

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭКВИНУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОПЫ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ (ОБЗОР)

А. С. Краснов — ФГУ Саратовский НИИТО Минздрава России, аспирант.

SURGICAL TREATMENT OF EQUINUS FOOT DEFORMITY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY (REVIEW)

A. S. Krasnov — *Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Post-graduate.*

Дата поступления — 04.07.2011 г.

Дата принятия в печать — 07.09.2011 г.

Краснов А. С. Хирургическое лечение эквинусной деформации стопы у детей с детским церебральным параличом (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 3. С. 699–703.

В обзоре литературы представлены современные данные об этиологии и патогенезе детского церебрального паралича, клинических проявлениях заболевания. Проведен анализ эффективности основных оперативных способов коррекции эквинусной деформации стопы у детей с детским церебральным параличом. Автор приходит к выводу, что в настоящее время берутся на вооружение не все хирургические способы, устраняющие патологические звенья деформации. В связи с этим отмечается высокая частота рецидивов после использования традиционных методов лечения. Разработка оперативного вмешательства, адекватного патологическому состоянию стопы у детей с детским церебральным параличом, является перспективным направлением в лечении данной категории пациентов.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, эквинусная деформация стопы, хирургическое лечение.

Krasnov A. S. Surgical treatment of equinus foot deformity in children with cerebral palsy (review) // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011. Vol. 7, № 3. P. 699–703.

The review presents data about etiology and pathogenesis of cerebral palsy in children and its clinical manifestations. The effectiveness analysis of main surgical methods to correct equinus foot deformity in children with cerebral palsy has been conducted. The article comes to conclusion that at present surgical methods eliminating all pathologic deformity units are incompletely presented. In this connection high recurrence frequency after using traditional treatment methods is registered. Development of surgical intervention adequate to pathologic foot state in children with cerebral palsy is a perspective direction in treatment of given category of patients.

Key words: cerebral palsy, equinus foot deformity, surgical treatment.

Детский церебральный паралич (ДЦП) является патологией, возникающей в результате повреждения головного мозга на ранних этапах онтогенеза и проявляющейся неспособностью выполнять произвольные движения и сохранять нормальную позу [1].

Несмотря на активные исследования, предпринятые в последние годы в области неонатологии, частота возникновения детского церебрального паралича (ДЦП) остается высокой, достигая 0,1–0,2% у доношенных младенцев и 1% у недоношенных. В США свыше 100 000 детей и подростков моложе 18 лет страдают этим заболеванием [2].

Частота ДЦП в России составляет, по оценке разных авторов, в зависимости от региона страны от 1,5 до 9 больных на 1000 новорожденных [3, 4]. В последние годы отмечается тенденция к увеличению этой категории больных, обусловленная направленностью неонатальных служб на выхаживание детей, родившихся в асфиксии, а также получивших тяжелую травму в родах [1].

По данным К.А. Семеновой [5], в течение 2002–2004 гг. было зарегистрировано 196 детей с ДЦП на 10 000 в возрасте от 0 до 15 лет. Среди подростков от 15 до 18 лет заболеваемость ДЦП в 1992 г. составила 4,0, в 1998 г. уже 11,3, а в 2002 г. достигла 14,6, увеличившись более чем в 3 раза. В целом из всех детей-инвалидов в возрасте до 18 лет удельный

вес патологии ЦНС (центральной нервной системы) составил 20,6%, и 56,3% из этого числа составили дети с ДЦП.

Причины развития детского церебрального паралича разнообразны. К первой группе причин относят инфекционные заболевания матери во время беременности (краснуха, цитомегалия, токсоплазмоз, грипп и др.), эндокринные нарушения и сердечно-сосудистые у матери, токсикозы беременности, иммунологическую несовместимость крови матери и плода, перенесенные во время беременности физические и психические травмы, внутриутробную травму, асфиксию. Ко второй группе причин относят церебральные параличи вследствие энцефалита, менингита, менингоэнцефалита, черепно-мозговых травм [1, 5].

Воздействие вредных факторов на мозг во внутриутробный период развития, в родах и после рождения вызывает разнообразные изменения в оболочках и веществе мозга, которые в дальнейшем нарушают их нормальное развитие [1, 5].

