

# Българска Неврология Bulgarian Neurology

Българско дружество по неврология  
Official Journal of The Bulgarian Society of Neurology



БЪЛГАРСКО ДРУЖЕСТВО  
ПО НЕВРОЛОГИЯ

ТОМ 15 / БРОЙ 3  
ДОПЪЛНЕНИЕ 1  
ДЕКЕМВРИ, 2014

VOLUME 15 / NUMBER 3  
SUPPLEMENT 1  
DECEMBER, 2014

## ДИАГНОСТИКА, РЕХАБИЛИТАЦИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И АДМИНИСТРИРАНЕ НА ДЕЦА С ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА

### КОНСЕНСУС - ПРЕРАБОТЕН И ДОПЪЛНЕН, 2014

**Под редакцията на:**

проф. В. Божинова<sup>1</sup>, доц. Ив. Чавдаров<sup>2</sup>, чл. кор. проф. Иван Миланов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за лечение на деца, УМБАЛНП „Св. Наум” – София

<sup>2</sup> Специализирана Болница за Долекуване, Продължително Лечение и Рехабилитация на Деца Церебрална Парализа “Св. София” – София

<sup>3</sup> УМБАЛНП „Св. Наум” – София

**По инициатива на:**

Научно дружество по неврология, психиатрия и психология на детското развитие  
Асоциация по физикална медицина и рехабилитация  
Българско дружество по неврология

# Българска Неврология Bulgarian Neurology

Българско дружество по неврология  
Official Journal of The Bulgarian Society of Neurology

## РЕДАКЦИОННА КОЛЕГИЯ

Алексиев А. София  
Балдаранов Д. София  
Божинова В. София  
Василева Е. София  
Василева Т. Пловдив  
Велчева И. София  
Георгиев Д. София  
Герасимов Б. София  
Гозманов Г. Пловдив  
Григорова О. София  
Даскалов М. София  
Делева Н. Варна  
Захариев З. Пловдив  
Капрелян А. Варна  
Колев О. София  
Колев П. София  
Манчев И. Ст. Загора  
Масларов Д. София  
Миланова М. София  
Петров И. София  
Петрова Ю. София  
Райчев И. София  
Райчева М. София  
Стайков И. София  
Стаменов Б. Плевен  
Стаменова П. София  
Титянова Е. София  
Трайков Л. София  
Търнев И. София  
Хараланов Л. София  
Чалъкова Н. Пловдив  
Чернинкова С. София  
Шотекров П. София

## EDITORS

Alexiev A. Sofia  
Baldaranov D. Sofia  
Bojinova V. Sofia  
Vassileva E. Sofia  
Vassileva T. Plovdiv  
Velcheva I. Sofia  
Georgiev D. Sofia  
Gerassimov B. Sofia  
Gozmanov G. Plovdiv  
Grigorova O. Sofia  
Daskalov M. Sofia  
Deleva N. Varna  
Zahariev Z. Plovdiv  
Kaprelian A. Varna  
Kolev O. Sofia  
Kolev P. Sofia  
Manchev I. St. Zagora  
Maslarov D. Sofia  
Milanova M. Sofia  
Petrov I. Sofia  
Petrova U. Sofia  
Raychev I. Sofia  
Raycheva M. Sofia  
Staikov I. Sofia  
Stamenov B. Pleven  
Stamenova P. Sofia  
Titianova E. Sofia  
Traykov L. Sofia  
Tarnev I. Sofia  
Haralanov L. Sofia  
Chalakov N. Plovdiv  
Charninkova S. Sofia  
Shotekov P. Sofia

ГЛАВЕН РЕДАКТОР:  
И. Миланов

СЕКРЕТАР:  
Д. Богданова

EDITOR-IN-CHIEF:  
I. Milanov

SECRETARY:  
D. Bogdanova

# ДИАГНОСТИКА, РЕХАБИЛИТАЦИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И АДМИНИСТРИРАНЕ НА ДЕЦА С ЦЕРЕБРАЛНА ПАРАЛИЗА

## КОНСЕНСУС - ПРЕРАБОТЕН И ДОПЪЛНЕН, 2014

Под редакцията на:

проф. В. Божинова<sup>1</sup>, доц. Ив. Чавдаров<sup>2</sup>, чл. кор. проф. Иван Миланов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Клиника по нервни болести за лечение на деца,  
УМБАЛНП „Св. Наум” – София

<sup>2</sup> Специализирана Болница за Долекуване, Продължително Лечение  
и Рехабилитация на Деца Церебрална Парализа “Св.София” – София

<sup>3</sup> УМБАЛНП „Св. Наум” – София

**По инициатива на:**

Научно дружество по неврология, психиатрия и психология на  
детското развитие

Асоциация по физикална медицина и рехабилитация  
Българско дружество по неврология

Днес 24.10.2014 г., ние долуподписаните специалисти достигнахме до консенсус за диагностика, рехабилитация и администриране на деца с церебрална парализа

Проф. Ив. Миланов

Проф. П. Стаменова

Проф. В. Божинова

Проф. И. Търнев

Проф. Ив. Иванов

Проф. Ив. Литвиненко

Проф. Е. Илиева

Проф. Т. Троев

Проф. И. Колева

Доц. И. Чавдаров

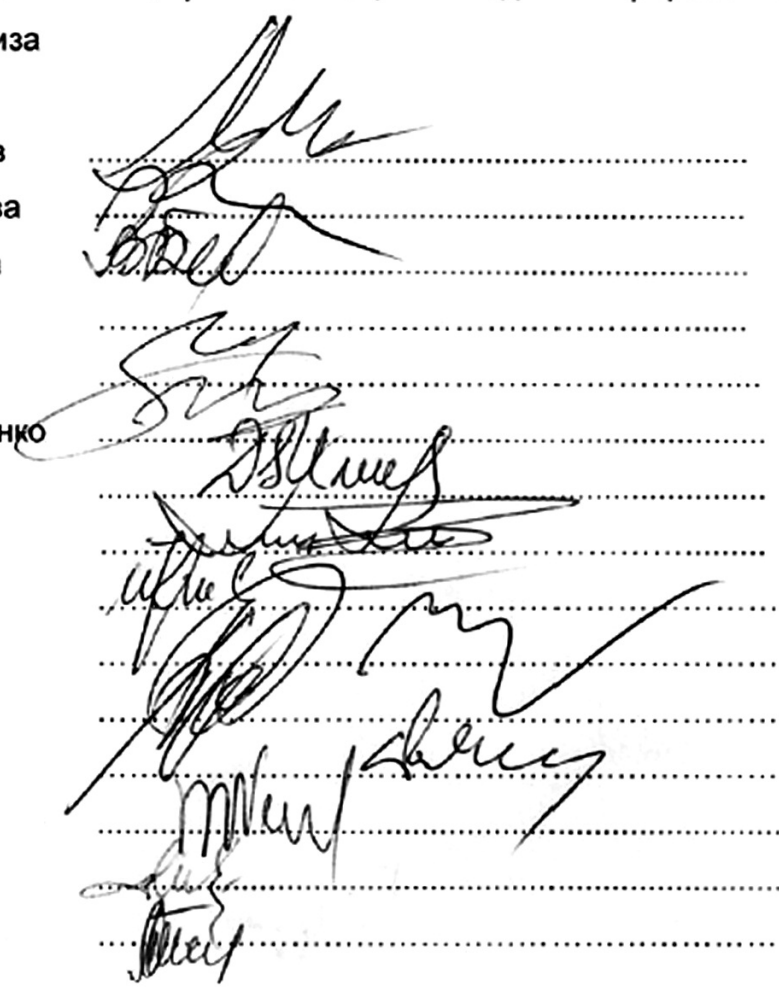
Доц. А. Алексиев

Доц. М. Маринкев

Доц. В. Гергелчева

Доц. П. Димова

Д-р Т. Ангелова



The image shows a list of 14 names on the left, each followed by a horizontal dotted line. To the right of these lines are handwritten signatures in black ink. The signatures are written in a cursive style and correspond to the names listed on the left. The signatures are: 1. Ив. Миланов, 2. П. Стаменова, 3. В. Божинова, 4. И. Търнев, 5. Ив. Иванов, 6. Ив. Литвиненко, 7. Е. Илиева, 8. Т. Троев, 9. И. Колева, 10. И. Чавдаров, 11. А. Алексиев, 12. М. Маринкев, 13. В. Гергелчева, 14. П. Димова, 15. Т. Ангелова.

**СЪДЪРЖАНИЕ**

1. Определение .....	256
2. Честота .....	256
3. Етиология .....	256
4. Диагностициране на ЦП .....	256
5. Класификация на ЦП .....	257
6. Клинична картина на различните форми .....	258
6.1. Специфично разстройство в развитието на двигателните функции с централно координационно смущение (СРРДФ-ЦКС) .....	258
6.2. Церебрална парализа (ЦП) .....	258
7. Диагностична методология при деца с ЦКС и ЦП и моторно прогнозиране .....	259
8. Диференциална диагноза .....	261
9. Алгоритъм на рехабилитация и лечение .....	261
10. Терапия .....	262
10.1. Медикаментозна терапия .....	262
10.2. Физикална терапия и рехабилитация (**) .....	263
10.3. Хипербарна оксигенация .....	264
10.4. Рекреация .....	264
10.5. Лечение с ортези и сплентове (шини) .....	264
10.6. Оперативно лечение .....	264
11. Организация при диагностициране, лечение и рехабилитация на децата със СРРДФ-ЦКС и ЦП .....	264
Литература .....	265

## 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Церебралната Парализа (ЦП) е диагноза с редица дефиниции, поставяни в различни етапи от развитието на световната медицина (10), като по разпространените са:

- Задържащи се качествени моторни разстройства възникващи преди възрастта от 3 години, поради непрогресиращо увреждане на енцефалона наблюдаващо преди завършването на пълното развитие на централната нервна система.
- Едно разстройство на движението и позата поради дефект или лезия в незрялия мозък.
- Термин, включващ група от не-прогресиращи, но често променящи се синдроми на моторно увреждане, вторичен резултат от лезии или аномалии на мозъка, възникващи в ранните етапи от неговото развитие (10).

