

- ного мозга: ключевые аспекты и основные этапы развития. Клиническая онкогематология. Том 5. №1. 2012.
3. Махамадалиева Г. З., Х.Я. Каримов, Д.С. Маткаримова, Ш.Г. Сабирова. Оценка эффективности аутологичной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток при множественной миеломе в Узбекистане. Вестник гематологии, том XIII, № 2, 2022.
  4. Мелкова К.Н, С.Н.Абдусаламов и соав. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток при множественной миеломе. Клиническая онкогематология. Том 4. №1. 2018.
  5. Менделеева Л. П. и др. в кн. под ред. В. Г. Савченко. Алгоритмы диагностики и протоколы лечения заболеваний системы крови. Москва, 2018г Т2, с.457 - 463; с. 1001–1031
  6. Румянцев А. Г., А.А. Масчан. Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток у детей. Руководство для врачей, Москва, 2003г., с. 18–49
  7. Фред Дж. Шиффман в кн. под ред. Ю.В. Наточина. Патология физиологии крови. Москва, 2014г., с.17 - 38; с. 307–327
  8. Sureda A., S.Corbacioglu, R.Greco, N.Kröger, E. Carreras. EBMT handbook. 2019, редак. 2024г

## НЕВРОЛОГИЯ

УДК: 615.838:616.831-009.11

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА (ОБЗОР)

Хамдамов Б.З.<sup>1</sup>, Хамроев Ф.Ш.<sup>2</sup>, Набиева У.П.<sup>3</sup>, Шарипов А.Т.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт,

<sup>2</sup>Республиканская детская психоневрологическая больница им.У.К.Курбанова,

<sup>3</sup>Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

#### XULOSA

*Bolalar serebral falaji (BSF) – bu miya funksiyasining buzilishi bilan aniqlanadigan doimiy nogironlikdir; bu esa noto'g'ri holatga va aberrant harakat modellariga olib keladi. Chala tug'ilish va gipoksik- ishemik shikastlanish – miya falajining rivojlanishiga yordam beradigan ikkita omil. Aniqlanishicha, onalik sitokinlari reaksiyasidan kelib chiqadigan neyroplazma BSF olib keladigan sabablardan biri bo'lgan homilaning yallig'lanish reaksiyasi patogenezida muhim rol o'ynaydi va BSFga chalingan bolalar tug'ilgandan keyin ham saqlanib qoladi. Ushbu usullarni tushunish BSFni davolashning yangi, samarali va xavfsiz terapevtik usullarini ishlab chiqishda yordam beradi.*

**Kalit so'zlar:** bolalar serebral falaji, patogenez, bosh miya, markaziy nerv tizimi, tiklanish.

Проблема заболеваемости детским церебральным параличом (ДЦП), несмотря на все передовые достижения современной медицины остается актуальной и в настоящее время [1]. Согласно данным ряда зарубежных и отечественных авторов, заболеваемость ДЦП составляет от 2 до 3,6 на 1000 живорождений (в среднем 2,5 случая) в зависимости от уровня развития страны. [2]. Сложные и многогранные нейробиологические механизмы, лежащие

#### SUMMARY

*Infantile cerebral palsy (cerebral palsy) is a permanent disability that is defined by impaired brain function, resulting in incorrect posture and aberrant movement patterns. Prematurity and hypoxic-ischemic injury are two known factors contributing to cerebral palsy. Neuroinflammation caused by the maternal cytokine response has been found to play an important role in the pathogenesis of the fetal inflammatory response, which is one of the causes contributing to cerebral palsy, and persists even after the birth of children with cerebral palsy. Understanding these pathways could help develop new, effective and safe therapeutic treatments for cerebral palsy.*

**Keywords:** infantile cerebral palsy, pathogenesis, brain, central nervous system, recovery.

в основе ДЦП, представляют собой взаимодействие между генетическими, экологическими и эпигенетическими факторами, которые влияют на форму и функцию растущего мозга [3]. Кора головного мозга, базальные ганглии и мозжечок — области мозга, отвечающие за планирование, выполнение и координацию движений – являются областями, которые наиболее часто повреждаются при ДЦП [4]. Повреждение или разрушение этих областей может привести к раз-

личным типам ДЦП, включая спастический, дискINETический и атаксический [5].