В нашей стране, как правило, используют классификацию К.А. Семеновой (1978), которая выделяет следующие формы двигательных нарушений при ДЦП: спастическую диплегию, двойную гемиплегию, гемиплегию гиперкинетическую и атонически-астатическую. В МКБ-10 (1999) рассматривается семь видов ДЦП: спастический церебральный паралич (двойная гемиплегия, тетраплегия), спастическая диплегия (синдром/болезнь Литтля), детская гемиплегия (гемиплегическая форма), дискинетический

церебральный паралич (дистонический, гиперкинетический), атаксический церебральный паралич (атонически-астатическая форма), другой вид ДЦП (смешанные формы), ДЦП неуточненный.

Спастическая диплегия — наиболее распространенная разновидность церебрального паралича, известная также под названием «болезнь Литтля». Нарушается функция мышц с обеих сторон, причем в большей степени нижних конечностей, чем верхних конечностей и лица. Преимущественно диагностируется у детей, родившихся недоношенными (последствия внутрижелудочковых кровоизлияний, других факторов). Для нее характерно раннее формирование контрактур, деформаций позвоночника и суставов. При этой форме, как правило, наблюдается тетраплегия (тетрапарез), однако преобладает спастичность мышц нижних конечностей. Наиболее распространенные проявления — наличие элементов псевдобульбарного синдрома, задержка психического и речевого развития, дизартрия и т.п. Часто встречается патология черепных нервов: атрофия зрительных нервов, нарушение слуха, сходящееся косоглазие, нарушение речи в виде задержки ее развития, снижения интеллекта. Прогноз двигательных возможностей менее благоприятен, чем при гемипарезе. Эта форма наиболее благоприятна в отношении возможностей социальной адаптации. Степень социальной адаптации может достигать уровня здоровых при нормальном умственном развитии и хорошем функционировании верхних конечностей [1, 5].

Двойная гемиплегия одна из самых тяжелых форм ДЦП, часто являющаяся следствием хронической пре- и перинатальной гипоксии с диффузным повреждением полушарий головного мозга. Клинически диагностируется спастическая тетраплегия (тетрапарез), псевдобульбарный синдром, когнитивные и речевые нарушения. У большинства детей наблюдаются эпилептические приступы. Двигательные расстройства могут быть больше выражены в верхних конечностях, нижних конечностях или быть распределены равномерно. Для двойной гемиплегии характерно раннее формирование контрактур, деформаций туловища и конечностей. Почти в половине случаев двойной гемиплегии двигательные расстройства сопровождаются патологией черепных нервов: атрофией зрительных нервов, косоглазием, псевдобульбарными расстройствами, нарушениями слуха. Часто у детей отмечают микроцефалию, которая носит вторичный характер. Тяжелые двигательные нарушения в верхних конечностях и отсутствие мотивации исключают самообслуживание и простую трудовую деятельность [1, 5].

Гиперкинетическая форма является одним из возможных последствий перенесенной гемолитической болезни новорожденных, которая сопровождалась развитием «ядерной» желтухи. При этой форме, как правило, повреждаются структуры экстрапирамидной системы и слухового анализатора. Характеризуется произвольными движениями (гиперкинезами), повышением мышечного тонуса, одновременно с которыми могут быть параличи и парезы. Речевые нарушения наблюдаются чаще в форме гиперкинетической дизартрии. Интеллект развивается в основном удовлетворительно. Отсутствует правильная установка туловища и конечностей. У большинства детей отмечается сохранение интеллектуальных функций, что прогностично благоприятно в отношении социальной адаптации, обучения [1, 5].

Атонически-астатическая форма характеризуется низким тонусом мышц, атаксией и высокими периостальными и сухожильными рефлексимами. Нередки речевые расстройства в форме псевдобульбарной или мозжечковой дизартрии. Наблюдается при преобладающем повреждении мозжечка и мозжечковых путей вследствие родовой травмы, гипоксически-ишемического фактора или врожденной аномалии развития. Клинически характеризуется классическим симптомокомплексом (мышечная гипотония, атаксия) и различными симптомами мозжечковой асинергии (интенционный тремор, дизартрия). Рассматривается возможность возникновения этого варианта ДЦП при повреждении коры головного мозга (преимущественно лобной части). При этой форме ДЦП отмечается умеренная задержка развития интеллекта, а в ряде случаев имеет место олигофрения в степени глубокой дебильности или имбецильности [1, 5].

