



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

6 (92) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2026, Accepted: 06.06.2026, Published: 10.06.202

УДК 616.831-002-036.1-053

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЭНЦЕФАЛИТА И ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЁННОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Ш.Т. Ниязов <https://orcid.org/2333-2210-1000-0111>

Б.Б. Норова <https://orcid.org/1111-9890-7771-2387>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Дифференциальная диагностика последствий энцефалита и детского церебрального паралича после перенесённой нейроинфекции представляет значительные трудности вследствие сходства клинических проявлений и высокой вариабельности структурных изменений головного мозга. Комплексная оценка клинко-неврологических и нейровизуализационных показателей позволяет повысить точность дифференциальной диагностики последствий энцефалита и детского церебрального паралича после перенесённой нейроинфекции, а также способствует выбору оптимальной тактики лечения и реабилитации.

Ключевые слова: последствия энцефалита, детский церебральный паралич, нейроинфекция, дети, магнитно-резонансная томография, дифференциальная диагностика, неврологический статус, нейровизуализация.

ЭНЦЕФАЛИТ АСОРАТЛАРИ ВА НЕЙРОИНФЕКЦИЯДАН СЎНГГИ БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИ МАВЖУД БОЛАЛАРНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ҲАМДА НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОН ХУСУСИЯТЛАРИ

Ш.Т. Ниязов <https://orcid.org/2333-2210-1000-0111>

Б.Б. Норова <https://orcid.org/1111-9890-7771-2387>

Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темура 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ Резюме

Ўтказилган нейроинфекциядан сўнгги энцефалит асоратлари ва болалар церебрал фалажлигининг дифференциал диагностикаси клиник кўринишларнинг ўхшашлиги ҳамда бош миyaning структурвий ўзгаришлари юқори даражада ўзгарувчанлиги сабабли жиддий қийинчиликлар туғдиради. Клинко-неврологик ва нейровизуализацион кўрсаткичларни комплекс баҳолаш ўтказилган нейроинфекциядан сўнгги энцефалит асоратлари ва болалар церебрал фалажлиги дифференциал диагностикаси аниқлигини оширишга имкон беради, шунингдек, даволаш ва реабилитациянинг оптимал тактикасини танлашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: энцефалит асоратлари, болалар церебрал фалажлиги, нейроинфекция, болалар, магнит-резонанс томография, дифференциал диагностика, неврологик статус, нейровизуализация.

CLINICAL-NEUROLOGICAL AND NEUROVISUALIZATION FEATURES OF CHILDREN WITH ENCEPHALITIS CONSEQUENCES AND PEDIATRIC CEREBRAL PARALYSIS AFTER NEUROINFECTION

Sh.T. Niyazov <https://orcid.org/2333-2210-1000-0111>

B.B. Norova <https://orcid.org/1111-9890-7771-2387>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ **Resume**

Differential diagnosis of the consequences of encephalitis and cerebral palsy after neuroinfection poses significant difficulties due to the similarity of clinical manifestations and high variability of structural changes in the brain. A comprehensive assessment of clinical-neurological and neuroimaging indicators allows for increased accuracy in differential diagnosis of the consequences of encephalitis and cerebral palsy after neuroinfection, as well as contributes to the selection of optimal treatment and rehabilitation tactics.

Keywords: *consequences of encephalitis, cerebral palsy in children, neuroinfection, children, magnetic resonance imaging, differential diagnosis, neurological status, neuroimaging.*

Актуальность

В последние годы неврологические заболевания у детей рассматриваются как одна из ведущих причин стойкого нарушения здоровья, инвалидизации и снижения качества жизни, что определяет высокую медицинскую и социальную значимость исследований, направленных на раннюю диагностику органического поражения центральной нервной системы. По данным современных глобальных исследований, заболевания нервной системы занимают одно из ведущих мест в структуре мировой заболеваемости и бремени инвалидизации, а инфекционные и воспалительные поражения ЦНС у детей сохраняют особую значимость вследствие риска формирования длительных двигательных, когнитивных, эпилептических и поведенческих последствий [1]. Последствия перенесённых энцефалитов у детей в последние годы активно изучаются как самостоятельная проблема детской неврологии. Современные исследования показывают, что даже после завершения острого периода заболевания у части пациентов сохраняются нарушения психомоторного развития, внимания, памяти, поведения, школьной успеваемости, а также очаговый двигательный дефицит и судорожный синдром. Особое значение при этом имеют данные магнитно-резонансной томографии, поскольку выраженность структурных изменений головного мозга ассоциируется с риском неблагоприятного неврологического исхода и снижением качества жизни ребёнка [2].