В этиологии ДЦП участвуют различные наследственные факторы и факторы окружающей среды, влияющие на развивающийся мозг. Выделяют три группы факторов риска ДЦП: пренатальные, перинатальные и постнатальные [6]. Пренатальные факторы, которые возникают до или во время беременности и связаны с различными материнскими заболеваниями, составляют примерно 70–80% всех случаев ДЦП [7]. Факторы, связанные с беременностью и родами, составляют примерно 10–20% случаев ДЦП, который включает в себя гипоксию мозга, отслойку плаценты, выпадение пуповины или длительные роды [8]. Примерно 10% случаев ДЦП обусловлены постнатальными причинами. Неонатальные заболевания, которые могут вызвать воспаление и повреждение головного мозга, включают менингит, энцефалит и сепсис [9]. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия, повреждение головного мозга, вызванное снижением притока крови и кислорода к мозгу в результате остановки сердца, дыхательной недостаточности или шока, является одним из других постнатальных факторов [9]. Недоношенность и низкий вес при рождении также являются важными факторами риска развития ДЦП.

#### **Патогенез поражений головного мозга**

Предполагается, что повреждение мозга в ответ на гипоксию или ишемию включает несколько событий, включая истощение клеточной энергии, эксайтотоксичность (то есть повреждение или гибель нервных клеток из-за чрезмерной стимуляции нейротрансмиттерами, в частности глутаматом) и окислительный стресс; окислительный стресс приводит к митохондриальной недостаточности, что еще больше усугубляет это истощение энергии. В конечном итоге нейроны и глиальные клетки подвергаются апоптозу или некрозу [10].

Истощение АТФ, вызванное митохондриальной недостаточностью, нарушает клеточные АТФ-зависимые процессы, что может привести к гибели клетки. Среди АТФ-зависимых процессов нарушение  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы изменяет потенциал нейронной мембраны, способствуя эксайтотоксичности, опосредованной глутаматергическим рецептором N-метил-D-аспартата (NMDA), через массивный приток  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазму, что приводит к некрозу и апоптозу [11]. Понимание этого пути привело к изучению потенциальных нейропротекторных эффектов агентов, блокирующих рецепторы NMDA, включая сульфат магния [12].

Внутрицитоплазматическая перегрузка  $\text{Ca}^{2+}$  вызывает некроз и апоптоз, вызывая окислительный стресс. Активация  $\text{Ca}^{2+}$ -зависимых оксидаз и ингибирование антиоксидантной активности генерируют избыточные активные формы кислорода, которые влияют на функцию митохондрий, что еще больше увеличивает скорость производства активных форм

кислорода, в конечном итоге приводя к гибели клеток. Этот эффект особенно заметен на ранних стадиях созревания мозга (второй триместр) из-за ограниченной эффективности систем очистки [13]. Это представление привело к разработке нейропротекторных стратегий, основанных на агентах, поглощающих свободные радикалы, таких как мелатонин [14].

Различные повреждения, а не только гипоксия и ишемия, могут привести к некрозу и/или апоптозу. Некроз возникает как немедленная реакция на травму и обычно приводит к очаговому повреждению, которое включает неспецифическую гибель клеток. Напротив, апоптоз более затяжной, обычно более диффузный и клеточно-специфический — преимущественно нацеленный на преолигодендроциты, если процесс инициируется в мозге. Эти характеристики некроза и апоптоза отражены в моделях повреждения белого вещества, которые возникают при рождении в срок, но обычно связаны с преждевременными родами [15]. Некроз приводит к очаговым поражениям, которые могут быть микроскопическими и развиваться в глиоз (неспецифическая реакция глиальных клеток в ответ на травму, которая включает пролиферацию и гипертрофию), что является преобладающим невропатологическим признаком при некистозной перивентрикулярной лейкомаляции. Реже некроз может приводить к макроскопическим кистам, например, при кистозной перивентрикулярной лейкомаляции. Следствием апоптоза преолигодендроцитов является гипомиелинизация. Пути, лежащие в основе этих двух механизмов клеточной смерти, предлагают потенциальные цели для антинекротического или антиапоптотического вмешательства [16].

