URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740
УДК: 616.8-009.836-053.2: 616-073.756.8

ДИФФУЗНО-ТЕНЗОРНАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ У ДЕТЕЙ С ДИСКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА



Садыкова Гулчехра Кобуловна, доктор медицинских наук (DSc)
профессор кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики Ташкентского государственного медицинского университета
gulya1946@inbox.ru
https://orcid.org/0009-0008-7188-3150



Хаитбаева Шукуржон Хаитбаевна, кандидат медицинских наук (PhD) докторант кафедры неврологии, детской неврологии и медицинской генетики Ташкентского государственного медицинского университета
anushka1991fari@gmail.com
https://orcid.org/0009-0007-9261-9191

Annotatsiya. Diffuzion-tenzor magnit-rezonans tomografiya (DT-MRT) bolalar serebral falajining (BSF) diskinetik shakli bo‘lgan bolalarda bosh miyaning mikrostrukturaviy o‘zgarishlarini baholash imkoniyatlarini kengaytiradi. Tadqiqotga 3 oylikdan 2 yoshgacha bo‘lgan 19 nafar bola hamda harakat buzilishlari kuzatilmagan 7 nafar nazorat guruhidagi bola kiritildi. Nevrologik holat Hammersmith chaqaloqlar nevrologik tekshiruvi (HINE) shkalasi yordamida baholandi, standart MRT va fraksion anizotropiya (FA) hamda ko‘rinma diffuziya koeffitsiyenti (ADC) aniqlanadigan DT-MRT o‘tkazildi. Eng yaqqol o‘zgarishlar bazal gangliyalar va nurli tojda aniqlanib, ushbu sohalarda FA oshishi va ADC pasayishi kuzatildi. Shuningdek, chap ichki kapsulaning orqa oyoqchasida ADC oshgani aniqlandi. Diffuzion ko‘rsatkichlar yosh bilan korrelyatsiyalangan bo‘lsa-da, HINE ballari bilan statistik jihatdan ahamiyatli bog‘liqlik aniqlanmadi. Natijalar BSFning diskinetik shaklida bosh miyadagi o‘zgarishlarni miqdoriy baholashda DT-MRTning qo‘shimcha ahamiyatini ko‘rsatadi hamda diffuzion ko‘rsatkichlarni talqin qilishda yoshga bog‘liq yetilish jarayonlarini hisobga olish zarurligini ta’kidlaydi.

Kalit so‘zlar: bolalar serebral falaji, diskinetik shakl, diffuzion-tenzor MRT, fraksion anizotropiya, ko‘rinma diffuziya koeffitsiyenti, bazal gangliyalar, nurli toj, HINE.

Abstract. Diffusion tensor magnetic resonance imaging (DT-MRI) expands the assessment of brain microstructural alterations in children with dyskinetic cerebral palsy (CP). The study included 19 children aged 3 months to 2 years and 7 control children without motor impairments. Assessments comprised the Hammersmith Infant Neurological Examination (HINE), conventional

MRI, and DT-MRI with measurements of fractional anisotropy (FA) and the apparent diffusion coefficient (ADC). The most pronounced alterations were identified in the basal ganglia and corona radiata, where increased FA and decreased ADC were observed. Increased ADC was also detected in the left posterior limb of the internal capsule. Diffusion metrics correlated with age, whereas no significant associations with HINE scores were found. These findings highlight the complementary value of DT-MRI for quantitatively assessing brain alterations in dyskinetic CP and underscore the need to account for age-related maturation when interpreting diffusion metrics.

Keywords: cerebral palsy, dyskinetic cerebral palsy, diffusion tensor MRI, fractional anisotropy, apparent diffusion coefficient, basal ganglia, corona radiata, HINE.

Резюме. Диффузионно-тензорная магнитно-резонансная томография (ДТ-МРТ) расширяет возможности изучения микроструктурных изменений головного мозга у детей с дискинетической формой детского церебрального паралича (ДЦП). В исследовании обследованы 19 детей в возрасте от 3 месяцев до 2 лет и 7 детей контрольной группы без двигательных нарушений. Проведены оценка неврологического статуса по шкале HINE, стандартная МРТ и ДТ-МРТ с определением фракционной анизотропии (FA) и измеряемого коэффициента диффузии (ADC). Наиболее выраженные изменения выявлены в базальных ганглиях и лучистом венце, где отмечались повышение FA и снижение ADC. В задней ножке внутренней капсулы слева установлено увеличение ADC. Выявлены возрастные корреляции диффузионных показателей, однако значимых связей с баллами HINE не обнаружено. Полученные результаты свидетельствуют о дополнительных возможностях ДТ-МРТ в количественной оценке изменений головного мозга при дискинетической форме ДЦП и необходимости учитывать возрастное созревание при их интерпретации.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, дискинетическая форма, диффузионно-тензорная МРТ, фракционная анизотропия, коэффициент диффузии, базальные ганглии, лучистый венец, HINE.

ВВЕДЕНИЕ

Повреждение белого вещества занимает важное место в формировании двигательных нарушений при ДЦП. Перивентрикулярная лейкомаляция рассматривается как одно из основных нейропатологических состояний у недоношенных детей, связанных с последующим развитием ДЦП [1]. Рано созревающие пирамидные пути и таламические лучистости особенно уязвимы в процессе развития головного мозга; их повреждение может сопровождаться формированием двусторонних спастических двигательных нарушений [2]. В более широком контексте микроструктура белого вещества и его крупномасштабная структурная связность ассоциированы с двигательной функцией [3]. Значительные изменения связности происходят в период, близкий к рождению, тогда как микроструктурное созревание продолжается до подросткового возраста [4] Поэтому перинатальное повреждение, включая гипоксически-ишемическую энцефалопатию, может оказывать длительное влияние на организацию головного мозга и функциональные исходы [5]

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет неинвазивно оценивать структуру головного мозга без использования ионизирующего излучения [7-11]. При ДЦП стандартная МРТ применяется для определения локализации и распространённости поражения, а также выявления пороков развития, кровоизлияний и перивентрикулярной лейкомаляции. Вместе с тем выявление структурных изменений не обеспечивает подробной характеристики повреждения отдельных проводящих путей белого вещества [12,13]. Кроме того, результаты ранней нейровизуализации могут оставаться без видимых отклонений у части детей, у которых впоследствии диагностируется ДЦП [14]. Ограничения качественных нейровизуализационных оценок и возможность отсроченной клинической диагностики обосновывают поиск количественных биомаркеров, способных улучшить раннее

прогнозирование двигательных исходов [15]. Такие показатели могут способствовать более раннему определению риска и целенаправленному применению вмешательств в период высокой нейропластичности [16,17].

Диффузионная МРТ расширяет возможности структурной нейровизуализации, используя особенности движения молекул воды для характеристики микроархитектуры ткани головного мозга[18]. Диффузионно-тензорная визуализация (DTI) позволяет оценивать преимущественное направление диффузии и реконструировать проводящие пути белого вещества [19]. Наиболее распространённым показателем является фракционная анизотропия (FA), на величину которой влияют миелинизация и плотность волокон [20]. Диффузионные характеристики предоставляют количественную информацию о микроструктуре белого вещества и дополняют стандартную анатомическую оценку [21,22]. Их применение при ДЦП рассматривается как в поперечных исследованиях, так и при продольной оценке изменений на фоне терапии [23,24,25].

Интеграция полученных данных с клиническими шкалами GMFM-88 и HINE позволяет установить достоверную корреляцию между степенью дегенерации проводящих путей и глубиной неврологического дефицита[26].

Цель исследования. Определить особенности изменений на диффузно-тензорной МРТ при дискинетической форме детского церебрального паралича.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 19 пациента в возрасте от 3-х месяцев до 2-х лет, находившихся на реабилитационном лечении в Республиканском психоневрологическом диспансере №1 с синдромом нарушения двигательной активности и мышечного тонуса (риск развития ДЦП). Среди них мальчиков было 13 (68,4%), девочек 6 (31,6%). Средний возраст детей составил 20 (12; 22) месяцев. Критериями исключения явились пороки развития ЦНС, генетические нарушения ЦНС. Детям проведены клинические исследования определяли двигательные возможности ребенка согласно шкале HINE (Hammersmith infant neurological examination), где оценивались функции черепно-мозговых нервов, поза ребенка, двигательная активность, тонус мышц, а также рефлексы и реакции ребенка, обращали внимание на асимметрию вышеперечисленных функций. Максимальный балл – 78 баллов (чем выше балл, тем лучше двигательные функции ребенка).

Всем детям проведена рутинная МРТ головного мозга на аппарате General Electric SIGNA Architect с индукцией магнитного поля 3,0 Тл. Диффузно-тензорная МРТ головного мозга, также проведена всем 31пациентам. Обращали внимание на ножки внутренних капсул, мозолистое тело, скорлупа, лучистый венец. Анализировались количественные данные ДТ-МРТ: ФА – фракционная анизотропия и ADC - коэффициент диффузии.

Группу контроля составили 7 детей с 3-х месяцев до 2-х лет без двигательных нарушений, которым проводили МРТ головного мозга по другим причинам. Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием программ Microsoft Office Excel 2013 и SPSS Statistics 22 (IBM). Ввиду нормального распределения данных использовали критерий Стьюдента, и корреляционный анализ Пирсона. Различия считались достоверными при значении $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Рутинная МРТ у 2 (10,5%) пациентов показала отсутствие изменений. У 2 (10,5%) определен глиоз у задних рогов боковых желудочков с гипоплазией ствола головного мозга и мозолистого тела, у 5 (26,3%) признаки перивентрикулярной лейкомаляции и глиоза задних отделов скорлуп, у 10 (52,6%) легкую ПВЛ с повышением сигнала с бледных шаров. Шкала HINE показала значительный неврологический дефицит – 30,9±2,47 (95%ДИ: 26,05; 35,7) баллов.

У детей контрольной группы морфологических изменений со стороны головного мозга не выявлено. Шкала HINE показала значительный неврологический дефицит – 70,7±1,91 (95%ДИ: 66,9; 74,4) баллов.

Результат исследования показал снижение фракционной анизотропии в области таламуса, базальных ганглиев, лучистого венца в области теменной и височной области в сравнении с группой контроля (таблица 1.).

Таблица 1. Показатели диффузно-тензорной МРТ в основной группе и группе контроля.

Показатели ДТ-МРТ головного мозга	**Основная группа n=19**	**Контрольная группа n=7**	**P**
Заднее колено внутренней капсулы, D ADC	1,028±0,16	0,98±0,03	0,186
FA	0,496±0,013	0,49±0,014	0,190
Заднее колено внутренней капсулы, S ADC	1,046±0,18	0,96±0,015	0,009
FA	0,504±0,013	0,45±0,02	0,07
Колено мозолистого тела ADC	0,889±0,027	0,99±0,075	0,115
FA	0,716±0,022	0,626±0,046	0,064
Валик мозолистого тела ADC	0,89±0,028	1,02±0,077	0,068
FA	0,74±0,023	0,70±0,041	0,398
Лучистый венец, D ADC	0,87±0,008	0,921±0,018	0,01
FA	0,456±0,007	0,455±0,007	0,033
Лучистый венец, S ADC	0,867±0,009	0,91±0,014	0,023
FA	0,43±0,015	0,42±0,015	0,027
Базальные ганглии, D ADC	0,85±0,008	0,953±0,025	0,001
FA	0,237±0,004	0,18±0,008	0,001
Базальные ганглии, S ADC	0,85±0,008	0,954±0,026	0,001
FA	0,235±0,003	0,18±0,006	0,001

Статистический анализ показал достоверно увеличение ADC по задней ножки внутреннего колена слева у пациентов с ДЦП относительно группы контроля (p=0,009). Достоверное уменьшение ADC по лучистому телу теменно-затылочной области справа и слева (p=0,01 и p=0,033 соответственно). Отмечали повышение фракционной анизотропии по лучистому венцу справа и слева (p=0,023 и p=0,027 соответственно).

Достоверное повышение отмечали показателя фракционной анизотропии базальных ганглиев слева и справа (p=0,001 и p=0,001), а также снижение показателя ADC по слева и справа (p=0,001 и p=0,001).

Достоверных различий показателей ADC и ФА по внутренней капсуле, и мозолистому телу определено не было.

Таблица 2. Корреляция показателей ДТ-МРТ с возрастом пациентов.

Показатели ДТ-МРТ головного мозга	**Основная группа n=19**	**Контрольная группа n=7**
Заднее колено внутренней капсулы, D ADC	-0,825 p<0,001	-0,908 p<0,001
FA	0,785 p<0,001	0,883 p<0,001
Заднее колено внутренней капсулы, S ADC	-0,68 p<0,001	-0,988 p<0,001
FA	0,772 p<0,001	0,888 p<0,001
Колено мозолистого тела ADC	-0,971 p<0,001	-0,841 p<0,001
FA	0,967 p<0,001	0,960 p<0,001
Валик мозолистого тела ADC	-0,975 p<0,001	-0,908 p<0,001
FA	0,924 p<0,001	0,851 p<0,001
Лучистый венец, D ADC	-0,784 p<0,001	-0,878 p<0,001
FA	0,868 p<0,001	0,987 p<0,001
Лучистый венец, S ADC	-0,804 p<0,001	-0,775 p<0,001
FA	0,828 p<0,001	0,987 p<0,001
Базальные ганглии, D ADC	-0,823 p<0,001	-0,984 p<0,001
FA	0,842 p<0,001	0,914 p<0,001
Базальные ганглии, S ADC	-0,823 p<0,001	-0,987 p<0,001
FA	0,877 p<0,001	0,876 p<0,001

Корреляционный анализ показал достоверную корреляционную связь между возрастом пациентов и количественными данными ДТ-МРТ, это связано с созреванием мозговых структур головного мозга. В группе детей с ДЦП корреляционной связи между показателями шкалы HINE и исследованными показателями ДТ-МРТ выявлено не было.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты демонстрируют выраженные микроструктурные изменения белого вещества у детей с дискинетическими формой ДЦП, что согласуется с данными литературы о роли повреждения проводящих путей в патогенезе двигательных нарушений. Однако, выявленные особенности требуют детального анализа в контексте специфики именно дискинетической формы заболевания.

Наиболее выраженные изменения показателей ДТ-МРТ отмечены в области базальных ганглиев: достоверное повышение ФА и снижение ADC (p=0,001). Этот результат представляется парадоксальным, поскольку при большинстве форм ДЦП, особенно спастических, обычно наблюдается снижение ФА, отражающее дезорганизацию аксональных трактов и демиелинизацию. Однако при дискинетической форме патогенез связан преимущественно с поражением экстрапирамидных структур, что обусловлено их высокой уязвимостью к метаболическому повреждению (билируюиновая энцефалопатия). Повышение ФА в базальных ганглиях может быть интерпретировано как следствие компнсаторной реорганизции нейронных связей или патологического увеличения плотности глиальных

элементов в ответ на повреждение. Альтернативным объяснением является ограничение диффузии воды в условиях выраженного глиоза и отека, что приводит к искусственному завышению показателей анизотропии. Снижение ADC подтверждает наличие рестриктивного отека или клеточной инфильтрации в этих областях.

Достоверное увеличение ADC в задней ножке внутренней капсулы слева (p=0,009) свидетельствует о нарушение целостности кортикоспинального тракта, что коррелирует с данными о примущественном поражении нисходящих моторных путей при ДЦП. Снижение ADC в лучистом венце теменно-затылочных областей (p=0,01 и p=0,023) может отражать вовлечение сенсорных путей, что объясняет частое сочетание двигательных нарушений с когнитивным дефицитом и нарушениями обработки сенсорной информации у пациентов с дискинетической формой. Интересно, что показатели ФА в лучистом венце достоверно повышены (p=0,023 и p=0,027),что противоречит классическим представлениям о снижении анизотропии при повреждении белого вещества. Возможно, это отражает компенсаторную гипертрофию сохранных волокон или особенности миелинизации в раннем детском возрасте, когда процессы созревания еще не завершены. Отсутствие достоверных различий показателей ДТ-МРТ в колене и валике мозолистого тела может быть связано с тем, что при дискинетической форме преимущественно поражаются подкорковые структуры, тогда как комиссуральные волокна остаются относительно сохранными при ранних этапах заболевания. Отсутствие корреляционной связи между показателями ДТ-МРТ и баллами по шкале HINE (p>0,05). Это противоречит данным ряда авторов, демонстрирующих умеренную корреляцию между микроструктурными параметрами и двигательными функциями. Вероятно это связано с тем, что сильная корреляция показателей ДТ-МРТ с возрастом указывает на то, что процессы естественного созревания мозга могут маскировать патологические изменения.

Достоверные различия между группами подтверждают, что ДТ-МРТ является чувствительным методом для выявления микроструктурных повреждений даже при отсутствии выраженных изменений на рутинной МРТ. У 10,5% пациентов рутинная МРТ не показал отклонений, тогда как ДТ-МРТ выявила субклинические изменения, что подчеркивает потенциал метода для ранней диагностики и прогнозирования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей с дискинетической формой ДЦП определяются выраженные микроструктурные изменения базальных ганглиев и лучистого венца.

Парадоксальное повышение фракционной анизотропии в базальных ганглиях может отражать компенсаторную реорганизацию или патологический глиоз.

Диффузионно-тензорная МРТ обладает высокой чувствительностью для выявления субклинических повреждений белого вещества и базальных ганглиев, отсутствующих на рутинной МРТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Deng W, Pleasure J, Pleasure D (2008) Progress in periventricular leukomalacia. Arch Neurol 65(10):1291–1295. https://doi.org/10.1001/archneur.65.10.1291

2. Berman JI, Mukherjee P, Partridge SC, Miller SP, Ferriero DM, Barkovich AJ,Vigneron DB, Henry RG (2005) Quantitative diffusion tensor MRI fiber tractography of sensorimotor white matter development in premature **infants. Neuroimage 27(4):862–871.** https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.05.018

3. Englander, Z.A., Sun, J., Case, L., Mikati, M.A., Kurtzberg, J., Song, A.W., 2015. Brain structural connectivity increases concurrent with functional improvement: Evidence from diffusion tensor MRI in children with cerebral palsy during therapy. NeuroImage Clin. 7, 315–324. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.01.002.

4. Fischl, B., 2012. FreeSurfer. Neuroimage 62 (2), 774–781. https://doi.org/10.101

5. Dennis, E.L., Thompson, P.M., 2013a. Mapping connectivity in the developing brain. Int.J. Dev. Neurosci. 31 (7), 525–542. https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2013.05.007. Dennis, E.L., Thompson, P.M., 2013b. Typical and atypical brain development: a review of neuroimaging studies. Dialogues Clin. Neurosci. 15, 359–384.

6. Hüppi, P.S., Dubois, J., 2006. Diffusion tensor imaging of brain development. Semin.Fetal Neonatal Med. 11 (6), 489–497. https://doi.org/10.1016/j.siny.2006.07.006.

7. Inder TE, Warfield SK, Wang H, Hüppi PS, Volpe JJ. Abnormal cerebral structure is present at term in premature infants. Pediatrics. (2005) 115:286–94. doi:10.1542/ peds.2004-0326

8. Korzeniewski SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchen MJ, Paneth N. A systematic review of neuroimaging for cerebral palsy. J Child Neurol. (2008) 23:216–27. doi:10.1177/0883073807307983

9. McClelland V, Mills K, Siddiqui A, Selway R, Lin JP. Central motor conduction studies and diagnostic magnetic resonance imaging in children with severe primary and secondary dystonia. Dev Med Child Neurol. (2011) 53:757–63. doi: 10.1111/j.1469-8749.2011.03981.x

10. Skiöld B, Eriksson C, Eliasson AC, Adén U, Vollmer B. General movements and magnetic resonance imaging in the prediction of neuromotor outcome in children born extremely preterm. Early Hum Dev. (2013) 89:467–72. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2013.03.014

11. Spittle AJ, Boyd RN, Inder TE, Doyle LW. Predicting motor development in very preterm infants at 12 months' corrected age: the role of qualitative magnetic resonance imaging and general movements assessments. Pediatrics. (2009) 123:512–7. doi: 10.1542/ peds.2008-0590

12. Ashwal S, Russman BS, Blasco PA, Miller G, Sandler A, Shevell M, Stevenson R (2004) Practice parameter: diagnostic assessment of the child with cerebral palsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 62(6):851–863. https://doi.org/10.1212/01. WNL.0000117981.35364.1B 7.

13. Trivedi R, Agarwal S, Shah V, Goyel P, Paliwal VK, Rathore RK, Gupta RK (2010) Correlation of quantitative sensorimotor tractography with clinical grade of cerebral palsy. Neuroradiology 52(8):759–765. https://doi.org/10.1007/s00234-010-0703-8

14. Benini, R., Dagenais, L., & Shevell, M. I. (2013). Normal imaging in patients with cerebral palsy: What does it tell us? The Journal of Pediatrics, 162 (2), 369–374. https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.07.044

15. Datta, A. N., Furrer, M. A., Bernhardt, I., Hüppi, P. S., Borradori-Tolsa, C.,Bucher, H. U.,… Group, G.M. (2017). Fidgety movements in infants born very preterm: Predictive value for cerebral palsy in a clinical multicentre setting. Developmental Medicine and Child Neurology, 59(6), 618–624. https://doi.org/10.1111/dmcn.13386

16. Parikh, N. A. (2016). Advanced neuroimaging and its role in predicting neu-rodevelopmental outcomes in very preterm infants. Seminars in Perina-tology, 40(8), 530–541. https://doi.org/10.1053/j.semperi.2016. 09.005

17. Spittle, A. J., Orton, J., Anderson, P. J., Boyd, R., & Doyle, L. W. (2015).Early developmental intervention programmes provided post hospital discharge to prevent motor and cognitive impairment in preterm infants. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 1(11), CD005495. https://doi.org/10.1002/14651858.CD005495.pub4

18. Alexander, A. L., Lee, J. E., Lazar, M., & Field, A. S. (2007). Diffusion tensor imaging of the brain. Neurotherapeutics: The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics, 4(3), 316–329. https://doi. org/10.1016/j.nurt.2007.05.011

19. Tournier, J. D., Mori, S., & Leemans, A. (2011). Diffusion tensor imaging and beyond. Magnetic Resonance in Medicine, 65(6), 1532–1556. https://doi.org/10.1002/mrm.22924

20. Le Bihan, D., Johansen-Berg, H., 2012. Diffusion MRI at 25: Exploring brain tissue structure and function. Neuroimage 61 (2), 324–341. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.11.006.

21. Assaf, Y., Johansen-Berg, H., Thiebaut de Schotten, M., 2019. The role of diffusion MRI in neuroscience. NMR Biomed. 32 (4) https://doi.org/10.1002/nbm.v32.410.1002/ nbm.3762.

22. Assaf, Y., Pasternak, O., 2008. Diffusion Tensor Imaging (DTI)-based White Matter Mapping in Brain Research: A Review. J. Mol. Neurosci. 34 (1), 51–61. https://doi. org/10.1007/s12031-007-0029-0.

23. Lee YH, Choi KV, Moon JH, Jun HJ, Kang HR, Oh SI, et al. Safety and feasibility of countering neurological impairment by intravenous administration of autologous cord blood in cerebral palsy. J Transl Med. (2012) 10:58. doi:10.1186/1479-5876-10-5813.

24. Min K, Song J, Kang JY, Ko J, Ryu JS, Kang MS, et al. Umbilical cord blood therapy potentiated with erythropoietin for children with cerebral palsy: a double-blind,randomized, placebo-controlled trial. Stem Cells. (2013) 31:581–91.doi:10.1002/ stem.1304

25. Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DL, et al. Cerebral palsy. Nat Rev Dis Primers. (2016) 2:15082. doi:10.1038/nrdp.2015.82

26. Sadowska M., Sarecka-Hujar B., Kopyta I. Cerebral palsy: current opinions on definition, epidemiology, risk factors, classification and treatment options //Neuropsychiatric disease and treatment. – 2020. – С. 1505-1518.