У нас се ползва определението на Mutch и съвм. (1992), че "Церебрална парализа (ЦП) е група от непрогресиращи, но често променящи се синдроми на моторно увреждане, в резултат от лезии или аномалии на мозъка, възникващи в ранните етапи от неговото развитие", което е допълнено от М. Вах и J. K. Brown (20), че "освен моторното разстройство, е възможна увредата и на други функции с моторни елементи (говор, хранене, фина моторика, очни движения), сензорни, обучителни и когнитивни или поведенчески нарушения, включващи дефицит на вниманието с хиперкинетично разстройство, депресия или разстройства от аутистичния спектър".

През 2004 г. в Bethesda, Maryland, International Workshop on Definition and Classification of Cerebral Palsy, спонсориран от: United Cerebral Palsy Research & Educational Found, Washington, USA; Casting Found, UK; National Institute of Health и National Institute of Neurological Disorders & Stroke, UK дава следното определение на ЦП: Церебралната парализа (ЦП) се описва като група от заболявания на развитието на движението и позата, предизвикващи ограничения в дейностите, които се причисляват към непрогресиращите увреждания наблюдавани в развиващия се мозък на фетуса и бебето. Моторните увреждания често са съпътствани от увреждания на сетивността, познавателните способности, комуникацията, перцепцията и/или поведението и/или епилепсия. Към самото определение има нарочна аномалия, където 18 термина (по-горе подчертаните) от цитираното определение са разяснени подробно, за да бъде осигурено точното им тълкуване (21).

## 2. ЧЕСТОТА

Честота на ЦП е 2,11 на 1000 новородени деца (62,70), в Европа е 2,0-2,5 на 1000 новородени деца. Наблюдава се много по-често при следните групи новородени с:

- **Недоносеност.** При раждане преди 33 гестационна седмица (г.с.) ЦП е 30 пъти по-честа (53), като 24,8% са с ЦП (West Australian Cerebral Palsy Register 1986-1992), а 111,80 на 1000 живородени преди 28 г.с. са с ЦП (68).
- **Незрялост** (Small for gestational age). От родените с тегло < 1500 g – 60-80% са ЦП (53, 68, 82, 83).
- **Асфиксия:** При ниски стойности на Апгар, неонатални синдроми и неонатални гърчове: ЦП се установява при 1,3 – 545,5% (29).
- **Мозъчен кръвоизлив и/или перивентрикулна левкомаляция.** От родените с мозъчен кръвоизлив

50-100% – 48% са с ЦП (57); 80-100% от децата с перивентрикулна левкомаляция (PVL) са с ЦП (58).

- Многоплодна бременност. ЦП е 2,44 – 7,23 пъти по-честа при близнаци и 47.4 – 52.6 пъти по-честа при тризнаци (71).

## 3. ЕТИОЛОГИЯ

Основните причини за ЦП се групират според времето на изява.

- 1) **Пренаталните фактори** са генетични, физически, химически и инфекциозни, които обуславят различни мозъчни малформации или вродени енцефалити (cytomegalovirus, herpes simplex virus, rubella, toxoplasma). Те причиняват от около 30% (2, 4, 5, 17, 18, 26, 37, 38, 60) до около 80% от ЦП (1, 3, 28, 32, 49, 64). Генетични фактори причиняват: 1. Някои мозъчни малформации (лисенцефалия с генни дефекти в LIS1 гена в 17p13.3, DXС гена в Xq22.3-q23, ARX гена в Xp22.3-p21.1, RELN гена в 7q22, TUBA1A гена в 12q13, YWHAЕ гена в 17p13; полимикрोगирия при генни дефекти в SRPX2 в Xq21.33-q23, RAB3GAP1 в 2q21.3, EOMES в 3p21.3-p21.2, TUBB2В в 6p25, KIAA1279 в 10q22.1, PAX6 в 11p13, COL18A1 в COL18A1 и множествени гени в 22q11.2) и др. (1, 9, 17, 18, 37, 38, 39, 67); 2. Прегразположение към тромбофилии (3, 15, 55, 56, 57, 59, 77, 87); 3. Някои много редки ензимни дефицити като глутамат-декарбоксилазен дефицит при хомозиготни мутации в гена, кодиращ глутамат-декарбоксилаза 1 (GAD1) в 2-ра хромозома (2q31) и причиняващ автосомно-рецесивна спастична церебрална парализа 1 (603513, Cerebral palsy, Spastic quadriplegic,1; CPSQ1); При CPSQ2 (OMIM612900), е описана делеция в ANKRD15 гена (KANK1; 607704) в 9q24.3 (67). Описани са и фамилии със спастична квадрипареза и пируват дехидрогеназен дефицит (46).
- 2) **Перинаталните фактори** са роговата асфиксия, хипоксично - исхемичната енцефалопатия (ХИЕ), мозъчните кръвоизливи и травми, които обуславят между 30% и 60% от ЦП (2, 4, 5, 47, 60). Значително по-раними са недоносените новородени, особено тези с тегло под 1500 г. - около 40% от тях развиват ЦП.
- 3) **Постанатални фактори** – енцефалити, менингити, дихателна недостатъчност, дехидратация, черепно-мозъчни травми, Rh-несъвместимост и тежка билрубинемия в неонаталния период обуславят около 10% от случаите на ЦП (2, 5, 20).

Най-съществена за възникването на ЦП е тежката асфиксия. В много случаи при ЦП не се изясняват причините. Предполага се, че тя е резултат от явни единични причини, но по-често патогенезата е комплексна (23, 61, 63, 86).

## 4. ДИАГНОСТИЦИРАНЕ НА ЦП

Времето на поставяне диагнозата ЦП е от съществено значение. За съжаление и най-новата дефиниция на ЦП не определя минималната възраст, когато един случай може да бъде диагностициран като ЦП. Има две възрасти – минимална и максимална, при които може да се даде наименованието ЦП, като и двете са оспорими. Минималната възраст е тази на която, придобитите клинични симптоми могат да бъдат доказани, като



последните варират между различните пациенти.

Въпросът за минималната възраст, на която ЦП може да бъде потвърдена със сигурност става все по-труден с въвеждане на новите технологии, даващи възможности за ранно разкриване на ЦП - ултразвуково наблюдение на спонтанните движения (74), осъществяване на пренатално определяне на мозъчния интегритет чрез мозъчното скениране (36), като няма доказателства, че един от цитираните методи би предсказал ЦП с някаква валидност. Разпознаването на ЦП трябва да настъпи едва когато моторното развитие бъде установено, което при най-тежките случаи може да бъде само няколко месеца, а при леките и средните случаи до няколко години след раждането. Много текущи ЦП-регистри са избрали 5 години, като възраст за пълно установяване на ЦП, но те варират от 2 до 10 години (83).

**Минимална възраст за поставяне на диагнозата ЦП в България е 18-тия месец**, но при верифицирани с КТ/МРТ лезии и налична клиника съгл. Т.7. на Консенсуса, диагнозата може да се постави и по-рано.

• **Диагнозата „Специфично разстройство в развитието на двигателните функции“ се поставя до 18-месечна възраст при определени клинични белези, при необходимост подкрепени и от образни изследвания. Диагнозата „Специфично разстройство в развитието на двигателните функции“ (СРРДФ) с код F82 по МКБ 10 се подкрепя с термина «Централно координационно смущение (ЦКС) със степен (много лека, лека, средна и тежка) и заплашеност (спастична, дистонична, хипотонична, асиметрично разпределение на мускулния тонус, хомогенно двигателно изоставане)».** Поставя се при деца от рисковите групи (недоносени, незрели, след асфиксия, след мозъчен кръвоизлив, близнаци) при наличие на двигателно изоставане, отклонения в позиционната реактивност, персистиране на примитивни рефлексии и нарушена координация на движенията, подкрепени или не от резултатите на образната диагностика. Диагнозата е преходна, насочва към определена степен на риск за развитие на ЦП и подчертава необходимостта от проследяване и включване на адекватна рехабилитация и лечение при необходимост.

## 5. КЛАСИФИКАЦИЯ НА ЦП

Класифицирането на различните типове церебрална парализа се базира на клиничното описание на типа, топографията и тежестта на моторните увреждания, като у нас в клиничната практика и при научни изследвания се ползва модела на F. Stanley и съавт. (81, 83), както следва

### По клинична картина:

- Спастична
- Дискинетична (атетонична)
- Атаксична / хипотонична
- Смесени

Различните типове на двигателни разстройства могат да съществуват съвместно. Повечето специалисти класифицират съгласно доминиращата форма, но тя варира във времето при всеки отделен случай.

### По топография:

Класификацията по топография се прилага най-много при спастичния тип, защото обикновено при другите

форми е включено цялото тяло.

1. **Квадриплегия** – квадрипаретичният синдром засяга четирите крайника, като ръцете са еднакво или повече увредени от краката. Синоними са тетраплегията и двойна хемиплегия.

2. **Диплегия** – краката са по-тежко увредени от ръцете. Някои клиницисти разграничават *параплегия* (*парапареза*) или *диплегия I*, при които ръцете са нормални или минимално засегнати, от *диплегия II*, където ръцете са видимо засегнати. В повечето случаи тези субгрупи се възприемат заедно като диплегия.

3. **Хемиплегия** (хемипареза) – левостранна със засягане на лявата страна на тялото обикновено с по-увреден горен крайник; десностранна – която е по-честа от левостранната.

Понякога се наблюдават и по-малка симетричност в разпределението, което позволява появата на термини, като *моноплегия* и *триплегия*.