Гемиплегическая форма (спастическая гемиплегия, гемипарез) характеризуется односторонним нарушением функции конечностей. Рука, как правило, страдает больше, чем нога. Дети с гемипарезами овладевают возрастными навыками позже, чем здоровые. Поэтому уровень социальной адаптации, как правило, определяется не степенью двигательного дефекта, а интеллектуальными возможностями ребенка. Клинически характеризуется развитием спастического гемипареза, задержкой психического и речевого развития. При этой форме нередко случаются фокальные эпилептические приступы [1, 5].

Одним из основных синдромов, приводящих к инвалидизации больных, является спастичность мышц. Она сопровождается ограничением объема активных и пассивных движений, что приводит к нарушению моторного развития ребенка и затрудняет формирование новых двигательных навыков. В дальнейшем спастичность обуславливает формирование миогенных, а затем и фиксированных контрактур.

Эквинусная деформация стопы является самой частой среди деформации нижних конечностей. Спастическое сокращение икроножных мышц в сочетании с относительной слабостью малоберцовых приводят к подошвенному сгибанию стопы и опоре на носок. При ходьбе пациент нагружает передний отдел стопы [1]. Это приводит к фиксированному подошвенному сгибанию в голеностопном суставе. На рентгенограммах в боковой проекции с нагрузкой на стопу отмечается увеличение таранно-берцового угла при неизменном таранно-плюсневом [6].

Проводимое биомеханическое исследование выявляет резкое изменение всех основных параметров ходьбы. Отмечается нарушение правильного соотношения между фазами опоры и переноса: последняя укорачивается в среднем на 16%; резко возрастает двуопорная фаза шага (на 73%), что свидетельствует о снижении устойчивости больных при ходьбе, также происходит перефазировка внутри опорной фазы: уменьшается время опоры на пятку и всю стопу и увеличивается время опоры на ее передний отдел. Такое изменение опорной фазы, как правило, связано с эквинусной установкой или с эквинусной деформацией стопы. Длина шага уменьшается в среднем на 12%, а скорость передвижения на — 28% по сравнению с теми же показателями ходьбы здоровых людей. Существенно меняется рисунок движений в основных суставах нижних конечностей при ходьбе. Обычно наблюдается три типа изменений: 1) появление исходного угла сги-

бания во всех суставах нижней конечности, что свидетельствует о постоянной сгибательной позиции конечности в течение цикла ходьбы; 2) редукция амплитуды угловых перемещений, угловых скоростей и ускорений во всех суставах ноги, но особенно в голеностопном суставе; 3) смещение начала и конца отдельных фаз двигательного цикла [7].

Общепринятым и самым распространенным методом оперативного лечения фиксированных эквинусных деформаций является удлинение икроножной порции трехглавой мышцы голени при ее изолированном поражении и удлинение ахиллова сухожилия при полном его укорочении [8, 9].

История использования удлиняющей ахиллопластики прошла долгий и тернистый путь. Разные авторы предлагали различные варианты ахиллотомии (рассечение в сагиттальной и фронтальной плоскостях, открытые и закрытые способы).

По мнению A. Zuhrmann, G. Weselov (1982), преимуществами открытой ахиллотомии являются: наличие открытой раны и возможность рассекать сухожилие, не опасаясь повредить сосудистые пучки, а также дозированной удлинения. В то же время авторы признают ряд отрицательных сторон и стремятся снизить травматичность хирургического вмешательства путем сшивания концов сухожилия с минимальной травмой, а также расположением швов сухожилия, сухожильного влагалища и кожи на разных уровнях [10].

Последователи закрытой ахиллопластики считают, что данный метод менее травматичен, так как не повреждается скользящий аппарат [11].

При сравнительной оценке результатов открытой и закрытой ахиллотомии в раннем послеоперационном периоде осложнения отмечаются примерно в равном проценте случаев. В то же время оценка исходов оперативного удлинения ахиллова сухожилия через несколько недель или даже лет была неоднозначной [12].

Так, например, формирование рецидивов эквинуса и осложнения в виде плохо поддающейся лечению пяточной деформации стопы ряд авторов отмечают в 6–46,2% случаев [13–16].

Еще в 1923 г. N. Silverskiold установил, что состояние икроножной мышцы во многом обуславливает формирование эквинусной деформации. В связи с этим им предложено отделять ее от мышечков бедра для перемещения точек фиксации.

