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

10 (96) 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. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
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. САФОЕВ (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
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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)

10 (96)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.831-009.11

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ: ДЕФИНИЦИЯ, ИСТОРИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ПОНЯТИЯ И КЛАССИФИКАЦИИ

(Литературный обзор)

С.И. Нестерова E-mail: doktornesterova@yandex.ru
Х.Н. Каюмов https://orcid.org/0000-0003-1126-9489
D.T. Ходжаева https://orcid.org/0000-0002-5883-9533

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлен методологический обзор современных представлений о детском церебральном параличе (ДЦП), его эпидемиологии и классификационных подходах. Прослежена эволюция понятия от описаний W. J. Little (1861) и S. Freud (1897) до консенсусного определения M. Bax, P. Rosenbaum и соавт. (2005–2007), закрепившего три конституирующих признака нозологии: непрогрессирующий характер первичного повреждения, его возникновение в развивающемся мозге и ограничение функциональной активности как обязательный клинический критерий. Рассмотрены эпидемиологические характеристики ДЦП с акцентом на патоморфоз контингента, обусловленный ростом выживаемости глубоко недоношенных детей. Проанализировано соотношение классификационных систем разной природы: нозологической (МКБ-10, МКБ-11), функциональной (GMFCS, MACS, CFCS), этиологической и исторической. Показано, почему современная клиническая модель должна объединять нозологический диагноз, функциональный профиль и параметры участия ребёнка в рамках логики Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ), а классификации, построенные на несовпадающих основаниях, не следует смешивать в едином перечне. Обсуждаются методологические требования к систематизации доказательств и к валидации новых классификационных инструментов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, медицинская реабилитация, персонификация, доказательная медицина, МКФ, традиционная медицина.

CEREBRAL PALSY: DEFINITION, HISTORICAL EVOLUTION OF THE CONCEPT, AND CLASSIFICATIONS

S.I. Nesterova[1], Kh.N. Kayumov[2], D.T. Khodjieva[3]

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The article presents a methodological review of current concepts of cerebral palsy (CP), its epidemiology and classification approaches. The evolution of the concept is traced from the descriptions by W.J. Little (1861) and S. Freud (1897) to the consensus definition by M. Bax, P. Rosenbaum et al. (2005–2007), which established three constitutive features of the condition: the non-progressive nature of the primary lesion, its occurrence in the developing brain, and activity limitation as a mandatory clinical criterion. The epidemiological characteristics of CP are considered with an emphasis on the changing structure of the patient population driven by the increased survival of extremely preterm infants. The relationship between classification systems of different nature is analyzed: nosological (ICD-10, ICD-11), functional (GMFCS, MACS, CFCS), etiological and historical. It is shown why a modern clinical model should combine the nosological diagnosis, the functional profile and the child's participation parameters within the logic of the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF), and why classifications built on different grounds should not be mixed in a single list. Methodological requirements for the systematization of evidence and for the validation of new classification tools are discussed.

Keywords: cerebral palsy, medical rehabilitation, personalization, evidence-based medicine, ICF, traditional medicine.

MIYA FALAJI: TA'RIF, KONTSEPTSIYA VA TASNIFNING TARIXIY EVOLYUTSIYASI

S.I. Nesterova[1], Kh.N. Kayumov[2], D.T. Khodjieva[3]

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada miya yarim palsi (miya yarim palsi), uning epidemiologiyasi va tasniflash yondashuvlari haqidagi zamonaviy g'oyalarning uslubiy sharhi keltirilgan. Kontseptsiyaning evolyutsiyasi W. J. Little (1861) va S. Freud (1897) tavsiflaridan M. Bax, P. Rosenbaum va boshqalarning konsensus ta'rifiga qadar kuzatilgan. (2005-2007), nozologiyaning uchta konstitutsiyaviy xususiyatlarini birlashtirgan: birlamchi shikastlanishning progressiv bo'lmagan tabiati, uning rivojlanayotgan miyada paydo bo'lishi va majburiy klinik mezon sifatida funktsional faollikni cheklash. Miya falajining epidemiologik xususiyatlari chuqur erta tug'ilgan chaqaloqlarning omon qolish darajasining oshishi tufayli kontingentning patomorfoziga e'tibor qaratgan holda ko'rib chiqiladi. Turli xil tabiatdagi tasniflash tizimlarining nisbati tahlil qilindi: nozologik (ICD-10, ICD-11), funktsional (gmfcs, MACS, CFCS), etiologik va tarixiy.