Белезите по клинична картина и по топография съответстват към МКБ-10, имат следния вид (10):

Спастична-	квадри пареза	G80.0
	дипареза	G80.1
	хемипареза	G80.2
Дискинетична-		G80.3
Атаксична-		G80.4
Смесени-		G80.8

### По етиология:

Значителна част от ЦП има мултифакторна етиология.

Ограничен брой етиологични фактори могат да причиняват специфична клинична картина:

- Пренаталният майчин йоден дефицит обуславя спастична диплегия с мутизъм и тежък интелектуален дефицит.
- “Kern-icter” поради кръвнотрупна несъвместимост води до хореоатетоза.

Тежката недоносеност, съчетана с перивентрикулярна хеморагия причинява спастична дипареза с нормално интелектуално развитие, но често са засегнати когнитивните функции, пространствения гнозис и праксис, зрение и гр.

- Хромозомните, метаболитни и генетични дефекти водят до двигателни отклонения и други вродени аномалии.
- Тежкият късен интрапартален исхемичен инсулт при зряло, доносно дете причинява дискинезия с нормално когнитивно развитие.

През последното десетилетие, както в научните кръгове, така и в клиничната практика се утвърди класификацията на N. Paneth и съавт. (70). M. Вах и съавт. (21) групират клиничните белези в четири основни групи:

### I. Моторни отклонения

– Типологични

Спастичност

Дистония или атетоза

Атаксия

– Функционални възможности:

**GMFCS** – Gross Motor Function Classification System (Класификационна система за груби моторни функции)

**MACS** – Manual Ability Classification System (Класификационна система за умения на ръцете);

**GMFM 88/66** – Gross Motor Function Measurement (Измерване на груби моторни функции 88/66 точки)  
**BFMF** – Bimanual Fine Motor Function (Финни Моторни Функции на Двете Ръце).

\* У нас, GMFCS и GMFM са пребедени и могат да се ползват, като се свалят от сайта на СБДПАРДЦП "Св. София" (<http://srcentresof-bg.com/?cid=37>), където се прилагат в електронното досие на пациента и се следи за тяхната динамика.

## II. Анатомични и невроизобразяващи белези

### Анатомични форми

Едностранина (Унилатерална)  
 Двустранна (Билатерална)

### Невроизобразяващи форми

Разширени венстрикули  
 Загуба на бяло мозъчно вещество  
 Мозъчни малформации

## III. Причина и време на появяване

### IV. Свързани увреждания

Епилепсия  
 Слухови и зрителни проблеми  
 Дефицит на мисленето и вниманието  
 Емоционални и поведенчески отклонения

Класификацията на N. Paneth и съавт. (70) дава нов цялостен поглед върху състоянието ЦП. В нея освен клиничната картина и формите, се обръща внимание и на функционалните възможности, невроизобразяващите отклонения, свързаните увреждания, които имат съществено значение при изработване на рехабилитационната програма и определяне на рехабилитационния потенциал. Изключително важно е стандартизираното определяне на функционалните възможности на детето, както в моторната така и в други функционални сфери, което позволява лесното му категоризиране и възможността за провеждане на мащабни междуцентрови проучвания с възможност за сравняване на получените резултати. Обобщаването на клиничните форми: *ди-пареза* и *квадрипареза* в анатомичната *двустранната форма*, заедно със съответните функционални оценки за горни и долни крайници, прави класифицирането на ЦП по-лесно и по-точно, като специалистите придобиват възможността да предлагат и приемат конкретна информация за пациента отнормно функционалните му възможности, особено за двигателните, и тяхното развитие (10).

## 6. КЛИНИЧНА КАРТИНА НА РАЗЛИЧНИТЕ ФОРМИ:

### 6.1. Специфично разстройство в развитието на двигателните функции с централно координационно смущение (СРРДФ-ЦКС)

- Изоставане на двигателното развитие и позиционно-балансните механизми
- Изоставане или абнормална позиционна реактивност
- Трупна хипотония комбинирана с промени в мускулния тонус от хипо-, хипер- и дистоничен характер
- Персистенция на примитивни рефлексии
- Рефлексна хипервъзбудимост и наличие на

патологични рефлексии

- Страбизъм – конвергиращ /дивергиращ след 5-ия месец, предимно конкомитиращ двустранен или едностранен
- Проблеми с храненето – дискоординация между сукане/преглъщане и гисане
- Инсуфициенция в идеацията

### 6.2. Церебрална парализа (ЦП)

#### Общи белези при всички форми на ЦП:

1. Двигателно изоставане поради забавяне или абнормално развитие на позиционно-балансните механизми, които са вътрешна част от моторните умения и тяхното усвояване.
2. Персистенция на примитивни рефлексии и механизми, блокиращи или деформиращи позиционно-балансните механизми на новороденото
3. Увредена моторна координация, сръчност и обратна връзка
4. Слабост на трупната мускулатура комбинирана с тонусови отклонения (хипертония, хипотония, дистония) и слабост и в крайниците.
5. Неадекватни позиции и свързани с тях положения
6. Изразена рефлексна възбудимост
7. Мускулна биомеханична трансформация – промяна във виско-еластичните свойства
8. Костни и ставни деформации при израстването на детето

#### Спастична церебрална парализа:

*Общи характеристики:* Спастично повишен мускулен тонус, който се засилва при възбуда, страх или болка; абнормални позиции, свързани с антигравитационната мускулатура на екстензорите на долните крайници и флексорите на горните крайници; волевите движения са бавни, тремави; мускулна ко-контракция, водеща до загуба на изолирани и дискретни движения свързани с финната координация.

- **Диплегия.** Неврологично се установява долна спастична парапареза или квадрипаретичен синдром с преобладаване на долната парапареза с контрактури на ахиловите сухожилия, коленните стави, агдукторни и/или вътрешноротаторни контрактури на тазобедрените стави, патологични рефлексии от групата на Babinski двустранно, клонуси на стъпалата. Тази форма е по-благоприятна, тъй като по-рядко има епилептични припадъци (16 - 27%) и интелектуален дефицит.
- **Хемиплегия.** Неврологично се установява централната хемипареза с лезия на п. *facialis* по централен тип. Мускулният тонус е спастично повишен във флексорите на ръката и екстензорите на крака. Сухожилните и надкостни рефлексии са оживени, има патологични рефлексии от групата на Babinski и Rossolimo, клонуси на стъпалото, контрактури, възможни са атетозни хиперкинези в паретичната ръка. Паретичните крайници често са хипотрофични. Болните прохождат по-късно с походка тип "Wernicke - Mann". При 68% се установява и хемихипестезия, най-често стереоагнозия, нарушен двумерно-пространствен усет. Моторна дизлалия и дизартрия се установяват при около 25%. Нарушенията на висшите корови функции (праксис, гнозис, телесна ориентация) затрудняват обучението. Над 50% от случаите са с фокални и/или вторично-генерализирани епилептични припадъци,



често с ранно начало (до 18 месечна възраст).

• **Квадриплегия.** Неврологично се установяват: централна квадрипареза, със спастично повишен тонус с флексия на ръцете и екстензия, аддукция и вътрешна ротация в долните крайници, контрактури, много живи сухожилни и надкостни рефлексии с разширени рефлексогенни зони, положителни патологични рефлексии от групите на Babinski и Rossolimo; псевдодубаларен синдром; екстрапирамиден синдром с дистални хиперкинезии или дистонии; очевиден дистален симпоматика, атрофия на зрителните нерви, изоставане в говорното развитие и интелектуален дефицит. Епилептични пристъпи са налице в над 52 % от случаите.

#### Дискинетична (атетонидна) церебрална парализа:

Екстрапирамидният синдром се манифестира постепенно през първите години от живота. В началото е налице мускулна хипотония. Атетозните и дистонични хиперкинезии се появяват най-често между 1 и 2 годишна възраст. Локализират се в мускулатурата на крайниците, езика, гълтателната и фонаторна мускулатура, активират се от сетивни стимули, емоции. Установява се екстрапирамидна дизартрия. Децата прохождат късно (между 2,5 и 4 г. възраст), в зависимост от персистирането на шийните тонични рефлексии и съпътстващите пирамидни увреждания. Интелектът е нормален, но училищните умения са затруднени от непрекъснатите екстрапирамидни хиперкинези, нарушената артикулация и съпътстващата в някои случаи глухота.

#### Атаксична / хипотонична церебрална парализа:

Изявява се с ранна мускулна хипотония и по-късно с прояви на статична и локомоторна атаксия. Установяват се и сухожилна и надкостна хиперрефлексия, патологични рефлексии, речеви нарушения и интелектуален дефицит (50%).

При ЦП са налице и съпътстващи синдроми (симптоматична епилепсия при около 25%, интелектуален дефицит при 50%, речеви нарушения при 25%, поведенчески отклонения при 25%, разстройства на съня при 25% и зрителни нарушения при около 10%) с обща етиология – абнормно развитие или ранни увреди на мозъчните структури в пре- или перинаталния период (3,64). Съпътстващата симптоматична епилепсия при 15% до 60% от децата с ЦП (3, 49, 50, 64, 84) и при 71% до 74% от децата с ЦП и умствена изостаналост (3, 83) е с ранно начало и често терапевтична резистентност поради синдром на West и електричен статус по време на сън (ESES).

## 7. ДИАГНОСТИЧНА МЕТОДОЛОГИЯ ПРИ ДЕЦА С ЦКС И ЦП И МОТОРНО ПРОГНОЗИРАНЕ

### Клинични изследвания:

1. **Мотоскопия и моторно тестване** - наблюдение на спонтанната активност на ЦНС в двигателен аспект, обследване стъпалата на двигателно развитие и ключовите локомоторни умения, както и провеждане на тестове за груба и финна моторика (GMFM, GMFCS, VFMF, MACS), самостоятелност, дейности от ежедневието. Извършва се мотоскопията за периода на новороденото и следващите 2-3 месеца. Мотоскопията на новороденото дава информация за general movements по Prechtl,

които имат доказано прогностично значение. Екстензорна хипертония, неадекватна на гестацонната възраст хипотония, ексцесивна възбудимост със съответна двигателна активност и др. са също маркери за неврологична увреда и риск от ЦП.

