

В статье рассматриваются этиопатогенетические аспекты врожденных гемипарезов (ВГ), которые свидетельствуют, что нарушение развития головного мозга происходит во внутриутробном периоде развития ребенка. Представлены структурные изменения вещества головного мозга больных в зависимости от срока гестации. Выделены ранние клинические симптомы, позволяющие заподозрить у ребенка развитие гемипаретической формы детского церебрального паралича. Описаны клинические варианты течения заболевания в зависимости от характера и локализации патологического очага в головном мозге и особенности терапевтических подходов к лечению и реабилитации детей с ВГ.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, врожденные гемипарезы, патогенез, лечение, реабилитация.

Врожденные гемипарезы (ВГ) — это гемипаретическая форма детского церебрального паралича (ДЦП), возникшая в результате повреждений головного мозга плода в пре- и перинатальных периодах и характеризующаяся структурным нарушением мозговых структур и односторонним парезом конечностей [1, 2, 5, 12, 14, 15].

В англоязычной литературе часто используется термин «врожденная гемиплегия» (congenital hemiplegia), чтобы подчеркнуть период повреждения головного мозга. Выделение этой формы ДЦП позволило изучить характер структурных повреждений головного мозга, выявить факторы риска развития заболевания, разработать критерии его ранней диагностики и профилактики [1, 7, 9, 11, 12, 14, 16].

Этиология и патогенез ВГ

Исследования последних лет показали, что развитие ВГ, как правило, имеет под собой не одну причину, а совокупность нескольких факторов. В основе же патогенеза заболевания лежат дисциркуляторные расстройства кровообращения (внутримозгового, маточно- и фетоплацентарного), которые ведут к повреждению, нарушению или задержке формирования мозговых структур плода на различных этапах его внутриутробного развития [3, 9, 12, 14, 15]. В зависимости от периода внутриутробного развития плода повреждения мозговых структур имеют свои особенности. Выделяются повреждения головного мозга: мальформации (дисгенезии и пороки развития), субкортикальные (перивентрикулярные лейкомаляции (ПВЛ), диэнцефальные повреждения, субкортикальные кисты), кортикальные повреждения (постгеморрагические порэнцефалии, последствия инфарктов в бассейне основных мозговых артерий или их корковых ветвей, гемиатрофии) [1, 2, 5, 7, 12, 14, 16].

Дисгенезии мозга — врожденные аномалии строения головного мозга, возникшие на различных этапах его развития. В 10–11% случаев они лежат в основе развития ВГ. В число дисгенезий мозга входят шизэнцефалия, фокальная дисплазия корковых структур, гемигидроэнцефалия, гемимегалоэнцефалия, микро- и макрогирии, гетеротопии мозга, арахноидальные кисты, порэнцефалии [1, 2, 7, 12, 14, 16].

ПВЛ — ишемические очаги в белом веществе полушарий головного мозга около наружных углов переднего, нижнего и заднего рогов боковых желудочков. Данный вид

ишемического поражения встречается у 9,2% новорожденных со сроком гестации менее 32 недель; тяжелые формы ПВЛ возникают у родившихся между 25-й и 32-й неделями. Из-за несостоятельности динамического контроля мозгового кровообращения при артериальной гипотензии, а также на фоне внутричерепной гипертензии и гипогликемии происходит снижение перфузии или развивается синдром «обкрадывания» в зонах коллатерального кровообращения, прежде всего в участках белого вещества, получающих кровь из медуллярных и хориоидальных артерий. Патолого-анатомически очаги ПВЛ представляют собой фокусы коагуляционного или колликативного некроза. В. Д. Левченкова и соавт. показали, что в процессе морфогенеза очаги ПВЛ проходят три стадии: развития некроза, резорбции и формирования глиозного рубца или кисты. Согласно результатам проведенного ими исследования очаги ПВЛ могут возникать не одновременно, а в разные сроки и после рождения, — ПВЛ является динамическим, персистирующим процессом, что позволяет разрабатывать меры ее профилактики и лечения у новорожденных [1, 3, 5, 9, 14, 15].