Zamonaviy klinik model nima uchun nosologik tashxisni, funktsional profilni va bolaning ishtirok etish parametrlarini xalqaro faoliyat tasnifi, hayot faoliyati va sog'liqni saqlash cheklovlari (ICF) mantig'i doirasida birlashtirishi kerakligi ko'rsatilgan va mos kelmaydigan asoslarga asoslangan tasniflarni bitta ro'yxatda aralashtirmaslik kerak. Dalillarni tizimlashtirish va yangi tasniflash vositalarini tasdiqlash uchun uslubiy talablar muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: miya yarim palsi, tibbiy reabilitatsiya, personifikatsiya, dalillarga asoslangan tibbiyot, ICF, an'anaviy tibbiyot.

Актуальность

Детский церебральный паралич (ДЦП) сохраняет статус ведущей причины двигательной инвалидности детского возраста неврологического генеза. За полтора столетия представления о природе заболевания претерпели глубокую трансформацию: от механистической модели родовой травмы к пониманию ДЦП как исхода гетерогенного каскада повреждающих воздействий на развивающийся мозг. Параллельно менялась логика систематизации: топико-анатомический принцип уступил место комбинированному подходу с обязательным функциометрическим стадированием.

Цель исследования: вместе с тем сохраняется методологическая проблема, редко проговариваемая явно. В одном тексте, а нередко и в одном перечне, соседствуют классификации, построенные на принципиально разных основаниях: нозологические рубрики Международной классификации болезней (МКБ), функциональные уровни GMFCS (Gross Motor Function Classification System), исторические клинические схемы, этиологические группировки. Эти системы не являются конкурирующими вариантами одного и того же и не взаимозаменяемы: каждая отвечает на собственный вопрос – какова нозологическая принадлежность случая, каков функциональный профиль ребёнка, какова природа первичного повреждения. Смешение этих вопросов приводит к некорректным сопоставлениям, к трудностям формирования выборок и к невозможности воспроизвести результаты между центрами.

Материал и метод

Настоящая статья имеет обзорно-методологический характер. Её задачи: систематизировать эволюцию дефиниции ДЦП; охарактеризовать современную эпидемиологическую картину с акцентом на изменение структуры контингента; разграничить классификационные системы по основанию построения и определить область корректного применения каждой; сформулировать методологические требования к разработке и валидации новых классификационных инструментов, включая этиологические. Статья не содержит оценки эффективности каких-либо методов лечения и не является клинической рекомендацией.

Дефиниция и историческая эволюция понятия

От Little до определения ВОЗ 1980 года

Клиническая история нозологии начинается с работы английского хирурга-ортопеда William John Little (1861), описавшего спастическую ригидность конечностей у детей, рождённых в условиях осложнённого родового акта, и связавшего синдром с асфиксией и механическими воздействиями в родах. Эта модель на столетие определила понимание природы заболевания.

Первая принципиальная ревизия принадлежит Sigmund Freud (1897), предложившему объединяющий термин и – что существеннее – положение о том, что осложнённое течение родов может быть не причиной поражения, а следствием уже существующей внутриутробной патологии плода. Наблюдение, опередившее доказательную базу более чем на столетие, не оказало влияния на практику своего времени.

Период 1900–1940-х характеризовался накоплением описательного материала и формированием топико-анатомических схем, строившихся на локализации двигательного дефекта и характере изменения мышечного тонуса. Диагностика оставалась сугубо клинической.

Определение ВОЗ 1980 года характеризовало ДЦП как группу непрогрессирующих, но изменяющихся нарушений двигательных функций и позы, вызванных поражением незрелого мозга в пренатальный, натальный или ранний постнатальный период. В нём зафиксированы два из трёх конституирующих признаков – непрогрессирующий характер повреждения и незрелость поражаемого субстрата – и введено содержательно важное уточнение: непрогрессирующее повреждение порождает изменяющуюся клиническую картину. Дефицит при ДЦП не статичен: он эволюционирует по мере созревания нервной системы и формирования вторичных скелетно-мышечных изменений.