2. **Компютърно-базиран видео анализ** (Computer-Based Video Analysis) основан на General Motor Assessment (73). Оценката на т.нар. general movements по Prechtl и съвм. (73) представлява визуален анализ на качеството на спонтанната двигателна активност. Изследват се general movements при недоносени и доносни новородени до 4 седмици коригирана възраст, и техният вариант – т.нар. fidgety movements, които би трябвало да са налице между 9-та и 20-та седмица коригирана възраст. Тежките абнормности в тези движения определят повишен риск от ЦП (73). Анализът на тези движения по правило се извършва на видеозапис, но директният визуален анализ не намалява прогностичната им точност (40). Резултатите от това изследване корелират със съответните по време клинични и мозъчно-ехографски изследвания (48). Въвежда се и компютърен анализ на стереотипността в general movements с доказана прогностична стойност по отношение ЦП.

### 3. Динамика на примитивни рефлексии

### 4. Обследване на СНР и патологични рефлексии

5. **Обследване мускулния тонус:** Модифицирана скала на Ashworth (MAS) (16,24) ; Модифицирана Tardieu Scale (MTS) (25).

6. **Неврокинезиологичен скрининг** (Neurokineziologische Diagnostik nach V.Vojta - 7 Lage - Reactionen) (19). Методът е за стимулиране на позиционната двигателна реактивност на ЦНС и автоматични ключови двигателни модели на стимулирано поведение. Богат е на двигателни реакции и сигурен в неонаталния период, защото не зависи от вегетативните или емоционални реакции на новороденото и кърмачето.

7. **Наблюдение и диагностика на храненето** – координация между сукане-преглъщане-дишане, чието нарушение е един от първите белези за проблеми в координацията на движенията с вероятно развитие на ЦП.

### 8. Тестване на говорно, когнитивно и социално развитие

#### Образна диагностика:

1. **Трансфонтанеалната ехография** - до 6 месечна възраст се прилага за диагностика и проследяване. Визуализират се аномалии на мозъчното развитие, огнищни и дифузни хиперехогенности, интракраниални хеморагии, корови и перивентрикуларни атрофични лезии, мултикустична енцефаломалация и др.

2. **Невроизобразяващите изследвания** са най-информативни за етиологичното изясняване на ЦП.

- **КТ на главния мозък** е патологична при 77% от децата с ЦП и разкрива кисти, корова атрофия, симетрична или асиметрична вентрикуларна дилатация.
- **МРТ на главния мозък** е патологична при 95.3% от случаите с ЦП и е най-информативна за визуализиране на мозъчни малформации (лизенцефалия/ пахигирия, полимикрогирия, кортикални дисплазии, тубери

при туберозна склероза, субкортикални и нодуларни хетеротопии), перивентрикулна левкомалация и други глиозни промени, забавена миелинизация, постисхемични и кистозни лезии (35,43,52,54)

- *SPECT* (Single Photon Emission Computer Tomography) се ползва за определяне състоянието на мозъчния кръвоток и метаболизъм. В САЩ се ползва при ЦП преди и след лечение с хипербарна оксигенация.
- *DTI* (Diffusion Tensor Imaging) (Diffusion Tensor MRI, Diffusion Tensor Tractography) се ползва при определяне на мозъчното развитие и уврежданията на бялото вещество (44). Сензорните пътища може да са засегнати по-тежко от моторните, въпреки че засягането на кортико-спиналния път се счита за определящо при моторните увреждания на ЦП (43, 44).

Няма проучвания, че някой от цитираните методи би предсказал със сигурност развитието на ЦП. М. Bilcke Graz и съавт. (22) в публикацията си "Normal neuro-developmental outcome despite severe and early extensive encephalomalacia: plasticity, repair magic", правят заключението, че "недоносените новородени с атипично ексцесивни мозъчни лезии могат да имат успешно развитие. Няколко такива случаи са публикувани в литературата и консултирането на родителите в тези ситуации продължава да бъде предизвикателство".

#### Лабораторни изследвания:

1. *Цитогенетичните и евентуално молекулярно - генетичните изследвания* са индицирани при всички пациенти с полималформативен синдром или при изразена дисморфия и липса на установена етиология. При съмнителен моногенен синдром може да подходи директно към доказване мутация в съответния ген. *Метаболитни изследвания* се извършват при липса на друга причина или прогресия.
2. *Коагулационните изследвания* при 13-37% от децата с пре- и перинатални мозъчни инфаркти и хемиплегична форма на ЦП разкриват мутация на фактор V на кръвостъпването, антифосфолипидни антитела, Protein C или Protein S дефицит (15,55).
3. *Електроенцефалографията (ЕЕГ)* е необходима при съпътстваща симптоматична епилепсия, установяваща се при около 15-60% от децата с ЦП; при ЕЕГ по време на сън може да бъде установен и електричен статус в някои случаи.

#### Моторно прогнозиране:

Разбирането, как се развиват грубите моторни функции (ГМФ) на индивиди с ЦП през времето - от ранното детство до възрастния, е от изключително значение по няколко причини: 1. Помага на индивидите с ЦП и техните асистенти, като цяло да разберат грубите моторните функции (75); 2. Помага на клиницистите да определят индивидуалните моторни функции, чрез подходящо клинично сравнение с други индивиди с подобна възраст и тежест на ЦП (41); 3. Познанията върху грубите моторни функции позволява на терапевтите и клиницистите да планират рехабилитация фокусирана върху подобряване на грубите моторни функции и евентуално подобряване на функционирането в ежедневните дейности (80).

Специфична доказателствено-базирана (evidence-based) информация за ГМФ при лица с ЦП и тяхната динамика, беше генерирана през последните 20 години (79).

ГМФ се отнасят до ползването на големи групи от мускули поддържащи баланса и променящи позицията, например сядане, лазене, стоене, ходене, тичане и скачане, като тези способности се утвърждават специфично при навършване на 5 години (33). При децата с ЦП обаче, ГМФ изобщо не се утвърждават напълно на възраст 5 години, както и на по-голяма възраст (76).

Кръстосани проучвания демонстрират различни модели на развитие на ГМФ в зависимост от тежестта на клиничната картина (78). В моделите е заложено използването на стандартизиран 66-точков тест за ГМФ (Gross Motor Function Measurment-66 /GMFM-66/ (76) и валидираната пет-степенна класификационна система за тежестта на ЦП (Gross Motor Function Classification System /GMFCS/ (69). (Цитираните тестове са преведени през 2004 г. от лекари-специалисти на СБДПАРДЦП "Св.София" и са изложени за ползване на сайта на болницата: "www.crcentresof-bg.com")

Първият разработен модел е "**Stable Limit Model - SML**" (Модел на стабилните ограничения) чрез серията данни от проучването на Ontario Motor Growth (OMG). Този модел показва една бърза прогресия на ГМФ в първите години от живота на детето и плато (или стабилно ограничение) след възрастта 5 години. Децата от първо ниво на GMFCS не достигат максималната сума от 100 точки по GMFM-66. Усреднената възраст за достигане на 90% моторни възможности варира от 4,8 год. (за първо /най-леко/ ниво GMFCS) до 2,7 год. (за пето /най-тежко/ ниво GMFCS). За ниво първо и второ на GMFCS се очаква 50% от децата да достигнат 90% от моторните си възможности на възраст от 5 год. 8 мес. Децата в нива три, четири и петна GMFCS достигат по-бързо техните максимални моторни възможности сравнени с тези от ниво първо (76).

Вторият модел е "**Peak and Decline Model - PDM**" (модел на връх и влошаване) за серия от данни включващи OMG-проучването и неговото продължение в проучването ASQME (Adolescent Study on Quality of life, Mobility and Exercise), с данни събрани от деца и младежи на възраст от 1 до 21 години. Този модел показва една подобна бърза прогресия в ранните години, но също и влошаване, даващо впечатлението за максимум в ГМФ на възраст от около 7 години (42). За децата от първо и второ ниво на GMFCS (индивиди с възможности за ходене без устройства за придвижване) не бяха открити доказателства за влошаване. В противовес, децата от нива 3,4 и 5 на GMFCS (индивиди ползващи инвалидни колички или в най-добрия случай придвижващи се с мобилни устройства) показваха усреднено, едно значително влошаване на техните ГМФ (съгласно тест GMFM-66). Конкретно от ниво 3 на GMFCS загуба на: стоеж, ходене с опора, сядане; от ниво 4 - загуба на: лазене, заемане на ЧОС, сядане на ръба; и от ниво 5 - загуба на: повдигане на главата от корем и гръб; след като е достигнат един максимум на възраст 7 години, като най-силно влошаване се наблюдаваше в ниво 4 на GMFCS, съгласно PDM-модела (42).

Получени резултати по програмата PERRIN (Pediatric Rehabilitation Research in the Netherlands) показват, че "моторно - развойните криви" получени в Холандия, покриват тези изработени в Канада, независимо от различията на гържавите, здравната система на обслужване и времевия период (79).