Фокальные ишемические повреждения (инфаркты новорожденных) чаще встречаются у доношенных новорожденных. В зависимости от того, какие ветви мозговых артерий вовлекаются в патологический процесс, ишемические повреждения подразделяются на кортикальные и субкортикальные инфаркты. Наиболее часто нарушения мозгового кровообращения возникают в корковых артериях, основном стволе, одной или нескольких лентикулостриатных ветвях, смежной зоне между передней и средней мозговыми артериями. Кортикальные некрозы проявляются тяжелой гипоксией при рождении, развитием судорожного синдрома в первые часы жизни, нарушением сознания, очаговыми двигательными расстройствами. Субкортикальные инфаркты локализуются в области хвостатого ядра, таламуса, покрышки среднего мозга и бледного шара, ядер ретикулярной формации и чаще развиваются после однократной гипоксии. Клинические изменения при субкортикальных инфарктах появляются не сразу после рождения, а в конце первого года жизни [1, 2, 5, 12, 14, 16].

Внутричерепные кровоизлияния занимают центральное место в структуре перинатальной детской смертности. По своей форме они подразделяются на эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые, пери- и интравентрикулярные, локальные геморрагии на уровне мозжечка и зрительных бугров. Пери- и интравентрикулярные геморрагии наиболее характерны для недоношенных детей, гестационный возраст которых менее 35 недель.

Кровоизлияния у данного контингента больных встречаются в 31–55% случаев, а если детям проводилась ИВЛ, — в 70% случаев. Большая частота геморрагий у недоношенных детей объясняется тем, что в субэпендимальной области желудочковой системы их мозга персистирует особая эмбриональная ткань — герминативный матрикс, — чья основная функция заключается в продукции глиальных клеток. Особенностью гистологического строения этой ткани является широкая сеть малодифференцированных сосудов, лишенных эластических и коллагеновых волокон, что приводит к недостаточности их механических свойств. Матрикс наиболее развит в периоде от 24-й до 32-й недели гестации, далее он подвергается постепенной инволюции и к 40-й неделе беременности полностью исчезает. На 34–36-й неделях гестации остатки герминативного матрикса сохраняются в проекции головки хвостатого

ядра, а также в области каудоталамической вырезки, что определяет частоту и локализацию кровоизлияний у детей этого возраста. Субдуральные кровоизлияния, как правило, бывают характерны для доношенных детей и обуславливаются родовой травмой. Типичная локализация субдуральных гематом — теменные отделы с распространением кровоизлияния в сторону лобных или височных областей. Паренхиматозный геморрагический инфаркт — кровоизлияние, свойственное недоношенным детям и чаще всего вызываемое интравентрикулярным кровоизлиянием, которое приводит к сдавлению перивентрикулярных вен, их ишемии с последующим венозным кровоизлиянием. В 67% это кровоизлияние является односторонним, прогноз при нем серьезен: у большинства детей развивается ДЦП [1, 3, 7, 12, 14, 15].

Клиника и сопутствующие синдромы Врожденных Гемипарезов

Клиническая картина ВГ характеризуется развитием центрального гемипареза, часто сочетающегося с нарушением развития интеллекта и речевой функции, а также с наличием эпилептических припадков. В первые три месяца жизни клинические проявления обычно малозаметны. В большинстве случаев явления гемипареза становятся очевидными на этапе начала самостоятельной ходьбы. Ранние клинические симптомы: асимметричные движения в конечностях с ограничением активных движений на стороне поражения (часто на фоне мышечной гипотонии и легкой спастичности при пронации предплечья), асимметричный рефлекс Моро, вынужденное положение руки (предплечье в положении пронации, кисть сжата в кулак), распластанность мышц бедра с легкой ротацией кнаружи, при вертикализации ребенок не опирается на ножку, в положении лежа на животе — хуже вытягивает пораженную руку и слабее опирается на нее, не характерная для здорового младенца «лево-» или «праворукость» [1, 6, 7, 12, 16].