В отечественной традиции значительный вклад внесли работы К. А. Семёновой и Л. О. Бадаляна, предложивших клинико-патогенетическую стадийность с описанием эволюции тонических рефлексов. Эти схемы сохраняют практическую ценность, но построены на клинико-динамическом основании и не сопоставимы напрямую с рубриками МКБ. А также работа С.И. Нестеровой, руководителя проекта по реабилитации детей с ДЦП методами традиционной китайской медицины в Чеченской Республике впервые предложившая этиологическую классификацию ДЦП [18].

Консенсусное определение 2005–2007 годов

Современная дефиниция сформулирована Международной исполнительной группой по определению и классификации церебрального паралича: предварительный вариант опубликован в 2005 году [1], окончательная редакция с развёрнутым комментарием – в 2007 году [2].

Согласно этому определению, церебральный паралич описывает группу персистирующих нарушений развития движений и поддержания позы, вызывающих ограничение функциональной активности, которые приписываются непрогрессирующему повреждению, произошедшему в развивающемся мозге плода или ребёнка.

Анализ формулировки позволяет выделить четыре принципиальных решения её авторов. **«Группа нарушений», а не единая нозологическая единица** – определение открыто признаёт гетерогенность ДЦП по этиологии, морфологии и фенотипу; ДЦП не является диагнозом в строгом нозологическом смысле, а представляет собой клинический синдромальный конструкт. **Ограничение функциональной активности как обязательный критерий** – наличие двигательных нарушений само по себе недостаточно, чем в ядро определения встроена логика Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) [3]. **«Непрогрессирующее повреждение», а не «непрогрессирующее заболевание»** – непрогрессирующим является первичное событие, но не клиническая картина; формулировка задаёт критерий дифференциальной диагностики с прогрессирующими метаболическими и нейродегенеративными заболеваниями. **«В развивающемся мозге» вместо календарного порога** – критерий оставлен биологическим; в практике регистров обычно применяется порог 2 года, реже 5 лет, что при межцентровых сопоставлениях требует явного указания.

Существенным элементом консенсусного документа является признание облигатной сочетанности моторного дефицита с иными нарушениями: расстройства чувствительности,

восприятия, когнитивных функций, коммуникации и поведения, эпилептический синдром и вторичные скелетно-мышечные проблемы рассматриваются не как осложнения, а как составная часть клинической картины.

Эпидемиология

Общие показатели и методика их сопоставления

Частота ДЦП в популяциях стран с развитой системой перинатальной помощи на протяжении последних двух десятилетий остаётся относительно стабильной и составляет ориентировочно от 1,5 до 2,5 случая на 1 000 живорождённых; в регионах с высокой рождаемостью и вариабельным качеством акушерско-неонатальной помощи регистрируемые показатели выше.

Сопоставимость данных ограничена рядом методологических обстоятельств. **Знаменатель** – на 1 000 живорождённых или на 1 000 детского населения; эти величины не эквивалентны. **Возраст верификации** – диагноз в большинстве случаев устанавливается окончательно в 12–24 месяца, поэтому регистры с более ранней фиксацией и исследования с коротким катамнезом систематически занижают показатель. **Способ выявления** – популяционные регистры сплошного учёта дают более высокие и достоверные оценки, чем данные обращаемости. **Возрастной порог повреждения** – применение критерия 2 или 5 лет меняет численность когорты за счёт постнеонатальных случаев. Отсюда практический вывод: сопоставление показателей между странами и периодами допустимо только при явном указании методики расчёта.

Патоморфоз контингента

Наиболее значимым эпидемиологическим феноменом последних двух десятилетий является не изменение суммарного показателя, а перестройка структуры контингента. Внедрение высокотехнологичных протоколов интенсивной терапии новорождённых, антенатальной профилактики респираторного дистресс-синдрома и сурфактантной терапии радикально повысило выживаемость детей, рождённых на сроке гестации менее 28 недель и с экстремально низкой массой тела. Эта когорта характеризуется многократно повышенным риском формирования церебрального паралича.