## 8. ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА

**ЦП е резултат от непрогресираща, стационарирана увреда главния мозък в резултат от неразвитие (малформации) или увреждане на главния мозък в пре-перинаталния или ранния постнатален период на детето и се разграничава от:**

- *Наследствени метаболитни енцефалопатии* (фенилкетонурия, хистидинемия), инфантилните форми на *невролипидози* (ганглиозидози, цероид - липофуцинози и салидоза) и *левкодистрофии* (метахроматична, тип Krabbe, тип Alexander, тип Canavan и тип Pelizaeus - Merzbacher). При тях *прогресиращо* се развиват квадрипаретичен, церебеларен синдром, интелектуален регрес, амавроза и епилептични припадъци и се установява специфичен метаболитен дефект или ензимен дефицит, а в КТ и МРТ-прогресираща мозъчна атрофия или демиелинизация.
- *Невро-мускулни заболявания*, протичащи с мускулна хипотония, забавено моторно развитие: *спинална мускулна атрофия - I-II тип (Werdnig - Hoffman); вродени миопатии; конгенитална мускулна дистрофия; наследствена сетивно-моторна невропатия - тип III (Dejerine - Sottas)*. В тези случаи се установяват се характерни ЕМГ промени и генетични дефекти.
- *Синдром на Louis - Baur (атаксия телеангиектазия) и наследствени атаксии*. Заболяванията протичат с прогресиращ церебеларен синдром.
- *Синдром на Rett* – при нормално развити деца започват невропсихологичен регрес, изявяват се аутизъм, стереотипни движения на ръцете, епилептични припадъци.
- *Енцефалопатии при HIV* (стационарирани и прогресиращи). Установяват се серологични данни за HIV инфекция и прогресираща енцефалопатия при невроизобразяващите изследвания.

## 9. АЛГОРИТЪМ НА РЕХАБИЛИТАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ:

### От 1 месец до 1 г. 6 месеца.

1. Кинезитерапия
  - Рефлексно-предизвикано придвижване по Vojta
  - Невроразвойно лечение по Bobath
2. Ерготерапия
  - Вестибуларно стимулиране
  - Позиционно лечение
3. Нискочестотно импулсно магнитно поле - транскраниално
4. Електростимулации – при специфични индикации, след 6 мес, на отслабени мускули
5. Хипербарна оксигенация
6. Психологична диагностика и интервенция - фамилна
7. Логопедична диагностика и интервенция
  - хранителна терапия
  - пред-речева рехабилитация
8. Медикаментозно лечение
  - Антиепилептични медикаменти (при индикации)

### От 1 г. 6м. до 3 години

1. Кинезитерапия
  - Рефлексно-предизвикано придвижване по Vojta

- Невроразвойно лечение по Bobath
  - други
2. Ерготерапия
    - Вестибуларно стимулиране
    - Позиционна терапия
    - Рехабилитация на ръка
  3. Електростимулации
  4. Термопатия (топлинна или студова)
  5. Ударно-вълнова терапия
  6. Хипербарна оксигенация
  7. Психологични интервенции
    - индивидуална
    - фамилна
  8. Логопедична интервенция:
    - пред-речева рехабилитация
  9. Лечение с ортези и сплнтове (шини)
  10. Медикаментозно лечение:
    - Антиепилептични медикаменти (при индикации)
    - Миорелаксанти – Ashworth > 2cm.:
      1. перорално - Baclofen, Tolperisone (Mydocalm) и др.
      2. интрамускулно - Ботулинов Токсин А след 2 годишна възраст

### От 3 до 7 години

1. Кинезитерапия
  - Рефлексно предизвикано придвижване по Vojta
  - Невроразвойно лечение по Bobath
  - Аналитична кинезитерапия
  - други
2. Ерготерапия
  - Вестибуларно стимулиране
  - Позиционна терапия
  - Рехабилитация на ръка
  - Дейности от ежедневието
3. Механотерапия
4. Електростимулации
5. Термопатия (топлинна или студова)
6. Хидротерапия
7. Ударно-вълнова терапия
8. Електромиографски-фийдбек (mio-feed back) (след 5 години)
9. Роботизирана рехабилитация - обучение в ходене (след 5 години)
10. Хипербарна оксигенация
11. Психологична интервенция:
  - Индивидуална
  - Фамилна
12. Логопедична интервенция:
  - Говорна
  - Речева
13. Дефектологична интервенция –
  - Монтезоритерапия
  - Приложни игри и занимания
  - Дейности от ежедневието
14. Лечение с ортези и сплнтове (шини)
15. Медикаментозно лечение:
  - Антиепилептични медикаменти (при индикации)
  - Миорелаксанти -
    3. перорални - Baclofen, Tolperisone (Mydocalm) и др.
    4. интрамускулни апликации -Ботулинов Токсин А.
16. Хирургично лечение
  - неврохирургично - горзална ризотомия, баклофенова помпа, стереотаксични намеси - при опред-



елени показания с повишен или променлив мускулен тонус.

- ортопедично - мекотъканно (при поява на статични и/или динамични контрактури за увеличаване пасивния обем на движение след 5-7 година или по-рано при определени показания) или костно-ставно (при поява на деформитети за осигуряване на пасивното движение на ставите в определена равнина).

#### **От 7 до 18 години**

1. Кинезитерапия
  - Функционална кинезитерапия
  - Аналитична кинезитерапия
  - Други
2. Ерготерапия
  - позициониране
  - рехабилитация на ръка
3. Механотерапия
4. Електростимулации
5. Термотерапия (топлинна или студова)
6. Хидротерапия
7. Ударно-вълнова терапия
8. Електро Мио Графски-фийдбек (mio-feed back)
9. Роботизирана рехабилитация - обучение в ходене
10. Медикаментозно лечение:
  - Антиепилептични медикаменти (при индикации)
  - Миорелаксанти -
    5. перорално - Baclofen, Tolperisone (Mydocalm) и др.
    6. интрамускулни апликации - Ботулинов Токсин А.
11. Психологична интервенция:
  - Индивидуална
  - Фамилна
12. Логопедична интервенция:
  - Говорна рехабилитация
  - Речена рехабилитация
13. Учебни занимания и професионално ориентиране.
14. Рекреация – спортни дейности, адаптирана физическа активност
15. Лечение с ортези и сплнтове (шини)
17. Хирургично лечение
  - неврохирургично - горзална ризотомия, баклофенова помпа, стереотаксични намеси - при определени показания с повишен или променлив мускулен тонус.
  - ортопедично - мекотъканно (при поява на статични и/или динамични контрактури за увеличаване пасивния обем на движение след 5-7 година или по-рано при определени показания) или костно-ставно (при поява на деформитети за осигуряване на пасивното движение на ставите в определена равнина).

#### **Над 18 години**

1. Кинезитерапия
2. Ерготерапия
3. Механотерапия
4. Електростимулации
5. Топлинни процедури
6. Хидротерапия
7. Ударно-вълнова терапия
8. ЕлектроМиоГрафски-фийдбек (mio-feed back)
9. Роботизирана рехабилитация - обучение в ходене
10. Медикаментозно лечение:

- Антиепилептични медикаменти (при индикации)
- Миорелаксанти –
  1. перорални - Baclofen, Tolperisone (Mydocalm) и др.
  2. интрамускулни апликации - Ботулинов Токсин А.

11. Психологични интервенции

12. Рекреация (fit & fun)

13. Лечение с ортези и сплнтове (шини)

14. Хирургично лечение

- неврохирургично - горзална ризотомия, баклофенова помпа, стереотаксични намеси - при определени показания с повишен или променлив мускулен тонус.
- ортопедично - мекотъканно (при поява на статични и/или динамични контрактури за увеличаване пасивния обем на движение след 6-7 година или по-рано при определени показания) или костно-ставно (при поява на деформитети за осигуряване на пасивното движение на ставите в определена равнина).

## **10. ТЕРАПИЯ**

### **10.1. Медикаментозна терапия**

➤ *Лечение на спастичитета.*

- *Baclofen* (0,4 до 2 mg/kg) с ниска начална доза в 3 - 4 приема и повишаване през 3 дни съобразно ефекта. При деца на 1 - 2 г. дозата е 10 - 20 mg/дневно, на 2-6 г. - 20 - 30 mg/дневно, 6 - 10 г. - 30 - 60 mg/дневно.
- *Biperiden* (Akineton) - 0,5 - 1 mg/дневно за деца от 1 до 3 г., от 1 до 3 mg/дневно при деца от 3 до 15 г.
- *Tetrazepam* (Myolastan) - 50 mg/дневно, при възрастни до 150 mg/дневно
- *Tolperisone* (Mydocalm) - от 50 mg до 300-450 mg според клиничния ефект.
- *Botulinum Toxin A* (Dysport, Botox) чрез локални апликации в спастичния мускул се редуцира рязко спастичитета за 4 до 8 месеца.

➤ *Ноотропно лечение.*

- *Piracetam* (Nootropil, Pyramem) - 30-50 mg/kg
- *Deanol* (Cleregyl amp. 0,5g в 5 ml или Rizatarun за деца флакони 2 g в 20 ml - 0,5- 1,0 g/ дневно перорално - курсове 1-3 месеца
- *Cerebrolysin* 1.0 ml - 1-2 amp. / дневно 15-20 дни, през ден 2-3 седмици

➤ *Антиепилептично лечение* се прилага при епилептичен синдром според вида на епилептичните припадъци / valproate (VPA), carbamazepine (CBZ), oxcarbazepine (OXC), lamotrigine (LTG), topiramate (TPM), levetiracetam (LEV), gabapentin (GBP), tiagabine (TGB), clonazepam (CLZ), ethosuximide (ESM), lacosamide (LCM), vigabatrin (VGB), stiripentol, Rufinamid, zonizamide (ZNZ), АСТН, кортикостероиди) (Таблица 1.) (8). Своевременното адекватно лечение на съпътстващата симптоматична епилепсия има важно значение за възможността и за ранна и пълноценна рехабилитация и подобряване на качеството на живот.

Таблица 1. Избор на АЕМ в детската възраст при епилепсиите/ епилептичните синдроми - I, II монотерапия, допълваща терапия (Национален консенсус за диагностика и лечение на епилепсията, 2014 г.) (8).