Однако операция Сильвершельда из-за технической сложности и частых рецидивов не нашла широкого применения. Для снижения количества рецидивов M. Strayer в 1958 г. предлагал уменьшать тонус икроножной мышцы голени и удлинять ахиллово сухожилие за счет пересечения части его у места перехода в мышечное брюшко, оставляя непересеченным половину сухожилия, относящегося к камбаловидной мышце. После реддрессации стопы проксимальный конец сухожилия икроножной мышцы подшивают к сухожилию камбаловидной мышцы. Способ операции Страйера в модификации H. Tot (1982) широко использовался в клинике профессора H. Cotta (1987). Кроме разделения сухожилия на две части и пересечения порции его, относящейся к икроножной мышце, выполнялось частичное поперечное пересечение на уровне мышечного брюшка камбаловидной мышцы. После выведения стопы в правильное положение сместившееся сухожилие икроножной мышцы подшивают к сухожильно-мышечному комплексу камбаловидной мышцы [12, 17]. Удлинение икронож-

ной мышцы при ее изолированном поражении имеет высокий клинический эффект [18, 19].

В то же время основным недостатком вышеперечисленных оперативных вмешательств является большое количество рецидивов — от 12 до 48% [20–22], связанных с повреждением зоны, располагающейся в области перехода мышцы в сухожилие [23].

Кроме того, причину высокого процента неудовлетворительных результатов хирургического лечения эквинусной деформации стопы S. Delp и F. Zajac (1992) видят в том, что удлинение ахиллова сухожилия всего на 1 см приводит к снижению силы камбаловидной мышцы на 30%, на 1,2 см — 50%, а на 2 см — 85%. Это связано с косым положением и малой длиной мышечных волокон *m. soleus*, что ослабляет силу икроножной мышцы при полном выключении камбаловидной из работы. В связи с этим недостаточное удлинение ахиллова сухожилия приводит к рецидивам, а чрезмерное — к энергетически невыгодной ходьбе и формированию плохо поддающихся лечению пяточных деформаций стоп [24].

Патофизиологически и биомеханически обоснованным методом оперативного лечения укорочения эквинусной деформации стопы при детском церебральном параличе является перемещение ахиллова сухожилия кпереди на пяточную кость, так называемая вентрализация ахиллова сухожилия. Данный способ позволяет равномерно расслабить и удлинить обе порции трехглавой мышцы голени за счет уменьшения длины плеча пяточного рычага [25]. После перемещения ахиллова сухожилия кпереди сила подошвенного сгибания уменьшается на 48%, а нежелательное ослабление силы отталкивания всего на 15% [26]. Это позволяет расслабить трехглавую мышцу голени во время фазы переноса и начального контакта стопы, а также максимально сохранить ее силу во время опоры и отталкивания.

Малый процент случаев (8%) формирования пяточных деформаций после вентрализации ахиллова сухожилия объясняется равномерным снижением силы икроножной и камбаловидной мышц.

Представляет определенный интерес способ лечения эквинусной стопы у больных детским церебральным параличом, предложенный А. Ф. Красновым, А. П. Черновым и И. И. Лосевым в 1991 г. Он заключается в закрытой ахиллотомии по Байеру в сочетании с Z-образным рассечением сухожилия длинной малоберцовой мышцы, отсечением сухожилия передней большеберцовой мышцы. Далее сухожилие длинной малоберцовой мышцы после дозированной натяжки сшивают, а сухожилие передней большеберцовой мышцы пропускают через предварительно сформированный туннель. Контроль натяжения производится с помощью швов-меток, расположенных на коже и сухожилиях. По мнению авторов, восстановление длины сухожильно-мышечного комплекса благоприятно сказывается на его тонусе [11].

Отдельно необходимо отметить, что ряд отечественных авторов выделяют эквинус переднего отдела стопы, который по клинко-рентгенологическим признакам напоминает тяжелые формы эквинуса [27] или юношескую полую стопу при миелодисплазии [28]. Данная деформация формируется под воздействием патологического тонуса не только трехглавой мышцы голени, но и задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя первого пальца, общего сгибателя пальцев и коротких мышц стопы. Все в совокупности приводит к патологическому по-

дошвенному сгибанию стопы в шопаровом сочленении, а также в лисфранковом и плюснефаланговых суставах. Фиксированное сгибание в голеностопном суставе незначительно или полностью отсутствует. Длительное существование эквинуса переднего отдела стопы приводит к углообразной деформации таранной кости, ее шейка удлиняется и направляется вертикально вниз. Свод стопы значительно углублен. Устранение данной патологии достигается применением ахиллопластики и операции Страйера в сочетании с корригирующей фронтальной клиновидной остеотомией шейки таранной кости и пяточной кости [6].