В дополнение к этим достижениям, был достигнут значительный прогресс на основе клинических, эпидемиологических, экспериментальных и патологических доказательств роли материнского и неонатального воспаления, будь то инфекционного или неинфекционного. Воспалительный путь также может быть целью стратегических методов лечения. Действительно, воспаление было предложено как конечный путь в патогенезе детского церебрального паралича, общий для гипоксии-ишемии, инфекции мозга, системной материнской инфекции или инфекции плода или младенца, а также других состояний, при которых они вырабатываются, включая травму, воспаление и аутоиммунитет [17]. Эти провоспалительные цитокины могут вызывать экспрессию молекул адгезии в паренхиматозных и сосудистых эндотелиальных клетках мозга и могут способствовать активации микроглии и демиелинизации [18].

#### **Роль нейровоспаления в патогенезе ДЦП**

Нейровоспаление вызывается несколькими механизмами, включая инфекцию матери/плода, гипоксию, материнскую преэклампсию и инсульт [19]. Реакция цитокинов, которая наблюдается в амниотической жидкости матери, включает повышенные уровни интерлейкинов (IL-6 и IL-1 $\beta$ ) и фактора не-

кроза опухоли (TNF) альфа. В фетальном компартменте уровень ИЛ-6, как обнаружено, играет важную роль в патогенезе воспалительного синдрома у развивающихся плодов, который связан с ДЦП. Этот воспалительный путь, по-видимому, продолжается даже после рождения детей с ДЦП и дает начало «гипотезе устойчивого воспаления», которая предполагает, что пренатальные, антенатальные или неонатальные провоспалительные цитокины вызывают воспаление, которое способствует нарушению регуляции цитокиновых путей [20]. Исследование, проведенное на школьниках с постнеонатальной энцефалопатией (ПЭ), изучало реакцию цитокинов и выявило аномально высокий уровень цитокинов у этих детей. Уровень гранулоцитарно-моноцитарной спинномозговой жидкости (ГМ-КСЖ), ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- $\beta$  оказался значительно выше у детей с ПЭ по сравнению с контрольной группой. Было обнаружено, что ИЛ-8 и ГМ-КСЖ были значительно повышены у детей с ПЭ при стимуляции ЛПС (липолисахаридами) по сравнению с контрольной группой соответствующего возраста [21]. Исследование, проведенное Хуангом и соавторами, изучало связь цитокинов пуповинной крови у недоношенных детей с ДЦП. Они провели иммуноферментный анализ и выявили значительно более высокий уровень ИЛ-8, ПГЕ2 и миелопероксидазы (МПО) у недоношенных детей со сроком беременности 32 недели по сравнению с доношенными детьми [22]. Было отмечено, что внутриутробное воспаление или инфекция, которым подвергался недоношенный ребенок, вызывающие активацию цитокинов и повышающие уровень провоспалительных цитокинов в амниотической жидкости и крови новорожденного, были определены как важная причина преждевременных родов, ДЦП и перивентрикулярной лейкомаляции [23].