Следствием стало изменение соотношения морфологических вариантов. У глубоко недоношенных морфологическим субстратом преимущественно выступает перивентрикулярная лейкомаляция с поражением кортикоспинальных путей, проходящих вблизи боковых желудочков и иннервирующих преимущественно дистальные отделы нижних конечностей; клиническим коррелятом является спастическая диплегия. У доношенных преобладают корково-подкорковые поражения, селективный некроз нейронов базальных ганглиев и таламуса, соответствующие дискинетическим формам, а также фокальные инфаркты в бассейне средней мозговой артерии с формированием гемипаретических вариантов. Практическое следствие состоит в том, что структура потребности в реабилитационных технологиях меняется даже при неизменной суммарной частоте заболевания.

В большинстве популяционных исследований спастические формы составляют преобладающую часть случаев, дискинетические и атаксические – существенно меньшую долю; смешанные формы выделяются непоследовательно, что само по себе является источником межцентровых расхождений. Распределение по уровням GMFCS в популяционных выборках обычно смещено в сторону I–III уровней, тогда как в клинических выборках специализированных центров преобладают IV–V уровни: выборка реабилитационного центра не является популяционной.

Этиология и патогенез

Пересмотр монокаузальной концепции

На протяжении столетия доминировала концепция, возлагавшая ответственность за развитие ДЦП преимущественно на интранатальную гипоксию и механическую асфиксию в родах. Популяционные исследования и данные регистров последних десятилетий существенно ограничили её применимость: изолированная острая интранатальная асфиксия как единственная установленная первопричина регистрируется в меньшинстве верифицированных случаев. Пересмотр имел последствия за пределами клиники – представление о родовой асфиксии как основной причине ДЦП длительное время определяло акушерскую тактику и

судебную практику, а его ревизия повлияла на подходы к оценке качества акушерской помощи и на структуру профилактических программ [4].

Современная модель рассматривает ДЦП как исход мультифакторного кумулятивного каскада, разворачивающегося на протяжении гестационного периода и раннего постнатального онтогенеза. Родовая асфиксия в рамках этой модели нередко выступает не первопричиной, а маркером или следствием предшествующего неблагополучия плода, что возвращает к положению, сформулированному Freud в 1897 году.

Основные группы этиологических факторов

Пренатальные факторы – внутриутробные инфекции, генетические и хромосомные аномалии, врождённые пороки развития головного мозга, воздействие тератогенов и токсикантов, плацентарная недостаточность, многоплодная беременность. **Интранатальные** – родовая травма, осложнения родоразрешения, острая гипоксия. **Постнатальные** – инфекции ЦНС, включая постпрививочный синдромокомплекс, черепно-мозговая травма, гипоксически-ишемические события, тяжёлая гипербилирубинемия.

Результат и обсуждение

Значимой тенденцией последнего десятилетия является возрастание роли генетического компонента: внедрение хромосомного микроматричного анализа и экзомного секвенирования показало, что часть случаев, клинически неотличимых от ДЦП и ранее относимых к идиопатическим, обусловлена моногенными дефектами. Это ставит вопрос о границах нозологии: такие случаи при непрогрессирующем течении формально соответствуют определению ДЦП, однако требуют иной тактики генетического консультирования семьи.

Патогенетические механизмы

Независимо от этиологического триггера, повреждение развивающегося мозга реализуется через ограниченный набор механизмов.

Нарушение процессов развития мозга – расстройства пролиферации и миграции нейробластов, дефекты миелинизации и синаптогенеза с формированием первичной дисплазии проводящих систем.

Гипоксически-ишемическое повреждение – энергетический дефицит, глутаматная эксайтотоксичность, апоптоз, окислительный стресс. Селективная уязвимость определяется стадией созревания: преолигодендроциты в период активной миелинизации особенно чувствительны, чем объясняется преимущественное поражение перивентрикулярного белого вещества у недоношенных.

Воспалительный компонент – активация микроглии и астроглии, продукция провоспалительных цитокинов, нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера. **Концепция синдрома системного воспалительного ответа плода объединяет механизмы, посредством которых материнская инфекция реализуется в повреждение мозга плода с инвазией возбудителя в нервную ткань.**

Нарушение нейропластичности – ограничение компенсаторных возможностей развивающегося мозга, определяющее исход не в меньшей степени, чем объём первичного повреждения; именно на это звено направлено большинство реабилитационных технологий.