У больных с ВГ выявляются три формы изменения мышечного тонуса по гипертоническому типу: спастическая, ригидная и дистоническая (экстрапирамидная). Важность установления различий в мышечном тонусе у больных определяется разной тактикой реабилитационных мероприятий. Различия в группах детей со спастическим и дистоническим тонусом особенно заметны при вертикализации и начале самостоятельной ходьбы. В случае спастического тонуса при ходьбе дети не нагружают пятку, бедро находится в состоянии приведения и внутренней ротации. Дети с дистоническим мышечным тонусом бедро ротируют кнаружи и отводят, часто нагружают наружные отделы стопы, придавая ей эквиноварусное положение; отмечается рекурвация в коленном суставе при ходьбе. Таким образом, больные с различным мышечным тонусом имеют разные виды походки и патологических установок, которые необходимо учитывать при разработке комплекса лечебной физкультуры, ортопедической консервативной и хирургической коррекции. Наряду с изменениями мышечного тонуса отмечаются нарушения тонкой моторики в кисти, противопоставления большого и указательного пальца, правильного захвата предметов, нарушение супинации предплечья. Поврежденная рука отстает в скорости и ловкости движений. Постепенно формируется типичная патологическая поза в руке (она приведена в плечевом суставе, согнута в локте, предплечье пронировано, кисть и пальцы согнуты), а затем образуются контрактуры. В результате изменения мышечного тонуса, походки, ограничения активных движений и нарушения трофики на пораженной стороне постепенно формируются деформации — от патологических установок и тугоподвижности до фиксированных контрактур. В руке: приводящая и

внутриротационная контрактура в плечевом суставе, сгибательно-пронационная контрактура в предплечье, сгибательно-пронационная контрактура в кисти, сгибательные контрактуры межфаланговых суставов кисти. В ноге: спастическая контрактура приводящих мышц, сгибательная контрактура в тазобедренном суставе, сгибательная контрактура в коленном суставе, эквинусная или эквиновальгусная контрактура в голеностопном суставе, плосковальгусная деформация стопы. Нарушение осанки проявляется в виде крыловидной лопатки на стороне поражения, укорочения плеча. При развитии укорочения в ноге постепенно развивается сколиоз. На пораженной стороне отмечается гипоплазия в виде гемиатрофии мышц и укорочения конечностей [4, 6, 7, 12, 16].

Сопутствующие неврологические нарушения

ВГ сочетаются с эпилепсией, умственной отсталостью, речевыми нарушениями [4, 10, 12, 13, 15]. Помимо двигательных нарушений более чем у половины больных детей отмечаются нарушения стереогноза, а также феномен игнорирования пораженной конечности, что усугубляет имеющийся двигательный дефицит, — это необходимо учитывать при составлении реабилитационных программ [6, 12]. У 10% больных наряду со спастичностью имеют место проявления хореоатетоза. У двух третей больных отмечаются односторонняя слабость лицевой мускулатуры, девиация языка, у 19% больных выявляется страбизм. Эпилепсия — одна из важных проблем у больных с ВГ. Она значительно влияет на состояние больного иотягощает прогноз. Частота эпилепсии, по данным ряда авторов, колеблется от 28 до 54% [1, 12, 13]. Она может дебютировать в различные возрастные периоды в зависимости от этиологии, локализации и распространенности патологического очага в головном мозге. Типы приступов при симптоматической эпилепсии отражают эволюционно-возрастную динамику развития нервной системы ребенка: в раннем возрасте — генерализованные тонико-клонические и парциальные с вторичной генерализацией; в позднем возрасте — парциальные эпилепсии. До 80% больных страдают простыми или сложными фокальными эпилепсиями, иногда с вторичной генерализацией. У подавляющего большинства наблюдается эпилепсия с редкими приступами (1 раз в 3–6–12 месяцев). Отмечается зависимость тяжести течения эпилепсии от полушарной локализации патологического очага: при левосторонней локализации эпилептический синдром протекает более тяжело. Интеллектуальные нарушения имеют место далеко не у всех детей с ВГ. Согласно А. Kolk около половины детей с данной формой ДЦП имеют средние показатели IQ, у 18% показатели IQ выше 100 и только одна треть больных страдает умственной отсталостью [10]. Степень и особенности интеллектуальных нарушений зависят от полушарной локализации гемипареза. При нейропсихологическом обследовании детей с ВГ выявляется более выраженное нарушение познавательной функции у больных с левосторонним гемипарезом, так как дисфункция правого полушария в перинатальный период приводит к нарушению процесса обучения, памяти, речи и адекватности поведения. Показатели невербального интеллекта у детей с правосторонними гемипарезами выше таковых у детей с левосторонними гемипарезами. У больных с левосторонними гемипарезами ведущим в структуре дефекта является недоразвитие зрительно-пространственного анализа и синтеза, перцептивных обобщений. У больных с правосторонними гемипарезами наблюдается недостаточное развитие вербальных функций: уровня словесных обобщений, словарного запаса, характера суждений [1, 10, 12]. Нарушения речи встречаются у 20–40% детей с ВГ, чаще