Аппараты внешней фиксации также нашли широкое применение в отечественной ортопедии. Авторы используют различные варианты компоновки аппаратов как при эквинусной деформации, так и при поликомпонентных деформациях стопы [29, 3].

Развитие современной хирургии идет по пути малоинвазивности и усовершенствования техники вмешательств. В настоящее время уже имеются работы по устранению фиксированной эквинусной контрактуры путем применения эндоскопической хирургической техники, описанной зарубежными авторами [30], результаты которой сопоставимы с традиционными методиками. Однако данный метод в отечественной медицине не применяется.

Описывая оперативные методы лечения фиксированной эквинусной контрактуры в голеностопном суставе, необходимо упомянуть об устранении тонических эквинусных установок. Проводимые в данном случае нейроортопедические вмешательства делятся на две основные группы. К первой группе относятся так называемые деструктивные операции: дорзальная селективная ризотомия и селективная невротомия [31]. Первый метод направлен на устранение патологических контрактур суставов нижних конечностей за счет снижения гипертонуса в патогномичных группах мышц [32–34]. Для снижения локальной спастичности в мышцах голени применяется селективная невротомия ветвей большеберцового нерва [35–38]. Ко второй группе относятся так называемые нейромодуляционные вмешательства. К ним относят имплантацию баклофеновой помпы и хроническую эпидуральную стимуляцию [39]. В то же время необходимо отметить техническую сложность их выполнения и наличие строгих показаний.

Анализируя методы хирургической коррекции эквинусной деформации стопы у детей с ДЦП, применяемые как в отечественной, так и в зарубежной медицине, важно отметить, что недостаточно внимания уделяется восстановительному лечению антагонистов *m. triceps surae*. Поиск новых методов оперативного лечения в сочетании с адекватным консервативным послеоперационным лечением позволит решить эту проблему, улучшить биомеханику ходьбы и свести риск рецидива к минимуму.

Библиографический список

1. Бадалян Л. О., Журба Л. Т., Тимонина О. В. Детские церебральные параличи. Киев, 1988. С. 9, 75.
2. Tyson L.C. Gilstrap Hope for Perinatal Prevention of Cerebral Palsy // JAMA. 2003. Vol. 290, № 20. P. 2730–2731.
3. Буравцов П. П., Неретин А. С. Оперативное лечение эквинусной деформации стоп у пациентов со спастическим синдромом детского церебрального паралича // Гений ортопедии. 2006. № 3. С. 52–53.
4. Задняя селективная ризотомия в лечении тяжелого спастического синдрома при детском церебральном парали-

че/В. А. Шабалов, А. В. Декопов, А. А. Томский, Е. М. Салова // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. 2010. № 2. С. 14–18.