Вторичные изменения – дисбаланс возбуждающих и тормозных влияний формирует спастичность; длительный гипертонус приводит к структурной перестройке мышечной ткани, контрактурам и костным деформациям. Эти изменения прогрессируют, что и создаёт картину «изменяющегося» дефицита при непрогрессирующем первичном повреждении.

Вопрос о причинности и о факторах с неустановленным причинным статусом

Методологически существенно разграничивать факторы с установленной причинной связью, факторы риска с доказанной ассоциацией и события, наблюдаемые в анамнезе без доказанной причинной связи.

Отдельного упоминания заслуживает вопрос о поствакцинальных событиях. Доказательная база причинной связи вакцинации с развитием церебрального паралича отсутствует: в международных популяционных регистрах и систематических обзорах вакцинация не фигурирует в перечне этиологических факторов ДЦП. Методологическая причина устойчивости такого представления поддаётся анализу: календарь вакцинации первого года жизни плотно покрывает период, в котором манифестируют признаки церебрального паралича,

ранее протекавшего субклинически, поэтому совпадение по времени ожидаемо и при полном отсутствии причинной связи. Корректная оценка требует сопоставления частоты исхода в вакцинированной и невакцинированной когортах, а не регистрации временны́х совпадений. Международные механизмы фармаконадзора за побочными проявлениями после иммунизации [5] предусматривают стандартизированные процедуры причинно-следственной оценки отдельных случаев, применение которых является обязательным условием для любых утверждений о причинности в данной области.

Это различение имеет прямое отношение к предмету статьи: этиологическая классификация, включающая категорию с недоказанным причинным статусом, наследует эту недоказанность и не может считаться валидированной в соответствующей части.

Классификационные подходы и функциональная модель

Четыре основания классификации

Существующие классификации ДЦП построены на четырёх различных основаниях, и именно их смешение порождает наибольшее число методологических ошибок. **Нозологическое** основание отвечает на вопрос, как кодируется случай для целей статистического учёта. **Функциональное** – что ребёнок может делать. **Клинико-топографическое** – как выглядит неврологическая картина. **Этиологическое** – чем вызвано повреждение.

Эти системы комплементарны, а не конкурентны: полное описание клинического случая требует характеристики по каждому из оснований, и ни одна из систем не замещает остальные.

Нозологическая систематика: от МКБ-10 к МКБ-11

В МКБ-10 церебральный паралич кодируется рубрикой G80 с подрубриками, выделенными по клинико-топографическому признаку (в этом недостаточность системы описательный характер). В МКБ-11 он отнесён к блоку нарушений развития нервной системы с базовым кодом 8A80 и подрубриками, соответствующими спастическому одностороннему, спастическому двустороннему, дискинетическому и атаксическому вариантам.

Содержательное отличие МКБ-11 состоит не столько в перегруппировке рубрик, сколько в изменении логики кодирования: классификатор построен с поддержкой множественного кодирования и предполагает сопряжение нозологического кода с функциональной характеристикой. Тем самым на уровне классификатора закрепляется то, что консенсусное определение уже содержит в ядре дефиниции. Вместе с тем обе версии фиксируют фенотип и функциональный класс, но не природу первичного повреждения: этиологическая информация в структуре классификатора не отражена. Это не дефект, а следствие назначения МКБ – она решает задачу статистического учёта, а не выбора терапевтической тактики.

Функциональные классификации

Три функциональные системы сформировали современный стандарт описания случая.

GMFCS [6] – пятиуровневая система классификации больших моторных функций, основанная на самостоятельно инициируемом движении с акцентом на сидение, перемещение и мобильность. Уровни определяются не по тому, что ребёнок может выполнить в оптимальных условиях обследования, а по тому, что он обычно делает в повседневной обстановке. Уровень отличается высокой стабильностью во времени, что делает его пригодным для прогнозирования и стратификации в исследованиях.

MACS [7] – пятиуровневая система классификации мануальных способностей, характеризующая обращение с предметами в повседневной деятельности; оценивает совокупное использование обеих рук, а не функцию каждой отдельно.