Некоторые исследования показали, что иммунные нарушения тесно связаны с патогенезом ДЦП, а эритропоэтин играет нейропротекторную роль при повреждениях клеток, связанных с ДЦП. Некоторые исследования предполагают, что эритропоэтин выполняет некоторые негематопоэтические действия, такие как защита, поддержание и развитие нервной системы. Эритропоэтин в мозге обычно секретируется в астроцитах, а рецепторы эритропоэтина экспрессируются в основном в нейронах. Эритропоэтин действует как нейропротекторное, а также противовоспалительное средство, активируя путь янус-киназы 2 (JAK2)/сигнальных трансдукторов и активаторов транскрипции 5 (STAT5). Фактор-1, индуцируемый гипоксией (HIF-1), активируемый во время воспаления, усиливает секрецию эритропоэтина. Он играет роль противовоспалительного агента, (1) ингибируя экспрессию ИЛ-1 и ИЛ-6, вызванную ишемией; (2) стимулируя гибель воспалительных клеток посредством путей, включающих воздействие фосфатидилсерина, протеинкиназы В и активированной микроглии; (3) снижая окислительный стресс, вос-

палительную реакцию и основной белок миелина во время иммунной реакции [24]. Исследование профиля цитокинов в постнатальном детстве выявило ключевые медиаторы повреждения клеток при ДЦП и обеспечило лучшее понимание его патофизиологии, что помогает разрабатывать новые терапевтические вмешательства.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Детский церебральный паралич (ДЦП) – это постоянная инвалидность, которая определяется нарушением функции мозга, что приводит к неправильной осанке и абберантным моделям движения. Недоношенность и гипоксически-ишемическое повреждение – два известных фактора, способствующих развитию ДЦП. Было обнаружено, что нейровоспаление, вызванное реакцией материнских цитокинов, играет важную роль в патогенезе воспалительной реакции плода, которая является одной из причин, способствующих ДЦП, и сохраняется даже после рождения детей с ДЦП. Понимание этих путей может помочь в разработке новых, эффективных и безопасных терапевтических методов лечения ДЦП.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Блюм Е.Э., Блюм Н.Э., Антонов А.Р.К вопросу этиологии и патогенеза детского церебрального паралича (ДЦП)//Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2004. № 2. С. 123-125.
2. Гайнетдинова Д.Д., Хакимова Р.Ф., Гайсина Л.З. Нейроиммунологические аспекты патогенеза детского церебрального паралича // Медицинская иммунология. 2011. Т. 13. № 2-3. С. 115-120.
3. Захарьева Н.Н. Значение факторов развития детского церебрального паралича для разработки программ двигательной реабилитации (литературный обзор) // Спортивно-педагогическое образование. 2022. № 2. С. 71-90.
4. Исакова Г. С. Эрготерапия - метод реабилитации детей с детским церебральным параличом : Тезисы Международной конференции «Современные проблемы неврологии» Ташкент, 4-5 декабря 2020 г.) / Г. С. Исакова // *Nevrologiya*. - 2020. - N4. - С. 147.
5. Исмаилова Р. О. Электронейромиографические особенности при детских церебральных параличах : научное издание / Р. О. Исмаилова, И. А. Югай, М. М. Ахмедиев // *Неврология*. - 2015. - Том 62, N2. - С. 115.
6. Использование информационных технологий в ведении пациентов с ДЦП : Тезисы шестнадцатого российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» с международным участием (24-26 октября 2017 г.) / Л. Г. Григоричева [и др.] // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. - 2017. - Том 62, N4. - С. 126.
7. Качество жизни пациентов с детским цере-