по типу задержки речевого развития, дисфазии и иногда дизартрии [1, 2, 7, 16]. По нашим данным, речевые нарушения наблюдались одинаково часто при право- и левосторонних гемипарезах и проявлялись задержкой речевого развития, общим речевым недоразвитием, дизартрией (спастико-паретической, спастико-атактической) и дислалией либо их сочетанием [1]. Частота нарушений зрительного анализатора у детей с ВГ составляет около 30%. У 17–27% больных имеется гомонимная гемианопсия. Частичная атрофия зрительных нервов выявляется у 8,6%, страбизм — у 10,5% больных [1, 2, 12, 16].

Факторы риска развития Врожденных Гемипарезов

Все факторы риска развития ВГ в зависимости от времени их воздействия можно разделить на пренатальные (до 28 недель беременности) и перинатальные (после 28 недель беременности и до рождения, период родов и первые 7 суток жизни). Наиболее значимые пренатальные факторы: множественная беременность, предыдущие аборт, выкидыши, угроза выкидыша и гестоз во время беременности, инфекция мочеполовой сферы у матери. Перинатальные факторы: хроническая гипоксия плода, кесарево сечение, тяжелая асфиксия и респираторный дистресс-синдром, оценка по шкале Апгар < 5 баллов, искусственная вентиляция легких, хориоамнионит и множественные плацентарные изменения [1, 8, 9, 11, 15].

Ранняя диагностика Врожденных Гемипарезов

Ранняя диагностика врожденных гемипарезов особенно важна в связи с поздним развитием явных клинических симптомов болезни. Особое внимание должно уделяться детям из группы риска. В группу риска по развитию врожденных гемипарезов входят дети имеющие вышеперечисленные факторы риска, ранние клинические симптомы, характерные изменения мозговых структур по данным нейросонографии (асимметричные гиперэхогенные сигналы с неровными контурами, прилегающие к наружным углам боковых желудочков, гиперэхогенный сигнал с нечеткими границами в зоне кровотока определенной мозговой артерии, зоны гипо- и/или гиперэхогенного сигнала в области глубокого белого вещества, увеличение размеров одного полушария) [1, 12, 15].

Дети из группы риска по развитию врожденных гемипарезов как можно раньше должны быть осмотрены детским неврологом. Задача невролога заключается в установлении диагноза, выявлении возможных этиологических факторов и назначении раннего медикаментозного лечения в зависимости от этиологии и патогенетических механизмов развития повреждения мозга. С целью улучшения качества лечения и предотвращения неврологических осложнений новорожденным нужно проводить динамическое ультразвуковое исследование мозга. Для предотвращения ишемии мозга плода и новорожденных необходимо учитывать факторы, способствующие возникновению тромбозов и эмболий, большое значение имеет мониторинг церебрального кровообращения, а также показателей кислотно-щелочного состояния и газов крови [8, 9, 12, 15]. При выборе терапии учитывается смешанный характер инсультов головного мозга у доношенных детей.

Исходя из патогенеза ПВЛ особенно важна поддержка церебральной перфузии. У детей с неповрежденной цереброваскулярной ауторегуляцией тяжелая гипотензия предотвращается вазоконстрикцией, поэтому контроль показателей снижения уровня CO₂ в крови особенно важен. У детей, находящихся на ИВЛ, необходимо раннее

определение цереброваскулярных нарушений с помощью спектроскопа. Для коррекции статуса пассивного давления требуется знать причину — ею может быть выраженная гиперкарбия или гипоксемия, синхронность дыхания ребенка с аппаратом вентиляции и т. д. Результаты последних патоморфологических и иммунологических исследований доказывают, что ПВЛ имеет динамический характер, в нем присутствуют явления некроза и репарации и нередко возникает вялотекущий аутоиммунный процесс в ответ на собственную мозговую ткань. В ходе динамического наблюдения можно заметить постепенное нарастание структурного дефекта мозга. Необходимо учитывать эти данные в комплексной терапии больных с ПВЛ и применять полный комплекс медикаментозной нейрометаболической терапии. При ультразвуковом исследовании зоны перивентрикулярной лейкомаляции представлены зоной повышенной эхогенности в проекции наружных углов боковых желудочков, что обуславливает диагностические трудности у недоношенных детей, так как такие же изменения характерны для незрелого мозга. Только динамическое ультразвуковое исследование поможет в дифференциальной диагностике. Прогностически значимые маркеры ПВЛ: повышение эхогенности в перивентрикулярной зоне на 1-й неделе жизни, снижение эхогенности с образованием мелких кист, а затем расширение желудочковой системы [2, 9, 12]. Рекомендуются проведение нейросонографии у недоношенных детей на 1-й и 5-й день постнатального развития, далее 1 раз в неделю для динамического наблюдения и коррекции лечения. Эти исследования помогут также в прогнозе течения заболевания.

Принципы восстановительного лечения при установлении диагноза врожденных гемипарезов

У каждого ребенка должна быть индивидуальная комплексная программа реабилитации, разработанная командой специалистов, состоящей из детского невролога, ортопеда, врача ЛФК, дефектолога, логопеда, психолога. Комплексная программа должна меняться с возрастом ребенка [6, 12].

Коррекция двигательных нарушений консервативными методами лечения

Система двигательной реабилитации имеет несколько основных составляющих: воздействие на спинномозговые центры регуляции мышечного тонуса, уменьшение патологических влияний стволовых механизмов регуляции, а также на устранение патологических синергий. Программа разрабатывается в зависимости от степени патологического процесса и распространенности вовлечения в него той или иной конечности. При поражении руки используются лонгеты на здоровую руку для стимуляции движений в больной руке, а также лонгеты на пораженную конечность для придания ей физиологического положения (устраняющие сгибание предплечья, кисти, пальцев, с обязательным противопоставлением большого пальца). Для устранения спастического тонуса и увеличения объема движений в больной руке вводят ботокс или диспорт в наиболее спастичные мышцы. В тяжелых случаях при фиксированных патологических позах применяется хирургическое лечение, однако часто оно имеет в основном косметический эффект, улучшения двигательной

функции носят незначительный характер. При поражении ноги используются различные ортопедические укладки для придания физиологического положения стопе, а также растяжки для устранения тугоподвижности и предотвращения развития вторичных изменений в сухожилиях и мышцах. Издавна применяется этапная коррекция деформаций с помощью циркулярных гипсовых повязок. Повязки должны накладываться специалистами-ортопедами — без определенных знаний и навыков может быть получен обратный эффект. Применение ботокса и диспорта наиболее целесообразно у детей от 2 до 5 лет с нефиксированными деформациями, чаще всего инъекции проводятся в икроножные и приводящие мышцы бедра. Рекомендуется сочетание терапии токсинотерапии ботулизма с использованием лонгет или этапным гипсованием. Для коррекции двигательных нарушений широко используются аппаратные комплексы биологической обратной связи. Они позволяют повысить эффективность коррекции двигательных нарушений и закрепить достигнутое с использованием второй сигнальной системы на фоне положительных эмоций во время занятий, что немаловажно для больного ребенка.

Оперативная коррекция двигательных нарушений у детей с ВГ

В настоящее время большинство авторов считают целесообразным раннее оперативное вмешательство [6, 12]. При решении вопроса об операции принимаются во внимание форма заболевания и тяжесть клинических проявлений. Эпилепсия противопоказанием не является. Необходимо учитывать уровень психического развития больного, наличие положительной мотивации и определенных волевых качеств ребенка. Хирургическому лечению подлежат больные с порочными установками (деформациями) нижних конечностей, создающими патологическую биомеханику статики и локомоции. Используются щадящие методики подкожного иссечения сухожилий. В типичных случаях у больных со спастической гемиплегией одномоментно проводят оперативное вмешательство на трех уровнях (тенотомию сгибателей голени в подколенной ямке, ахиллотомию и миотомию аддукторов) или на двух уровнях (ахиллотомию и тенотомию сгибателей голени).

Коррекция сопутствующих синдромов

Лечение симптоматической эпилепсии у больных с ВГ

Антиконвульсантная терапия назначается с учетом международных принципов: монотерапия препаратом первой очереди выбора (карбамазепином, вальпроевой кислотой) с постепенным увеличением его дозы [1, 12, 13]. Дети, получающие антиконвульсантную терапию, должны находиться под наблюдением. Учитывая высокую частоту развития эпилепсии у детей с ВГ в позднем возрасте, необходимо осторожно подходить к выбору препаратов психостимулирующего действия и различных видов электролечения.

Коррекция психологического развития

В комплексной программе реабилитации необходимо учитывать степень интеллектуального развития и особенности психических процессов, выявленные в ходе нейропсихологического исследования. Больные должны 2 раза в год проходить обследование у психолога с целью коррекции рекомендаций для родителей, воспитателей и педагогов, работающих с ними. Большинство больных могут обучаться в школе по массовой программе, некоторым из них можно рекомендовать 1 день отдыха в середине недели. Части учащихся начальных классов целесообразно начинать обучение с 8 лет, а также по программе коррекционных классов.

Коррекция речевых расстройств

При наличии выявленных нарушений речевого развития и звукопроизношения необходимы систематические занятия с логопедом-дефектологом и постоянная коррекционная работа родителей. Применяются различные компьютерные программы, позволяющие корригировать дыхание и произносительную часть речи, а также массаж артикуляционной мускулатуры.

Коррекция зрительных нарушений

Коррекция нарушений зрительного анализатора (особенно частичной атрофии зрительного нерва и грубого страбизма) должна проводиться в специализированных офтальмологических центрах на фоне общего неврологического лечения. В заключение следует подчеркнуть, что больные ВГ, несмотря на раннее поражение головного мозга, при активной, правильной реабилитации могут быть полностью социально адаптированы.

Литература

1. Артемьева С. Б. Врожденные гемипарезы (клинико-нейровизуализационные данные и факторы риска): Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — М., 2002.
2. Вассерман Е. Л. Клинические и морфофункциональные соотношения при гемипаретической форме детского церебрального паралича: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999.
3. Власюк В. В., Туманов В. П. Патоморфология перивентрикулярной лейкомаляции. — Новосибирск: Наука (Сибирское отделение), 1985. — С. 86–88.
4. Ермоленко Н. А., Скворцов И. А., Неретина А. Ф. Клинико-психологический анализ развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 3. — С. 19–24.
5. Левченкова В. Д. Морфологические изменения головного мозга при детском церебральном параличе // Вестник практической неврологии. — 1998. — № 4. — С. 140–143.
6. Перхурова И. С., Лузинович В. М., Сологубов Е. Г. Регуляция позы и ходьбы при

детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. — М.: Книжная палата, 1996. — С. 153–157, 183–216.

7. Тальвик Т. А., Томберг Т. А., Толпатс В. А. и др. Компьютерно-томографическое и клиническое обследование детей с гемипарезами // Журнал неврологии и психиатрии. — 1987. — № 3. — С. 86–94.

8. Bouza H., Dubowitz L., Rutherford M. et al. Prediction of outcome with congenital hemiplegia: a magnetic resonance imaging study // Neuropediatrics, 1994; 25: 60–66.

9. De Vries L. S., Eken P., Groenendaal F. et al. Antenatal onset of haemorrhagic and/or ischaemic lesions in preterm infants: prevalence and associated obstetric variables // Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. Ed., 1998 Jan.; 78 (1): F51–F56.

10. Goodman R., Yude C. IQ and predictors in childhood hemiplegia // Dev. Med. And Child Neurol., 1996; 38: 881–890.

11. Glenting P. Course and prognosis of congenital spastic hemiplegia // Dev. Med. And Child Neurol., 1963 Jun.; 5: 252–260.

12. Neville B., Goodman R. Congenital Hemiplegia, 2000: 37–41, 53–60, 65–71.

13. Ocumura A., Hayakawa F., Kato T. et al. Epilepsy in patients with spastic cerebral palsy: correlation with MRI findings at 5 years of age. // Brain & Develop., 1999; 21: 540–543.

14. Steinlin M., Good M., Martin E. et al. Congenital hemiplegia: morphology of cerebral lesion and pathogenetic aspects from MRI // Neuropediatrics, 1993; 24: 224–229.

15. Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy. Aetiology and outcome // Acta Paediatr. Scand. Suppl., 1988; 345: 1–100.

16. Wiklund L., Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy: correlation between CT morphology and clinical findings // Dev. Med. And Child Neurol., 1991; 33: 512–523.