CFCS [8] – пятиуровневая система классификации коммуникативной функции, характеризующая эффективность повседневной коммуникации независимо от её модальности.

Общий принцип трёх систем: классифицируется обычное повседневное функционирование, а не максимальная способность; уровни не являются шкалой тяжести заболевания и не суммируются между собой.

Измерительные инструменты

От классификационных систем следует отличать измерительные инструменты, предназначенные для количественной оценки динамики.

GMFM [9] в версиях GMFM-88 и GMFM-66 – стандартизированный инструмент оценки больших моторных функций, разработанный специально для регистрации изменений у детей с

ДЦП. GMFM-88 включает 88 заданий по пяти доменам: лежание и перекаты; сидение; ползание и передвижение на четвереньках; стояние; ходьба, бег и прыжки. GMFM-66 – интервальная шкала, построенная методом Раша, с лучшими метрическими свойствами для сопоставления динамики между пациентами разного исходного уровня.

AHA [10] – оценка эффективности использования поражённой руки в бимануальной деятельности при одностороннем поражении. **PedsQL** [11] и специализированные инструменты оценки качества жизни при ДЦП [12] характеризуют домен участия; существенным вопросом является выбор между самоотчётом ребёнка и отчётом родителя – версии не взаимозаменяемы, а самоотчёт неприменим в раннем возрасте и при выраженном когнитивном дефиците.

Смешение классификационных систем и измерительных инструментов является распространённой ошибкой. GMFCS классифицирует, GMFM измеряет; переход пациента между уровнями GMFCS не является ожидаемым результатом реабилитации, тогда как прирост балла GMFM является.

Функциональная модель МКФ как объединяющая рамка (оценка состояния дефицитов ЦНС, не является патогенетической)

МКФ [3] предоставляет рамку, позволяющую объединить перечисленные системы без их смешения, различая уровни функций и структур организма, активности и участия, а также контекстуальные факторы. В приложении к ДЦП: нозологический код МКБ характеризует состояние здоровья; мышечный тонус, объём движений, характеристики ЭЭГ относятся к уровню функций и структур; уровни GMFCS и MACS и баллы GMFM – к уровню активности; посещение образовательного учреждения, участие в играх со сверстниками, самостоятельность в быту – к уровню участия; доступность помощи, технические средства, ресурсы семьи – к средовым факторам. Практическое значение такой организации описания в том, что она делает явными разрывы между уровнями: прирост балла GMFM без изменения на уровне участия является содержательным результатом, требующим интерпретации. **Постановка целей реабилитации на уровне участия соответствует принципу человекоцентричности современных стратегических документов ВОЗ.**

Методологические стандарты систематизации доказательств

Требования к систематизации доказательной базы определяются общими стандартами Кокрейновского руководства по систематическим обзорам вмешательств [13]. Ключевыми для данной предметной области являются: оценка риска систематической ошибки по доменам, а не интегральной оценкой качества публикации – причём для реабилитационных вмешательств критическое значение имеет домен ослепления оценивающего исход, поскольку ослепление участников при физических вмешательствах, как правило, невозможно, тогда как ослепление оценивающего достижимо и его отсутствие является устранимым дефектом дизайна; заранее определённый первичный исход, без чего множественность сравнений повышает вероятность ложноположительных результатов; разграничение отсутствия доказательств эффективности и доказательств отсутствия эффективности – различение, особенно существенное при оценке методов традиционной медицины.

Систематический обзор вмешательств при церебральном параличе с классификацией по уровню доказательности [14] представляет методологический ориентир для данной области. Работы того же коллектива по ранней диагностике [15] установили, что достоверная идентификация возможна существенно раньше традиционных сроков, что изменило представления об окне терапевтических возможностей. Соблюдение правил надлежащей клинической практики [16] и этических принципов Хельсинкской декларации [17] является обязательным условием включения результатов в доказательную базу.

Требования к разработке этиологических классификаций

Ни одна из существующих систем не отражает природу первичного повреждения, между тем **именно этиологическая характеристика** определяет возможность причинно-направленного вмешательства и построения профилактических программ. Это создаёт содержательный запрос на этиологические классификационные инструменты, разработка которых сталкивается с рядом трудностей, которые следует обозначить явно.

