оценку состояния ребенка после родов [шкала Апгар, реанимационные мероприятия, видеоанализ генерализованных движений по Прехтлу (GMS)]. Чаще всего диагноз определяется к исходу первых 6–12 месяцев жизни ребенка, когда по сравнению со здоровыми сверстниками патология двигательной системы становится очевидной. Для подтверждения патологии ЦНС используют методы нейровизуализации: магнитно-резонансную и компьютерную томографию, ультразвуковую диагностику. Нейрофизиологические диагностические исследования и лабораторные методы диагностики (генетические тесты, биохимические анализы), как правило, используют для выявления часто сопутствующих церебральный паралич патологических состояний (атрофия зрительных нервов, тугоухость, эпилептические синдромы) и дифференциальной диагностики ДЦП с множеством наследственных и обменных заболеваний, дебютирующих на первом году жизни ребенка. При нейросонографии могут выявляться: вентрикуломегалия, порэнцефалические кисты, кальцинаты, перивентрикулярная лейкомаляция, аномалия Денди–Уолкера.

Уровни мобильности у детей с ДЦП по системе классификации больших моторных функций (GMFCS)



При компьютерной томографии головного мозга выявляются: гемимегалэнцефалия, врожденная гидроцефалия, постгипоксическая атрофия больших полушарий, кисты, порэнцефалии, корковая дисплазия, гипоплазия червя и полушарий мозжечка, ретроцеребелярная арахноидальная киста. Магнитно-резонансная томография головного мозга может показать: агенезию мозолистого тела, кортикальные дисплазии, лиссэнцефалию, пахигирию, субкортикальные лейкомаляции, мультицистичные энцефаломалии, врожденные инфаркты, субкортикальные гетеротопии. Аномалии хвостатого ядра наблюдаются в 6,0% случаев. Хотя эта структура встречается редко, она играет роль в двигательной и когнитивной регуляции, и её поражение часто связано с дискинетическими или смешанными формами детского церебрального паралича. Повреждения скорлупы наблюдаются в 34,0% случаев, Скорлупа, являясь частью базальных ганглиев, играет ключевую роль в регуляции движений, и её поражение часто наблюдается при дистоническом и дискинетическом ДЦП. Аномалии бледного шара наблюдаются у 16,0% пациентов. Как и скорлупа, эта структура участвует в регуляции произвольных движений. Изменения таламуса выявляются у 12,0% случаев. Учитывая роль таламуса в передаче сенсорных и двигательных сигналов, его дисфункция может способствовать развитию смешанных или атипичных проявлений ДЦП [10].

При электромиографии: при глобальной ЭМГ нерезкое снижение биоэлектрической активности мышц, залповая активность.

При электроэнцефалографии выявляются: задержка созревания возрастного коркового электрогенеза, преобладание медленно-волновой части спектра биоритмов, межполушарная

асимметрия биоэлектрической активности мозга, низкая реакция альфа-ритма в затылочной области при воздействии светом [4].

Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями (зависит от формы ДЦП): последствия различных поражений головного мозга (нейроинфекций, тяжелых и средних черепно-мозговых травм, инсультов), которые ребенок перенес после первого месяца жизни; ранний детский аутизм; врожденные нарушения обмена веществ и т. д.

Дифференцировать детский церебральный паралич следует от наследственных заболеваний, хромосомных синдромов, опухолей нервной системы, нейроинфекций. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать данные генеалогического анамнеза, сведения о течении беременности, возраст больных, клиническую симптоматику (характер двигательных расстройств и изменений мышечного тонуса), эффективность терапии, особенности течения. Большинство форм наследственно дегенеративных заболеваний отличается отягощенным семейным анамнезом (наличие в семье родственников, страдающих аналогичным заболеванием), поли системным поражением нервной системы и внутренних органов, прогрессирующим течением. Дети с хромосомной патологией на фоне задержки в психомоторном развитии имеют специфический фенотип и множественные пороки развития внутренних органов. Опухоли головного мозга, как правило, сочетаются с общемозговой и очаговой симптоматикой, течение их прогрессирующее [1, 6].

Заключение

Дискинетическая форма церебрального паралича и его рост распространенности является важной проблемой детской неврологии. В основе этиологии лежит поражение базальных ганглиев вследствие перинатальной патологии новорожденных, но несмотря на это, необходим дифференцированный подход к диагностике данной патологии, так как при многих других обменных и генетических нарушениях так же может наблюдаться дискинетический синдром. Своевременная диагностика дискинетической формы ДЦП очень важна для раннего начала реабилитационных мероприятий, так как возрастной диапазон от 1 мес. до 3 лет наиболее эффективен для проведения комплексного восстановительного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дементьева Г.М., Ю.Е. Вельтишев. Профилактика нарушения адаптации и болезней новорожденных. // Российский Вестник перинатологии и педиатрии 1998;2:84.
2. Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи - Киев: 1988; 323 стр.
3. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И. А., Левин О. С. Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению. – М.: Медпресс информ, 2002; 700 стр.
4. Семенова К.А., Мастюкова Е.М., Смугляня М.Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. / М.: Медицина, 1972; 287 стр.
5. Павлишин Г. А Гемолитическая болезнь новорожденных. – Киев: 2005; 35 стр.
6. Барашнев Ю. И. «Перинатальная неврология». / М.: Триада – X, 2001; 640 стр.
7. Michael J. Vincer et al. Increasing Prevalence of Cerebral Palsy Among Very Preterm Infants: A Population-Based Study. Pediatrics. December 2006;118:1621-1626 <https://share.google/0oJLWO1vnouJWRe0b>
8. Мамедова М.Н. Распространенность и динамика заболеваемости детским церебральным параличом. // Эффективная фармакотерапия. 2025;21(18):12-14. https://www-healthcare-bulletin-co-uk.translate.google/article/spectrum-of-findings-of-magnetic-resonance-imaging-of-brain-in-cerebral-palsy-3772/?x_tr_sl=en&x_tr_tl=ru&x_tr_hl=ru&x_tr_pto=sge
9. Эргашева Н.Н. Зохидова Х.А. Клинико-неврологические особенности аномалии Арнольда -Киари в сочетании со спинномозговыми грыжами у детей. // Published February 26, 2025. | Version v1 <https://zenodo.org/records/14929596> 34-38 стр. <https://medportal.ru/enc/neurology/othernervediseases/detskiy-cerebralnyy-paralich/>
10. www.kaznmu.kz Материалы Международной научно-практической конференции "Актуальные вопросы неврологии", посвященной 80-летию кафедры нервных болезней КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова
11. Kodama K. Involuntary movements and birth injuries to brain // No To Hattatsu, 1997;29(3):220-226. Medline. Abstract
12. Немкова С.А., Болдырев В.Г., Сорокин А.С., Курбатов Ю.Н. Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва; Научно-диагностический центр клинической психиатрии, Москва. E-mail: nemkova-sa@yandex.ru

Поступила 20.08.2025