5. Семенова К. А. Восстановительное лечение у детей с перинатальными поражениями нервной системы и ДЦП. М., 2007. 263 с.
6. Перхурова И. С., Лузинович В. М., Сологубова Е. Г. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. М., 1996. С. 6–7.
7. Витензон А. С. Искусственная коррекция движений при патологической ходьбе. М., 1999. С. 154–173.
8. Isolated calf lengthening in cerebral palsy: outcome analysis of risk factors/D. C. Borton [et al.] // J. Bone Joint Surg. 2001. Vol. 83-B, № 3. P. 364–370.
9. Greene W. B. Cerebral palsy. Evaluation and management of equinus and equinovarus deformities // Foot Ankle Clin. 2000. № 5. P. 265–280.
10. Zuhmann A., Weselov G. Fünfjahreergebnisse bei der Klumpfußbehandlung // Ortop. Prax. 1982. Bd. 18, № 1. S. 44–46.
11. Краснов А. Ф., Котельников Г. П., Чернов А. П. Сухожильно-мышечная пластика в травматологии и ортопедии. Самара, 1999. С. 272–292.
12. Чернов А. П., Лосев И. И. Комплексное лечение больных с паралитическими деформациями стоп. Самара, 2003. С. 127–128.
13. Gage J. R. The treatment of gait problems in cerebral palsy. London: MacKeith Press, 2004. P. 42–69.
14. Matsuo T. Cerebral palsy: spasticity control and orthopaedics. Tokyo: Soufusha, 2002. P. 64–74.
15. Segal L. S., Sienko S. E., Mazur J. M. Calcaneal gait in spastic diplegia after heel cord lengthening: a study with gait analysis // J. Pediatr. Orthop. 1989. № 9. P. 697–701.
16. Bache C. E., Selberand P., Graham H. K. The management of spastic diplegia // Curr. Orthop. 2003. № 17. P. 88–104.
17. Умнов В. В., Кенис В. М. Поражение нижних конечностей при ДЦП // Травматология и ортопедия: рук-во для врачей: в 4 т. Т. 3: Травмы и заболевания нижних конечностей/под ред. Н. В. Корнилова и Э. Г. Грязнухина. СПб.: Гиппократ, 2006. С. 1003–1024.
18. Craig J. J., Vuren J. The importance of gastrocnemius recession in the correction of equinus deformity in cerebral palsy // J. Bone Jt. Surg. 1976. Vol. 58-B. P. 84–87.
19. Strayer L. M. Gastrocnemius recession // J. Bone Jt. Surg. 1958. Vol. 40-A. P. 1019–1030.
20. Olney B. W., Williams P. F., Minnella M. B. Treatment of spastic equinus by aponeurosis lengthening // J. Pediatr. Orthop. 1988. № 8. P. 422–425.
21. Truscelli D., Lespargot A., Tardieu G. Variations in the long-term results of elongation of the tendon Achilles in children with cerebral palsy // J. Bone Jt. Surg. 1979. Vol. 61-B. P. 466–469.
22. Damron T. A., Greenwald T. A., Breed A. L. Chronologic outcomes of surgical tendon Achilles lengthening and natural history of gastrocnemius contracture in cerebral palsy: a two part study // Clin. Orthop. 1994. № 301. P. 249–255.
23. Muscle growth in normal and spastic mice//I. Ziv, N. Blackburn, M. Rang, J. Koreska // Dev. Med. Child. Neurol. 1984. № 26. P. 94–99.
24. Delp S. L., Zajac F. E. Force- and moment-generating capacity of lower-extremity muscles before and after tendon lengthening // Clin. Orthop. Rel. Res. 1992. № 284. P. 247–259.
25. Сычевский Л. З., Аносов В. С., Михович М. С. Результаты оперативного лечения спастических фиксированных эквинусных деформаций методом вентрализации ахиллова сухожилия // Военная медицина. 2009. № 3. С. 44–50.
26. Piorrot A. H. Heel cord advancement — a new approach to the spastic equinus deformity // OCNA. 1974. № 5. P. 117–126.
27. Лубегина Э. П. Профилактика и лечение деформаций стоп после полиомиелита. М.: Медгиз, 1964. С. 166–167.
28. Маркс В. О. Ортопедическая диагностика. Минск, 1978. С. 479–497.
29. Умханов Х. А. Метод аппаратной коррекции в ортопедическом лечении детей с центральными спастическими параличами // Ортопедия, травматология и протезирование. 1984. № 4. С. 35–39.
30. Endoscopic gastrocnemius recession as therapy for gastrocnemius equines/A. Saxena [et al.] // Z. Orthop. Unfall. 2007. Bd. 145, № 4. S. 499–504.