Ретроспективность верификации. Этиологический фактор действует внутриутробно или в раннем постнатальном периоде, а отнесение производится спустя месяцы и годы, когда значительная часть маркеров утрачивает информативность. В частности, серологические

признаки перенесённой инфекции доказывают её причинной роли в повреждении мозга, что создаёт базу для систематической диагностики инфекционной категории.

Множественность факторов. Современная модель патогенеза предполагает кумулятивное действие нескольких факторов, поэтому любая категориальная классификация требует явного решающего правила при одновременном выявлении признаков нескольких категорий; его отсутствие делает классификацию невоспроизводимой между исследователями.

Референсный стандарт. Для новой этиологической классификации внешний золотой стандарт отсутствует по определению. Расчёт чувствительности и специфичности требует явного указания того, что принимается за истинную принадлежность к категории. Если эталоном служит заключение экспертов, применяющих ту же классификацию, измеряется межэкспертная согласованность, а не диагностическая точность, и результаты должны формулироваться соответственно.

Независимость валидационной выборки. Валидация на той же когорте, на которой инструмент разрабатывался, систематически завышает его характеристики.

Минимальный набор требований к предъявлению новой этиологической классификации включает: операциональные критерии отнесения для каждой категории; явное решающее правило при конфликте признаков; определённый референсный стандарт; независимую валидационную выборку; оценку межэкспертной согласованности с описанием процедуры и доверительными интервалами; сопоставление распределения категорий между выборками разработки и валидации.

Соотнесение с системами традиционной медицины

Введение в МКБ-11 дополнительного раздела, посвящённого состояниям традиционной медицины, создало формальную возможность кодирования соответствующих диагностических категорий наряду с нозологическим диагнозом. Это решение следует оценивать точно: наличие кода означает возможность стандартизированной регистрации категории для целей учёта и исследования, но не подтверждает её биологическую реальность, диагностическую валидность или клиническую полезность связанных вмешательств. Ценность решения исследовательская – стандартизованное кодирование делает возможным воспроизводимое формирование выборок и накопление сопоставимых данных. Соответственно, построение матриц соответствия между категориями традиционной диагностики и биомедицинских классификаций допустимо как исследовательская задача при условии, что такие матрицы предъявляются как гипотезы, подлежащие проверке, а их валидация выполняется по правилам, изложенным выше.

Коморбидность и организация помощи

Ограничение описания случая моторным доменом – распространённый дефект клинической документации и публикаций. Сопутствующие нарушения (когнитивные, речевые, сенсорные, эпилептический синдром, расстройства питания, болевой синдром, нарушения сна) определяют качество жизни ребёнка и семьи не в меньшей, а нередко в большей степени, чем уровень моторного дефицита. Отсюда: протокол обследования должен включать структурированную оценку коморбидных состояний, а исследования вмешательств – регистрацию исходов за пределами моторного домена, поскольку улучшение моторной функции при ухудшении по иным доменам не является положительным результатом.

Условием результативности помощи выступает мультидисциплинарная организация: единая постановка целей с участием семьи, преемственность между этапами, регистрация исходов по стандартизированным инструментам, доступность помощи вне специализированных центров. Последнее прямо связано со стандартизацией: формализация протоколов в виде воспроизводимых технологических описаний – с параметрами вмешательства, кратностью, критериями допуска и противопоказаниями – является условием переноса технологии за пределы центра-разработчика; обобщённые формулировки типа «курс массажа» такого переноса не обеспечивают.

Заключение

Современная дефиниция ДЦП, закреплённая консенсусом 2005–2007 годов, характеризует его как группу состояний, объединённых непрогрессирующим характером первичного повреждения развивающегося мозга и обязательным ограничением функциональной

активности. Определение встраивает функциональную характеристику в ядро диагноза, делая логику МКФ не дополнением к диагностике, а её составной частью.

Эпидемиологические показатели сопоставимы между исследованиями только при явном указании знаменателя, возраста верификации, способа выявления и принятого возрастного порога повреждения. Наиболее значимым процессом последних десятилетий является не изменение суммарной частоты, а патоморфоз структуры контингента вследствие роста выживаемости глубоко недоношенных детей.

Монокаузальная концепция интранатальной асфиксии не соответствует современным данным; преобладает мультифакторная модель кумулятивного повреждения, возрастает доля случаев с установленным генетическим компонентом. Факторы с установленной причинной связью, факторы риска с доказанной ассоциацией и события, наблюдаемые в анамнезе без доказанной причинной связи, требуют раздельного рассмотрения.

Применяемые при ДЦП классификационные системы построены на четырёх различных основаниях и комплементарны. Нозологические классификаторы фиксируют фенотип и функциональный класс, но не природу первичного повреждения; функциональные системы классифицируют обычное повседневное функционирование и не являются шкалами тяжести; классификационные системы и измерительные инструменты не взаимозаменяемы.

Разработка этиологических классификационных инструментов представляет собой обоснованное направление, однако предъявление такого инструмента требует операциональных критериев, явного решающего правила при конфликте признаков, определённого референсного стандарта, независимой валидационной выборки и описанной процедуры экспертной оценки.

Представленный материал имеет обзорно-методологический характер. Выводы описывают состояние научной проблемы и требования к разработке и валидации реабилитационных моделей; они не являются заявлением о доказанной эффективности отдельного метода лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Dev Med Child Neurol. 2005;47(8):571–576. doi:10.1017/S001216220500112X.
2. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. Dev Med Child Neurol Suppl. 2007;109:8–14. doi:10.1111/j.1469-8749.2007.tb12610.x.
3. World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Geneva: WHO; 2001.
4. World Health Organization. WHO guidelines on non-clinical interventions to reduce unnecessary caesarean sections. Geneva: WHO; 2018.
5. World Health Organization. Global Vaccine Safety Blueprint 2.0. Geneva: WHO; 2021.
6. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1997;39(4):214–223. doi:10.1111/j.1469-8749.1997.tb07414.x.
7. Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, et al. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. Dev Med Child Neurol. 2006;48(7):549–554. doi:10.1017/S0012162206001162.
8. Hidecker MJ, Paneth N, Rosenbaum PL, et al. Developing and validating the Communication Function Classification System for individuals with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2011;53(8):704–710. doi:10.1111/j.1469-8749.2011.03996.x.
9. Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM, Lane M. Gross Motor Function Measure (GMFM-66 & GMFM-88) User’s Manual. 2nd ed. London: Mac Keith Press; 2013.
10. Krumlinde-Sundholm L, Holmefur M, Kottorp A, Eliasson AC. The Assisting Hand Assessment: current evidence of validity, reliability, and responsiveness to change. Dev Med Child Neurol. 2007;49(4):259–264. doi:10.1111/j.1469-8749.2007.00259.x.
11. Varni JW, Seid M, Kurtin PS. PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations. Med Care. 2001;39(8):800–812. doi:10.1097/00005650-200108000-00006.

12. Waters E, Davis E, Mackinnon A, et al. Psychometric properties of the quality of life questionnaire for children with CP. Dev Med Child Neurol. 2007;49(1):49–55. doi:10.1017/S0012162207000126.x.
13. Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, et al., editors. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. Version 6.5. Cochrane; 2024. Available from: https://training.cochrane.org/handbook.
14. Novak I, Morgan C, Fahey M, et al. State of the evidence traffic lights 2019: systematic review of interventions for preventing and treating children with cerebral palsy. Curr Neurol Neurosci Rep. 2020;20(2):3. doi:10.1007/s11910-020-1022-z.
15. Novak I, Morgan C, Adde L, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment. JAMA Pediatr. 2017;171(9):897–907. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.1689.
16. International Council for Harmonisation. ICH E6(R3) Good Clinical Practice. Geneva: ICH; 2025.
17. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human participants. JAMA. 2025;333(1):71–74. doi:10.1001/jama.2024.21972.
18. Нестерова С.И. Дефиниции ДЦП классификационные подходы и функциональная комплементарная модель: нозологическая, функциональная, клинико-топографическая и этиологическая. Статья в сборнике научно-практической конференции «Клинические аспекты детской неврологии». 2012;1:5–17.

Поступила 20.09.2026