- бральным параличом : научное издание / А. А. Нежелская [и др.] // Неврологический журнал имени Л. О. Бадаляна : кварталный научно-практический журнал. - 2022. - Том 3, N 3. - С. 106-113. - Библиогр.: 39 назв.
8. Корсунская Л. Л. Роль ростовых факторов и нейротрофического контроля в системе «мотонейрон-мышечное волокно» при детском церебральном параличе : научное издание / Л. Л. Корсунская, Н. В. Ларина, А. В. Власенко // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. - 2018. - Том 118, N1. - С. 115-122. - Библиогр.: 65 назв.
  9. Коршунов С. Д. Биомеханические принципы физической реабилитации детей с детским церебральным параличом : научное издание / С. Д. Коршунов, К. В. Давлетьярова, Л. В. Капилевич // Бюллетень сибирской медицины. - 2016. - Том 15, N3. - С. 55-62. - Библиогр.: 10 назв.
  10. Маджидова Ё. Н. Оптимизация терапии ДЦП с применением микротоковой рефлексотерапии : тезисы конференции «Актуальные проблемы неврологии», посвященной 90-летию академика Н. М. Маджидова (Ташкент, 14 декабря 2018 г.) / Ё. Н. Маджидова, Д. Н. Абдувахидова // *Nevrologiya* : рецензируемый научно-практический журнал. - 2019. - N 4 (Часть 2). - С. 158.
  11. Маджидова Я. Н. Применение микротоковой рефлексотерапии (МТРП) при детском церебральном параличе: обзор : научное издание / Я. Н. Маджидова, И. Р. Насирова // *Nevrologiya* : рецензируемый научно-практический журнал. - 2020. - N 3. - С. 56-60. - Библиогр.: 36 назв.
  12. Насирова И. Р. Анализ данных нейрофизиологических и нейровизуализационных методов диагностики у детей при ДЦП / И. Р. Насирова, Я. Н. Маджидова. - Текст : непосредственный // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана : научно-практический медицинский журнал. - 2024. - N 1. - С. 96-99. - Библиогр.: 10 назв.
  13. Немкова С. А. Современные принципы комплексной диагностики и реабилитации перинатальных поражений нервной системы и их последствий : научное издание / С. А. Немкова // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. - 2017. - Том 117, N3. - С. 40-49. - Библиогр.: 66 назв.
  14. Немкова С.А., Болдырев В.Г. Ранняя дифференциальная диагностика и восстановительное лечение пациентов с детским церебральным параличом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2024. Т. 124. № 1. С. 24-37.
  15. Нуримов Г. К. Реабилитационные мероприятия и комплексная коррекция у детей при ДЦП : научное издание / Г. К. Нуримов // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: материалы IX съезда травматологов-ортопедов Узбекистана (Ташкент, 20-21 октября 2017 г.). - Ташкент, 2017. - С. 330.
  16. Омонова У. Т. Этиопатогенетические факторы как предикторы диагностики ДЦП : Тезисы Международной конференции «Современные проблемы неврологии» Ташкент, 4-5 декабря 2020 г.) / У. Т. Омонова, К. Э. Рахимова // *Nevrologiya*. - 2020. - N4. - С. 152.
  17. Соколова М.Г. Исследование активности антиапоптотического белка bcl-2 у детей, больных детским церебральным параличом // *Universum: медицина и фармакология*. 2015. № 3 (16). С. 3.
  18. Шалькевич Л.В. Детский церебральный паралич: использование современных классификационных систем // *Медицинские новости*. 2021. № 1 (316). С. 19-23.
  19. Al Zahrani H, Siriwardena K, Young D, Lehman A, Horvath GA, Goez H. Genomics in Cerebral Palsy phenotype across the lifespan: Comparison of diagnostic yield between children and adult population. *Mol Genet Metab*. 2022 Dec;137(4):420-427. doi: 10.1016/j.ymgme.2021.07.007. Epub 2021 Jul 21. PMID: 34364746.
  20. Alpay Savasan Z, Kim SK, Oh KJ, Graham SF. Advances in cerebral palsy biomarkers. *Adv Clin Chem*. 2021;100:139-169. doi: 10.1016/bs.acc.2020.04.006. Epub 2020 May 23. PMID: 33453864.
  21. Babcock MA et al. Injury to the preterm brain and cerebral palsy: clinical aspects, molecular mechanisms, unanswered questions, and future research directions. *J Child Neurol* 24, 1064–1084 (2009).
  22. Biran V et al. Is melatonin ready to be used in preterm infants as a neuroprotectant? *Dev. Med. Child Neurol* 56, 717–723 (2014).
  23. Castelli E, Fazzi E; SIMFER-SINPIA Intersociety Commission. Recommendations for the rehabilitation of children with cerebral palsy. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2016 Oct;52(5):691-703. Epub 2015 Dec 1. PMID: 26629842.
  24. CDC. 2023. What is Cerebral Palsy? | CDC. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention.
  25. Dan B, Mayston M, Paneth N & Rosenbloom L (eds) *Cerebral Palsy: Science and Clinical Practice* (Mac Keith Press, 2014).
  26. Dan B, Mayston M, Paneth N & Rosenbloom L (eds) *Cerebral Palsy: Science and Clinical Practice* (Mac Keith Press, 2014).
  27. Friedman, J. M., van Essen P., and van Karnebeek C. D. M. 2022. “Cerebral Palsy and Related Neuromotor Disorders: Overview of Genetic and Genomic Studies.” *Molecular Genetics and Metabolism* 137, no. 4: 399–419. 10.1016/j.ymgme.2021.11.001.
  28. Gotsch F, Romero R, Kusanovic JP, Mazaki-Tovi S, Pineles BL, Erez O, Espinoza J, Hassan SS. The fetal inflammatory response syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:652–83
  29. Gulati S, Sondhi V. Cerebral Palsy: An Overview. *Indian J Pediatr*. 2018 Nov;85(11):1006-1016. doi:

- 10.1007/s12098-017-2475-1. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29152685.
30. He X, Xu Y, Yang X. [Precise diagnosis and treatment of spastic cerebral palsy]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2019 Dec 15;33(12):1584-1588. Chinese. doi: 10.7507/1002-1892.201903072. PMID: 31823563; PMCID: PMC8355790.
31. Kaur C & Ling EA Periventricular white matter damage in the hypoxic neonatal brain: role of microglial cells. // *Prog. Neurobiol* 87, 264–280 (2009).
32. Keelan JA, Marvin KW, Sato TA, Coleman M, McCowan LM, Mitchell MD. Cytokine abundance in placental tissues: evidence of inflammatory activation in gestational membranes with term and preterm parturition. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1530–6
33. Korzeniewski SJ, Slaughter J, Lenski M, Haak P, Paneth N. The complex aetiology of cerebral palsy. *Nat Rev Neurol* 2018;14:528–43
34. McNAMARA LM, Scott KM, Boyd RN, Webb AE, Taifalos CJ, Novak IE. Effectiveness of early diagnosis of cerebral palsy guideline implementation: a systematic review. *Minerva Pediatr (Torino)*. 2024 Jun;76(3):414-424. doi: 10.23736/S2724-5276.22.07112-9. Epub 2023 Apr 6. PMID: 37021615.
35. Moreau NG, Bodkin AW, Bjornson K, Hobbs A, Soileau M, Lahasky K. Effectiveness of Rehabilitation Interventions to Improve Gait Speed in Children With Cerebral Palsy: Systematic Review and Meta-analysis. *Phys Ther*. 2016 Dec;96(12):1938-1954. doi: 10.2522/ptj.20150401. Epub 2016 Jun 16. PMID:27313240; PMCID: PMC5131187.
36. Nemkova SA, Boldyrev VG. Rannyya differentsial'naya diagnostika i vosstanovitel'noe lechenie pacientov s detskim tserebral'nyim paralichom [Early differential diagnosis and restorative treatment of cerebral palsy]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2024;124(1):24-37. Russian. doi:10.17116/jnevro202412401124. PMID: 38261281.
37. Paul S, Nahar A, Bhagawati M, Kunwar AJ. A Review on Recent Advances of Cerebral Palsy. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Jul 30;2022:2622310. doi: 10.1155/2022/2622310. PMID: 35941906; PMCID: PMC9356840.
38. Plotas P, Papadopoulos A, Apostolelli EM, Vlachou E, Gazou F, Zogopoulou I, Katsaidoni I, Panagiotopoulou I, Paparouna SP, Silavou N, Fragkiadaki K, Tsiamaki E, Fouzas S, Sinopidis X, Trimmis N. Effects of hippotherapy on motor function of children with cerebral palsy: a systematic review study. *Ital JPediatr*. 2024 Sep 19;50(1):188. doi: 10.1186/s13052-024-01715-9. PMID: 39300490; PMCID: PMC11414029.
39. Salomon I. Neurobiological Insights Into Cerebral Palsy: A Review of the Mechanisms and Therapeutic Strategies. *Brain Behav*. 2024 Oct;14(10):e70065. doi: 10.1002/brb3.70065. PMID: 39378294; PMCID: PMC11460637.
40. Saranti A, Dragoumi P, Papavasiliou A, Zafeiriou D. Current approach to cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol*. 2024 Jul;51:49-57. doi: 10.1016/j.ejpn.2024.05.015. Epub 2024 May 31. PMID: 38824721.
41. Schwabe AL. Comprehensive Care in Cerebral Palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2020 Feb;31(1):1-13. doi: 10.1016/j.pmr.2019.09.012. PMID: 31760983.
42. Shepherd E, Salam RA, Middleton P, Makrides M, McIntyre S, Badawi N, Crowther CA. Antenatal and intrapartum interventions for preventing cerebral palsy: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Aug 8;8(8):CD012077. doi: 10.1002/14651858.CD012077.pub2. PMID: 28786098; PMCID: PMC6483544.
43. Sheu J, Cohen D, Sousa T, Pham KLD. Cerebral Palsy: Current Concepts and Practices in Musculoskeletal Care. *Pediatr Rev*. 2022 Oct 1;43(10):572-581. doi:10.1542/pir.2022-005657. PMID: 36180545.
44. Sun JM, Kurtzberg J. Stem cell therapies in cerebral palsy and autism spectrum disorder. *Dev Med Child Neurol*. 2021 May;63(5):503-510. doi:10.1111/dmcn.14789. Epub 2021 Jan 4. PMID: 33398874.
45. Theis N, Noorkoiv M, Lavelle G, Ryan J. Predictors of Treatment Response to Progressive Resistance Training for Adolescents With Cerebral Palsy. *Phys Ther*. 2021 Dec 1;101(12):pzab202. doi: 10.1093/ptj/pzab202. PMID: 34473304.
46. Vargus-Adams JN. Outcome Assessment and Function in Cerebral Palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2020 Feb;31(1):131-141. doi: 10.1016/j.pmr.2019.09.011. Epub 2019 Nov 8. PMID: 31760986.
47. Vitrikas K, Dalton H, Breish D. Cerebral Palsy: An Overview. *Am Fam Physician*. 2020 Feb 15;101(4):213-220. PMID: 32053326.
48. Wang J, Shi W, Khiati D, Shi B, Shi X, Luo D, Wang Y, Deng R, Huang H, Li J, Yan W, Yang H. Acupuncture treatment on the motor area of the scalp for motor dysfunction in children with cerebral palsy: study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials*. 2020 Jan 6;21(1):29. doi:10.1186/s13063-019-3986-z. PMID: 31907027; PMCID: PMC6945653.
49. Yuanjie Y, Jianyi X, Jinyan X, Mao H, Siyang Y, Zhenjin Y. Acupuncture in the Treatment of Abnormal Muscle Tone in Children with Cerebral Palsy: A Meta-Analysis. *Behav Neurol*. 2023 Mar 21;2023:4662788. doi: 10.1155/2023/4662788. PMID: 37252107; PMCID: PMC10219775.
50. Zareen Z, Strickland T, Eneaney VM, Kelly LA, McDonald D, Sweetman D, Molloy EJ. Cytokine dysregulation persists in childhood post Neonatal Encephalopathy. *BMC Neurol* 2020;20:115.