31. Умнов Д.В. Способы оперативной коррекции мобильной эквино-плато-вальгусной деформации стоп у детей с детским церебральным параличом: обзор литературы // Травматология и ортопедия России. 2009. № 3. С. 93–100.
32. Лечение двигательных нарушений при детском церебральном параличе: от ортопедии к нейроортопедии/В.В. Умнов [и др.] // Травматология и ортопедия России. 2002. № 3. С. 59–62.
33. Влияние селективной дорзальной ризотомии на двигательную функцию больных детским церебральным параличом/А.Ю. Степаненко [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 1999. № 4. С. 14–17.
34. Selective posterior rhizotomy for lower extremity spasticity: how much and which of the posterior rootlets should be cut?/D.S. Kim [et al.] // Surg. Neurol. 2002. Vol. 57, № 2. P. 87–93.
35. Умнов В.В., Кенис В.М. Нейроортопедический подход к коррекции контрактур у больных спастическими параличами // Травматология и ортопедия России. 2009. № 1. С. 55–60.
36. Decq, Ph. Peripheral neurotomies for the treatment of local spasticity of the limbs/Ph. Decq // neurochirurgie. 2003. Vol. 49. P. 293–305.
37. Selective peripheral neurotomy (SPN) for spasticity in childhood/M.P. Sindou, F. Simon, P. Mertens, P. Decq // Childs. Nerv. Syst. 2007. Vol. 2–3, № 9. P. 957–970.
38. Wang, S. J. Neurotomy of the tibial nerve for treatment of the talipes equinovarus/S. J. Wang, G. Q. Chen, B. Xiu, H. C. Zuo // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2005. Vol. 43, № 9. P. 605–607.
39. Шабалов В.А., Декопов А.В., Трошина Е.М. Предварительные результаты лечения спастических форм ДЦП методом хронической эпидуральной нейростимуляции поясничного утолщения спинного мозга // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2006. № 3. С. 10–13.
40. v 4 t. T. 3: Travmy i zabelevanija nizhnih konechnostej/pod red. N.V. Kornilova i Je.G. Grjaznuhina. SPb.: Gippokrat, 2006. S. 1003–1024.
41. Craig J. J., Vuren J. The importance of gastrocnemius recession in the correction of equinus deformity in cerebral palsy // J. Bone Jt. Surg. 1976. Vol. 58-B. P. 84–87.
42. Strayer L.M. Gastrocnemius recession // J. Bone Jt. Surg. 1958. Vol. 40-A. P. 1019–1030.
43. Olney B. W., Williams P. F., Minnelaus M. B. Treatment of spastic equinus by aponeurosis lengthening // J. Pediatr. Orthop. 1988. № 8. P. 422–425.
44. Truscetti D., Lespargot A., Tardieu G. Variations in the long-term results of elongation of the tendon Achillis in children with cerebral palsy // J. Bone Jt. Surg. 1979. Vol. 61-B. P. 466–469.
45. Damron T.A., Greenwald T.A., Breed A.L. Chronologic outcomes of surgical tendon Achilles lengthening and natural history of gastrocnemius contracture in cerebral palsy: a two part study // Clin. Orthop. 1994. № 301. P. 249–255.
46. Muscle growth in normal and spastic mice/I. Ziv, N. Blackburn, M. Rang, J. Koreska // Dev. Med. Child. Neurol. 1984. № 26. P. 94–99.
47. Delp S. L., Zajac F. E. Force- and moment-generating capacity of lower-extremity muscles before and after tendon lengthening // Clin. Orthop. Rel. Res. 1992. № 284. P. 247–259.
48. Sychevskij L. Z., Anosov V. S., Mihovich M. S. Rezul'taty operativnogo lechenija spasticheskih fiksirovannyh jekvinusnyh deformacij metodom ventralizacii ahillova suhozilija // Voennaja medicina. 2009. № 3. S. 44–50.
49. Pierrot A. H. Heel cord advancement — a new approach to the spastic equinus deformity // OCNA. 1974. № 5. P. 117–126.
50. Lubegina Je. P. Profilaktika i lechenie deformacij stop posle poliomielit. M.: Medgiz, 1964. S. 166–167.
51. Marks V. O. Ortopedicheskaja diagnostika. Minsk, 1978. C. 479–497.
52. Umhanov H.A. Metod apparatnoj korrekcii v ortopedicheskom lechenii detej s central'nymi spastichesкими параличами // Ortopedija, travmatologija i protezirovanie. 1984. № 4. S. 35–39.
53. Endoscopic gastrocnemius recession as therapy for gastrocnemius equines/A. Saxena [et al.] // Z. Orthop. Unfall. 2007. Bd. 145, № 4. S. 499–504.
54. Umnov D.V. Sposoby operativnoj korrekcii mobil'noj jekvino-plano-val'gusnoj deformacii stop u detej s detским церебральным параличом: обзор литературы // Травматология и ортопедия России. 2009. № 3. S. 93–100.
55. Lechenie dvigatel'nyh narushenij pri detском церебральном параличе: ot ortopedii k nejroortopedii/V.V. Umnov [i dr.] // Travmatologija i ortopedija Rossii. 2002. № 3. S. 59–62.
56. Vlijanie selektivnoj dorzal'noj rizotomii na dvigatel'nuju funkciju bol'nyh detским церебральным параличом/A. Ju. Stepanenko [i dr.] // Voprosy nejrohirurgii im. N. N. Burdenko. 1999. № 4. S. 14–17.
57. Selective posterior rhizotomy for lower extremity spasticity: how much and which of the posterior rootlets should be cut?/D.S. Kim [et al.] // Surg. Neurol. 2002. Vol. 57, № 2. P. 87–93.
58. Umnov V.V., Kenis V.M. Nejroortopedicheskij podhod k korrekcii kontraktur u bol'nyh spastichesкими параличами // Travmatologija i ortopedija Rossii. 2009. № 1. S. 55–60.
59. Decq, Ph. Peripheral neurotomies for the treatment of local spasticity of the limbs/Ph. Decq // neurochirurgie. 2003. Vol. 49. P. 293–305.
60. Selective peripheral neurotomy (SPN) for spasticity in childhood/M. P. Sindou, F. Simon, P. Mertens, P. Decq // Childs. Nerv. Syst. 2007. Vol. 2–3, № 9. P. 957–970.
61. Wang, S. J. Neurotomy of the tibial nerve for treatment of the talipes equinovarus/S. J. Wang, G. Q. Chen, B. Xiu, H. C. Zuo // Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2005. Vol. 43, № 9. P. 605–607.
62. Shabalov V.A., Dekopov A.V., Troshina E.M. Predvaritel'nye rezul'taty lechenija spasticheskih form DCP metodom hronicheskoj jepidural'noj nejrostimuljacii pojasnichnogo utolwenija spinnogo mozga // Voprosy nejrohirurgii im. N. N. Burdenko. 2006. № 3. S. 10–13.