Епилепсия/ Синдром	I моно-терапия	Алтернативна моно-допълваща терапия	Възможна моно-/допълваща терапия
Синдром на West	ACTH, VGB*	VPA	Бензогуазепини, TPM
SMEI (с-м на Dravet)	VPA, TPM	Бензогуазепини, VPA	LEV, Stiripentol**
Синдром на Lennox-Gastaut	VPA, VPA + LTG	LTG, TPM	Бензогуазепини, CBZ, GBP, LEV, Rufinamid* наг 4 г.
Епилептична енцефалопатия с CSWS или Електричен статус по време на бавновълнов сън (ESES)	VPA, ESM	Бензогуазепини, кортикостероиди	LEV
ИГЕ с абсанси	VPA	LTG, ESM	Бензогуазепини
ИГЕ с миоклонус с или без ГТКП	VPA	LTG, ESM	Бензогуазепини, LEV, PB TPM
ИГЕ с миоклонус и ГТКП	VPA	LTG, TPM	Бензогуазепини, LEV, PB
ИГЕ с ГТКП	VPA	LTG, TPM	LEV, PB, Бензогуазепини
Фокална	CBZ, OxCBZ, VPA	LTG, TPM, GBP	LEV, PB, LCM- наг 16 г., ZNZ* наг 16 г.
Некласифицируеми	VPA	TPM	LTG, LEV
Неонатални гърчове	PB		

- АЕМ, разрешени за монотерапия и допълваща терапия: **CBZ, CZP, ESM, GBP** (наг 12 г. моно-, наг 3 г. политерапия) **LTG** (наг 2 г.), **LEV** (наг 16 г.- монотерапия, наг 1 месец-политерапия), **OxCBZ, PHT, PB, TPM** (наг 2 г.), **VPA, VGB\***, **ZNZ** (наг 6 г.)\*
- АЕМ разрешени само за допълваща терапия: **LCM** (наг 16 г.), **TGB** (наг 12 г.)
- \* Нерегистрирани в България: **VGB** - vigabatrin\*, **ZNZ** - zonisamide\*;  
**Stiripentol\*\*** - разрешен за употреба в България по централизирана процедура за синдром на Dravet

## 10.2. Физикална терапия и рехабилитация (\*\*)

- **Кинезитерапия** – стимулира координацията на движенията, подтиква примитивните механизми и модели на движения, активира механизмите на вертикализация, засилва определени мускули и мускулни групи, стимулира равновесните механизми и ориентацията в схемата на тялото и пространството, засилва трофиката и ускорява кръвотока на мускула, стимули рецепторния апарат в мускулите, ПНС и ЦНС, поддържа еластичността на мускулите и капсули, стимулира сензорната интеграция,
- **Нискочестотно и импулсно магнитно поле** – подобрява отлагането на кислород в тъканите, стимулира оксидативните процеси, хепариноподобно действие, противооточно действие (12), стимулира аксонната реинервация.
- **Електростимулации** – засилване на определени мускули, подържане на сензорната интеграция и еластичността на мускулите
- **Термотерапия** – миорелаксиращ и трофичен ефект
- **Хидротерапия** – миорелаксиращ и трофичен ефект,

както и стимулиране на сензорната интеграция

- **Механотерапия** – засилване определени мускули и мускулни групи, както и координацията на определени движения и елементи от двигателния акт. посредством определени уреди
- **Ерготерапия** - интервенцията за деца с ЦП е насочена към проблемите от ежедневието, с които се сблъскало детето или юношата. Лечението започва с конкретен и разумен въпрос от детето или от пряко полагащите грижи за него. Необходима е добра оценка, за да разберете какви възможности има за постигане определено качество на живот, максимално участие в ежедневието, без или с минимална патология. Така че, няма определен протокол за работа придете с ЦП. Индивидуално насочената помощ е най- добрия начин за постигане на ефективност (72).
- **Позиционно лечение** – стимулиране на сензорната интеграция, стимулиране контрола на главата, трупа и крайниците, подобряване ориентацията в пространството, стимулиране на антигравитационните механизми
- **Вестибуларно стимулиране** - стимулиране баланса от

различни опорни равнини и точки, стимулиране взаимодействието на вентрални и горзални мускулни групи и вериги; активиране и стабилизиране на ориентацията в пространството

- **Рехабилитация на ръка** - активни, пасивни и подпомогнати движения насочени конкретно за засегнатия горен крайник - раменна, лакътна, гривнена и фалангеални стави, мото-сензорно стимулиране, блокиращо-стимулационна терапия (Constrained - Induce Movement Therapy - CIMT).
- **Електромиографски - фийдбек (Mio-feedback) със/без електростимулации** - стимулиране и контролиране на мускулната сила и издръжливост на отслабените мускули при децата с ЦП, антагонисти на спастичните чрез мускулна електрическа обратна връзка под формата на игра мотивираща участието на детето, подобряване на активния и пасивен обем на движение в засегнатите стави (13,14); насложена електростимулация върху максимална мускулна контракция за супрамаксимално активиране на отслабения мускул; контролиране и регулиране напрегатостта на спастичния мускул.
- **Ударно-въннова терапия (Radial Shock Wave Therapy - RSWT)** - намаляване повишения мускулен тонус на спастични мускули при функционални контрактури (7,34).
- **Роботизирана рехабилитация - обучение в ходене** - "Робот-асистираното ходене по бягаща пътека" (RATT) е нова, голяма и перспективна възможност във физикалната и рехабилитационна медицина. Тя дава различна, по-голяма и по-качествена възможност на децата и юношите с ЦП за правилно изграждане и усвояване на локомоторната координация при ходене и овладяване на центъра на тежестта. Прилагането на видео игри по време на и като част от роботизираната терапия, покачва мотивацията на децата, което изглежда активира допълнително пластичността на нервната система. Участието на субективният фактор при обучението в ходене - терапевтът, е сведено до минимум, чрез автоматизирано и високо репродуктивно моторно обучение, компютризиране и обективно контролиране на терапевтичната сесия, адаптирана към прогреса на детето. Пациентът е фиксиран в устройството-робот, което го учи да движи краката си, многократно по нормалния физиологичен модел. Прилагането на RATT дава възможност за много по-продължително и често стимулиране на ходенето по един стандартен и постоянен модел, като по този начин се избягва субективният фактор свързан с персоналната отговорност, физическата и психологична издръжливост и познания на терапевта в сферата на прохождането и вървенето (11).

**10.3. Хипербарна оксигенация** - Реактивира "бездействието" (idling) неврони; повишава пластичността на ЦНС; подобрява разпространението на кислорода, чрез покачване кислородна наличност в тъканта; стимулира фагоцитозата; възстановява интегритета на кръвно-мозъчната бариера и клетъчните мембрани; увеличава клетъчното дишане и намалява клетъчните странични продукти - цитокините; стимулира неоваскуларизацията. Стимулира двигателната активност и отключването на нови двигателни умения, редуцира променливо мускулния тонус, активира активния и пасивния говор на детето с ЦП (27, 65).

**10.4. Рекреация** - чрез адаптирани спортни и/или двигателни занимания и дейности с техните педагогически и психологични аспекти ("фит & фън") се стимулира двигателното развитие и емоционалното равновесие на детето и се улеснява социалната му адаптация - танци, плуване, терапевтична езда, баскетбол и други.

*\*\* Подробностите по показания, противопоказания и методология на физикалната терапия и рехабилитация, ще бъдат публикувани в научното списание "Физикална Медицина, Рехабилитация и Здраве."*

**10.5. Лечение с ортези и сплнтове (шини)** - Изборът на най-адекватната ортеза за всяко дете се основава на точната диагноза по SCPE и определената степен по GMFCS. Дизайнът на ортезите и целите, с които те се назначават, са специфични при нестоящи, стоящи и ходещи деца. Използването на ортези може да има за цел: 1. Презпазване от вторични деформации; 2. Осигуряване на стабилна опорна повърхност; 3. Улесняване усвояването на умения; 4. Подобряване ефективността на походката (6).

#### 10.6. Оперативно лечение

##### • **Неврохирургично лечение.**

- При прогресираща вътрешна хидроцефалия и при кисти протичащи с повишено вътречерепно налягане - поставяне на шънтове
- При терапевтично-резистентни честни фокални епилептични пристъпи след прецизна прехирургична оценка - локална резекция на лезията;
- При силен неповлияващ се спастичитет - загна горзална ризотомия; имплантация на баклофенова помпа;
- При тежка хореоатетоза/тремор - стереотаксични оперативни интервенции в дълбоки мозъчни структури.

- **Ортопедично-хирургично лечение.** Цели стабилизиране на позата на крайниците и тялото, осигуряване пасивен обем на движение както и на адекватни опорни точки и равни при изразени контрактури или деформации, посредством мекотъкани и костни операции.

### 11. ОРГАНИЗАЦИЯ ПРИ ДИАГНОСТИЦИРАНЕ, ЛЕЧЕНИЕ И РЕХАБИЛИТАЦИЯ НА ДЕЦАТА СЪС СРРДФ-ЦКС И ЦП

1. Пациенти родени с пре- или перинатална патология от рогилното или неонатологичното отделение се насочват към специализирана болница за рехабилитация на деца с ЦП, където се осъществяват изследвания от екип с лекар по физикална и рехабилитационна медицина, лекар невролог, клиничен психолог и логопед и други, като се определя съответна програма за комплексна медико-педагогическа рехабилитация и лечение.

2. Личните лекари и лекарите специалисти по детски болести или специалисти по детска неврология следят за ранното нервно-психично развитие на здравите деца и децата от рисковите групи и при констатация на изоставане в нервно-моторното развитие насочват пациента към детска неврологична клиника/отделение за провеждане на целенасочени изследвания за диференциална диаг-



ноза и изясняване на етиопатогенезата на ЦП и класифициране съгласно изискванията на регистрите в ЕС (ТФЕ, КТ, МРТ на главен мозък, доплерографски изследвания, вирусологични/серологични изследвания за вродени инфекции).

3. След изясняване на диагнозата и формата на ЦП, детето се насочва от ОПЛ за провеждане на комплексна медико-педагогическа рехабилитация в специализирани болници за рехабилитация или специализирани болници за долекуване, продължително лечение и рехабилитация или в отделения за физикална и рехабилитационна медицина към многопрофилни или специализирани болници за активно лечение сключили договори с НЗОК по Клинични пътеки: №242 (Физиотерапия и рехабилитация при рогова травма на ЦНС - при рискови кърмачета с диагноза СРРДФ код F82) или №240 (Физиотерапия и рехабилитация при деца с церебрална парализа - при деца на възраст след 18 мес. с диагноза ДЦП код G80)

4. При съмнение за епилепсия при деца с ЦП, личният лекар насочва пациента към лекар специалист детски невролог за специализирани ЕЕГ изследвания и съответно лечение.

5. При съмнение за задръжка в умственото развитие децата с ЦП се насочват за психологична оценка от клиничен психолог и провеждане на специализирани интервенции за стимулиране на когнитивните процеси. При необходимост детският невролог назначава ноотропно лечение.

6. При зрителни увреждания личният лекар насочва пациентите към лекар специалист офталмолог.

7. Пациенти с ЦП провеждат етапно многократни курсове (за деца до 18 години - ежемесечно, а за лица над 18 години - 4 курса годишно) на комплексна медико-педагогическа рехабилитация в специализирани болници за рехабилитация, специализирани болници за долекуване, продължително лечение и рехабилитация или отделения по физиотерапия и рехабилитация към многопрофилни или специализирани болници за активно лечение сключили договори с НЗОК по Клинични пътеки: №242 (Физиотерапия и рехабилитация при рогова травма на ЦНС - при рискови кърмачета с диагноза СРРДФ код F82) или №240 (Физиотерапия и рехабилитация при деца с церебрална парализа - при деца на възраст след 18 мес. с диагноза ДЦП код G80) с направление от ОПЛ.

8. ЦП е хронично заболяване и пациентите подлежат на диспансеризация и проследяване от личен лекар или лекар специалист детски невролог/невролог.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александрова, И., Божинова, В., Димова, П., Марков, Н. Полимикрогрия – клинична характеристика и диагностициране на случаи с едностранна, двустранна фронто-париетална и перисилвиева полимикрогрия. Педиатрия, 2012, 52, 1, 41-46.
- Божинова, В., 8. Смущения в развитието на нервната система. В: Неврология. п.р. И. Миланов, София: Медицина и Физкултура, 2012, 645-660.
- Божинова, В., Александрова, И., Стоянова В. Детска церебрална парализа, епилепсия и интелектуален дефицит- етиология, диагностика и терапия. Педиатрия, 2014, 54, 2, 35-41.
- Бадалян, Л. О., Журба, Л. Т., Всеволожская, Н. М. Детские церебральные параличи. В: Руководство по неврологии раннего детского возраста. Москва: Здоровья, 1980, 273-311.
- Белопитова, Л., Манчев, Ив., Йотова, Р. Смущения в развитието на нервната система. В: Неврология. Клинична неврология. Том II, п. р. Янчева, С., Ст. Загора: Знание, 2000, 127-136.
- Гюров, Й. Ортогика и сплентове (шини) в рехабилитацията на деца с церебрална парализа. В: Академия по церебрална парализа, п. р. И. Чавдаров, Ст. Загора: Джеми Стратус, 2014, 56-66.
- Илиева, Е., Гонкова, М., Ударно-вълнова терапия за повлияване на спастичитета при детска церебрална парализа. В: Академия по церебрална парализа, п. р. И. Чавдаров, Ст. Загора: Джеми Стратус, 2014, 125-136.
- Национален консенсус за диагностика и лечение на епилепсията, 2014 г., п. р. Миланов, Ив., Божинова, В., Търнев, И. Българска неврология, 2014, 15, Супл. 1, 1- 66.
- Стоянова В., Божинова В., Димова П., Александрова И. Лисенцефалия - патогенеза, клинични и ЕЕГ корелации, диагностика с представяне на случаи. Педиатрия, 2014, 54, 1, 49-56.
- Чавдаров, И., Съвременен определяне и класификация на ЦП, ранна диагностика и рехабилитационен екип. В: Академия по церебрална парализа, п. р. И. Чавдаров, Ст. Загора: Джеми Стратус, 2014, 56-66.
- Чавдаров, И., Робот-асистирана рехабилитация при Церебралната Парализа. В: Академия по церебрална парализа, п. р. И. Чавдаров, Ст. Загора: Джеми Стратус, 2014, 56-66.
- Чавдаров, И., Сарафова, Н., Силяновска, Е., Маламова, С. Върху магнитотерапията при новородени недоносени деца с мозъчен оток. Бюл. Курортол. Физиотер. Леч. Физк., 1983, 2, 60.
- Чавдаров, И. Електромиографска „биологична обратна връзка“ като метод на лечение при увреди на невро-мускулния апарат. Бюл. Курортол. Физиотер. Леч. Физк., 1984, 2, 21.
- Чавдаров, И., Христова, Л.,Боцева, Д. Биологична обратна връзка в рехабилитационния комплекс на деца с церебрална парализа; Курортол. Физиотер., 22, 1985, 1, 19.
- Araujo, A. C. B., Haase, V. G., Ribero, D. D. Are thrombophilias associated factors do perinatal/neonatal ischemic stroke and hemiplegic cerebral palsy? Int. J. Neuropsychiatry, 2010, Suppl, 145.
- Ashwal, S., Russman, B. S., Blasco, P. A. et al. Practice parameter: Diagnostic assessment of the child with cerebral palsy. Neurology, 2004, 62, 851-863.
- Barcovich, A. J. Magnetic resonance imaging of lissencephaly, polymicrogyria, schisencephaly, hemimegalencephaly, and band heterotopia. In: Dysplasias of cerebral cortex and epilepsy. Guerrini R., Andermann F., Canapicchi R., Roger J., Zifkin B. G., Pfanner P., eds., Philadelphia, New York: Lippincott-Raven, 1996, 115-129.
- Barkovich, A.J., Guerrini, R., Kuzniecky, R.I., et al. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. Brain, 2012, 135, 5, 1348-1369.
- Bauer, H., Collis ,E., Hellbrugge, T., et al., Neurokinesiological Diagnostik nach derkonzeption von Vojta, Documenta Paediatrica 2, Munchen: Hansisches Verlagskontrol Lubeck, 1976.
- Bax, M., Brown, J. K. The Spectrum of Disorders Known as Cerebral Palsy. In: Management of the Motor Disorders of Children with Cerebral Palsy. Scruton D., D. Damiano, M. Mayston., eds., London: Mac Keith Press, 2004, 9-21.
- Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P. et al, Proposed definition and classification of cerebral palsy. Dev. Med. Child Neurol., 2005, 47, 8, 571-576.
- Bickle Graz, M., Monnier, M., von Laer Tschudin, L., Truttmann, A. C., Normal neurodevelopmental outcome despite severe and early extensive encephalomalacia: plasticity, repair or magic? Dev. Med. Child Neurol., 2013, 55, 9, 868-869.
- Blair, E., Stanley, F. Aetiological pathways to spastic cerebral palsy. Paediatric and Perinatal Epidemiology, 1993, 7, 302-317.
- Bohannon, R. W., Smith, M. B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys. Ther., 1987, 67, 2, 206-207.
- Boyd, R., Graham, H. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. Eur. J. Neurol., 1999, 6, S23-35.
- Castillo, M., Mukherji, S. K. Developmental anomalies. In: Imaging of the pediatric head, neck and spine. Castillo M., Mukherji, S. K., eds., Philadelphia-New York: Lippincott-Raven, 1996, 19-94.
- Chavdarov, I., The Effects of Hyperbaric Oxygenation on Psycho-Motor

- Functions by Children with Cerebral Palsy. In: Hyperbaric Oxygenation for Cerebral Palsy and Brain-Injured Child. J.T. Joiner ed., Best. Publ. Comp., 2002, 91-96.
28. Clark, S. M., Ghulmiyyah, L. M., Hankins, G. D. Antenatal antecedents and the impact of obstetric care in the etiology of cerebral palsy. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 2008, 51, 4, 775-786.
  29. Ellenberg, J. H., Nelson, K. B. Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death or disability. *Journal of Pediatrics*, 1988, 113, 546-552.
  30. Escobar, G. J., Littenberg, B., Petitti, D. B. Outcome among surviving very low birthweight infants: a meta-analysis. *Archives of Disease in Childhood*, 1991, 66, 204-211.
  31. Folkerth, RD. Neuropathologic substrate of cerebral palsy. *J. Child Neurol.*, 2005, 20, 12, 940-949.
  32. Gibson, C.S., MacLennan, A.H., Goldwater, P.N., Dekker, G.A. Antenatal causes of cerebral palsy: associations between inherited thrombophilias, viral and bacterial infection, and inherited susceptibility to infection. *Obstet. Gynecol. Surv.*, 2003, 58, 3, 209-220.
  33. Galahue, D. L., Ozmun, J. C. *Understanding Motor Development: Infants, Children, Adolescents, Adults*. 6th edn., Boston, MA: McGraw Hill, 2006, 524 pp.
  34. Gonkova M., Ilieva E., Ferriero G., Chavdarov I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy. *Int. J. Rehabil. Res.*, 2013, 36, 3, 284-290.
  35. Gressen, P. Neuronal migration disorders. *J. Child Neurol.* 2005, 20, 12, 968-971.
  36. Govaert, P., de Vries, L.S. *An atlas of neonatal brain sonography*. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1997, 1-363.
  37. Guerrini R. Genetic malformations of the cerebral cortex and epilepsy. *Epilepsia*, 2005, 46, Suppl 1, 32-37.
  38. Guerrini, R., Carrozzo, R. Epileptogenic brain malformations: clinical presentation, malformative patterns and indications for genetic testing. *Seizure*, 2002, 11, Suppl A, 532-543.
  39. Guerrini, R., Holthausen, H., Pameggiani, L. et al. Epilepsy and malformations of the cerebral cortex. In: *Epileptic syndromes of infancy, childhood and adolescence*. Roger, J., Buereau, M., Dravet, Ch., Genton, P., Tassinary, C.A., Wolf, P., eds, Montrouge: John Libbey Eurotext Ltd., 2005, 493 - 518.
  40. Guzzetta, A., Belmonti, V., Battini, R., et al. Does the assessment of general movements without video observation reliably predict neurological outcome? *Eur. J. Paediatr. Neurol.*, 2007, 11, 6, 362-367.
  41. Hanna, S.E., Bartlett, D.J., Rivard, L.M., Russel, D.J. Reference curves for the Gross Motor Function Measure: percentiles for clinical description and tracking over time among children with cerebral palsy. *Phys. Ther.*, 2008, 88, 596-607.
  42. Hanna, S.E., Rosenbaum, P.L., Bartlett, D.J. et al. Stability and decline in gross motor function among children and youth with cerebral palsy aged 2 to 21 years. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2009, 51, 2, 295-302.
  43. Hoon, Jr A. H. Neuroimaging in cerebral palsy. *J. Child Neurol*, 2005, 20, 12, 936-939.
  44. Hoon, A. H. Jr, Lawrie, W. T. Jr, Melhem, E.R., et al. Diffusion tensor imaging of periventricular leukomalacia shows affected sensory cortex white matter pathways. *Neurology*, 2002, 10, 59, 5, 752-756.
  45. Huppi, P. S., Murphy B., Maier S. E., et al. Microstructural brain development after perinatal cerebral white matter injury assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Pediatrics*, 2001, 107, 455-460.
  46. Ivanov, I. S., Azmanov, D. N., Ivanova, M. B., Chamova, T, et al. Founder p.Arg 446\* mutation in the PDHX gene explains over half of cases with congenital lactic acidosis in Roma children. *Mol. Genet. Metab.*, 2014, 113, 1-2, 76-83.
  47. Ivanov, I. Clinical plus ultrasonographic prediction after hypoxic - ischaemic encephalopathy. In: *Cerebral palsy at the turn of milenium*. Perat M. V., ed., Bologna (Italy): Monduzzi Editore, 2001, 35-44.
  48. Ivanov, I. S., Shukerski, K., Chepishcheva, E. Spontaneous motor activity three months after birth in comparison with clinical and ultrasound studies. *Folia Medica*, 2005, 47, 2, 18-23.
  49. Johnston, M. V. Cerebral Palsy. In: *Nelson textbook of pediatrics*. — 19th ed., Robert M. Kliegman, Bonita M. D. Stanton, Joseph St. Geme, Nina Schor and Richard E. Behrman eds., Philadelphia: Elsevier, 2011, 2061-2065.
  50. Karen, L., Kwong, K. L., Wong, S. N., So, K. T. Epilepsy in children with cerebral palsy. *Pediatric Neurology*, 1998, 19, 1, 31-36.
  51. Knezevic-Pogancev, M. Cerebral palsy and epilepsy. *Med Pregl.* 2010, 63, 7-8, 527-530.
  52. Kogeloh-Mam, J, Horber, V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systemic review. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2007, 49, 144-151.
  53. Kuban, K.C.K., Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994; 330:188-195.
  54. Kulak, W., Sobaniec, W., Kubas, B., et al. Spastic cerebral palsy: clinical magnetic resonance imaging correlation of 129 children. *J. Child Neurol.*, 2007, 22, 8-14.
  55. Labarque, V., Barano, L., de Veber, G. et al. Role of prothrombotic risk factor (thrombophilia) in neonatal arterial ischemic stroke. *JCNA*, 2014, 1, Suppl. 1, 31.
  56. Leviton, A. Preterm birth and Cerebral Palsy: is tumor necrosis factor the missing link. *Dev. Med. Child Neurol.*, 1993, 35, 553-558.
  57. Leistra-Leistra, M. J., Timmer, A., van Spronsen, F. J., et al. Fetal thrombotic vasculopathy in the placenta: a thrombophilic connection between pregnancy complications and neonatal thrombosis? *Placenta*, 2004, 25, suppl A, S102-S105.
  58. Leviton, A., Paneth, N. White matter damage in preterm newborns – an epidemiologic perspective. *Early Human Development*, 1990, 24, 1-22.
  59. Mc Donald, D. G., Kelehan, P., McMenamin J.B, et al. Placental fetal thrombotic vasculopathy is associated with neonatal encephalopathy. *Hum. Pathol.*, 2004, 35, 7, 875-880.
  60. Menkes, J.H., Sarnat, H.B. Perinatal asphyxia and trauma. In: Menkes, J.H., Sarnat, H.B., Maria, B.L. *Childhood neurology*. Seventh ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, 367-431.
  61. Myers, R. E. Two patterns of perinatal brain damage and their conditions of occurrence. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1972, 112, 246-276.
  62. Mtch, L. W., Alberman, E., Hagberg, B. et al. Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev. Med. Child Neurol*, 1992, 34, 547-555.
  63. Nelson, K. B. Cerebral palsy: what is known regarding cause? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1986, 477, 22-26.
  64. Nelson, K.B. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.*, 2002, 8, 3, 146-150.
  65. Neubauer, V., Neubauer, R., Harch, P. HBO in the Management of Cerebral Palsy, in: *Text book of Hyperbaric Medicine*, 4-th ed., editor K. K. Jain, Göttingen: Hogrefe & Huber Publishers, 2004, 288-296.
  66. Novak, I., Hines, M., Goldsmith, S., Barclay, R. Clinical Prognostic Messages From a Systematic Review on Cerebral Palsy. *Pediatrics*, 2012, 130, 5, 1285 -1312.
  67. OMIM Clinical synopsis # 603513, Cerebral palsy, Spastic quadriplegic, 1; CPSQ1.
  68. Oskoui, M., Coutinho, F. J., Jetté, N., Pringsheim, T. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2013, 55, 6, 509-519.
  69. 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, 2, 214-223.
  70. Paneth N., Damiano D., Rosenbaum, P., et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, *Dev. Med. Child Neurol.*, 2005, 47, 8, 571-576.
  71. Pharoah, P. O. D., Platt, M. J., Cooke, T. The chaining epidemiology of cerebral palsy. *Archives of Disease in Childhood*, 1996, 75, F169 - F173.
  72. Pitteljon H. Деца с церебрална парализа: Ерготерапията осигурява индивидуално ориентирана подкрепа. В: Академия по церебрална парализа, п. р. И. Чавдаров, Ст. Загора: Джемси Стратус, 2014, 148-152.
  73. Prechtl, H. F., Einspieler, C., Cioni, G. et al. An early marker for neurological deficits after perinatal brain lesions. *Lancet*, 1997, 349, 9062, 1361-1363.
  74. Rizzo, G., Arduini, D., Romanini, C., Mancuso, S. Doppler echocardiographic assessment of atrioventricular velocity waveforms in normal and small for gestational age fetuses. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1988, 95: 65-69.
  75. Rosenbaum, P. L., Walter, S. D., Hanna, S. E. et al. Prognosis for gross motor function in cerebral palsy: creation of motor developmental curves. *JAMA*, 2002, 288, 1357-1363.
  76. Russell, D. J., Rosenbaum, P. L., Avery, L. M., Lane, M. Gross Motor Function Measure (GMFM-66 and GMFM-88) User's Manual. Clinics in Developmental Medicine no.159. London: Mac Keith Press, 2002.
  77. Saleemuddin, A., Tantbirojn, P., Sirois, K. Obstetric and perinatal com-

- plications in placentas with fetal thrombotic vasculopathy. *Pediatr. Dev. Pathol.*, 2010, 13, 6, 459-64.
78. Scrutton, D, Rosenbaum, P. L. The locomotor development of children with cerebral palsy. In: Connolly, K., Forsberg, H., eds., *Neurophysiology and Neuropsychology of Motor Development. Clinics in Developmental Medicine no. 143/144.* London: Mac Keith Press, 1997, 101-23
  79. Smits, D. W., Gorter, J. W., Hanna, S. E., et al. Longitudinal development of gross motor function among Dutch children and young adults with cerebral palsy: an investigation of motor growth curves; *Dev. Med. Child Neurol.*, 2013, 55, 4, 378-386
  80. Smits, D. W., Gorter, J. W., Katelaar, M., et al. Relationship between gross motor capacity and daily-life mobility in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2010, 52, e60-66.
  81. Stanley, F.J., Read, A. W., Kurinczuk, J. J., et al. A population maternal and child health research data base for research and policy evaluation in Western Australia. *Seminars in Neonatology*, 1997, 2, 195-201.
  82. Stanley, F. J. Survival and Cerebral Palsy in low birth weight infants: implications for perinatal care. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 1992, 6, 298-310.
  83. Stanley F.J., Blair E., Alberman E. *Cerebral Palsies: Epidemiology and Causal Pathways. Clinics in Developmental Medicine No 151.* London: Mac Keith Press, 2000.
  84. Tenk H., Haidvogel, M., Brisch, K. H., *Akupunktur-Praktikum für die Therapie des behinderte Kindes.* Wien: Verlag Wilhelm Maudrich, 1983.
  85. Wallace, Sh. Epilepsy in cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.*, 2001, 43, 10, 713-717.
  86. Williams, C. E., Mallard, C., Tan, W., Gluckman, P. D. Pathophysiology of perinatal asphyxia, *Clinics in Perinatology*, 1993, 20, 305-325.
  87. Wintermark, P., Boyd, T., Parast, M. M., et al. Fetal placental thrombosis and neonatal implications. *Am. J. Perinatol.*, 2010, 27, 3, 251-256.
  88. Yarnell, J. *Epidemiology and Disease Prevention: A Global Approach* (02 ed.). Oxford: Oxford University Press, 2013, 190 pp.