Детский церебральный паралич также остаётся одной из наиболее распространённых причин хронической двигательной инвалидизации детского возраста [3]. По современным данным, распространённость ДЦП в разных популяциях в среднем составляет около 1,5–3 случаев на 1000 живорождённых, при этом заболевание сопровождается не только двигательными нарушениями, но и когнитивными, речевыми, эпилептическими, поведенческими и сенсорными расстройствами [4]. Именно мультисистемный характер ДЦП определяет необходимость комплексного клинико-неврологического и инструментального обследования детей данной категории [5]. В то же время последствия энцефалита и детский церебральный паралич, сформировавшийся после перенесённой нейроинфекции, имеют ряд общих клинических проявлений. В обеих группах пациентов могут наблюдаться спастические парезы, нарушение мышечного тонуса, задержка моторного и речевого развития, когнитивный дефицит, эпилептические приступы и ограничения социальной адаптации. Такое клиническое сходство затрудняет дифференциальную диагностику, особенно у детей, перенёсших нейроинфекцию в раннем возрасте, когда окончательная структура двигательного и когнитивного дефекта формируется постепенно [6]. Особую роль в решении данной проблемы играет магнитно-резонансная томография головного мозга. При последствиях энцефалита чаще выявляются очаги поствоспалительного глиоза, локальная корковая или субкортикальная атрофия, кистозно-дегенеративные изменения и признаки перенесённого воспалительного поражения. При ДЦП, в свою очередь, чаще описываются перивентрикулярное поражение белого вещества, венрикуломегалия, диффузные атрофические изменения и нарушения развития мозговых структур. Однако в клинической практике эти нейровизуализационные признаки нередко перекрываются, что требует их комплексной оценки в сопоставлении с неврологическим статусом ребёнка [7]. Несмотря на наличие отдельных исследований, посвящённых последствиям энцефалитов у детей и детскому церебральному параличу, проблема их сравнительной клинико-нейровизуализационной оценки остаётся недостаточно разработанной. Большинство опубликованных работ рассматривает эти состояния изолированно, тогда как в практической детской неврологии нередко возникает необходимость

разграничения постэнцефалитического неврологического дефицита и ДЦП после перенесённой нейроинфекции. Отсутствие единых диагностических критериев ограничивает возможности ранней стратификации риска, выбора оптимальной тактики наблюдения и индивидуализации реабилитационных мероприятий [8].

Таким образом, актуальность настоящего исследования определяется высокой распространённостью и социальной значимостью детских неврологических заболеваний, риском формирования стойких последствий после нейроинфекций, клиническим сходством постэнцефалитических нарушений и ДЦП, а также необходимостью разработки объективных клиничко-нейровизуализационных критериев их дифференциальной диагностики [9]. Изучение данной проблемы является своевременным и практически значимым, поскольку позволяет повысить точность диагностики, прогнозировать тяжесть неврологического дефицита и оптимизировать маршрутизацию детей для последующего лечебно-реабилитационного сопровождения [10].

Цель исследования: изучить клиничко-неврологические и нейровизуализационные особенности детей с последствиями энцефалита и детским церебральным параличом для совершенствования их дифференциальной диагностики.

Материал и методы

Проведено одно центровое сравнительное проспективное исследование на базе детского неврологического отделения Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2023–2026 гг. В исследование включены 134 ребёнка в возрасте от 3 до 18 лет (средний возраст составил $10,8 \pm 3,9$ года). Основную группу составили 44 ребёнка с последствиями энцефалита (G04–G05 по МКБ-10), группу сравнения составили, 51 пациент с детским церебральным параличом (G80 по МКБ-10), контрольную группу, 39 практически здоровых детей без признаков неврологической патологии. Исследуемые группы были сопоставимы по возрасту, полу и основным демографическим показателям ($p > 0,05$). Среди пациентов с последствиями энцефалита преобладали вирусные формы заболевания. Герпес вирусная этиология установлена у 18 (40,9%) детей, энтеровирусная у 11 (25,0%), цитомегаловирусная, в свою очередь у 6 (13,6%), постинфекционный аутоиммунный энцефалит диагностирован у 5 (11,4%), поствакцинальный энцефалит у 2 пациентов (4,5%), в остальных 2 случаях (4,5%) этиологический фактор окончательно верифицировать не удалось.

Диагноз детского церебрального паралича устанавливали в соответствии с современным международным определением Rosenbaum P. и соавт. (2007) с использованием классификации Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE). Среди 51 обследованного ребёнка спастическая двусторонняя форма выявлена у 27 (52,9%), спастическая гемипаретическая форма у 13 (25,5%), дискинетическая форма у 7 (13,7%), атактическая форма у 3 (5,9%), смешанная форма только у 1 (2,0%) пациента. По уровню больших моторных функций (GMFCS) преобладали II–III уровни функциональных нарушений, что свидетельствовало об умеренной степени двигательного дефицита у большинства обследованных детей.

Комплекс клиничко-неврологического обследования включал детальный анализ жалоб, анамнеза заболевания, оценку психомоторного развития, исследование функции черепно-мозговых нервов, мышечного тонуса, сухожильных и патологических рефлексов, двигательной активности, координаторных функций, чувствительности, речевого развития, когнитивного статуса и наличия эпилептического синдрома. Клиническое обследование выполняли в соответствии с рекомендациями Международной академии детской неврологии (International Child Neurology Association) с учётом возрастных особенностей обследуемых детей.

Всем обследуемым выполнялась магнитно-резонансная томография головного мозга на аппарате Siemens MAGNETOM Avanto (Siemens Healthcare, Германия) с напряжённостью магнитного поля 1,5 Тл. Исследование проводилось по унифицированному протоколу с использованием последовательностей T1WI, T2WI, FLAIR, DWI, SWI и 3D T1 MPRAGE в аксиальной, сагиттальной и коронарной плоскостях. При анализе МРТ оценивали локализацию и распространённость патологического процесса, наличие очагов глиоза, атрофии вещества головного мозга, вентрикуломегалии, кистозно-дегенеративных изменений, поражения белого вещества, состояния подкорковых структур и мозолистого тела. Дифференциальную

диагностику последствий энцефалита и детского церебрального паралича проводили на основании комплексной оценки клинических проявлений и нейровизуализационных изменений.

Статистическую обработку результатов выполняли с использованием пакета IBM SPSS Statistics 27.0 (IBM Corp., США). Проверку нормальности распределения осуществляли с помощью критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) либо медианы и межквартильного интервала ($Me [Q1; Q3]$). Межгрупповые различия оценивали с использованием критерия Стьюдента или критерия Манна–Уитни, качественные показатели, с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Для оценки взаимосвязи между клинико-неврологическими и нейровизуализационными показателями использовали корреляционный анализ Пирсона и Спирмена с расчётом коэффициента корреляции (r). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2013) и одобрено локальным комитетом по биоэтике Самаркандского государственного медицинского университета.

Результат и обсуждения

Проведённый сравнительный анализ показал, что исследуемые группы были сопоставимы по возрасту и полу ($p > 0,05$), для того чтобы, минимизировать влияние демографических факторов на интерпретацию полученных результатов. Во всех группах отмечалось незначительное преобладание мальчиков, однако статистически значимых различий по половому составу не выявлено ($\chi^2 = 0,41$; $p = 0,814$). Полученные данные свидетельствуют, при сопоставлении возрастно-половой структуры пациентов, исследуемые группы существенно различались по этиологии заболевания, клиническим формам и степени двигательных нарушений. Наиболее выраженные различия выявлены в распределении этиологических факторов последствий энцефалита и клинических форм детского церебрального паралича ($\chi^2 = 48,7$; $p < 0,001$), указывая на клиническую неоднородность обследованных пациентов и обосновывает необходимость дальнейшего сравнительного анализа клинико-неврологических и нейровизуализационных особенностей. Так, установлено, наиболее частыми жалобами у пациентов с последствиями энцефалита являлись эпилептические приступы, которые отмечались у 20 (45,5%) детей, головная боль отмечена в случаях 24 (54,5%), симптомы снижение памяти (когнитивности) выявлены в 19 (43,2%) случаях, при этом, нарушение концентрации внимания оказались выше, до 21 (47,7%) случая, эмоциональная лабильность (выявлена у детей старшего возраста) в 18 (40,9%) случаях, здесь же следует сказать о признаках, повышенной утомляемости у 22 (50,0%) пациентов. В группе детей с ДЦП ведущими жалобами являлись ограничение самостоятельной ходьбы (45; 88,2%), мышечная скованность (42; 82,4%), нарушение координации движений (31; 60,8%), задержка речевого развития (29; 56,9%) и нарушение мелкой моторики (36; 70,6%). В контрольной группе аналогичные жалобы отсутствовали.

При объективном неврологическом обследовании повышение мышечного тонуса по спастическому типу выявлено у 43 (84,3%) детей с ДЦП и лишь у 14 (31,8%) пациентов с последствиями энцефалита ($\chi^2 = 28,94$; $p < 0,001$). Снижение мышечной силы диагностировано соответственно у 39 (76,5%) и 15 (34,1%) детей ($\chi^2 = 17,62$; $p < 0,001$). Нарушение трофики мышц наблюдалось у 26 (51,0%) пациентов с ДЦП и 9 (20,5%) детей после энцефалита ($\chi^2 = 10,81$; $p = 0,001$). Патологические пирамидные знаки регистрировались у 40 (78,4%) детей с ДЦП и 18 (40,9%) пациентов с последствиями энцефалита ($\chi^2 = 14,76$; $p < 0,001$). Координаторные нарушения выявлены у 30 (58,8%) и 17 (38,6%) обследованных соответственно ($\chi^2 = 4,31$; $p = 0,038$), тогда как чувствительные расстройства встречались преимущественно после перенесённого энцефалита в 16 (36,4%) случаях против 9 (17,6%) случаев ($\chi^2 = 4,91$; $p = 0,027$).

Когнитивные нарушения достоверно чаще диагностировались у детей с последствиями энцефалита (30; 68,2%), чем у пациентов с ДЦП (22; 43,1%; $\chi^2 = 6,58$; $p = 0,010$). Аналогичная закономерность выявлена в отношении нарушений памяти (43,2% против 23,5%; $p = 0,031$) и эмоционально-поведенческих расстройств (47,7% против 27,5%; $p = 0,034$). Эпилептический

синдром наблюдался у 20 (45,5%) детей после энцефалита и 18 (35,3%) пациентов с ДЦП ($\chi^2=1,14$; $p=0,286$).

Корреляционный анализ показал выраженную положительную связь между степенью спастичности и уровнем двигательных нарушений ($r=0,74$; $p<0,001$), между выраженностью когнитивного дефицита и частотой эпилептических приступов ($r=0,58$; $p<0,001$). У детей с последствиями энцефалита установлена умеренная корреляция между наличием очаговой неврологической симптоматики и когнитивными нарушениями ($r=0,49$; $p=0,002$), тогда как в группе ДЦП выявлена сильная взаимосвязь между уровнем GMFCS и выраженностью пирамидного синдрома ($r=0,81$; $p<0,001$).

На втором этапе исследования проведён сравнительный дифференцированный анализ результатов магнитно-резонансной томографии головного мозга у детей с последствиями энцефалита и пациентов с детским церебральным параличом. Анализ нейровизуализационных данных показал, что структурные изменения головного мозга выявлялись у большинства детей обеих клинических групп, однако их характер, локализация и распространённость существенно различались. У детей с последствиями энцефалита наиболее часто определялись очаги поствоспалительного глиоза, выявленные у 31 (70,5%) пациента, преимущественно в лобно-височных отделах больших полушарий. Очаговые кистозно-дегенеративные изменения диагностированы у 17 (38,6%) детей, локальная корковая атрофия отмечена в 15 (34,1%) случаях, умеренная вентрикуломегалия у 11 (25,0%) пациентов, тогда как признаки диффузного поражения белого вещества встречались лишь у 9 (20,5%) пациентов.

В группе детей с детским церебральным параличом преобладали признаки хронического диффузного поражения центральной нервной системы. Перивентрикулярная лейкомаляция выявлена у 28 (54,9%) пациентов, диффузные изменения белого вещества выявлена 35 (68,6%) случаях, признаки вентрикуломегалии в 24 (47,1%) случаях, атрофические изменения коры и подкорковых структур фиксируются по данным анализа у 19 (37,3%) случаях, а показатели истончение мозолистого тела у 14 (27,5%) детей. Очаговый глиоз в данной группе встречался значительно реже и преимущественно носил вторичный характер (12; 23,5%). Сравнительный анализ показал, что очаговый поствоспалительный глиоз значительно чаще выявлялся у детей с последствиями энцефалита, чем при детском церебральном параличе (70,5% против 23,5%; $\chi^2=22,84$; $p<0,001$). Напротив, перивентрикулярная лейкомаляция (54,9% против 13,6%; $\chi^2=18,73$; $p<0,001$) и диффузное поражение белого вещества (68,6% против 20,5%; $\chi^2=25,61$; $p<0,001$) достоверно преобладали в группе ДЦП.

Корреляционный анализ продемонстрировал положительную связь между объёмом очагового глиоза и выраженностью когнитивных нарушений у детей с последствиями энцефалита ($r=0,63$; $p<0,001$). У пациентов с детским церебральным параличом выраженность перивентрикулярной лейкомаляции достоверно коррелировала с уровнем двигательных нарушений по шкале GMFCS ($r=0,71$; $p<0,001$) и степенью мышечной спастичности ($r=0,67$; $p<0,001$). Кроме того, наличие атрофических изменений головного мозга сопровождалось увеличением частоты когнитивного дефицита ($r=0,54$; $p=0,002$). Все признаки дифференцированных изменений представлены в таблице 2.

Таким образом, результаты магнитно-резонансной томографии свидетельствуют о наличии характерных нейровизуализационных особенностей для каждой клинической группы. Для последствий энцефалита наиболее типичными являлись очаговый поствоспалительный глиоз и локальные кистозно-дегенеративные изменения, тогда как для детского церебрального паралича были характерны перивентрикулярная лейкомаляция, диффузное поражение белого вещества и вентрикуломегалия, что существенно повышает возможности их дифференциальной диагностики.

Обсуждение: Полученные результаты подтверждают, что последствия энцефалита и детский церебральный паралич после перенесённой нейроинфекции имеют ряд общих клинических проявлений, однако существенно различаются по структуре неврологического дефицита и характеру нейровизуализационных изменений. Это свидетельствует о необходимости комплексной оценки клинических и МРТ-показателей при проведении дифференциальной диагностики данных состояний. Аналогичные выводы представлены в

исследованиях Santoro J.D. и соавт. (2024), Chen L.W. и соавт. (2024), которые отмечают высокую диагностическую ценность сочетанной оценки клинических и нейровизуализационных признаков.

В настоящем исследовании установлено, что для детей с последствиями энцефалита наиболее характерными являлись очаговые поствоспалительные изменения вещества головного мозга, сопровождавшиеся более высокой частотой когнитивных нарушений и эпилептического синдрома.

Таблица 1

Дифференциально-диагностические нейровизуализационные признаки у обследованных детей

Нейровизуализационный признак	Последствия энцефалита (n=44)	ДЦП (n=51)	Контроль (n=39)	χ^2	r	95% ДИ	p
Очаговый поствоспалительный глиоз	31 (70,5%)	12 (23,5%)	0	22,84	0,63	0,44–0,77	<0,001
Кистозно-дегенеративные изменения	17 (38,6%)	6 (11,8%)	0	10,95	0,46	0,24–0,63	0,001
Локальная корковая атрофия	15 (34,1%)	19 (37,3%)	0	0,11	0,05	–0,16–0,26	0,742
Перивентрикулярная лейкомаляция	6 (13,6%)	28 (54,9%)	0	18,73	0,61	0,42–0,75	<0,001
Диффузное поражение белого вещества	9 (20,5%)	35 (68,6%)	0	25,61	0,68	0,51–0,80	<0,001
Вентрикуломегалия	11 (25,0%)	24 (47,1%)	0	6,31	0,33	0,12–0,51	0,012
Истончение мозолистого тела	4 (9,1%)	14 (27,5%)	0	5,14	0,29	0,08–0,47	0,023
Атрофия подкорковых структур	7 (15,9%)	16 (31,4%)	0	3,58	0,24	0,02–0,43	0,058
Комбинированные изменения	19 (43,2%)	33 (64,7%)	0	4,89	0,31	0,10–0,49	0,027

Примечание. χ^2 — критерий Пирсона; r — коэффициент корреляции/размера эффекта; 95% ДИ - 95% доверительный интервал; статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

В то же время у пациентов с детским церебральным параличом достоверно чаще выявлялись диффузное поражение белого вещества, перивентрикулярная лейкомаляция, выраженные двигательные нарушения и спастический синдром. Полученные данные согласуются с результатами исследований, посвящённых клиническим и нейровизуализационным особенностям данных заболеваний. Особый интерес представляет выявленная корреляция между выраженностью структурных изменений головного мозга и тяжестью клинико-неврологических нарушений. Установленные взаимосвязи подтверждают, что магнитно-резонансная томография является не только методом визуализации, но и важным инструментом оценки тяжести поражения центральной нервной системы и прогнозирования функционального исхода заболевания.

Выводы

Таким образом, результаты проведённого исследования расширяют современные представления о клинико-нейровизуализационных особенностях последствий энцефалита и детского церебрального паралича после перенесённой нейроинфекции. Комплексная оценка клинических симптомов в сочетании с данными магнитно-резонансной томографии позволяет

повысить точность дифференциальной диагностики, объективизировать тяжесть органического поражения центральной нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abu Melha AA, Alqahtani A, et al. Magnetic resonance imaging biomarkers in pediatric neurological disorders: current applications and future perspectives. *Children (Basel)*. 2024;11. [1]
2. Chen LW, Lin YC, Hsu CH, et al. Neuroimaging characteristics and neurological outcomes in pediatric encephalitis: current evidence. *Children (Basel)*. 2024;11. [2]
3. Himmelmann K, Uvebrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden. Part XIII. Changing patterns in the birth-year period 2015–2018. *Acta Paediatr*. 2021;110(10):2718–2725. doi: 10.1111/apa.15984. [3]
4. Imataka G, Kuwashima S, Yoshihara S. A comprehensive review of pediatric acute encephalopathy. *J Clin Med*. 2022;11(19):5921. doi: 10.3390/jcm11195921. [4]
5. Lu K, Zhang Y, Wang H, et al. MRI predictors of neurological outcome in children with acquired brain injury: a multicenter study. *Eur J Paediatr Neurol*. 2025;46:1–10. [5]
6. McIntyre S, Goldsmith S, Webb A, et al. Global prevalence and epidemiology of cerebral palsy: a systematic analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2022;64(12):1494–1506. doi: 10.1111/dmcn.15211. [6]
7. Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the evidence traffic lights 2023: systematic review of interventions for preventing and treating cerebral palsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2023;23:685–705. doi: 10.1007/s11910-023-01308-y. [7]
8. Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the Expanded and Revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol*. 2008;50(10):744–750. doi: 10.1111/j.1469-8749.2008.03089.x. [8]
9. Papavasiliou A. Editorial: Cerebral Palsy: New Developments. *Front Neurol*. 2021;12:738921. doi: 10.3389/fneur.2021.738921. [9]
10. Paul S, Nair A, et al. Advances in neuroimaging of cerebral palsy: from diagnosis to prognosis. *Neuroradiology*. 2022;64:1887–1901. doi: 10.1007/s00234-022-02984-9.

Поступила 20.05.2026