References

- Badaljan L.O., Zhurba L.T., Timonina O.V. Detskie cerebral'nye paralichy. Kiev, 1988. S. 9, 75.
- Tyson L. C. Gilstrap Hope for Perinatal Prevention of Cerebral Palsy // JAMA. 2003. Vol. 290, № 20. P. 2730–2731.
- Buravcov P.P., Neretin A. S. Operativnoe lechenie jekvinusnoj deformacii stop u pacientov so spasticheskoj formoj detskogo cerebral'nogo paralicha // Genij ortopedii. 2006. № 3. S. 52–53.
- Zadnjaja selektivnaja rizotomija v lechenii tjazhelogo spasticheskogo sindroma pri detском церебральном параличе/V.A. Shabalov, A.V. Dekopov, A.A. Tomskij, E.M. Salova // Voprosy nejrohirurgii im. N. N. Burdenko. 2010. № 2. S. 14–18.
- Semenova K.A. Vosstanovitel'noe lechenie u detej s perinatal'nymi porazhenijami nervnoj sistemy i DCP. M., 2007. 263 s.
- Perhurova I.S., Luzinovich V.M., Sologubova E.G. Reguljacija pozy i hod'by pri detском церебральном параличе i nekotorye sposoby korrekcii. M., 1996. S. 6–7.
- Vitenzon A. S. Iskusstvennaja korrekcija dvizhenij pri patologicheskoy hod'be. M., 1999. S. 154–173.
- Isolated calf lengthening in cerebral palsy: outcome analysis of risk factors/D. C. Borton [et al.] // J. Bone Joint Surg. 2001. Vol. 83-B, № 3. P. 364–370.
- Greene W. B. Cerebral palsy. Evaluation and management of equinus and equinovarus deformities // Foot Ankle Clin. 2000. № 5. P. 265–280.
- Zuhrmann A., Weselov G. Fünffahrerergebnisse bei der Klumpfußbehandlung // Ortop. Prax. 1982. Bd. 18, № 1. S. 44–46.
- Krasnov A. F., Kotelnikov G. P., Chernov A. P. Suhozhil'no-myshechnaja plastika v travmatologii i ortopedii. Samara, 1999. S. 272–292.
- Chernov A. P., Losev I. I. Kompleksnoe lechenie bol'nyh s paralicheskimi deformacijami stop. Samara, 2003. S. 127–128.
- Gage J.R. The treatment of gait problems in cerebral palsy. London: MacKeith Press, 2004. P. 42–69.
- Matsuo T. Cerebral palsy: spasticity control and orthopaedics. Tokyo: Soufusha, 2002. P. 64–74.
- Segal L.S., Sienko S.E., Mazur J.M. Calcaneal gait in spastic diplegia after heel cord lengthening: a study with gait analysis // J. Pediatr. Orthop. 1989. № 9. P. 697–701.
- Bache C. E., Selberand P., Graham H. K. The management of spastic diplegia // Curr. Orthop. 2003. № 17. P. 88–104.
- Umnov V.V., Kenis V.M. Porazhenie nizhnih konechnostej pri DCP // Travmatologija i ortopedija: ruk-vo dlja vrachej: