Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научный центр здоровья детей»
Российской академии медицинских наук

На правах рукописи

Титаренко Наталия Юрьевна

Оптимизация неинвазивных методов лечения больных спастическими формами детского церебрального паралича в поздней резидуальной стадии

14.01.08 – педиатрия
14.01.11 – нервные болезни

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научные руководители:

доктор медицинских наук В.Д. Левченкова

Заслуженный деятель науки РСФСР, доктор медицинских наук, профессор К.А. Семенова

Москва 2014 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В РАБОТЕ СОКРАЩЕНИЙ……4

ВВЕДЕНИЕ.....5

1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ.....9

1.1 Современные представления о ДЦП как о нозологической форме. Эпидемиологические данные 9

1.2 Современные представления об этиопатогенезе ДЦП 10

1.3 Факторы риска развития ДЦП.....14

1.4 Современные представления о патофизиологической основе и клинических проявлениях ДЦП.....19

1.5 Морфологическая основа ДЦП. Клинико-морфологические сопоставления.....26

1.6 Данные клинико-нейрофизиологических исследований при ДЦП.....28

1.7 Данные биохимических исследований при ДЦП.....30

1.8 Количественная оценка двигательных функций и биомеханические исследования при ДЦП 30

1.9 Современные взгляды на профилактику церебральных параличей.....33

1.10 Принципы патогенетической терапии и технологии восстановительного лечения больных ДЦП. Проблемы и нерешенные вопросы терапии ДЦП.....34

2 ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....44

2.1 Характеристика группы исследования.....44

2.2 Характеристика методов исследования.....47

2.3 Дизайн клинического исследования.....59

2.4 Описание конструкции и действия используемых в настоящем исследовании технических средств реализации метода ДПК.....64

2.5 Описание процедуры и технических средств реализации метода ФЭС 71

3 КЛИНИКО-БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИСХОДНОГО ОРТОПЕДОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И СТАТИКО-ЛОКОМОТОРНОГО СТЕРЕОТИПА БОЛЬНЫХ СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП.....76

3.1 Результаты клинического исследования анамнестических данных и исходного ортопедоневрологического статуса больных.....76

3.2 Сравнительный иллюстративный анализ биомеханической структуры ходьбы больных спастическими формами ДЦП детей и здоровых сверстников 95

3.3 Общие результаты клинико-биомеханического анализа исходного ортопедоневрологического статуса и двигательного стереотипа больных спастическими формами церебрального паралича 126

4 ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ВЛИЯНИЯ УСТРОЙСТВА «ГРАВИТОН» НА ПРОИЗВОЛЬНУЮ МОТОРИКУ БОЛЬНЫХ СПАСТИЧЕСКОЙ ДИПЛЕГИЕЙ 129

4.1 Исследование биомеханического эффекта воздействия устройства «Гравитон» 129

4.2 Определение величины реальной адекватно переносимой аксиальной нагрузки, обеспечиваемой РНУ «Гравитон».....158

4.3 Исследование иннервационного стереотипа и некоторых кинематических характеристик ходьбы здоровых испытуемых (n=22) для оптимизации работы аппаратно-программных комплексов функциональной электростимуляции мышц в ходьбе 159

4.4 Клинический анализ ортопедоневрологического статуса и двигательного стереотипа больных спастическими формами ДЦП после повторных курсов восстановительного лечения в конце периода мониторинга.....163

4.5 Сравнительный анализ рентгеноанатомии тазобедренных суставов больных спастическими формами ДЦП, страдающих коморбидным спастическим подвывихом бедра, до и после одного года применения абдукционного аппарата 170

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....175

ВЫВОДЫ…….....187

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ…….....188

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 189

ПРИЛОЖЕНИЯ……..*ПАПКА ПРИЛОЖЕНИЙ*

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В РАБОТЕ СОКРАЩЕНИЙ

АИ – ацетабулярный индекс

АПК – аппаратно-программный комплекс

АШТР – асимметричный шейный тонический рефлекс

БЭА – биоэлектрическая активность

ГС – голеностопный сустав

ГФ – гемипаретическая форма ДЦП

ДПК – динамическая проприоцептивная коррекция

ДЦП – детский церебральный паралич

КС – коленный сустав

ЛТР – лабиринтный тонический рефлекс

ЛУР – лабиринтный установочный рефлекс

СШТР – симметричный шейный тонический рефлекс

ОДА – опорно-двигательный аппарат

ОЦМ – общий центр масс

ПШДУ – проекционный шеечно-диафизарный угол

РНУ – рефлекторно-нагрузочное устройство

СД – спастическая диплегия

УВ – угол Виберга

ФСА – функциональная система ангигравитации

ФЭС – функциональная электростимуляция

ЦНС – центральная нервная система

ЭМГ – электромиографический, электромиография, электромиограмма

ЭНМГ – электромейромиография, электронейромиограмма

ЭНМТ – экстремально низкая масса тела

ЭЭГ – электроэнцефалография, электроэнцефалограмма

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

В последние два десятилетия в России отмечается неуклонно прогрессирующий рост инвалидизации населения, максимум которого приходится на детей и подростков (Д.И. Зелинская, Л.С. Балева, 2001; С.Р. Конова, 2005). Значительная доля в структуре детской инвалидности – 21,7% (Т.А. Романова, 2005) − принадлежит неврологическим заболеваниям, связанным с двигательными, когнитивными и перцептивными нарушениями и приводящим к ограничению жизнедеятельности, нарушению социальной адаптации и интеграции в общество.

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одной из наиболее частых причин детской неврологической инвалидности в связи со сравнительно низкой эффективностью проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий (Т.Н. Симонова, 2002; К.А. Семенова, 1980, 1986, 1999, 2007; Т.Т. Батышева, 2011; L.A. Koman et al., 2004; S.E. Adolfsen et al., 2007).

Формирование устойчивого к различным корригирующим воздействиям неоптимального двигательного стереотипа у больных ДЦП обусловлено нарушением деятельности тоногенных структур мозга и отсутствием своевременной редукции элементарных врожденных двигательных программ в постнатальном онтогенезе (Л.О. Бадалян, 1988; К.А. Семенова, 1986, 1999, 2007). Патологические мышечные взаимодействия, функционирующие на основе персистирующих врожденных тонических рефлексов (лабиринтный тонический, симметричный и асимметричный шейные тонические рефлексы), и нарушения функциональной системы антигравитации (ФСА) препятствуют созреванию выпрямительных реакций головы и туловища (лабиринтный установочный, цепные шейные установочные рефлексы) и, в дальнейшем, искажают программу развития навыков стояния и ходьбы. Сложность многоуровневых нарушений деятельности центральной нервной системы (ЦНС), отсутствие возможности оказывать воздействие на причину заболевания в резидуальной стадии, слабость формирования следовых образов движений обусловливают необходимость упорной длительной комплексной коррекции патологии нервно-мышечного аппарата при ДЦП (К.А. Семенова, 1999, 2007; В.А. Исанова, 2003; C. Butler, J. Darrah, 2001; J.P. Lin, 2003; D.L. Damiano, 2006; E.G Fowler et al., 2007; T.L. Sutcliffe, 2007;).

В восстановительном лечении детей и подростков, больных спастическими формами ДЦП в поздней резидуальной стадии, показана эффективность интегративных методов, корригирующих целостные произвольные двигательные программы и обучающих локомоции, таких как динамическая проприоцептивная коррекция (ДПК) с применением технических средств аксиального нагружения (К.А. Семенова, 1998, 1999, 2007; Е.Г. Сологубов, 1997; А.Л. Куренков с соавт., 2003) и функциональная электростимуляция (ФЭС) мышц в ходьбе (А.С. Витензон с со-

авт., 1999; К.А. Петрушанская, А.С. Витензон, 2009). Оба метода объединяет принцип неинвазивного воздействия на периферический нервно-мышечный аппарат, адресованного центральным структурам нервной системы и корригирующего деятельность всей вертикали управления произвольной двигательной активностью.

Для реализации метода ДПК с учетом позитивного опыта и недостатков использования нагрузочных комбинезонов предыдущих поколений («Пингвин», «Адели-92») было разработано рефлекторно-нагрузочное устройство (РНУ) «Гравистат» и его последующая модификация – «Гравитон» (К.А. Семенова с соавт., 1999, 2007). В то же время, анализ современной тематической литературы свидетельствует о том, что критерии выбора оптимального способа настройки РНУ «Гравистат» и «Гравитон» для лечения конкретного пациента не разработаны. Такой выбор должен способствовать увеличению эффективности восстановительной терапии.

Для оценки эффективности лечения больных ДЦП традиционно используется субъективный описательный клинический анализ неврологического статуса и возможностей произвольной моторики. В последние годы понимание необходимости применения объективной количественной оценки привело к широкому внедрению различных квантифицированных балльных шкал (GMFM, GMFCS, шкала Ashworth и др.), общим недостатком которых является отсутствие четких количественных градаций исследуемых признаков. В связи с этим, актуальна задача использования объективных высокочувствительных инструментальных методов исследования с целью контроля корректности лечения на ранних этапах его применения, когда сложно визуально отследить и оценить минимальные изменения в двигательном статусе пациента и, тем более, прогнозировать результативность терапии (B. Lofterod et al., 2007).

Этой задаче отвечают биомеханические исследования локомоторного стереотипа каждого больного ДЦП с помощью оптико-электронных систем и объективная оценка влияния на кинематику его ходьбы различных способов настройки конструкции РНУ серии «Гравистат» и «Гравитон» (А.В. Воронов с соавт., 2007). Применение инструментальных систем дистанционной регистрации локомоций даст возможность разобраться в причинах неудач восстановительного лечения больных с нереализованным реабилитационным потенциалом.

В отличие от технологии ДПК, методическая база ФЭС мышц в ходьбе благодаря работам А.С. Витензона, К.А. Петрушанской с соавт. (1998, 1999, 2003, 2004, 2010) разработана более детально. Однако современный уровень развития технических средств реализации метода не позволяет при выраженных нарушениях биомеханической и иннервационной структуры ходьбы больных ДЦП использовать в полной мере терапевтический потенциал этого метода. Так, в настоящее время синхронизация электрического воздействия с естественной работой мышц осуществляется, в основном, по параметрам угловых перемещений (А.С. Витензон с соавт., 1999, 2003, 2010). Значительное отклонение кинематики ходьбы больных ДЦП от нор-

мальной локомоции ограничивают возможность использования характеристик угловой кинематики в качестве синхронизирующих, в связи с чем требуется поиск более надежных биомеханических сигналов.

Цель работы: разработать методические приемы повышения результативности неинвазивных технологий (динамической проприоцептивной коррекции и функциональной эдектростимуляции мышц в ходьбе) восстановительного лечения детей, страдающих спастическими формами детского церебрального паралича.

Для достижения цели исследования в настоящем исследовании были определены **следующие задачи:**

1) изучить клинико-биомеханические особенности двигательного стереотипа детей, больных различными спастическими формами ДЦП;

2) определить критерии дифференцированного применения разных способов настройки устройства «Гравитон» в зависимости от влияния на биомеханические характеристики ходьбы больных спастической диплегией;

3) определить величину адекватно переносимой больными ДЦП аксиальной нагрузки в устройстве «Гравитон»;

4) установить альтернативные траекторным суставным характеристикам биомеханические параметры ходьбы больных спастическими формами ДЦП, подходящие для управления временной программой функциональной электростимуляции мышц при локомоции с помощью аппаратно-программного комплекса «АКорД»;

5) оценить возможность применения устройства «Гравитон» у детей, страдающих коморбидным ДЦП спастическим подвывихом бедра, при условии включения в его конструкцию абдукционного аппарата.

Научная новизна исследования. Впервые детально исследованы методом видеоанализа движений кинематические характеристики ходьбы больных спастическими формами ДЦП до и после применения устройства «Гравитон».

Впервые определены критерии дифференцированного выбора различных способов нейромоторного перевоспитания и соотвествующих им вариантов настройки конструкции РНУ в зависимости от исходного двигательного статуса больного и тактических реабилитационных задач. Впервые количественно оценена осевая нагрузка, обеспечиваемая РНУ и адекватно переносимая адаптированными детьми в возрасте 3-12 лет.

Впервые разработан способ лечения больных спастическими формами ДЦП, имеющих коморбидную сублюксацию бедра, посредством длительного применения аппарата для отведения и установки бедер в заданном положении (абдукционного аппарата) с этапной коррекцией его настройки и выполнением специально разработанного комплекса лечебных упражнений в

нем [патент Российской Федерации №2448672 «Способ лечения подвывиха бедра и аддукторного синдрома у детей» (авторы: Титаренко Н.Ю., Аверкин А.В., Дворовой М.В., Чугунов В.В.), приоритет изобретения от 21 июня 2010 г.].

Впервые с помощью включения абдукционного аппарата в конструкцию устройства «Гравитон» с целью снижения негативного влияния аксиальной компрессионной нагрузки на позицию головки бедренной кости в вертлужной впадине при спастичности аддукторов бедер удалось расширить терапевтический потенциал метода ДПК.

Определены наименее отличающиеся от эталонных кинематические характеристики ходьбы больных спастическими формами ДЦП с целью их возможного использования в качестве синхронизирующих при ФЭС мышц в ходьбе. Исследована временная программа ходьбы здоровых испытуемых в различном темпе с целью дальнейшего совершенствования аппаратных средств реализации этого метода.

Практическая значимость: объективизация особенностей двигательного стереотипа больных различными спастическими формами ДЦП позволила выделить наиболее значимые для коррекции элементы патологического симптомокомплекса и сформулировать рекомендации для увеличения эффективности нагрузочной кинезитерапии. На основании анализа влияния РНУ серии «Гравитон» в различных вариантах настройки на кинематические характеристики ходьбы больных ДЦП разработаны критерии выбора оптимального способа нейромоторного перевоспитания. Ранее устройства серии «Гравитон» применялись только в традиционной корригирующей позу больных настройке, что в части случаев приводило к неудачам восстановительного лечения. Применение дифференцированного подхода к выбору оптимальной настройки РНУ привело к улучшению результатов лечения.

Разработанный способ контроля центрации головки бедренной кости в вертлужной впадине в процессе воздействия осевой нагрузки, обеспечиваемой РНУ, позволил расширить показания к применению метода ДПК. На основании проведенного мониторинга рентгеноанатомии тазобедренных суставов больных ДЦП, страдающих спастическим подвывихом бедра, сформулированы рекомендации по применению абдукционного аппарата. Определенные в процессе исследования наименее отличающиеся от эталонных характеристики линейной кинематики ходьбы больных спастическими формами ДЦП могут быть использованы для совершенствования аппаратных средств реализации ФЭС мышц в ходьбе.

1 СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА В ПОЗДНЕЙ РЕЗИДУАЛЬНОЙ СТАДИИ

1.1 Современные представления о ДЦП как о нозологической форме. Эпидемиологические данные

Под термином «детский церебральный паралич» большинство авторов понимают неоднородную группу различных по клиническим проявлениям церебральных синдромов, которые возникают в результате нарушений развития мозга или его повреждения в анте-, интра- и/или неонатальном периодах онтогенеза и характеризуются, прежде всего, последующей неспособностью сохранять нормальную позу и {энергетически оптимально – Н.Т.} выполнять произвольные движения [**12, 95, 96, 99, 136, 194, 243**].

Постулируется, что понятие «ДЦП» не включает прогрессирующие наследственные заболевания нервной системы, в том числе различные метаболические дефекты, а также поражения спинного мозга и периферических нервов [**12, 100, 136, 194, 243**]. Термин не отражает всего многообразия перинатально возникающих неврологических нарушений, однако их объединение в самостоятельную нозологическую форму оправдано с позиций не только медицинского, но и важнейшего социального значения приводящей к инвалидизации ортопедо-неврологической патологии [**12, 54, 58, 61, 100, 217**].

Первые сведения о параличах конечностей вследствие перинатального повреждения головного мозга опубликованы в 1860 г. английским хирургом William John Little, вследствие чего состояние, в настоящее время известное как ДЦП в форме спастической диплегии (СД), ранее называлось «болезнью Литтля». Понятие «ДЦП» впервые ввел Sigmund Freud в 1893 г. В самостоятельную нозологическую форму церебральный паралич был выделен в 1958 г. на международном совещании невропатологов в Оксфорде.

В недавно опубликованных популяционно-эпидемиологических исследованиях, выполненных в индустриально развитых странах, приводятся различные данные о частоте ДЦП: от 1,5 до 3,6 случаев на 1000 живорожденных [**140, 151, 154, 178, 194, 213, 223, 249, 261, 272**]. Причем 25% от всех вновь установленных случаев заболевания в настоящее время составляют новорожденные с гестационным (постменструальным) возрастом менее 32-34 недель [**78, 138, 154, 157, 223, 249, 272**]. Церебральный паралич диагностируют у 0,1-0,2% доношенных и у 1% недоношенных младенцев [**78, 151, 178, 257**].

Поскольку достижения современной перинатологии привели к значительному снижению младенческой смертности, исследователи из европейских стран и США констатируют одновре-

менное увеличение частоты инвалидности, связанной с психомоторными нарушениями и, в частности, с ДЦП, вследствие тяжелой патологии неонатального периода, ранее приводившей таких новорожденных к летальным исходам [**189, 196, 197, 261, 267**]. В то же время B. Wilcken et al. [**265**] на основании большого популяционно-эпидемиологического исследования, проведенного в 16 европейских центрах, сделали вывод о снижении распространенности ДЦП среди недоношенных детей, что связано с улучшением стандартов оказания медицинской помощи в неонатальном периоде.

По данным Минздравсоцразвития РФ (ныне Минздрав РФ) от 06.05.2011 г., приведенным в статье Т.Т. Батышевой [**18**], в 2010 г. в России насчитывалось 71 429 страдающих церебральным параличом детей в возрасте 0-14 лет и 13 655 человек – в возрасте 15-17 лет [**19**]. Распространенность ДЦП в России составляет, по данным литературы, 1,7-3,1 случая на 1000 детей [**5, 19, 54, 97, 100**]. Вместе с тем, ведущие отечественные исследователи церебрального паралича указывают на существование регионов, более неблагополучных по этому показателю, до 5,2 на 1000 [**12, 54, 96, 97**]. В исследовании А.М. Газалиевой отмечена тенденция последних лет к росту абсолютного количества детей с выраженными последствиями ДЦП [**46**].

В 86% случаев неврологические заболевания, приводящие к инвалидности у детей, являются следствием патологии беременности и родов [**18**]. В Москве, по данным на 2010 г., отмечен рост рождаемости (31,9% за пять лет), вместе с которым увеличивается количество детей с перинатальной патологией: с 23 870 детей в 2005 г. до 27 868 в 2010-м. Из 27 868 детей с перинатальной патологией 7 056 детей (25%) в 2010 г. родились недоношенными. Распространенность перинатальной патологии среди детского населения в Москве составила в 2005 г. 24,7%, в 2006 – 26,5%, в 2007 – 25,8%, в 2008 – 25,9%, в 2009 – 23,4%. В большом проценте случаев исход перинатальной патологии – церебральный паралич [**18, 19**]. У 20-35 % больных ДЦП степень ограничений жизнедеятельности настолько значительна, что они не передвигаются и оказываются необучаемыми [**5**].

1.2 Современные представления об этиопатогенезе ДЦП

Еще W. J. Little предположил, что поражение мозга вызвано гипоксией при родах, а S. Freud считал причиной ДЦП патологию внутриутробного развития мозга. Тем не менее, несмотря на полуторавековую историю изучения, в представлении об этиопатогенезе церебральных параличей все еще остается много невыясненного.

По современным представлениям ДЦП является дизонтогенетическим заболеванием [**95, 96, 97, 106, 107, 108, 194, 206, 243**]. Понятие «онтогенез» отнесено ко всему процессу индивидуальной жизни человека от рождения до смерти, т.е. включает как прогрессивные, так и инволюционные изменения, но в возникновении церебрального паралича имеет значение нарушение

течения только его анте-, интра- и раннего постнатального периода [**14, 28, 44, 62, 108**]. Действие различных патологических факторов в течение этих дискретных отрезков онтогенеза приводит к искажению последующей программы психомоторного развитии индивида [**62, 95, 97, 108**].

В настоящее время ДЦП рассматривается как полиэтиологическое заболевание. Описано более 500 факторов, искажающих ход нормального внутриутробного развития [**78, 100**]. Причиной же возникновения церебральной патологии в 70-80% случаев является комплекс вредных воздействий [**6, 12, 14**, **27, 91, 95, 96, 100, 184, 223, 243, 249, 252, 266, 273**]. По мнению различных авторов, дородовые формы церебрального паралича составляют от 35 до 60%, интранатальные – от 27 до 54%, неонатальные – от 6 до 25% [**6, 12, 78, 100, 178, 223**], хотя такое разграничение достаточно условно.

По данным Ш.А. Булекбаевой (2010 г.) все клинические формы ДЦП достоверно чаще отмечаются у детей, родившихся от первых родов (первой, второй беременности) у женщин в возрасте от 18 до 30 лет. Формированию СД и двойной гемиплегии способствуют преждевременные роды. В 61% случаях рождение детей с гемипаретической, и в 74% – с атонически-астатической формой ДЦП при сроках 38-40 недель беременности свидетельствует о существовании интранатальных причин возникновения церебрального паралича [**29**].

По мнению многих исследователей, в 80% наблюдений поражение мозга, приводящее к развитию ДЦП, происходит в процессе гестации, а в последующем внутриутробная патология отягощается интранатальной [**74, 81, 83, 90, 91, 100, 106, 136, 159, 184, 185, 223, 240, 244, 266, 273**]. В каждом третьем случае конкретную причину возникновения церебрального паралича установить невозможно [**97, 100, 184, 223, 249**], так как часто отмечается сочетание нескольких неблагоприятных факторов во время беременности и родов [**6**, **74, 78, 136, 184, 244, 252, 273**].

В работах К.А. Семеновой с соавт. [**95, 98**], исследованиях некоторых других отечественных и зарубежных авторов [**60, 62, 106, 108, 111, 112, 137, 159**] показано, что текущий в определенных временных рамках патологический церебральный процесс при ДЦП является следствием острого или хронического воздействия этиологических факторов, которые повреждают головной мозг в перинатальном периоде онтогенеза и инициируют иммунопатологический процесс, усугубляющий повреждение мозга. В результате воздействия ряда антенатальных патогенных факторов наступает разрушение клеточных структур развивающегося мозга [**95, 98**, **100, 112, 184**]. В системе кровообращения фрагменты деструкции являются инородными для иммунной системы – мозговыми антигенами, что приводит к образованию соответствующих антител. Аутоиммунный процесс альтерации мозговой ткани может продолжаться в течение месяцев и даже лет. При этом его интенсивность зависит от сенсибилизации организма к цереброспецифичным антигенам [**9, 95, 96, 98**, **106, 112**]. По мнению К.А. Семеновой [**95, 98**], ауто-

иммунное неспецифическое воспаление мозга может быть причиной волнообразного течения заболевания с периодическим ухудшением двигательных и речевых возможностей больного.

Г.Н. Крыжановский [**62, 63**] отводит важную роль в развитии повреждений мозга вторичным патологическим процессам, обусловленным включением эндогенных патогенетических механизмов. Такие процессы лежат в основе формирования энцефалопатий, способных к прогредиентному развитию после завершения патогенных воздействий. Этиологические факторы энцефалопатий и лежащие в их основе процессы неспецифичны, а сама энцефалопатия является типовым (базовым) патологическим процессом и охватывает многие структуры мозга.

Однако среди большинства отечественных и зарубежных исследователей доминирует представление о ДЦП как о непрогредиентном в плане текущего церебрального процесса, резидуальном, состоянии [**12, 14, 58, 61, 82, 126, 136, 194, 206, 217, 243**]. Усугубление ортопедических нарушений (деформаций стоп, патологии тазобедренных суставов, формирование суставно-мышечных контрактур и др.) в процессе роста и развития больного ребенка без адекватных корригирующих мероприятий большинством авторов расценивается как следствие патогенирующего действия статодинамических нагрузок в процессе дефектного становления и реализации программы произвольной моторики [**82, 162, 169, 194, 206, 217**].

Многие авторы ведущую роль в генезе нарушений программы двигательного развития при ДЦП отводят не столько природе повреждающих факторов, сколько соотношению времени их воздействия к процессу нейроонтогенеза. Гипоксически-ишемические, травматические и воспалительные механизмы, инициируемые различными по природе факторами, оказывают однотипное повреждающее воздействие на наиболее активно развивающиеся церебральные структуры, а топическую локализацию и характер повреждения в значительной степени определяет гестационный возраст [**27, 28, 44, 71, 95, 96, 106, 108, 159, 181, 185**]. В то же время один и тот же этиологический фактор может инициировать различные повреждающие механизмы [**95, 106, 240**].

Повреждающие факторы, воздействующие на эмбрион и плод до 6 месяцев гестации, особенно в I триместре, обусловливают процесс грубой деструкции структур мозга, дефекты смыкания нервной трубки, нарушение роста и дифференциации мозговых гемисфер и желудочковой системы, нарушение процессов миграции клеток (дистопию) и уменьшение общего числа нейронов [**12, 73**]. Патология перинатального периода характеризуется более тонкими изменениями, например, нарушением синаптогенеза, меньшей разветвленностью дендритов. Для нейронов, отличающихся высокой чувствительностью к кислородному дефициту, характерна избирательная ранимость дендритов, которые поражаются в большей степени, чем тело клетки [**62, 81**]. Не приводя к значительным структурным изменениям, повреждающие факторы на поздних стадиях беременности и в перинатальный период вызывают задержку роста и диффе-

ренциации мозговых структур, искажают программу межнейронного взаимодействия. В этих случаях доминируют врожденные элементарные формы реагирования, автоматизмы, которые в дальнейшем препятствуют усложнению рефлекторной деятельности, формированию межанализаторных функциональных связей и афферентного синтеза в целом [**14, 28, 95, 126**].

К.А. Семенова [**95, 96**] считает, что процесс, начавшийся внутриутробно в результате воздействия повреждающих факторов, прогрессирует еще и потому, что нарушение деятельности структур мозга, уже отчасти созревших на данном этапе онтогенеза, вызывает нарушение созревания других структур, функционально связанных с первыми, и препятствует их дальнейшему возрастному развитию. Закономерности повреждения нервной системы объясняются тропностью к патологическим изменениям тех ее элементов, которые находятся в состоянии активных метаболических процессов. В случае становления произвольной моторики, результирующей тех или иных звеньев патогенеза является дефектное развитие ФСА и, прежде всего, ее основы – вестибулярной системы (ВС). Исследованиями нейробиологов доказано важнейшее значение ВС для нормального нейроонтогенеза как референтной системы, одной из первых начинающей функционировать в пренатальной жизни. Нарушение созревания структур ВС приводит к сенсорной депривации, диспроприорецепции, развивающегося мозга, что имеет драматическое значение для происходящих в нем процессов клеточной специализации и синаптогенеза [**16, 95, 97**].

Патология ФСА несет ответственность за формирование всего спектра характерных для ДЦП постуральных нарушений, развитие патологических мышечных взаимодействий (синкинезий, синергий), в основу которых ложится отсутствие своевременной редукции врожденных тонических рефлексов, дефектное распределение мышечного тонуса при вертикализации. Нарушение функциональных связей в пределах антигравитационной системы мозга приводит к задержке развития установочных рефлексов, некорректной вертикализации отдельных сегментов тела и всего тела, если вертикальная поза вообще формируется [**28, 96, 97, 181**].

В процессе нейроонтогенеза, а именно при синаптогенезе и функциональной специализации клеток, часть нейронов подвергается апоптотической гибели. Селективная гибель нервных клеток, количество которых инициально избыточно, является адаптивным процессом, который приводит в соответствие число нейронов с функциональным назначением формирующихся из них рефлекторных дуг [**106, 107, 211**]. Нарушение регуляции апоптоза постмитотических клеток мозга также может быть одним из звеньев патогенеза ДЦП [**71, 97, 106, 122**].

Хорошо изученным сигналом индукции апоптоза при развитии ЦНС является отсутствие поддержки клеток нейротрофическими факторами. Доказанным триггером апоптоза считается также возбуждающий нейротрансмиттер глутамат. Избыточная активация рецепторов глутамата, так называемая эксайтотоксичность, может быть значительной в условиях острого повре-

ждения нейронов при гипоксии, ишемии, травме, серийных эпилептических приступах [**97, 106, 179, 122, 211**]. Свободные радикалы, такие как супероксид-анион-радикал и гидроксил-радикал, и средовые токсины также могут инициировать процесс избыточного отсроченного самоуничтожения клеток. У погибших после черепно-мозговых травм обнаруживаются сходные с апоптозом изменения нейронов, включая присутствие разрывов ДНК и активацию каспаз [**211**]. Морфологическое изучение травмированного спинного мозга указывает на то, что разрушение ткани не ограничивается областью воздействия повреждающей силы, а продолжается во времени, захватывая первично интактные участки мозга. В итоге число погибших клеток превышает количество разрушенных в момент острой травмы [**17**]. Апоптоз предохраняет ткани от возможных последствий при сублетальных повреждениях, недостаточных для некротической гибели клетки. При слабом повреждении селективное уничтожение одной или нескольких клеток, несомненно, способствует оздоровлению органа. В отличие от некроза, при апоптозе не происходит разрушения клеточных мембран и воспаления окружающей ткани. Если же слабое повреждение охватывает значительную часть ткани органа, например, при его контузии или гипоксии, то апоптоз превосходит по своей силе репарационный потенциал органа [**211**].

Интересна роль наследственных факторов этиопатогенеза ДЦП. По данным Д.Д. Гайнетдиновой, при HLA-типировании выявляется достоверная ассоциация ДЦП с антигеном B_{13}, что, возможно, является индикатором особой генетически детерминированной восприимчивости развивающегося мозга к повреждающим факторам [**47**]. I. Lerer et al. сообщают о семейных случаях церебрального паралича, ассоциированных с делецией ANKRD15 в локусе 9p24.3 [**201**], Rajab A. et al. – об аутосомно-рецессивной форме ДЦП с микроцефалией и задержкой психического развития [**234**]. Возможно, одной из мишеней генетически детерминированной восприимчивости развивающегося мозга к повреждающим факторам является процесс регуляции апоптоза.

По мнению Л.В. Антоновой и В.Д. Левченковой [**7, 71**] необходимо также учитывать степень вовлечения сегментарных структур в патологический процесс при ДЦП. Авторы подчеркивают, что клиническими методами часто не удается определить наличие повреждения спинальных структур. На изменение функционального состояния спинного мозга при ДЦП обращают внимание и другие исследователи [**2, 3, 4, 68, 69, 113, 131, 135**].

1.3 Факторы риска развития ДЦП

В связи со значительной сложностью проблемы этиологии ДЦП в настоящее время многие исследователи предпочитают выявлять так называемые факторы риска [**6, 27, 29, 71, 74, 78, 83, 95, 100, 133, 136, 151, 159, 184, 223, 252, 270**]. Такой подход оправдан с позиций современной доказательной медицины (evidence based medicine), так как достоверность ассоциации кон-

кретного фактора с развитием ДЦП устанавливается в доказательных популяционных исследованиях, прежде всего, мультицентровых и проспективных.

Одной из значимых групп вредностей являются «материнские» факторы риска. В 40% случаев церебральный паралич формировался у детей, чьи матери при беременности страдали острыми или хроническими экстрагенитальными заболеваниями, такими как артериальная гипертензия, пороки сердца, заболевания почек, анемия, метаболический синдром, сахарный диабет и другие [**6, 27, 29, 74, 78, 83, 100, 184, 185, 252**]. Другими «материнскими» факторами перинатального риска являются прием лекарств во время беременности (10%), профессиональные вредности (1-2%), курение беременной, алкоголизм родителей (4%), а также психотравмирующие факторы (2-6%) и физические травмы во время беременности (в 1-3,88%) [**100**]. L.M.E. McCowan et al. [**212**] установили прямую взаимосвязь между интенсивностью курения в течение первых 15 недель гестации, задержкой внутриутробного развития плода и преждевременными родами.

Самостоятельной проблемой является взаимоотношения эпилепсии у беременной, вынужденного приема антиконвульсантов (АК) и исходов беременности. Установлено, что применение АК при беременности может приводить к нарушениям нейроонтогенеза плода, но является оправданным в связи с более значительным риском для матери и плода вследствие судорожного синдрома. Доказано отрицательное дозозависимое влияние на последующее психомоторное развитие ребенка приема во время беременности вальпроатов [**214**].

В последние годы большое значение в этиологии ДЦП придается влиянию на плод различных инфекционных агентов, особенно вирусного происхождения [**31, 78, 83, 100, 137, 174, 179, 180, 184, 223, 252**]. C.S. Gibson et al. [**174**] проанализировали взаимосвязь между уровнем продуктов нейротропных вирусов, выявляемых методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в крови новорождённых, и развитием ДЦП. Исследовалось присутствие в крови ДНК-содержащих вирусов двух условных групп, «А» и «В», а также РНК-содержащих из семейства энтеровирусов. В группу «А» были включены вирусы простого герпеса (HSV-1 и HSV-2), Эпштейна-Бар (EBV), цитомегалии (CMV) и герпеса человека HHV-8, в группу «В» – вирусы герпеса человека HHV-6, HHV-7 и varicella zoster (VZV). Авторы установили, что CMV статистически чаще встречался у недоношенных детей. Вирусы группы «А» достоверно чаще встречались у недоношенных, чем у рождённых в срок. У недоношенных детей пробы на содержание вирусов обеих групп были положительными в 44,3% случаев, а у доношенных – в 35,7%. С обнаружением остатков нуклеиновых кислот вирусов группы «В» риск развития всех форм ДЦП увеличивался примерно в 2 раза независимо от сроков гестации. Определена сильная корреляция между экспозицией вирусов группы «В» и тяжестью ДЦП независимо от гестационного возраста.

Е.М. Васильева с соавт. (2004 г.) обследовали больных ДЦП детей и их матерей на представительную группу вирусов. У 100 % больных выявлена энтеровирусная инфекция, в том числе вирусы Коксаки А и В – в 80 % случаев, полиомиелита – в 71 %, энтеровирусов 68-71 – в 47 %. У больных детей также обнаружены вирусы кори (64 %), краснухи (64 %), гриппа А, В, С (48 %). У 60% детей с ДЦП выявлена ассоциация вирусов кори и полиомиелита. Обострение герпетической инфекции во время беременности коррелировало с резким увеличением морфометрического показателя активности смешанной коревой-полиомиелитной вирусной инфекции у больных ДЦП детей. Таким образом, вирусы полиомиелита и кори, получаемые плодом от матери с ослабленной иммунной системой, могут играть роль в возникновении неврологических нарушений у детей [**31**]. Согласно данным I. Potasman et al. [**232**], у 22% больных ДЦП (в контрольной группе – у 9%) в сыворотке крови были обнаружены антитела к Toxoplasma gondii.

Определенное значение в возникновении ДЦП имеют нарушения нормального течения беременности. Г.Ю. Алексеева с соавт. (2010 г.) изучали материнский анамнез 147 детей, признанных инвалидами по церебральному параличу. Ни в одном случае не наблюдалось физиологического течения беременности [**6**]. Гестозы I, II половины беременности отмечены в анамнезе у 41-75% матерей больных ДЦП детей [**83, 100, 184**]. Среди других факторов риска выделяют маточные кровотечения, нарушения фетоплацентарного кровообращения, хориоамнионит, васкулит пупочных сосудов, предлежание плаценты или ее отслойка [**100, 184, 185, 247, 252, 257, 266**]. Большинство неблагоприятных пренатальных факторов ведет к внутриутробной гипоксии плода и нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Гипоксия и циркуляторные нарушения могут быть основными причинами эмбриофетопатий [**1, 133, 240, 252**].

Иммунологическая несовместимость матери и плода по системе АВО и Rh являлась причиной развития ДЦП в 2,0-8,7% наблюдений [**100**]. Чрезвычайные уровни гипербилирубинемии могут быть причиной билирубиновой энцефалопатии, ДЦП и потери слуха [**195**].

В анамнезе более 40% больных ДЦП отмечены интранатальные осложнения: слабость сократительной деятельности матки, стремительные роды, абдоминальное родоразрешение и инструментальное родовспоможение, затяжные роды, длительный безводный промежуток, тазовое предлежание плода и др. [**6, 27, 81, 83, 90, 91, 100, 223, 244, 252**]. Роды при тазовых предлежаниях плода приводят к асфиксии и натальной травме в 3 раза чаще, чем обычные роды, и в 1% случаев ведут к ДЦП [**90, 100**]. При этом следует учитывать связь расстройств внутриутробного развития и интранатальных нарушений. Антенатально создаются условия для возникновения механической внутричерепной родовой травмы, вызывающей дополнительное повреждение первично пораженного мозга [**78, 81, 83, 90, 100, 185, 244, 252**].

До недавнего времени асфиксия в родах считалась одной из основных причин церебральной патологии новорожденных независимо от сроков гестации. Асфиксия отмечена в

анамнезе у 20-60% детей с ДЦП, в то время как среди здоровых – только в 3,2% [**74, 100**]. В популяционном исследовании P.L. Yudkin et al. [**273**], асфиксия составляет 10% в структуре причин, приводящих к ДЦП у доношенных. Изучение анамнеза этих детей выявило, что у 75% из них фон внутриутробного развития был значительно отягощен факторами риска хронической гипоксии. Вероятно, доминирующее значение в патологии новорожденного имеет не столько острое воздействие на мозг кислородного дефицита в процессе родов, сколько предшествующее внутриутробное изменение структур мозга под влиянием различных неблагоприятных факторов [**71, 74, 100, 184, 223, 240, 244, 252**]. Даже при наличии тяжелой родовой асфиксии причинная связь с развившимся впоследствии нейромоторным дефицитом не доказуема, так как повреждение мозга может произойти антенатально и вызвать асфиксию в родах. В настоящее время большинство авторов считают асфиксию вторичным повреждающим фактором [**6, 74, 83, 100, 244, 252, 273**]. Адаптивный физиологический механизм гибернации плода в родах снижает значимость интранатальной кислородной недостаточности как повреждающего фактора [**97**].

Y.W. Wu et al. [**270**] установили связь таких факторов, как материнский возраст более 35 лет, черная раса, задержка внутриутробного развития и роды в ночное время с различными повреждениями мозга у доношенных детей.

Не вызывает сомнение связь ДЦП с глубокой недоношенностью детей, экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении [**83, 100, 138, 144, 157, 158, 178, 189, 196, 197, 210, 218, 229, 249, 253**]. Эпидемиологическое исследование B. Hagberg et al. [**178**] показало, что в популяции здоровых детей доношенные и недоношенные соотносятся как 16:1, а в группе больных ДЦП – как 2:1. B. Larroque et al. [**197**] пришли к выводу, что чем ниже гестационный возраст при рождении, тем хуже показатели последующего психомоторного развития глубоко недоношенных детей. B. J. Stoll et al. установили, что дети с ЭНМТ при рождении подвержены неонатальным инфекциям и обычно нуждаются в проведении интенсивной терапии, что также увеличивает риск неблагополучного психомоторного развития [**253**].

C. Limperopoulos et al. изучали мозжечковые кровоизлияния (МК) у недоношенных детей. Потребность новорожденного в высокочастотной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и вазопрессорных препаратах, наличие функционирующего артериального протока, легочное кровотечение, низкие значения pH крови, бикарбонатов, уровня тромбоцитов и гематокрита в первые 5 дней жизни были ассоциированы с МК у недоношенных [**204, 205**].

По данным ряда авторов, около 4% лиц, страдающих ДЦП, рождены от многоплодной беременности (МБ). Заболеваемость ДЦП при МБ в 6-7 раз выше, чем при одноплодной, и составляет 7,1-8,8 на 1000 живорожденных в двойнях и 28 на 1000 – в тройнях. При МБ риск церебрального паралича для маловесных младенцев такой же, как у детей с низкой массой тела, родившихся в результате беременности одним плодом, но для детей с нормальной массой тела

из двойни частота ДЦП выше, чем для младенцев от одноплодной беременности, родившихся с нормальной массой [**6, 83, 100, 262**]. Отчасти это связано с большей частотой преждевременных родов при МБ. Вклад в увеличение риска развития ДЦП при МБ вносят внутриутробная гибель одного из плодов, синдром фетофетальной гемотрансфузии и более высокая частота интранатальных осложнений. R. Wadhawan et al. [**262**] установили увеличение риска смерти или нарушений психомоторного развития в 18-22 месяца скорректированного возраста (сумма постменструального и послеродового возрастов) у близнецов с ЭНМТ независимо от степени недоношенности по сравнению с младенцами от одноплодной беременности.

Reija Klemetti et al. [**235**] исследовали показатели здоровья детей, рожденных в результате инициированной методом экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) беременности. Авторы установили значительное (в 3 раза) повышение риска ДЦП среди ЭКО-детей. Дети, рожденные в результате ЭКО, имели также повышенную заболеваемость в перинатальном периоде и более высокие показатели смертности. Худшие показатели ЭКО-детей частично были связаны с тем, что они чаще рождались от МБ. Однако ЭКО-дети от одноплодной беременности также имели более низкие характеристики состояния здоровья по сравнению с детьми от естественной беременности.

Интересен гендерный аспект более высокого риска развития ДЦП. Среди больных ДЦП лиц мужского пола больше, чем женского: соотношение приблизительно 1,3-1,4:1. [**78, 100, 272**]. По данным М.Ф. Исмагилова, Д.Д. Гайнетдиновой с соавт. [**60**], преобладание среди больных мальчиков наиболее существенно при СД (67,7%) и атонически-астатической форме ДЦП (68,2%).

В периоде новорожденности повреждающими мозг факторами считаются инфекционные, реже травматические [**6, 100, 151**]. В ряде зарубежных исследований выявлена связь повреждения мозга у доношенных новорожденных с неонатальной гипогликемией [**149, 255**].

В настоящее время активно изучается роль ятрогенных факторов в генезе ДЦП, в том числе адекватность мероприятий по родовспоможению. По данным В.Е. Радзинского [**90**], тяжёлому состоянию доношенных детей при рождении, потребовавшему ИВЛ, способствуют не столько нарушения фетоплацентарной системы, выявленные во время беременности, сколько элементы акушерской агрессии в родах. Распространенная практика неоправданно широкого применения препаратов, стимулирующих родовую деятельность, и амниотомии может вызвать гипертоническую дисфункцию матки и в результате «гиперэргических» схваток вызвать интранатальную гипоксию плода. Tita A.T.N. et al. [**256**] установили, что плановое оперативное родоразрешение не оправдано ранее полных 39 недель беременности в связи с увеличением риска развития гипоксически-ишемической энцефалопатии и других неонатальных осложнений.

Еще одна группа ятрогенных факторов, ассоциированных с риском формирования ДЦП – негативное влияние на плод и новорожденного лекарственных препаратов, применяемых для предупреждения или лечения некоторых неонатальных осложнений. S. Kenyon et al. [**190**] пришли к выводу, что применение антибиотиков при спонтанном начале преждевременных родов сочетается с увеличением частоты развития ДЦП. В ряде популяционных исследований установлено увеличение риска стойких неврологических нарушений, ассоциированных со стероидной терапией бронхо-легочной дисплазии (БЛД) у недоношенных с ЭНМТ [**144, 219, 228**]. В то же время, по мнению других авторов [**166, 225, 263, 264**], более высокий риск нарушений психомоторного развития у данного контингента детей должен рассматриваться в контексте тенденции к улучшенному выживанию по сравнению с детьми, не получавшими стероидную терапию. В проспективном мультицентровом исследовании R.A. Jones et al. [**186, 187**], сделан вывод, что оптимально назначать дексаметазон в возрасте 7-14 дней. Это позволяет избежать ненужного риска раннего применения стероидов для профилактики БЛД у младенцев, которая может и не развиться, и улучшает интактное выживание.

Каким бы доказательным не было изучение факторов риска ДЦП, оно не дает ответа на вопрос: почему при действии одних и тех же факторов в одних случаях церебральный паралич развивается, а в других – нет?

1.4 Современные представления о патофизиологической основе и клинических проявлениях ДЦП

При ДЦП нарушается онтогенетическая последовательность развития «движения в процессе самого движения» [**12, 23, 28, 95, 96, 106, 108, 126**]. У детей с перинатальной патологией по мере созревания мозга постепенно выявляются признаки повреждения и нарушение развития различных звеньев двигательного анализатора, а также психического развития на доречевом уровне и речевого развития.

Патофизиологической основой формирования ДЦП является изменение функционального состояния центрального отдела моторного анализатора: снижение возбудимости коркового и гипервозбудимость спинального мотонейрона, угнетения процессов внутри- и межполушарного торможения, ухудшение проводящих свойств аксона коркового мотонейрона, дислокация зон моторного представительства в пораженной гемисфере и формирование компенсаторных ипсилатеральных проекций в интактном или менее пораженном полушарии. Транслокация зон моторного представительства и дефицит транскаллозального и реципрокного торможения ложатся в основу активации постуральной рефлекторной активности и формирования патологических содружественных двигательных реакций [**68, 113**].

Ведущим в клинической картине различных форм ДЦП является синдром двигательных расстройств (парезы, координаторные нарушения, гиперкинезы). Патологическая тоническая рефлекторная активность, проявляющаяся нарушениями мышечного тонуса (спастичностью, ригидностью, тоническими спазмами, мышечной гипотонией), гиперактивность миотатического (stretch-) рефлекса препятствуют реализации сложной онтогенетической программы развития более координированных и точных движений на основе менее сложных двигательных актов [**12, 28, 95, 96, 99, 106, 126, 194, 237**]. Задерживается физиологическая редукция безусловных рефлексов периода новорожденности. Персистирующие позные рефлекторные реакции [лабиринтный тонический (ЛТР), симметричный и асимметричный шейные тонические рефлексы (СШТР и АШТР)] тормозят развитие выпрямляющих реакций головы и туловища [лабиринтный установочный рефлекс (ЛУР), цепные шейные установочные рефлексы], равновесия и целенаправленных движений. В то же время рефлексы периода новорожденности, на основе которых формируются установочные выпрямительные реакции, как правило, угнетены. Так, патологическая программа формирования ДЦП характеризуется, как правило, снижением защитного рефлекса, на основе которого в физиологических условиях к 1,5-2 месяцам постнатальной жизни развивается ЛУР, одно из первых проявлений преодоления телом ребенка гравитационных воздействий. При ДЦП ребенок первого года жизни голову начинает держать позже, последующие выпрямительные реакции формируются дефектно и со значительным запаздыванием [**12, 23, 95, 96, 99, 106, 126, 194**].

Международная классификация ДЦП предусматривает выделение 4-х основных клинических форм: спастическая квадриплегия, СД, спастическая гемиплегия и дистоническая форма [**11, 194, 206**]. В отечественной неврологической практике принята классификация К.А. Семеновой [**96, 99**], выделяющая следующие клинические формы церебрального паралича: двойная гемиплегия, СД, гемипаретическая форма (ГФ), гиперкинетическая форма, атонически-астатическая форма. Так или иначе, по данным разных авторов, 70-80% всех больных страдают спастическими формами заболевания [**96, 100, 126, 194**].

Спастичность представляет собой повышение контрактильного мышечного тонуса вследствие поражения кортикоспинальных (пирамидных) путей и растормаживания сегментарного аппарата спинного мозга, приводящего к «fusimotor hyperactivity» и усилению stretch-рефлекса [**183**]. В соответствии с преимущественным повреждением альфа- или гамма-мотонейронной системы регуляции мышечного тонуса условно выделяют альфа- и гамма-спастичность. При ДЦП доминирует смешанная форма спастичности. Если в патологический процесс вовлекается также экстрапирамидная система, в клинической картине отмечается спастикоригидность мышц [**22**]. Спастичность препятствует произвольным движениям антагонистов [**41, 162, 198, 248**], сопровождается структурными изменениями в клетках скелетных

мышц [**171, 203**], приводит к механическим перегрузкам сухожилий и развитию компенсаторных патологических изменений состава их экстрацеллюлярного матрикса, являясь основной причиной тендинопатий, формирования суставно-мышечных контрактур и деформаций у больных ДЦП [**41, 172, 202**]. Высокий контрактильный мышечный тонус в процессе роста и развития ребенка обусловливает прогрессирование костно-суставной патологии позвоночника и конечностей [**217**]. В то же время, спастичность обеспечивает частичную опороспособность паретичных нижних конечностей у больных, поскольку спастичные мышцы обладают повышенной жесткостью [**171**].

Спастическая диплегия – наиболее распространенная форма ДЦП (от 35,4% до 60%), при которой значительно преобладает поражение нижних конечностей [**12, 60, 61, 96, 126, 194**]. Степень вовлечения рук различна – от выраженных парезов до легкой неловкости тонкой моторики, проявляющейся по мере развития сложной манипулятивной деятельности. При тяжелых формах клинические проявления хорошо заметны с рождения: нарастает спастичность, активизируются ЛТР, СШТР и АШТР, выражен дефицит спонтанных движений, преимущественно нижних конечностей. Сухожильные рефлексы высокие, возрастное формирование реакций выпрямления и равновесия задержано, а развивающиеся постуральные реакции качественно дефектны. При нетяжелых формах клинические проявления отчетливо формируются после 4-5 месяцев жизни, иногда к 1 году. На основе нередуцированных тонических рефлексов при вертикализации больных формируются типичные патологические позы, характерные для СД. Так, при преобладании влияния ЛТР формируется патологическая поза «тройного сгибания» с наклоном туловища вперед, сгибательной установкой коленных суставов и опорой на передние отделы стоп. При преобладании шейных тонических влияний формируется характерная поза «балерины», отличающаяся от вышеописанной разгибательной позицией коленных суставов. Спастичность или спастикоригидность более выражена в сгибательно-пронаторной и приводящей мускулатуре верхних и, особенно, нижних конечностей. Надплечья повернуты вперед за счет высокого тонуса больших грудных мышц, что, в совокупности с тоническим сокращением подвздошно-поясничных мышц и слабостью паравертебральной мускулатуры, формируют кифотическую установку туловища, часто развивается фиксированный грудной или тотальный кифоз, при асимметричном поражении – паралитические сколиозы.

У 30-40% больных отмечается снижение интеллекта различной степени выраженности и нарушения речи [**26, 55, 60, 61, 96, 99, 126**]. По мере роста ребенка, страдающего СД, при отсутствии адекватной ортопедической коррекции развиваются спастические суставно-мышечные контрактуры, формируются миофасциальные болевые синдромы. Если самостоятельная ходьба становится возможной, ее рисунок значительно изменен: статокинетическая устойчивость снижена, отмечаются антефлексия, а также фронтальные и сагиттальные раскачи-

вания туловища, внутренняя ротация и приведение бедер, сгибательная позиция или рекурвация голеней в коленных суставах, опора на передние отделы стоп. Отмечаются различные виды ортопедической патологии стоп (эквинус, эквиноварусная, эквинопланововальгусная деформация, «стопа-качалка», приведение передних отделов стоп) [**82, 96, 114, 268**].

Гемипаретическая форма отмечается примерно у 25% больных [**12, 60, 96, 126**]. В тяжелых случаях ограничение спонтанных движений выявляется уже с момента рождения, при легкой степени поражения нейромоторный дефицит становится очевидным к концу первого года жизни. В первые месяцы жизни в пораженных конечностях может наблюдаться мышечная гипотония. Двигательные навыки формируются с задержкой. Повороты со спины на живот больные осуществляют только через пораженную сторону. В позе сидя центр масс тела ребенка смещен в здоровую сторону. Возможность самостоятельной ходьбы формируется к 1,5-3 годам жизни. Паретичные конечности ребенка отстают в росте, с годами формируются патологические установки конечностей и туловища: рука согнута и приведена к туловищу, кисть отведена в локтевую сторону. Развивается паралитический сколиоз, перекос таза, эквиноварусная или вальгусная деформация стопы с ретракцией ахиллова сухожилия. Умственная отсталость и речевые нарушения выявляются у 35-40% больных ГФ [**12, 26, 55, 61, 96**].

Двойная гемиплегия (ДГ) – наиболее тяжелая форма ДЦП, при которой конечности поражаются в равной степени или верхние больше, чем нижние. ДГ страдают до 18,3% больных [**12, 60, 96**]. Двигательные нарушения очевидны уже в период новорожденности. Высокий мышечный тонус в руках сочетается с постепенно формирующейся чрезмерной активностью ЛТР, СШТР, АШТР и других безусловных рефлексов. Выпрямительные и координаторные реакции развиваются дефектно или не развиваются вообще. Мышечный тонус чаще распределен асимметрично. Любая попытка движения приводит к глобальным содружественным реакциям, нарастанию мышечного тонуса и фиксации патологической позы. Дети с трудом удерживают голову, редко овладевают навыком сидеть самостоятельно, опора на руки в позе сидя из-за выраженного поражения верхних конечностей чаще всего невозможна. При более легком поражении статические и локомоторные навыки формируются с большим запаздыванием и значительной качественной дефектностью. В 50% случаев ДГ сочетается с микроцефалией, у 90% отмечается умственная отсталость и речевые нарушения. Тяжелый дефицит манипуляторной активности исключает возможность самообслуживания.

К 6-8 летнему возрасту у детей, страдающих спастическими формами ДЦП, нередко выявляются клинические признаки повреждения спинальных нервных клеток, гипотрофия и гипотония первично спастичных мышц (чаще паравертебральных, ягодичных и передней группы мышц голеней). Этот факт связывают с явлениями транснейрональной дегенерации лишенных физиологического верхнего контроля нейронов сегментарного уровня [**2, 7, 69, 71, 72**].

Гиперкинетическая форма наряду с парезами рук и ног характеризуется непроизвольными движениями – атетозом, хореоатетозом, торсионной дистонией. Первые гиперкинезы появляются не ранее 4-х месяцев постнатальной жизни в мышцах языка, к концу первого года жизни – в мускулатуре туловища и конечностей и к 2-4 годам становятся максимально выраженными [**12, 96, 126**]. На фоне исходно низкого мышечного тонуса при движениях, эмоциональных реакциях, громком звуке могут возникать приступы повышения мышечного тонуса (перемежающиеся мышечные спазмы – spasmus mobilis – или дистонические атаки), в форме резкого внезапного разгибания туловища, запрокидывания головы. Ярко выражены оральные и спинальные автоматизмы. Контрактуры наблюдаются реже, чем при спастических формах. Гиперкинезы и мышечная дистония усиливаются при попытке любого произвольного движения, эмоциональном волнении, исчезают во сне. Движения резкие, высокоамплитудные, дискоординированные. Развитие возрастных двигательных навыков задержано и дефектно. Стоять и ходить дети начинают к 5-8 годам и только в тех случаях, когда нижние конечности поражены в меньшей степени, а контроль положения головы и реакции равновесия достаточно развиты. В 30-45% наблюдений выявляется снижение слуха, в 60-70% – псевдобульбарные расстройства [**12, 96, 99, 126**]. Выражена экстрапирамидная дизартрия. Интеллектуальное развитие страдает меньше, чем при других формах ДЦП, однако тяжелые двигательные и речевые нарушения ограничивают коммуникативность ребенка и становятся причиной его информационной депривации [**55, 61**]. При выраженных гиперкинезах самообслуживание невозможно. Заболевание не прогрессирует; напротив, постепенно, с развитием ребенка, выраженность гиперкинезов иногда уменьшается, и ребенок может приобрести определенные двигательные навыки [**12, 96, 99, 126**]. Наиболее тяжелым течением характеризуется двойной атетоз – двусторонний атетоидный гиперкинез. Насильственные движения распространяются преимущественно на кисти рук, мышцы лица, языка, шеи. Характерна выраженная изменчивость мышечного тонуса [**12**]. Распространение гиперкинеза и нарушений тонуса на речевую мускулатуру приводит к тяжелым изменениям речи [**61**].

Атонически-астатическая форма проявляется низким мышечным тонусом, избыточной подвижностью в суставах, координаторными нарушениями. Основные двигательные навыки развиваются со значительной задержкой, при отсутствии выраженных парезов дети начинают удерживать позу сидя в 1,5-2 года, стоять и ходить – после 6-9 лет. У 90% детей наблюдается снижение интеллекта той или иной степени, чаще выраженное, отмечаются явления мозжечковой дизартрии [**55, 61, 96, 126**].

Больные с атонически-астатической и гиперкинетической формами составляют около 18,8% [**60**]. Нередко у пациентов выявляется несколько ведущих неврологических синдромов, характерных для разных форм церебрального паралича [**12, 96**].

При ДЦП, прежде всего, при спастических формах, значительно чаще, чем в популяции, отмечается патология тазобедренных суставов: диспластический тип развития крыш вертлужных впадин, антеторсия шейки бедра, coxa valga, спастический подвывих бедра вплоть до развития полного вывиха [**24, 30, 75, 77, 96, 227, 233**]. Сублюксация бедра встречается у 30-60% не передвигающихся самостоятельно больных ДЦП [**233**]. Децентрация головки бедра в вертлужной впадине обусловлена асимметричной активностью мышц, обслуживающих тазобедренный сустав, спастичностью аддукторов и флексоров бедер, дефицитом осевой нагрузки или же действием вертикальной нагрузки в ходьбе в условиях асимметричной активности мышц при отсутствии адекватной ортопедической коррекции позиции головки бедра в вертлужной впадине [**24, 30, 77, 227, 233**]. С возрастом у больных развиваются диспластические артрозы тазобедренных, коленных и голеностопных суставов, возникают артралгии. Патология тазобедренного сустава при ДЦП находится в поле пристального внимания клиницистов в том числе и потому, что существенно снижает реабилитационный потенциал больных и ограничивает возможность применения нагрузочной кинезитерапии [**75, 96, 97, 115, 119**].

Клиническая картина ДЦП определяется не только характером двигательных, речевых и психических расстройств, но и другими неврологическими нарушениями, которые значительно влияют на развитие ребенка и выбор оптимальных реабилитационных технологий. К ним относятся симптоматическая эпилепсия, гидроцефалия, перцепторные нарушения, вегетативно-висцеральные и нейрометаболические синдромы [**12, 28, 55, 61, 96, 97, 126**].

Многочисленными исследованиями установлена связь церебрального паралича и симптоматической эпилепсии. По данным M. Bax et al. [**143**] 28% больных ДЦП страдают симптоматической эпилепсией, которая чаще всего встречается у больных квадриплегией (50%). По данным других авторов [**12, 89, 97, 126, 177, 194**], эпилептические припадки преобладают при ГФ (50-66%) и квадриплегии (45-59%). Наименьшая частота симптоматической эпилепсии отмечена при СД (19-32%).

Симптоматическая эпилепсия при ДЦП манифестирует более чем в 80% случаев в первые три года жизни [**143**], с возрастом риск развития эпилепсии снижается, и после 3-х лет не превышает 20% [**64**]. Тип пароксизмов зависит от возраста их манифестации и клинической формы ДЦП у больных. Для детей раннего возраста характерны малые пропульсивные приступы – кивки, вздрагивания, салаамовы судороги, адверсивные припадки. В дошкольном и школьном возрасте преобладают большие судорожные приступы и парциальные в виде клонических подергиваний мышц лица, дистальных отделов конечностей, нередко с вторичной генерализацией, реже – психомоторные припадки [**12, 97, 126**]. При квадриплегии преобладают генерализованные (55,2%) приступы или полиморфные (генерализованные и фокальные) – 41,4%. При ГФ преобладают фокальные приступы (75,7%), при СД частота фокальных (44,6%) и гене-

ализованных (42,9%) пароксизмов сравнима [**177**]. Высокая частота (до 15%) прогностически неблагоприятных синдромов West и Lennox-Gastaut выявлена при квадриплегии [**89**].

В.А. Бронников, Н.А. Абрамова [**26**] исследовали высшие корковые функции у детей со спастическими формами ДЦП. Авторы выявили нарушения кинестетического праксиса у всех детей, страдающих ГФ и у 75-94,3% больных СД. Нарушения динамического праксиса установлено в 90,0% случаев, пространственного – в 53,3%, зрительно-акустический гнозиса – в 36,6%, визуально-предметного гнозиса – в 50%, зрительно-пространственного – в 80%, визуальной памяти – в 40%, наглядно-образного мышления – в 30%, вербально-логического мышления – в 43,3%. Эти данные свидетельствуют о системном межполушарном многоуровневом нарушении нейроонтогенеза с включением неспецифических систем мозга [**26, 28**].

Нарушения речи, часто имеющие сложный, комбинированный, характер, отмечаются у 70-80 % больных ДЦП [**12, 61, 96, 97, 126**]. В.И. Козявкин с соавт. (1999 г.) только у 17% больных не выявили каких-либо речевых расстройств. Нарушения речи при ДЦП несколько чаще обнаруживались у лиц мужского пола (56,2% всех речевых нарушений). Авторы выявили различные расстройства речи: задержки речевого развития, сенсорные и моторные алалии, дизартрии (псевдобульбарные, бульбарные, корковые, подкорковые, мозжечковые и сочетанные), ринолалию, невротические и неврозоподобные заикание и запинки. Наиболее частой клинической формой речевых нарушений при ДЦП является дизартрия (58%), причем в 31% − в виде ее псевдобульбарной формы. У 18% больных ДЦП дизартрия носит стертый характер. Только у 5% больных ДЦП выявляются признаки системного недоразвития речи в форме сенсорной (3%) или моторной (2%) алалии. Распространенная фразовая речь, имеющая полностью или частично сформированный грамматический строй, наблюдалась у 54% детей с ДЦП [**61**].

Патологию зрения имеют 31% детей с гемиплегией, 38% – с диплегией и 64% – с квадриплегией [**143**].

И все-таки, ключевой проблемой ДЦП, служащей индикатором общего ограничения жизнедеятельности больных, является неспособность самостоятельно ходить. По данным исследования, проведенного в 2008 г. в рамках Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE), 54% (n=9012) детей могли ходить самостоятельно, 16% – передвигались с помощью различных устройств, 30% не могли передвигаться. При гемиплегической форме не могли ходить лишь 3% больных, при атактической – 10%, при двустороннем спастическом параличе – 43%, а при дискинетическом ДЦП – 59%. Каждый пятый ребенок с ДЦП имеет тяжелый интеллектуальный дефицит и не способен ходить. Тяжелые нарушения интеллекта повышают риск неспособности к передвижению в 56 раз при гемиплегической форме ДЦП и в 9 раз при СД. Среди детей, имевших IQ>85, лишь 8% не могли ходить, тогда как при IQ<50 самостоятельно не передвигались 71% детей [**145**].

1.5 Морфологическая основа ДЦП. Клинико-морфологические сопоставления

Прижизненное исследование морфологического субстрата ДЦП стало возможным благодаря развитию методов нейровизуализации: нейросонографии (НСГ), рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ).

По мнению И.А. Скворцова [**106, 107, 109**], все различные по своей природе повреждающие факторы, воздействующие на мозг ребенка в перинатальный период, приводят к однотипной морфологической картине в виде недостаточности или аномальной аксодендритной арборизации нейронов, главным образом, коры больших полушарий и мозжечка. Этой однотипностью объясняется малая клиническая дифференциация неврологических синдромов перинатальных поражений ЦНС. Тот же автор связывает многие проявления ДЦП с патологией перивентрикулярной области и считает, что расширение боковых желудочков с перивентрикулярным снижением плотности белого вещества возникает не только в результате внутриутробной и перинатальной гипоксии, но и в результате постнатального аутоиммунного гипоксического процесса. Этот процесс И.А. Скворцов называет «перинатально обусловленным гипоксическим перивентрикулезом» [**109**], в результате которого возникает, наряду с корковой, и перивентрикулярная атрофия мозга – причина нормотензивной гидроцефалии. Перивентрикулярные повреждения белого вещества, нарушая коммуникативные связи нейронов, приводят к синдрому «корково-подкоркового разобщения». По мнению многих исследователей, патология перивентрикулярной области – перивентрикулярная лейкомаляция (ПВЛ) является морфологическим субстратом значительной группы ДЦП [**6, 42, 48, 72, 106, 107, 109, 138, 160, 191, 215, 226, 269**].

По данным В.Д. Левченковой, В.Н. Салькова [**72**] повреждения перивентрикулярной области сопровождается частичной гибелью нейробластов и нарушением их миграции к поверхности мозга. У всех больных ДЦП в форме СД и двойной гемиплегии, умерших от интеркуррентных заболеваний в возрасте до 15 лет жизни, при аутопсии авторы выявили нарушения цитоархитектоники, резче выраженные в коре головного мозга. Наблюдалось очаговое (захватывающее 1-2-3 слоя) или линейное (на протяжении одного слоя) отсутствие нейронов в различных областях коры. Вместе с тем, у единичных больных в поле 4 сохранялся чувствительный слой IV до 4-6 лет жизни, который должен был исчезнуть к моменту рождения ребенка. Частыми находками были множественные гетеротопии нейронов в молекулярном, нижних слоях коры, в белом веществе. Авторы обнаружили дистрофические изменения во многих структурных элементах мозга, в том числе в терминальных фрагментах аксонов, что приводило к транснейрональной дегенерации не только центральных, но и периферических мотонейронов, с которыми контактировали эти терминали.

Результаты Европейского перекрестного популяционного исследования [**143**], свидетельствуют о том, что наиболее частыми МРТ-находками (42,5%) при ДЦП являются повре-

ждения белого вещества головного мозга (ПБВГМ), включая ПВЛ и перивентрикулярные кровоизлияния. Реже выявляются поражения базальных ганглиев (12,8%), кортикальные и субкортикальные повреждения (9,4%), пороки развития (9,1%), фокальные инфаркты (7,4%) и смешанные поражения (7,1%). В 11,7% зарегистрированы нормальные данные МРТ. Дети с нормальными МРТ-данными имели различные клинические формы ДЦП, 61% этих детей имели умеренные и 17% – тяжелые психомоторные расстройства. По данным T.M. O'Shea et al. [**226**] у 4% недоношенных детей с нормальными результатами НСГ также был выявлен церебральный паралич в 2 года скорректированного возраста.

ПБВГМ чаще всего отмечалось у больных СД (71,3%), реже – гемиплегией (34,1%) и квадриплегией (25,1%). ПБВГМ зарегистрированы более чем у 80% детей, гестационный возраст которых не превышал 34 недель. При СД ПБВГМ локализовались только в задней или в задней и средней зонах. При задней локализации ПБВГМ больные, в основном, сохраняли способность самостоятельно передвигаться и имели некоторые коммуникативные навыки. При спастической квадриплегии ПБВГМ захватывали все зоны, эти больные не передвигались самостоятельно, их коммуникативные возможности также были ограничены. Поражение базальных ганглиев и таламуса чаще всего выявлялось при дистонических формах ДЦП (75,6%), в единичных случаях – при спастической квадриплегии и диплегии, ни в одном случае – при гемиплегии. Фокальный кортикальный инфаркт в подавляющем большинстве случаев являлся индикатором гемиплегии, но был обнаружен у одного больного квадриплегией. Кортикальные/субкортикальные поражения (мультикистозная энцефаломаляция и др.) выявлены у 33% детей с различными формами ДЦП, кроме атаксии. У некоторых больных, в основном, при гемиплегии, обнаружены пороки развития головного мозга. При специфической инфекции, в том числе цитомегаловирусной, выявлено особое расположение кальцификатов на МРТ. Отмечались и другие нейроонтогенетические пороки: лиссэнцефалия, полимикрогирия, шизэнцефалия и дисплазия коры. У 7% детей при всех формах ДЦП выявлены смешанные варианты повреждения головного мозга. Эти дети, как правило, имели сопутствующие нарушения, такие как эпилепсия и патология зрения [**143**].

По данным отечественных авторов, до 30% больных ДЦП имеют аномалии развития мозга [**12, 60, 72, 73**], такие как дисгенезии, различные виды дисплазии, нарушение соотношения серого и белого вещества, гетеротопия, гипо- и агенезия мозолистого тела, гипогирия, шизэнцефалия, арахноидальная киста височной доли, киста прозрачной перегородки, аномалии развития и необычное расположение боковых желудочков, добавочный V желудочек, порэнцефалия, аномалии Денди-Уокера и Арнольда-Киари. Постоянной находкой является глиоз коры больших полушарий и подкорковых узлов. Дисгенезии в большинстве случаев касаются коры большого мозга, причем структура коры остается на той или иной стадии фетального развития,

что, возможно, является следствием нарушений онтогенетической программы апоптоза нейронов [**60, 73, 108**]. Морфологическим субстратом двойного атетоза является так называемый status marmoratus полосатого тела: уменьшение ганглиозных клеток, увеличение хаотично расположенных миелиновых волокон, нервных фибрилл, волокнистой и плазматической глии. Эти изменения придают окрашенным на миелин гистологическим препаратам своеобразный «мраморный» вид [**12**].

М.Ф. Исмагилов, Д.Д. Гайнетдинова с соавт. [**60**] при нейровизуализации обнаружили структурные изменения в головном мозге у 70,9% обследованных с ДЦП, в т.ч. у всех больных двойной гемиплегией, у 74,4% пациентов, страдающих ГФ, у 67,7% больных СД. Лишь при гиперкинетической форме более чем у половины обследованных (54,5%) авторы не выявили изменений макроструктуры головного мозга. При всех клинических формах, кроме гиперкинетической, отмечалось преобладание нарушений ликворопроводящих путей над другой локализацией изменений. При гиперкинетической форме ни у одного из больных в ликворной системе патологических изменений не было выявлено. Нейровизуализационная картина церебрального поражения отличалась индивидуальностью и разнообразием при всех клинических формах ДЦП. Морфологический субстрат ГФ был преимущественно представлен контралатеральными парезу ликворными кистами, атрофией гемисферы. При СД, двойной гемиплегии исследователи установили сочетание гетеротопии, нарушения соотношения серого и белого вещества с ПВЛ. ПВЛ преобладала также при атонически-астатической форме. Независимо от формы ДЦП томографическая картина вещества перивентрикулярной зоны отличалась разнообразными изменениями: повышенной гидрофильностью и отеком, очагами пониженной плотности, псевдокистами и участками глиоза. Характер этих изменений позволил авторам исследования оценивать их как проявление текущего аутоиммунного процесса.

1.6 Данные клинико-нейрофизиологических исследований при ДЦП

О.Г. Шейнкман [**127, 128, 129**] по результатам электроэнцефалографического (ЭЭГ) исследования больных ДЦП показала наличие незрелости коры и дисбаланса корковых и подкорковых структур. Автор выявила задержку развития коркового электрогенеза, снижение функциональной корковой активности, особенно в сенсомоторной области и преимущественно в левом полушарии с недостаточностью эфферентного потока импульсов в нижележащие структуры и доминированием электрической активности структур подкоркового и стволового уровня. Установленные ЭЭГ-изменения могут иметь непосредственное отношение к задержке и искажению программы психомоторного развития. Г.В. Кузьмич с соавт. [**64**] исследовали эпилептиформную активность у пациентов с ДЦП и ПВЛ при отсутствии эпилепсии. Авторы пришли к выводу, что частота регистрации пароксизмальной активности у детей с ДЦП с возрастом

увеличивается (до 42-52%), тогда как риск развития симптоматической эпилепсии после достижения трехлетнего возраста снижается и не превышает 20%. Выявленное несоответствие в ряде случаев свидетельствует о «доброкачественном» характере регистрируемой активности, которая по морфологическим параметрам напоминает ДЭПД (доброкачественные эпилептиформные паттерны детства).

А.Л. Куренков [**65, 68, 69**] проводил электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование мышц у больных поздней резидуальной стадией ДЦП. При спастических формах заболевания автор выявил снижение амплитуды биопотенциалов мышц при максимальном произвольном усилии. В покое в паретичных мышцах регистрировалась низкоамплитудная тоническая активность. Определялись тонические содружественные реакции: глобальная сгибательная синергия и тибиальная синкинезия Штрюмпеля. [Глобальную сгибательную синергию оценивают при произвольном сгибании в коленном суставе (КС) одной ноги и отведении с помощью накожных электродов биопотенциалов мышц другой ноги. Тибиальную синкинезию исследуют регистрацией биоэлектрической активности (БЭА) передней большеберцовой и полуперепончатой мышц при сгибании ноги в КС]. Количественно содружественные двигательные реакции автор оценивал с помощью расчета коэффициента синергической активности: отношение БЭА передней большеберцовой мышцы при регистрации тибиальной синкинезии к амплитуде БЭА этой же мышцы при произвольном мышечном сокращении. При спастических формах ДЦП отмечалось увеличение коэффициента синергической активности (>1).

Автор также выявил различной степени выраженности нарушения механизмов торможения на сегментарном уровне, в первую очередь реципрокного, что проявляется усилением работы мышц-антагонистов при произвольных движениях. Эти изменения отражает коэффициент реципрокности (отношение амплитуды БЭА мышцы-антагониста к амплитуде БЭА агониста), который при ДЦП увеличен в той или степени. Усиление контракции антагониста, как и патологическая синергическая активность, нарушает правильное своевременное выполнение произвольного целенаправленного движения [**65, 68, 69**].

Оценка Н-рефлекса и М-ответа выявила увеличение отношения максимальной амплитуды Н-рефлекса к максимальной амплитуде М-ответа [**65, 68, 69**]. Эти изменения указывают на увеличение числа единиц мотонейронного пула, вовлеченных в рефлекторную реакцию, что отражает гипервозбудимость нейронов соответствующих сегментов спинного мозга, лишенных физиологического коркового контроля при ДЦП [**2, 3, 4, 7, 65, 68, 69, 198, 237, 248**].

Транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) позволяет исследовать эфферентную проводимость импульсов от коры к мышцам, оценить проводящие возможности двигательного пути в целом, степень и качество постнатальной миелинизации кортикоспинального пути на всех уровнях. Стимуляция корковых мотонейронов и нисхождение импульса по пирамидным

волокнам приводит к возбуждению сегментарного аппарата и, в конечном итоге, сокращению мышц-мишеней. При записи вызванных моторных ответов с мышцы-мишени на стимуляцию корковых структур у больных спастическими формами ДЦП детей, помимо контралатерального, в ряде случаев регистрируется ипсилатеральный ответ. Формирование ипсилатерального моторного представительства отражает дефектную функциональную репарацию и является признаком плохого прогноза по восстановлению утраченных моторных функций. Ипсилатеральные корковые центры наиболее часто формируются при ГФ, чем во многом объясняется низкая эффективность восстановительного лечения при этой форме заболевания [**68, 113**].

1.7 Данные биохимических исследований при ДЦП

И.Л. Брин, К.В. Машилов [**25**] изучали активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у больных ДЦП детей 10-16 лет. Установлено повышение содержания адренокортикотропного гормона, кортизола и пролактина при спастических формах ДЦП и близкое к нормальным значениям содержание этих гормонов при гиперкинетической форме ДЦП. Наиболее резкие изменения отмечались в группе «дофаминзависимых» детей, у которых наком оказал нормализующий эффект на клинические и биохимические показатели. Полученные данные свидетельствуют о гипофункции дофаминергических медиаторных систем мозга у больных ДЦП, что является еще одним патогенетическим звеном развития заболевания с системными проявлениями [**25, 147**].

Е.М. Васильева [**32**] исследовала липидный и фосфолипидный спектры, активность Ca^{2+}, Mg^{2+}- и Na^{+}, K^{+}-АТФ-аз, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) эритроцитов и содержание в них свободного магния. Для больных ДЦП характерно повышенное содержание в эритроцитах эфиров холестерина и конечных продуктов ПОЛ – шиффовых оснований, а также снижение внутри-эритроцитарного свободного магния. Больным с атонически-астатической формой ДЦП присуще резкое повышение активности Na^{+},K^{+}-АТФ-азы, сопровождающееся увеличением уровня кардиолипина и фосфатидной кислоты. Одновременно повышено и содержание шиффовых оснований. У всех больных ДЦП повышен уровень фосфатидилхолина в эритроцитах.

1.8 Количественная оценка двигательных функций и биомеханические исследования при ДЦП

Для количественного анализа дефицита моторики больных ДЦП и отдельных патологических феноменов, характеризующих имеющиеся нарушения двигательных функций, в повседневной деятельности невролога применяются так называемые балльные шкалы. Так, с целью балльной оценки патологически измененного контрактильного мышечного тонуса в зарубеж-

ной и отечественной клинической практике принята Модифицированная шкала спастичности Ashworth (Modified Ashworth Scale for Grading Spasticity), имеющая 6 градаций, от 0 (нормальный мышечный тонус) до 4 (ригидное сгибательное или разгибательное положение конечности) – 0, 1, 1+, 2, 3, 4 [**22**]. Для оценки произвольной двигательной активности больных в настоящее время практически повсеместно используется Система классификации больших моторных функций (Gross Motor Function Classification System) с акцентом на умении сидеть и передвигаться. Эта система классифицирует все существующие двигательные нарушения по 5 уровневой шкале – от I-го (ходьба без ограничений) до V-го (перевозка в ручном инвалидном кресле) [**224**]. Балльные шкалы просты и удобны, не требуют значительных затрат времени и кадровых ресурсов при использовании. Тем не менее, все шкалы имеют ряд существенных недостатков.

Во-первых, балльные системы оценки представляют собой попытку квантификации качественных клинических признаков, вследствие чего имеют низкий уровень воспроизводимости и значительный элемент субъективизма. Во-вторых, шкалы обладают низкой чувствительностью к индивидуальным особенностям пациента, например, не учитывают наличие тех или иных патологических изменений его статико-локомоторного стереотипа. Поэтому изучение базисных механизмов организации локомоций и количественная оценка их нарушений возможны только с помощью инструментальных биомеханических систем регистрации и анализа движений [**51, 102, 103, 104, 116**].

А.С. Витензон, К.А. Петрушанская с соавт. [**35, 36, 37**] исследовали биомеханическую и иннервационную структуру статико-локомоторных функций самостоятельно передвигающихся больных ДЦП с помощью контактных биомеханических систем. При СД исследователи выявили грубое нарушение биомеханической структуры ходьбы: увеличение опорного и сокращение переносного периодов, значительное увеличение длительности периода двойной опоры. Длина шага у больных в среднем уменьшена на 26% по сравнению с нормальной, скорость передвижения снижена на 28%. Специфический характер имеет перефазировка в пределах опорного периода: уменьшение времени опоры на всю стопу и увеличение времени опоры на ее передний отдел, что связано с эквинусной установкой или деформацией стопы. Амплитуда угловых перемещений, скоростей и ускорений во всех суставах ноги редуцирована, особенно в коленном и голеностопном (ГС) суставах, отмечается появление исходного угла сгибания во всех суставах нижней конечности (отражение постоянной сгибательной позиции в течение цикла ходьбы). Форма кинематических профилей углов в КС и ГС изменены вплоть до инверсии значений кинематических параметров в некоторых временных точках двойного шагового цикла. Амплитуда сгибания угла в КС в 15% временной точке двойного шагового цикла, смягчающего удар ноги о поверхность опоры, редуцирована, а длительность фаз сгибания и последующего разгибания уменьшена. Эти изменения характеризуют ударную постановку нижней конечности на опору.

Подобные изменения кинематики ходьбы при СД отмечают также M.K. Lebiedowska et al., A. Carriero et al., Lofterod B. et al. [**152, 199, 207**].

Динамические характеристики самостоятельной ходьбы больных СД свидетельствуют об ослаблении опорной и толчковой функции ног. Наблюдается уменьшение величины заднего толчка и для вертикальной, и для продольной составляющих опорных реакций, смещение экстремумов по времени в соответствии с изменением фаз опорного периода [**35, 36, 37**].

Иннервационная структура ходьбы больных характеризуются искажением электромиографического профиля активности мышц, как по времени включения, так и по амплитудным характеристикам работы определенных мышечных групп. Так, при привычном темпе ходьбы активность мышц нижних конечностей у больных почти в 1,8 раза превышает эталонную. Чрезвычайно резко возрастает активность разгибателей КС, значительно меньше – трехглавой мышцы голени. Мышечная активность приобретает несвойственное норме распределение в течение цикла ходьбы. А.С. Витензон, К.А. Петрушанская, Б.Г. Спивак [**37**] пришли к выводу, что одновременная активность мышц-разгибателей и сгибателей в опорную фазу является основной особенностью управления патологической локомоцией при ДЦП.

К.А. Петрушанская с соавт. [**86**] изучали иннервационный стереотип ходьбы больных ГФ ДЦП детей двух возрастных групп: 8-10 лет и 13-14 лет. Исследователи выявили возрастные особенности управления патологической локомоцией. Так, для больных первой группы характерно общее симметричное снижение активности мышц нижних конечностей с акцентом на мышцы дистальных отделов ног. У больных старшей группы снижение активности мышц имеет отчетливый асимметричный (только на стороне пареза), преимущественно дистальный, характер. При этом дефект возмещается усиленной работой проксимальных мышц обеих нижних конечностей.

Д.В. Скворцов [**105**] при анализе ходьбы больных ДЦП отмечает изменения, характерные для сгибательной установки КС и разгибательной – ГС, а также комбинации обеих патологических установок: нижняя конечность контактирует с опорой либо всей стопой, либо только передней ее частью, при этом теряется перекат через пятку. В этом случае вместо разгибания ГС происходит его сгибание, а в КС вместо флексии – экстензия.

Использование двух- или трехкомпонентных цифровых электрогониометров в контактных инструментальных системах регистрации движений позволяет исследовать кинематические характеристики локомоций с высокой точностью. В то же время, установленные датчики и соединительные кабели ограничивают свободное перемещение больных, что может приводить к искажению их естественного двигательного стереотипа. В связи с этим в последние годы в мировой практике отдается предпочтение оптико-электронным системам регистрации локомоций. Они позволяют исследовать ходьбу дистанционно, т.е. без использования кабельной связи

регистрирующего устройства с испытуемым. Бесконтактный способ регистрации локомоций исключает искажение двигательного стереотипа объекта исследования, связанное с ограничением его свободного перемещения [**51, 116, 120, 221, 246, 251**].

Разработанный нами (А.В. Воронов, К.Е. Титаренко, Н.Ю. Титаренко) аппаратно-программный комплекс (АПК) видеоанализа движений StarTrace позволяет строить любые двумерные многозвенные биомеханические модели исследования, с использованием необходимого для различных клинических задач количества световозвращающих маркеров [**45, 51, 116**].

1.9 Современные взгляды на профилактику церебральных параличей

В последние годы в ряде популяционных зарубежных исследований предпринимаются попытки оценить церебропротективное влияние различных медикаментозных или иных агентов, которые гипотетически могут уменьшить риск развития ДЦП при установленном действии конкретных факторов риска, т.е. ставится вопрос о профилактике церебрального паралича.

Так, в мета-анализе 5 рандомизированных исследований [**156**] сделан вывод, что сульфат магния (СМ) является эффективным средством внутриутробной профилактики тяжелых и среднетяжелых форм ДЦП при введении пациенткам группы риска по преждевременным родам до 34 недель. За счет блокады рецепторов незрелых преолигодендроцитов – будущей основы глии белого вещества головного мозга – СМ уменьшает влияние гипоксически-ишемических процессов на перивентрикулярную область. Послеродовое лечение СМ доношенных новорождённых в возрасте менее 6 часов жизни с тяжёлой гипоксически-ишемической энцефалопатией улучшает неврологические исходы у этого контингента детей [**220**]. J.E. Tyson et al. [**257**] также связывают надежды по профилактике развития ДЦП с применением СМ.

P.D. Gluckman et al. пришли к выводу, что селективное охлаждение головы вскоре после рождения улучшает прогноз у детей с легкой и среднетяжелой перинатальной энцефалопатией. При тяжелой неонатальной энцефалопатии селективная гипотермия оказалась малоэффективной [**176**]. J.S. Wyatt et al. [**271**] установили, что применение селективной краниальной и умеренной общей гипотермии у доношенных новорождённых с гипоксически-ишемической энцефалопатией в течение первых 72 часов жизни способствует лучшим неврологическим исходам, причем защитный эффект более выражен у младенцев с большей массой при рождении. Ингаляционный оксид азота, являясь селективным лёгочным вазодилататором, способствует лучшему насыщению кислородом у новорождённых с гипоксемической дыхательной недостаточностью, вызванной персистирующей легочной гипертензией, защищает белое вещество мозга и уменьшает риск развития ДЦП у недоношенных младенцев [**188, 274**].

По мнению B.E. Stephens et al., увеличение потребления белка и энергии на 1-й-неделе жизни улучшает психомоторное развитие детей с ЭНМТ [**250**]. Однако первые шаги доказа-

тельной медицины на пути развития профилактики церебральных параличей не уменьшают актуальности разработки этиопатогенетически, или, хотя бы, патогенетически обоснованных способов терапевтического воздействия при уже свершившемся факте возникновения ДЦП.

1.10 Принципы патогенетической терапии и технологии восстановительного лечения больных ДЦП. Проблемы и нерешенные вопросы терапии ДЦП

Общеизвестно, что ДЦП является наиболее проблематичным для восстановительного лечения заболеванием, поэтому отечественные и зарубежные исследователи едины во мнении, что лечение больных должно быть своевременно начатым, индивидуальным, комплексным и непрерывным [**12, 15, 23, 29, 34, 46, 58, 76, 96, 123, 126, 136, 150, 161, 169, 194**]. Традиционная медикаментозная терапия с назначением сосудистых, ноотропных и нейрометаболических препаратов, согласно данным многих авторов [**12, 58, 61, 96, 99, 101, 123**], может быть целесообразна в раннем возрасте, а в поздней резидуальной стадии, после 3-х лет жизни больного, практически неэффективна, хотя и ограниченно применяется с учетом представлений о транснейрональной дегенерации первично интактных нейронов [**7, 71, 72**].

Одним из патогенетически обоснованных направлений считается попытка коррекции нарушений глутаматергической системы и нейротрансмиттерной дизрегуляции сегментарного аппарата спинного мозга, обусловленной изменениями катехоламинового обмена у больных ДЦП. Для нормализации метаболических процессов в ЦНС предложена так называемая метаболическая терапия (МТ), включающая группы нейромедиаторов-аминокислот с возбуждающим, нейтральным и тормозящим эффектом. МТ ограниченно эффективна при перинатальной патологии и на ранней резидуальной стадии церебрального паралича [**122**]. И.Л. Брин с соавт. обосновали применение препарата наком в дозе 62,5 мг/сутки для коррекции центральной катехоламинергической недостаточности у ряда больных ДЦП [**97, 147**]. Однако многие больные толерантны к лечению накомом. Таким образом, следует признать, что патогенетической медикаментозной терапии больных с поздней резидуальной стадией церебрального паралича на сегодняшний день не существует [**76, 97**].

Экспериментальное обоснование в доказательных исследованиях получила лишь фармакотерапия отдельных симптомокомплексов ДЦП, находящихся в фокусе внимания клиницистов, например, спастичности. Преобладание тонуса в какой-либо группе мышц приводит к формированию порочных положений конечностей, соответственно, терапия спастичности способствует профилактике развития контрактур, деформаций, подвывихов и вывихов суставов [**41, 66**]. В последние два десятилетия для коррекции высокого контрактильного мышечного тонуса все меньше назначаются не обладающие избирательностью действия оральные миорелаксанты [**22, 66, 209**], поскольку уже стало традиционным местное введение препаратов боту-

лотоксина типа А [**10, 22, 29, 41, 53, 66, 67, 70, 93, 165, 200, 238**]. В ряде отечественных и зарубежных публикаций показано, что частичная обратимая химическая денервация спастичных мышц посредством введения в них препаратов ботулотоксина способствует продолжительной (от 4 до 6 мес.) коррекции патологических установок сегментов конечностей, после чего требуются повторные инъекции [**41, 67, 70, 93, 165**]. Ботулинотерапия косвенно облегчает выполнение произвольных движений за счет энергетически менее затратной активности меньшего числа двигательных единиц при выполнении целенаправленного движения. В то же время, блокирование нейротрансмиттерной передачи в нервно-мышечных синапсах препаратами ботулотоксина в ряде наблюдений приводит, хотя и временно, к нежелательному снижению опороспособности конечностей и уменьшению толерантности к физическим нагрузкам на фоне, безусловно, позитивного эффекта – увеличения объема движений [**200**]. Ботулинотерапия может быть неэффективной в случае иммунорезистентности или развития фиброзных изменений мышечной ткани [**41, 200**].

Определенную роль в уменьшении выраженности спастичности играют нейрохирургические методы: имплантация баклофеновой помпы (перманентное интратекальное введение лиорезала), селективная дорсальная ризотомия, селективная невротомия, имплантация хронических эпидуральных электродов с целью последующего воздействия низкочастотным током на находящийся в подэлектродном пространстве спинной мозг [**50, 57, 66, 125, 163, 168, 231, 236, 242**]. Селективная невротомия предполагает частичную необратимую денервацию спастичных мышц, остальные методы сохраняют контроль коркового мотонейрона над периферическим.

И.А. Скворцовым предложена оригинальная методика коррекции мышечного тонуса – метамерная терапия. Методика заключается во введении микродоз биологически активных препаратов (гидролизатов мозга) в сегментарные зоны кожи, мышц, связок и надкостницы, а также по ходу основных нервных стволов конечностей, шеи и туловища. Препараты вводятся в виде инъекций или с помощью точечного микроэлектрофореза или фармакомассажа. В результате метамерной терапии уменьшается выраженность спастичности, гиперкинезов [**106, 107**]. Но, сколь бы ни был результативен тот или иной метод коррекции мышечного тонуса, он лишь способствует снижению негативного влияния спастичности на произвольную моторику, однако непосредственно не приводит к развитию новых двигательных навыков.

Поскольку стойкое повышение контрактильного тонуса отдельных мышечных групп и патологические мышечные взаимодействия, формирующиеся при ДЦП на фоне персистирующей позной рефлекторной тонической активности, приводят к порочным установкам туловища и конечностей и развитию суставно-мышечных контрактур [**139, 172, 217, 268**], одним из обязательных компонентов комплексного лечения больных нужно считать постоянное ортезирование. При ДЦП применяются различные туторы и шины в режиме укладок (лечение положени-

ем), а также осуществляется функциональное ортезирование с помощью корректоров осанки, корсетов и сложных ортопедических шарнирных конструкций – аппаратов. Ортезы корригируют положение отдельных сегментов опорно-двигательного аппарата (ОДА) больного ДЦП в статике и при движениях, их постоянное применение предотвращает развитие фиксированных деформаций и контрактур [**10, 30, 33, 46, 139, 193**].

Помимо ортезирования с целью борьбы с порочными установками конечностей распространена практика этапного гипсования – постепенное выведение сегмента конечности в приближенное к физиологическому положение с фиксацией достигнутых результатов на каждом этапе с помощью гипсовой повязки. Этапное гипсование способствует временному уменьшению выраженности спастичности при ДЦП [**30, 33, 193**], особенно при сочетании с терапией ботулотоксином [**10, 41, 70**]. Однако нередко дети утрачивают часть двигательных навыков после продолжительной иммобилизации. С другой стороны, высокая частота рецидивов патологических установок сегментов конечностей после снятия гипсовой повязки свидетельствует о том, что длительность корригированного положения недостаточна для устранения мышечного дисбаланса. Сложность ухода за ребенком и невозможность его полноценного участия в реабилитационном процессе делают этапное гипсование не слишком привлекательным с точки зрения соотношения польза/риск для пациента.

В случае низкой результативности неинвазивных технологий лечения фиксированных деформаций и суставно-мышечных контрактур применяются различные ортопедохирургические методы коррекции: перемещение сухожилий контрагированных двусуставных мышц для их превращения в односуставные, тенотомии и теномиотомии контрагированных мышц с целью их удлинения, в отдельных случаях – корригирующие остеотомии и артродезы суставов [**24, 82, 121, 258**]. Проблемы хирургической коррекции ортопедической патологии обусловлены не только риском, связанным с применением любой инвазивной технологии, но и продолжающимся ростом ребенка. Нередко в процессе физиологического роста и развития ребенка после вмешательства формируются вторичные контрактуры и деформации, по выраженности сравнимые с первичными [**96, 97**].

Устойчивость характерной для резидуальной стадии ДЦП патологической программы двигательного развития и отсутствие лекарственных средств ее эффективной коррекции привели к тому, что в последние десятилетия акцент в восстановительном лечении больных делается на поиск патогенетически целесообразных интегративных немедикаментозных воздействий [**12, 15, 80, 96**]. В основе современных нефармакологических технологий развития двигательных навыков и коррекции нарушений произвольной моторики при церебральном параличе лежат представления о нейропластичности как об адаптационном свойстве человеческого мозга реорганизовывать взаимодействие нервных клеток под воздействием приобретенного опыта. Пла-

стичность мозга проявляется устойчивыми направленными изменениями реакций нейрона, его внутриклеточными преобразованиями в процессе обучения, обеспечивающими изменения межнейронных связей. Эти изменения ложатся в основу компенсации утраченной функции при различных неврологических заболеваниях [**124**]. Современные представления о пластичности мозга согласуются с понятием «нейромоторное перевоспитание», сформулированным Н. Робэнеску еще в 1972 г. [**92**] и в настоящее время широко используемым как в зарубежных [**150, 161, 254, 260**], так и в отечественных [**16, 29, 80, 96, 115, 120, 123, 124**] работах, посвященных восстановительному лечению больных ДЦП.

В то же время, подходы к терапии пациентов с ДЦП в отечественной и зарубежной неврологии несколько отличаются. По сравнению со странами Запада в России инвалиды с церебральным параличом менее интегрированы в общество и социально защищены в связи с отсутствием широкого распространения необходимых приспособлений для их активной жизнедеятельности (пандусы, специально оборудованный общественный транспорт, лифты и т.п.). Таким образом, более агрессивные по отношению к инвалидам социально-экономические и средовые условия, возможно, явились причиной того, что ведущие методы восстановительной терапии, направленные на двигательную абилитацию и нейромоторное перевоспитание больных ДЦП, разработаны и активно развиваются именно в нашей стране.

Так, в работах К.А. Семеновой с соавт. [**94, 96, 97**] получил обоснование метод ДПК. В основе метода лежит гипотеза модуляции деятельности ФСА и других анализаторных систем мозга потоком скорригированной проприоцептивной импульсации. Этот поток генерируется мышечно-суставно-связочным аппаратом больного под влиянием аксиальной компрессионной нагрузки при выполнении пациентом различных упражнений в специальных лечебных устройствах типа костюма космонавта «Пингвин», устройств «Адели-92», «Гравистат» и др. [**16, 49, 94, 96, 97, 115, 123**]. Поток направленно измененной проприоцепции способен инициировать адаптационную пластическую перестройку нейрональных связей, необходимую для компенсации моторного дефицита [**173**].

Первое нагрузочное устройство – «Пингвин» – было разработано в 70-х годах в лаборатории космической медицины (А.С. Барер, Е.П. Тихомиров, В.М. Синигин и др.) как средство профилактики неблагоприятного действия невесомости на организм космонавта и в свое время решило проблему ограничения длительности пребывания человека в условиях полного обезвешивания, совершив революцию в освоении космического пространства. На основании представлений о несостоятельности ФСА при церебральном параличе К.А. Семенова предложила использовать нагрузочный лечебный комбинезон «Адели-92» для становления двигательных функций у пациентов с ДЦП [**16**].

Позитивный опыт применения «Адели-92» привел к пониманию необходимости коррекции рефлекторной возбудимости двигательного аппарата больных, в связи с чем была разработана серия РНУ «Гравистат»/«Гравитон». РНУ принципиально отличаются от нагрузочных комбинезонов («Пингвин», «Адели-92») тем, что включают в себя конструктивные элементы, воздействующие на нередуцированную своевременно постуральную тоническую активность церебральных структур при ДЦП [**96, 97**].

В зависимости от реабилитационных задач, во время нахождения в одном из лечебных комбинезонов или РНУ, пациент под контролем профессионально обученного инструктора должен выполнять те или иные лечебные гимнастические упражнения. ДПК является, по сути, интегративной нагрузочной кинезитерапевтической технологией обучения активным двигательным навыкам и самостоятельной ходьбе, поскольку воздействие аксиальной компрессионной нагрузки потенцирует эффекты различных средств лечебной физической культуры (ЛФК).

В настоящее время, помимо традиционных, проверенных временем, средств и приемов ЛФК, разработанных B. Bobath, С.А. Бортфельд, V. Vojta, Kenni, Klapp, Phelps, Kabat (PNF), Temple-Fay, Frenkel, Tardieu и др. [**23, 34, 92, 96, 97, 115, 146, 167, 259, 260**], для коррекции двигательных нарушений при ДЦП предложено также большое количество новых кинезитерапевтических методик, например, развитие активных движений, индуцированных ограничением [**164, 254**].

Эффективность воздействия нагрузочных устройств и РНУ доказана в ряде нейрофизиологических исследований. Так, О.Г. Шейнкман в эксперименте изучала эффекты влияния комбинизона «Адели-92» на функциональное состояние мозга подростков с резидуальной стадией ДЦП и отметила позитивные изменения ЭЭГ-картины у различных больных: уменьшение мощности медленноволновой части спектра, нарастание спектральной мощности α-диапазона, увеличение на 10-25 мкВ его амплитуды и в 28% случаев − увеличение частотного α-диапазона на 0,5-1 Гц. Отмечена тенденция к нормализации зонального распределения биопотенциалов по конвекситальной поверхности коры [**96, 128**].

А.Б. Яворский с соавт. исследовали воздействие однократного ношения лечебного костюма «Пингвин» или «Адели-92» на индивидуальный профиль межполушарной асимметрии мозга (ИПМПАМ) у здоровых детей и больных спастическими формами ДЦП. Показано, что особенности реализации позы стоя со зрительным контролем и без него у здоровых и больных зависят от исходного ИПМПАМ. Авторы выявили возможность изменения ИПМПАМ и устойчивости при поддержании вертикальной позы даже при однократной соматосенсорной стимуляции нагрузочным устройством [**134**].

К.А.Семенова, Л.В. Антонова отметили позитивное влияние лечебного костюма «Адели-92» на ЭНМГ-характеристики у больных ДЦП и предположили, что в основе улучшения произ-

вольной моторики лежит нормализация афферентации и ее воздействие на центральные и сегментарные структуры двигательного анализатора, включая нейромедиаторные системы [**94**]. А.Л. Куренков с соавт. с помощью ЭНМГ и моносинаптического тестирования (Н-рефлекс) изучали влияние РНУ «Гравистат» на функциональное состояние нейромоторного аппарата у больных СД. В процессе лечения авторами отмечены уменьшение амплитуды БЭА спастичных мышц в состоянии физиологического покоя, увеличение амплитуды биопотенциалов агониста при произвольных движениях, нормализация коэффициентов, характеризующих координаторные взаимоотношения мышц, улучшение функционального состояния спинальных мотонейронов и механизмов их супрасегментарной регуляции [**65**].

Инновационной технологией проприоцептивной модуляции является стимуляция опорных зон стоп с использованием подошвенного имитатора опорной нагрузки «Корвит». Имитатор обеспечивает пневмомеханическую стимуляцию пяточных и плюсневых зон стоп в режиме циклограммы нормальной ходьбы, моделируя опорную афферентацию, воздействие которой активирует системы позных синергий. Результаты апробации аппарата «Корвит» в лечении больных ДЦП обнадеживают в плане нормализующего влияния на электромиографический (ЭМГ) профиль активности и тонус мышц, участвующих в организации позы и ходьбы [**142**].

Помимо ДПК, еще одной интегративной неинвазивной технологией, направленной на нейромоторное перевоспитание двигательного стереотипа больных, является метод искусственной коррекции движений, или ФЭС мышц в течение цикла ходьбы [**37, 38**]. В основу ФЭС заложен принцип точного пространственно-временного соответствия программ искусственного мышечного сокращения под воздействием низкочастотного импульсного тока и естественной работы мышц при выполнении произвольного двигательного акта. Синхронизация обеспечивается привязкой фаз стимуляции к биомеханическим характеристикам локомоции, как правило, к угловым перемещениям в суставах нижних конечностей, снимаемым в режиме реального времени. Эксплуатация не только силовых, но и пространственно-временных характеристик электрического воздействия позволяет получить максимальный биомеханический эффект посредством коррекции ограниченного числа движений, модулируя деятельность спинальных и супраспинальных локомоторных центров, доступных воздействию только в фазы естественной работы мышц при произвольном усилии (по А.С. Витензону, 1999 г.).

Метод ФЭС удачно сочетает свойства кинезитерапии, ортезирования и аппаратного физиолечения. Противопоказания к применению ФЭС мышц в ходьбе регламентированы ограничениями, присущими любому виду электротерапии [**37, 40**]. Однако с учетом главного условия проведения процедуры ФЭС, предполагающего длительную ходьбу (от 30 до 90 мин.), во избежание срыва механизмов адаптации необходимо дополнительно учитывать толерантность ребенка к физической нагрузке. Результаты восстановительного лечения больных ДЦП методом

ФЭС проанализированы в работах А.С. Витензона, К.А. Петрушанской с соавт. [**36-40, 84**]. Исследователи установили, что под влиянием 20-дневного курса электростимуляционной тренировки в ходьбе улучшается функциональное состояние мышц и частично нормализуется биомеханическая и иннервационная программа локомоции. Соотношение основных фаз цикла ходьбы становится более правильным благодаря увеличению длительности (на 12%) переносной фазы. Средняя электрическая активность мышц нижних конечностей за цикл снижается на 14%. При этом она уменьшается преимущественно в зоне максимальной активности ЭМГ-профиля, демонстрируя ослабление нагрузки на мышцы в наиболее ответственные фазы шага. Клинически отмечается увеличение силы стимулируемых мышц на 1-2 балла, уменьшение выраженности сгибательной позиции нижних конечностей и раскачиваний туловища во время ходьбы, увеличение средней скорости передвижения в среднем на 12%.

Л.С. Захарова, Л.М. Паллимула [**56**] уделяют большое значение мотивационной составляющей восстановительной терапии детей с церебральной патологией. Авторы обосновывают преимущество включения в программу лечения подвижных игр, стимулирующих двигательную активность. Многократная повторяемость движений во время игры способствует выработке и закреплению новых моторных навыков.

Мотивировать детей к восстановительному лечению позволяют также игровые АПК, реализующие принцип биологической обратной связи (БОС), или функционального биоуправления (ФБУ). ФБУ предполагает переключение части информации о развиваемых двигательных усилиях с проприоцептивного канала (суставно-мышечное чувство) на более осознаваемые зрительный и аудиальный каналы. Это дает возможность пациенту сознательно контролировать и целенаправленно корригировать активные движения [**20, 87, 101, 124, 239**]. В качестве управляющих в современных АПК, работающих по принципу БОС, используются сигналы различной модальности: статокинези-, гонио-, динамометрический, ЭМГ, кожная гальваническая реакция и другие. Привязка такого сигнала к элементам интерактивной компьютерной игровой среды, часто иммерсивной (виртуальной реальности), позволяет пациенту, управляя в online-режиме игровым элементом на экране монитора, не только тренировать произвольные движения, но и сохранять высокую заинтересованность в подобной тренировке [**124, 153**]. Клиническая значимость ФБУ в восстановительном лечении больных ДЦП изучена в работах О.В. Богданова с соавт. [**20, 21**]. Установлено нормализующее влияние приемов биоуправления с обратной связью по ЭМГ на тонус и реципрокное взаимодействие мышц в системе «агонист-антагонист», уменьшение влияния гиперкинезов на позу и произвольные движения после курса тренировок. В работах Д.В. Скворцова [**102, 105**] показаны возможности использования стабилометрического АПК для оценки и улучшения качества функции равновесия при различных нарушениях по-

стуральной устойчивости. АПК содержит набор диагностических методик и реабилитационных игр различной степени сложности.

Традиционно в лечении больных ДЦП используются различные приемы массажа и мануальной терапии [**15, 23, 61, 79, 96, 97, 114, 126, 169, 247**], а также физиотерапевтические воздействия. В работах разных авторов дана оценка эффективности применения тепловых и бальнеологических процедур, магнитной импульсной стимуляции, высокотоновой (Hi-ToP) и других видов электротерапии, локальной криотерапии, методики криоконтраста с чередованием тепловых и холодовых аппликаций. [**15, 29, 34, 70, 76, 80, 101, 123**].

В то же время, в анализируемой литературе не представлены результаты применения того или иного физиофактора в качестве монотерапии. Исключением является метод транскраниальной и трансвертебральной микрополяризации (ТК и ТВ МП) – направленная гальванизация корковых и сегментарных проекций (поляризационные воздействия) с помощью поверхностных электродов малой площади. В работах Д.Ю. Пинчука с соавт. [**88**], А.М. Шелякина [**130**] показаны клинические и электрографические [ЭЭГ, вызванные потенциалы, ЭМГ] эффекты ТК и ТВ МП при лечении больных ДЦП. Так, в результате лечения отмечено снижение высокого контрактильного мышечного тонуса, улучшение фиксации внимания и речи, более быстрое развитие новых двигательных навыков средствами лечебной гимнастики, свидетельствующее об улучшении формирования следовых образов движений. А.М. Шелякин с соавт. [**132**] установили позитивное влияние ТКМП на электрогенез головного мозга, проявляющееся улучшением функциональной корковой активности, увеличением мощности α-ритма и уменьшением – медленноволновой части спектра, редукцией пароксизмальных форм активности.

В последние годы в медицинской реабилитации больных, имеющих стойкие двигательные нарушения вследствие неврологических заболеваний, в том числе вследствие ДЦП, активно развивается инновационное направление – роботизированная механотерапия. В ряде отечественных и зарубежных публикаций продемонстрирована эффективность использования тренажерных комплексов роботизации ходьбы, таких как Locomat, Locohelp в нейрореабилитации [**13, 124, 155, 170**]. Так, при ДЦП после курса тренировок с использованием электромеханических локомоторных систем отмечено уменьшение спастичности мышц, увеличение объема активных движений в суставах нижних конечностей, улучшение координаторных мышечных взаимодействий [**13, 155**].

В работах Ионатамишвили Н.И. с соавт. [**59**], L. Snider et al. [**245**] представлены результаты использования верховой езды (horseback riding therapy) в комплексе с другими методами восстановительного лечения больных ДЦП. Иппотерапия может способствовать мобилизации компенсаторных возможностей развивающегося мозга ребенка, уменьшению спастичности, гиперкинезов, однако ее эффективность требует дальнейшего изучения [**245**].

Многообразие существующих технологий восстановительного лечения больных ДЦП свидетельствует, с одной стороны, об активно ведущемся поиске эффективных патогенетически целесообразных методов медицинской помощи пациентам, а с другой стороны, отражает тот факт, что результативность всех предложенных методов далека от желаемой даже с учетом их комплексного воздействия. Тем не менее, очевидно, что при церебральном параличе терапевтические усилия должны быть системными и интегративными, т.е. должны быть направлены на нормализацию мышечного тонуса и позных синергий, развитие произвольной моторики и коррекцию двигательного стереотипа в целом [**23, 97**]. На сегодняшний день этим задачам отвечают методы ДПК и ФЭС, апплицирующие воздействие в процессе выполнения целостных произвольных двигательных актов, прежде всего, ходьбы.

Ряд нерешенных проблем применения метода ДПК ограничивают его результативность. Во-первых, не разработаны критерии выбора оптимального способа нейромоторного перевоспитания и соответствующих этому способу принципов настройки РНУ при проведении тренировки в нем конкретного пациента. Во-вторых, неизвестна величина осевой нагрузки, способной вызвать позитивную нейропластическую структурно-функциональную реорганизацию двигательного анализатора без срыва механизмов адаптации больного ребенка. Решение этих проблем позволит увеличить эффективность метода ДПК с применением РНУ «Гравистат» и его последующей модификации – РНУ «Гравитон».

Объективным фактором, ограничивающим ресурс нагрузочной кинезитерапии, является опасность ятрогенного ухудшения центрации головки бедра в вертлужной впадине под влиянием аксиальной нагрузки при спастическом подвывихе бедра. Наличие дислокации бедра является основным противопоказанием к применению метода ДПК. Таким образом, дети, страдающие вывихом и подвывихом бедра на фоне ДЦП, не могут получать лечение с помощью РНУ, направленное на развитие активных двигательных навыков и обучение самостоятельной ходьбе [**96, 97**]. В то же время, все многообразие хирургических способов лечения сублюксации бедра при ДЦП [**24, 75, 227, 230**] в той или иной степени сопряжено с риском осложнений [**192, 230**], рецидивов проблемы [**230, 233**] и, как правило, с длительной послеоперационной иммобилизацией, в течение которой ребенок может утратить часть двигательных навыков. В связи с этим понятна необходимость поиска технических и методических решений, с помощью которых можно нивелировать негативное влияние осевой нагрузки на позицию головки бедра в вертлужной впадине при подвывихе бедра или высоком риске его развития на фоне выраженной спастичности аддукторов бедер.

Поиск возможностей увеличения эффективности ФЭС мышц в ходьбе при церебральном параличе связан с совершенствованием технических средств реализации метода. Для обеспечения синфазности естественного и искусственного возбуждения и сокращения мышц в локомо-

торном акте и точного соответствия фаз искусственной работы мышц фазам их естественной активности при нормальной ходьбе необходимо определение наименее отличающихся от эталонных биомеханических характеристик ходьбы больных ДЦП.

Настоящее исследование организовано с целью совершенствования методической и аппаратной базы технологий ДПК и ФЭС, применяемых для лечения больных спастическими формами ДЦП в поздней резидуальной стадии.

2 ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Характеристика группы исследования

С апреля 2008 по апрель 2011 гг. под нашим наблюдением находилось 538 страдающих ДЦП ребенка. Из них включены в группу исследования 315 детей в возрасте от 3 до 12 лет (средний возраст составил 8,8±3,7 г.) на момент начала наблюдения, 177 (56,2%) мальчика и 138 (43,8%) девочек.

Критериями включения были:

1. Соответствие критериям диагноза СД или ГФ церебрального паралича по классификации К.А. Семеновой **[96]**. У больных СД допускалось наличие гиперкинетического синдрома.

2. Уровень интеллекта больного ребенка, достаточный для активного участия в процессе медицинской реабилитации, прежде всего, способность выполнять инструкции методиста.

3. Достаточный уровень толерантности к физической нагрузке. Оценивалась способность ходить по полотну электромеханической беговой дорожки (после обучения), держась за ее поручни, не менее 5 минут.

Критериями исключения были:

1. Противопоказания к проведению нагрузочных методов восстановительного лечения, такие как: спастический вывих бедра (допускалось наличие подвывиха бедра); признаки суб- или декомпенсированной гидроцефалии (допускалось наличие шунт-зависимой гидроцефалии в случае адекватного функционирования шунта); диспластический сколиоз с углом деформации по Cobb 25° и более; сопутствующие заболевания внутренних органов в стадии суб- и декомпенсации; психопродуктивная симптоматика (бред, галлюцинации) или выраженные эмоционально-волевые нарушения (аффективные расстройства, склонность к состояниям острого психического возбуждения);

2. Противопоказания к проведению электротерапии, такие как лихорадка, новообразования любой этиологии и локализации, искусственный водитель ритма сердца, симптоматическая эпилепсия, болезни крови и кроветворных органов, заболевания вен нижних конечностей, индивидуальная непереносимость. Кроме регламентированных, противопоказанием считали наличие эпилептической активности без клинических признаков симптоматической эпилепсии (допускалось наличие доброкачественных эпилептических паттернов детства без признаков негативной динамики при анализе повторных ЭЭГ).

3. Фибротомии, ортопедохирургические и денервирующие нейрохирургические вмешательства в анамнезе.

4. Наличие имплантированных хронических эпидуральных электродов или баклофеновой помпы.

5. Введение препаратов ботулинического токсина менее чем за 1 месяц до включения в исследование.

По клиническим формам заболевания и половой принадлежности группа исследования распределилась следующим образом (таблица 2.1, диаграмма 2.1).

Таблица 2.1. Распределение детей исследуемой группы (n=315) по клинической форме ДЦП

Клиническая форма ДЦП	Количество детей		Всего по клинической форме	**%**
	Мужской пол	Женский пол		
Спастическая диплегия (СД)	112	87	199	**63,2**
СД с гиперкинетическим синдромом	26	20	46	**14,6**
Гемипаретическая форма	39	31	70	**22,2**
Всего по половому признаку	177	138	315	**100**
%	**56,2**	**43,8**	**100**	



Диаграмма 2.1. Структура группы исследования (n=315) по клинической форме ДЦП

Как видно из таблицы 2.1 и диаграммы 2.1, в структуре исследуемой группы (n=315) преобладали дети, страдающие ДЦП в форме спастического тетрапареза (77,8%), у 63,2% из них отмечалась СД, а у 14,6% – клинические признаки СД сочетались с непроизвольными движениями. Такое преобладание отражает приводимые в литературе данные [**12, 60, 96, 194**] о том, что СД является наиболее распространенной клинической формой церебрального парали-

ча. Большинство в группе исследования составили мальчики (56,2%), что в целом соответствует эпидемиологическим данным о преобладании среди больных ДЦП, особенно СД, лиц мужского пола [**78, 100, 272**].

Среди больных ГФ (таблица 2.2, диаграмма 2.2) у большинства пациентов отмечалось поражение правых конечностей (62,9%, n=70), что также согласуется с данными литературы и, видимо, отражает меньшую устойчивость к воздействию вредных факторов филогенетически более молодого и функционально более сложно организованного левого полушария [**126**]. Средний возраст больных в группе СД (n=245) составил 8,7±3,9 г., в группе больных ГФ (n=70) – 8,9±3,6 г. Таким образом, по этому показателю клинические группы были сравнимы ($t_{набл.}<t_{двуст.кр.}$ при p=0,05).

Таблица 2.2. Распределение больных гемипаретической формой (ГФ) церебрального паралича (n=70) по стороне поражения

Клиническая форма ДЦП	Количество детей		Всего по стороне гемипареза	**%**
	Мужской пол	Женский пол		
ГФ с поражением правых конечностей	25	19	44	**62,9**
ГФ с поражением левых конечностей	14	12	26	**37,1**
Всего по половому признаку	39	31	70	**100**
%	**55,7**	**44,3**	**100**	



Диаграмма 2.2 Структура группы больных гемипаретической формой ДЦП (n=70) по стороне поражения

2.2 Характеристика методов исследования

Для выявления и анализа двигательных нарушений в работе применяли клинический и биомеханический методы.

2.2.1 Клинический метод исследования

Клинический метод исследования включал изучение анамнестических данных с анализом факторов риска развития ДЦП, описание ортопедоневрологического статуса с акцентом на оценку сформированных двигательных навыков и объективизацией с помощью клинической видеосъемки до и после проведения каждого курса восстановительного лечения. Определялось соответствие произвольной моторики каждого ребенка (n=315) тому или иному уровню по международной шкале Gross Motor Function Classification System (GMFCS) [**224**].

Анализировалась возможность выполнения целостных двигательных актов, прежде всего, ходьбы (самостоятельно, с поддержкой за одну руку или опорой на одну трость, с опорой на «ходунки» или две трости, с поддержкой за две руки или с высокой поддержкой). При этом оценивался рисунок ходьбы, характер патологических установок отдельных сегментов ОДА. Производилось описание различных патологических постуральных и двигательных феноменов при ходьбе, таких как раскачивания туловища и таза во фронтальной или сагиттальной плоскости, торсия туловища и таза, рекурвация голеней в коленных суставах в период опоры, отсутствие дифференцировки фаз периода опоры и т.п. Анализировалась также способность самостоятельно стоять с описанием патологических установок сегментов ОДА в позе стоя, самостоятельно стоять на одной ноге (правой/левой), сидеть с опущенными и прямыми ногами с характеристикой осанки в позе сидя, возможность самостоятельно подняться с пола без опоры или у опоры.

Кроме этого, клинически оценивали функцию отдельных мышц или мышечных групп при выполнении элементарных движений в позе сидя или лежа. Функция мышц живота анализировалась по способности сесть без помощи рук из положения лежа на спине (по принципу да/нет). Функция экстензоров бедра (большой ягодичной мышцы и ее физиологических синергистов) анализировалась качественно по возможности активного разгибания бедра выпрямленной в КС ноги в позе лежа на животе. Количественно произвольная активность разгибателей бедра оценивалась по величине угла, измеряемого с помощью ортопедического угломера между осью бедра и горизонтальной линией, проходящей через вершину большого вертела бедра со стороны передней поверхности бедра (в норме – 8°). Функция абдукторов бедра (средней ягодичной мышцы и ее физиологических синергистов) анализировалась качественно по возможности активного отведения бедра выпрямленной в КС ноги лежа на боку с прямыми ногами при упоре кисти одной руки и фиксации кисти другой руки под головой и количественно – по вели-

чине (в см) расстояния между медиальными мыщелками бедер при максимально возможном отведении разогнутой в КС нижней конечности.

Функция передней большеберцовой мышцы и ее физиологических синергистов оценивалась по возможности произвести изолированное тыльное сгибание стопы в позе сидя с опущенными на опору ногами, согнутыми под углом 90° в коленных суставах. С помощью ортопедического гониометра измеряли величину угла в ГС с вершиной на 2 см ниже наиболее выступающей части медиальной лодыжки при пассивном и активном тыльном сгибании стопы в положении лежа на спине с выпрямленными в коленных суставах и фиксированными к плоскости кушетки ногами. Функцию четырехглавой мышцы бедра оценивали количественно по величине угла в КС между осью бедра и осью голени со стороны задней поверхности бедра при выполнении максимально возможного активного разгибания голени из положения сидя с опущенными ногами при фиксированной величине угла между осью туловища и осью бедра в 90°.

Выраженность спастичности отдельных мышечных групп определяли с помощью хамстринг- и ректус-теста, а также теста на максимально возможную пассивную наружную ротацию бедра. Хамстринг- и ректус-тестирование проводили по общепринятой методике [**82**]. Тест на наружную ротацию бедра проводили в положении ребенка лежа на животе с фиксированным к поверхности опоры тазом, при этом нижняя конечность была согнута под углом 90° в КС, а продольная ось голени располагалась в исходной вертикальной позиции. Вторая нижняя конечность была разогнута в КС и фиксирована к поверхности кушетки. Ортопедическим гониометром измеряли величину угла между продольной осью голени в исходном положении (вертикально) и продольной осью голени при максимально возможном пассивном приближении голени к опоре вращением во фронтальной плоскости в сторону второй нижней конечности − при этом производится пассивная наружная ротация бедра, которой противодействует напряжение пронаторов бедра. При нормальном состоянии мышечного тонуса внутренних ротаторов бедра величина этого угла у детей в зависимости от возраста в среднем составляет 45°-60°, но не менее 45° в любом возрасте.

С целью стандартизации исследования был разработан унифицированный алгоритм клинической видеосъемки, которую производили с помощью цифровой камеры. Производили запись ходьбы больного ДЦП ребенка (самостоятельной или с минимально необходимой поддержкой (опорой) в случае отсутствия способности ходить самостоятельно). При этом видеокамеру располагали фронтально по отношении к пациенту и предлагали ему идти вперед, к камере, и продолжать ходьбу, развернувшись на 180°. Таким образом, видеосъемку ходьбы осуществляли с вентральной и дорсальной стороны тела.

Далее производили запись умения стоять самостоятельно или с минимально необходимой поддержкой, запись выполнения попытки стоять на одной ноге (правой/левой) и, при отно-

сительно хорошей статокинетической устойчивости, фиксировали попытку прыгать на двух ногах, а затем – на одной ноге (правой/левой). У больных, страдающих ГФ, тестировали способность стоять самостоятельно на паретичной нижней конечности. Количественно оценивали тест в полных секундах.

После этого производили видеосъемку навыка сидеть с опущенными ногами без опоры или, при необходимости, с опорой на руки. В позе сидя анализировали осанку. В позе сидя с опущенными ногами ребенку также давали задание произвести последовательно несколько попыток тыльного сгибания сначала одной, а потом другой стопы.

Для оценки крупной и тонкой моторики верхних конечностей ребенку предлагали в позе сидя поднять вытянутые руки вперед, вверх, в стороны, поочередно противопоставить первый палец кисти остальным, взять мелкий предмет двумя-тремя пальцами («щипковый» захват). Оценивались обе верхние конечности. Затем пациента инструктировали выполнить пронационно-супинационные движения кистями рук с максимально возможной скоростью, взять игрушку, поймать мяч и др.

В последнюю очередь производили видеозапись отдельных движений из положения ребенка лежа с целью оценки функции отдельных мышечных групп. Так, в положении лежа на животе ребенку предлагали поднять прямую ногу (анализировалась функция экстензоров бедра), в положении лежа на боку с прямыми ногами – поднять (отвести) прямую ногу (анализировалась функция абдукторов бедра). Далее из положения лежа на спине ребенок выполнял попытку сесть без помощи рук − оценивалась функция мышц передней брюшной стенки, а затем – попытку подняться (встать) с пола.

До начала применения нагрузочных методов восстановительного лечения и в дальнейшем с целью контроля в динамике 1 раз в год всем детям группы исследования (n=315) проводили рентгенографию тазобедренных суставов в переднезадней проекции в положении лежа с прямыми ногами и симметрично расположенным тазом без применения специальных рентгенологических укладок. Оценивали такие качественные критерии, как форма крыши вертлужной впадины и проксимального эпифиза бедренной кости, соотношение позиции центров впадины и головки бедра, линия Шентона (рис. 2.1).

Для последующего мониторинга пациентов с выявленными рентгенологическими признаками коморбидного ДЦП спастико-торсионного подвывиха бедра дополнительно анализировали [**43**] угол Виберга (УВ, рис. 2.2), ацетабулярный индекс (АИ, рис. 2.3) и проекционный шеечно-диафизарный угол (ПШДУ, рис. 2.4). С помощью УВ количественно оценивали соотношение между тазовым и бедренным компонентами сустава и степень покрытия головки бедра крышей вертлужной впадины. Величина АИ характеризует наклон костной крыши впадины. Измерением ПШДУ оценивали состояние проксимального отдела бедренной кости.

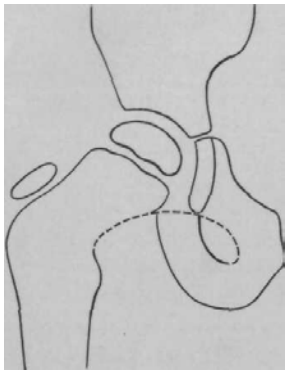


Рис. 2.1. Линия Шентона

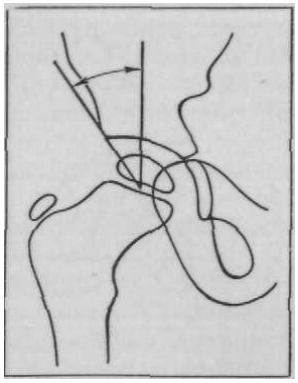


Рис. 2.2. Угол Виберга

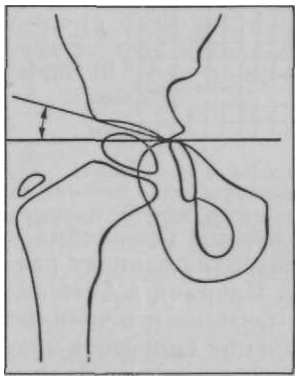


Рис. 2.3. Ацетабулярный индекс (АИ)

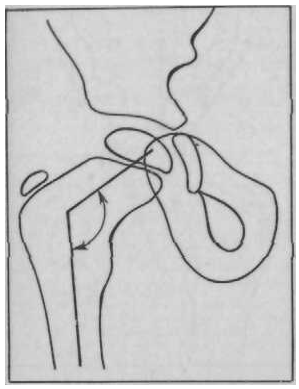


Рис. 2.4. Проекционный шеечно-диафизарный угол (ПШДУ)

Приведенные рисунки 2.1-2.4 заимствованы из книги М.В. Волкова с соавт. [**43**].

Выраженность патологической антеторсии косвенно оценивали по рентгенограмме, выполненной в переднезадней проекции, пользуясь практической схемой, предложенной М.В. Волковым, Г.М. Тер-Егиазаровым и Г.П. Юкиной и опирающейся на классификацию Д.Е. Коваля [**43**]:

I-я степень антеторсии (истинный угол антеторсии не более 25°): большой вертел не наслаивается на тень метафиза бедра, малый – почти не выступает из-за шейки бедренной кости;

II-я степень антеторсии (25-40°): часть большого вертела наслаивается на тень метафиза бедра, малый вертел заметно выступает из-за тени бедра;

III-IV-я степень (41-60° и выше): большой вертел значительно или полностью наслаивается на тень метафиза, малый полностью выходит из-за тени бедра.

2.2.2 Биомеханический метод исследования

Биомеханический метод включал изучение кинематических, динамических и кинетических характеристик ходьбы самостоятельно передвигающихся больных детей до и после каждого курса лечения.

Кинематику ходьбы (угловые перемещения и угловые скорости) изучали методом видеоанализа движений с помощью АПК StarTrace [**116**].

Аппаратная часть оптико-электронной системы StarTrace («Видеоанализ движений») состоит из цифровой видеокамеры, осветительного прибора постоянного света, тест-объекта, световозвращающих маркеров, компьютера.

Программная часть видеоанализирующего комплекса выполняет следующие операции [**45**]:

- пересчет из 25 полных кадров в 50 полукадров при чересстрочном режиме видеосъемки;

- автоматическая обработка координат маркеров тела человека;

- численное сглаживание кинематических характеристик;

- графическое представление биомеханической информации (в т.ч. построение фазовых траекторий «угол-угловая скорость», графиков зависимости между угловыми перемещениями, т.н. «угловых синкинезий») с синхронизацией кинематики многозвенной модели тела с движением метки на графиках угловых и линейных кинематических характеристик для сочетания иллюстративного и количественного анализа локомоций;

- построение усредненных профилей и расчет стандартных отклонений кинематических характеристик, экспорт данных в форматы программ математической обработки, в т.ч. Microsoft Excel.

Расположение маркеров. Световозвращающие (отражающие направленный свет без рассеивания) маркеры диаметром 2,5 см размещали с латеральной стороны тела испытуемого в области проекции биомеханических центров фронтальной оси вращения в суставах (плечевом, тазобедренном, коленном, голеностопном), а также на дистальной части стопы[1] (рис. 2.5), в области головки пятой плюсневой кости.

Калибровка камеры. При калибровке камеры тест-объект (равнобедренный прямоугольный треугольник с длиной катета 1,23 м) располагали посередине локомоторной дорожки.

[1] Маркер плечевого сустава устанавливали на уровне клювовидного отростка, тазобедренного – в области проекции наиболее выступающей части большого вертела. Маркер коленного сустава наклеивали выше латеральной проекции суставной щели на 2 см. В голеностопном суставе нижний край метки совпадал с нижним краем латеральной лодыжки. Маркер дистальной части стопы устанавливали в области головки пятой плюсневой кости.

Регистрация кинематических характеристик локомоций. Для получения четкого изображения время выдержки кадра устанавливали равным 1/500 с. Производилась видеосъемка ходьбы с правой и левой стороны тела (исследование «кинематического профиля» суставных углов). Испытуемые двигались босиком в произвольном (больные) или задаваемом с помощью метронома (здоровые) темпе по локомоторной дорожке длиной 5,5 м, совершая 10-15 последовательных попыток. Частота регистрации – 25 Гц в чересстрочном режиме. Расстояние между испытуемым и камерой выбирали с учетом оптимального масштабного коэффициента. В этом случае удавалось избежать краевых и перспективных искажений, связанных с оптическими аберрациями регистрирующей аппаратуры, при допустимой ошибке определения координат маркеров. Фокусное расстояние объектива видеокамеры устанавливали таким образом, чтобы поле видения камеры охватывало два последовательных двойных шаговых цикла [**45**]. Экспериментальное исследование влияния различных способов установки эластичных тяг РНУ исследовали при ходьбе испытуемых по полотну электромеханической беговой дорожки.

Комплекс «Видеоанализ движений» дает возможность производить обработку биомеханических моделей с необходимым для анализа целостного двигательного акта количеством световозвращающих маркеров (рис. 2.5).

Особенности методики исследования кинематики ходьбы. Исследовали «атомарный» двигательный акт – **двойной шаговый цикл** – минимальный модуль ходьбы человека, ограниченный периодом времени от начала контакта стопы с опорой до начала следующего контакта этой же стопы с опорой [**45, 52**]. Длительность двойного шагового цикла была принята за 100% для построения усредненных кинематических профилей на основе обработки видеопоследовательностей попыток, близких по темпу перемещения. Кинематические параметры рассматривали в относительной временной зависимости (в точке 10%, 20% и т.д. от начала шагового цикла).

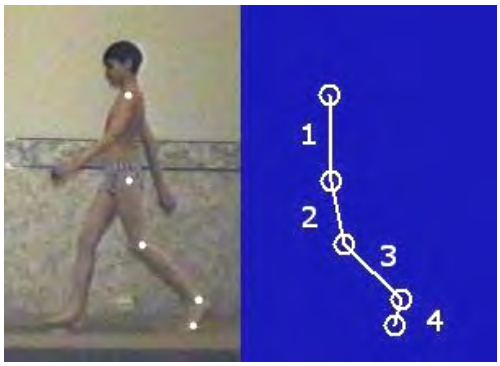


Рис. 2.5. Четырехзвенная биомеханическая модель исследования: *1 – туловище; 2 – бедро; 3 – голень; 4 – стопа*



Рис. 2.6. Иследуемые углы. *Дугами обозначены направления отсчета углов сверху вниз: в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах*

Модель исследования. Для анализа кинематических профилей углов в суставах нижних конечностей была выбрана плоская биомеханическая модель тела, состоящая из 4-х звеньев: туловище, бедро, голень и стопа [**45**] (рис. 2.5).

Направление отсчета углов в суставах Угол в тазобедренном суставе отсчитывали между продольной осью туловища и продольной осью бедра со стороны вентральной поверхности тела испытуемого. Угол в КС – между продольными осями бедра и голени с дорсальной стороны. Угол в ГС оценивали между продольной осью голени и стопы со стороны передней поверхности голени и тыльной поверхности стопы (рис. 2.6).

Метрологическая оценка точности регистрации кинематических характеристик. Для оценки точности регистрации величин суставных углов методом видеоанализа маркеры сегментной биомеханической модели в одном и том же двойном шаговом цикле программно обработали (произвели «захват» маркеров) 5 раз, после чего рассчитали среднее значение угла и стандартное отклонение для каждой временной точки двойного шага. Величины стандартных отклонений находятся в диапазоне $0{,}3^{\circ}<\sigma<1{,}6^{\circ}$ [**45**] (рис. 2.7).

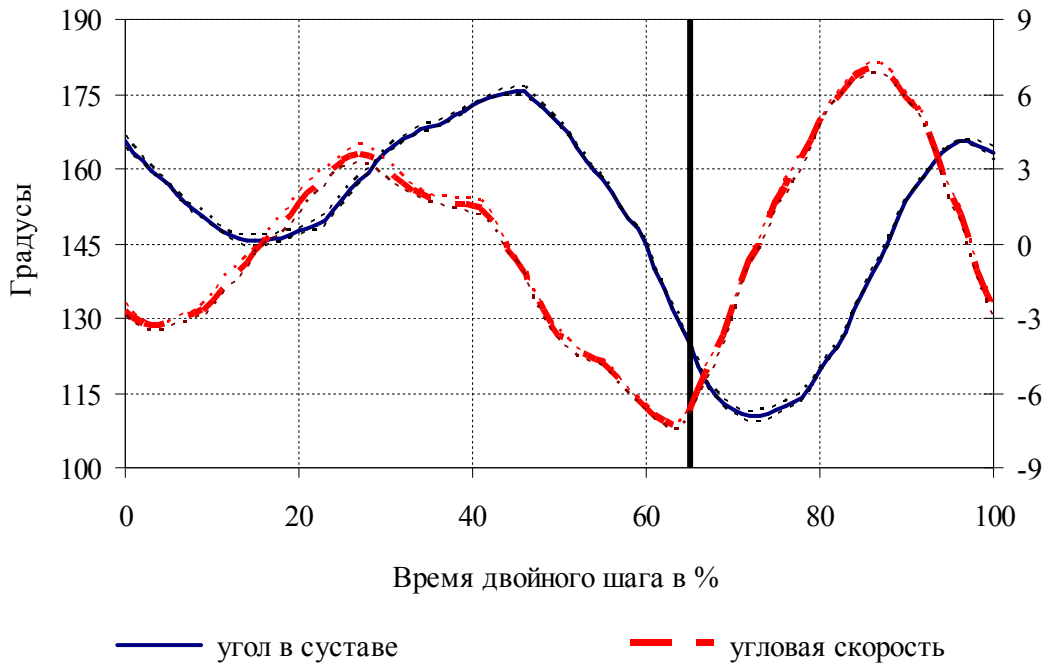


Рис. 2.7. Влияние случайных ошибок измерений на точность расчета углов и угловых скоростей методом видеоанализа на примере кинематического профиля коленного сустава. *Непрерывная и пунктирная линии – средние значения, точки – стандартные отклонения. Вертикальная линия разделяет периоды опоры и переноса. Угловая скорость обозначена в рад/с*

Регистрацию динамических характеристик ходьбы испытуемых производили с помощью динамометрического комплекса, состоящего из двух силоизмерительных платформ – *Kistler-*

9281A и *AMTI.* Продольное расстояние между AMTI и Kistler составило 150 мм. Силоизмерительные стенды были утоплены на глубину 100 мм так, чтобы измерительная поверхность и пол находились в одной горизонтальной плоскости. Испытуемые выполняли два последовательных шага в одной попытке, наступая стопой правой ноги на платформу Kistler-9281A, а левой – на платформу AMTI. Затем испытуемый начинал движение другой ногой, наступая на Kistler-9281A левой стопой, а на AMTI-платформу, соответственно, правой. С целью более корректного анализа, минимизирующего случайные ошибки, усредняли данные 12-15 последовательных попыток для каждой стопы. Оценивали продольную и вертикальную составляющие сил реакции опоры, а также производили их спектральный анализ [**45**].

Анализ иннервационного стереотипа (фазовой активности мышц туловища и конечностей при ходьбе) проводили с помощью биомеханического АПК «MuscleLab» (Норвегия). АПК «MuscleLab» состоит из бесконтактного 8-канального электромиографа с блоком аналого-цифрового преобразователя (АЦП), биомеханического модуля для исследования кинематических характеристик – двухкомпонентного акселерометра и трех двухкомпонентных цифровых гониометров (тазобедренного, коленного и голеностопного), компьютера и программного модуля обработки данных. Передача данных от АЦП к расположенному на расстоянии 3 м от испытуемого компьютеру производилась посредством радиосигнала.

Осуществляли запись накожной интерференционной ЭМГ в ходьбе, продольной (Y) и вертикальной (Z) компонент акселерограммы, кинематограмм тазобедренного, коленного и голеностопного суставов с синхронной видеоанализирующей записью с помощью оптико-электронной системы StarTrace. Регистрацию данных осуществляли в процессе ходьбы испытуемых по полотну электромеханической беговой дорожки. Больные дети двигались в произвольном комфортном темпе (100-110 шагов в минуту). Здоровых испытуемых инструктировали двигаться по полотну дорожки в темпе, задаваемом с помощью метронома (100-110 шагов в минуту). Скорость движения полотна беговой дорожки подбиралась в соответствии с темпом ходьбы испытуемого и длиной его шага. Длительность записи одной попытки включала 12-15 двойных шаговых циклов с целью последующего усреднения данных. Для анализа полученных данных производили усреднение трех последовательно выполняемых попыток.

С целью исключения влияния феномена «cross talk» на результаты записи ЭМГ [**216**] − «затекание импульсов» биоэлектрической активности мышц, расположенных рядом с исследуемой мышцей − провели метрологический эксперимент. Регистрацию биопотенциалов, возникающих вследствие работы мышц при ходьбе здорового испытуемого, осуществляли с помощью одноразовых накожных 24-часовых электродов при расположении их на мягких тканях над медиальным краем большеберцовой кости, т.е. там, где нет непосредственной генерации

БЭА. Полученные данные сравнили с данными одновременно регистрируемой функциональной ЭМГ mm. tibialis anterior, gastrocnemius medialis, soleus этого же испытуемого (рис. 2.8).

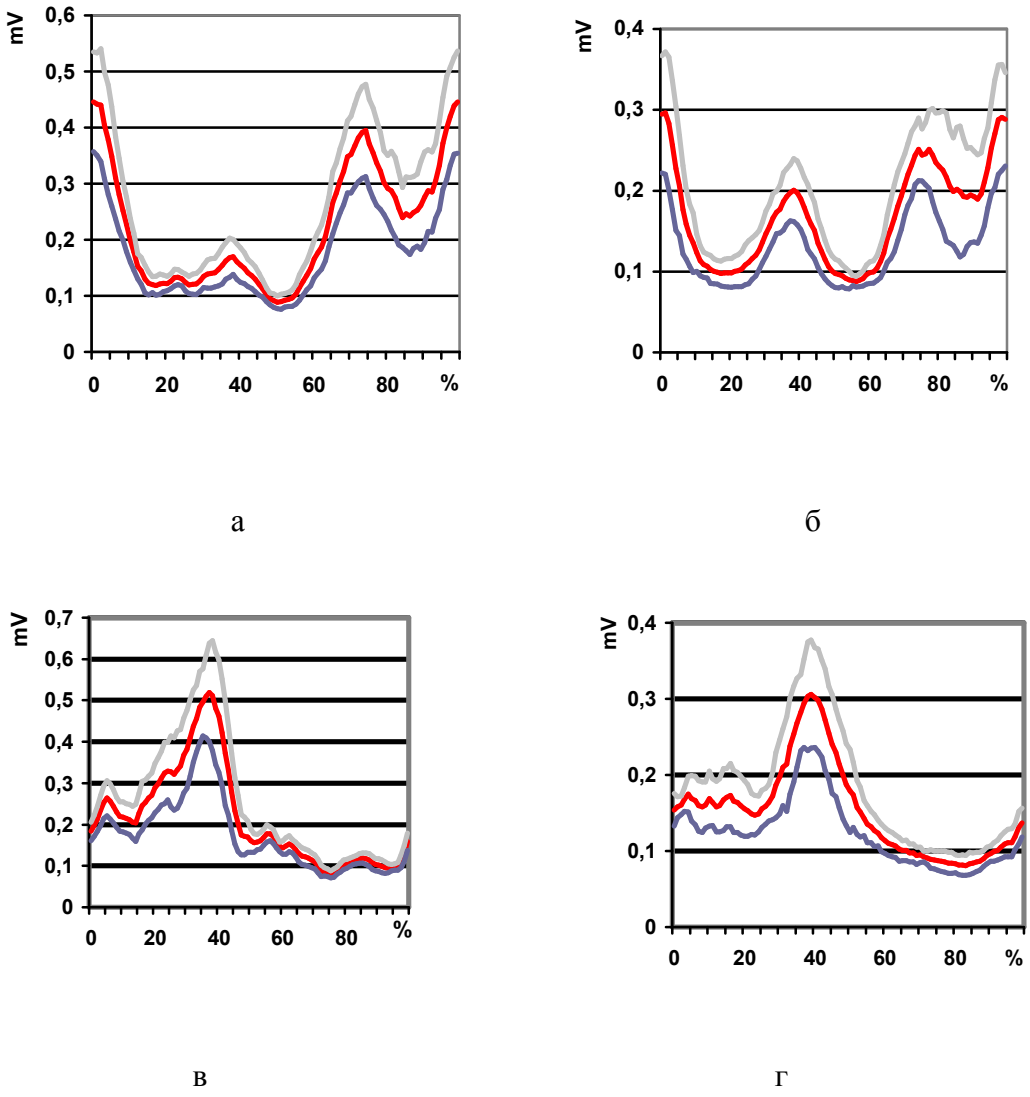


Рис. 2.8. Результаты регистрации биопотенциалов с помощью накожных электродов с поверхности: **а** – m. tibialis anterior; **б** – медиального края большеберцовой кости; **в** – m. gastrocnemius medialis; **г** – m. soleus. *Красная линия – усредненная огибающая линия графика регистрируемого сигнала (12 двойных шаговых циклов), синяя и серая линии – стандартные отклонения. Время двойного шагового цикла принято за 100% (ось абсцисс)*

В результате эксперимента выявлено «затекание» (cross-talk) биоэлектрического сигнала, возникающего при работе m. tibialis anterior (рис. 2.8, а), на поверхность мягких тканей, расположенных над медиальным краем большеберцовой кости (рис. 2.8, б). В то же время, выраженного влияния активности m. tibialis anterior на работу мышц задней поверхности голени (рис. 2.8, в, г) не отмечено. Однако не исключено незначительное влияние активности головок m. tri-

ceps surae на регистрацию биопотенциалов с поверхности передней большеберцовой мышцы (25-50% времени двойного шагового цикла, рис. 2.8, а).

2.2.3 Статистическая обработка полученных данных

Статистическая обработка полученных данных включала первичные и вторичные методы статистического анализа данных.

В работе рассчитывали следующие первичные параметрические статистические показатели:

1. Оценка математического ожидания (статистическое среднее) по формуле:

$M = \frac{\sum_{i=1}^{n} X_i}{n}$, где M – оценка математического ожидания, n – количество испытуемых в выборочной совокупности (число наблюдений), X_i – численное значение варианты;

2. Оценка стандартного отклонения по формуле:

$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X_i - M)^2}{n-1}}$, где σ – стандартное (среднеквадратическое) отклонение.

Вторичные методы статистической обработки данных включали проверку нулевой гипотезы (H_0) об отсутствии различий между двумя совокупностями. Конкурирующей считали гипотезу H_1: $M_x \neq M_y$, т.е. критическую область считали двусторонней. Для анализа признаков независимых выборок, подчиняющихся нормальному закону распределения, использовали критерий Стьюдента (**t**) с целью оценки различия средних двух выборок. Достоверными считались различия при статистическом уровне значимости p=0,05, т.е. нулевую гипотезу отвергали, если модуль наблюдаемого значения критерия Стьюдента $t_{набл.}$, рассчитанного по формуле:

$t_{набл.} = \frac{M_x - M_y}{\sqrt{(n-1)\sigma_x^2 + (m-1)\sigma_y^2}} \cdot \sqrt{\frac{n \cdot m(n+m-2)}{n+m}}$, где $t_{набл.}$ – наблюдаемое (расчетное) значение критерия Стьюдента, M_x и M_y – оценки математического ожидания сравниваемых совокупностей, σ_x и σ_y – стандартные отклонения сравниваемых совокупностей, n и m – количество испытуемых в совокупностях), был меньше критической точки $t_{двуст.кр.}$, определяемой по таблице распределения Стьюдента при заданном уровне значимости (p=0,05).

Сравнение выборочных дисперсий двух рядов наблюдений проводили с помощью критерия Фишера и таблицы критических точек распределения Фишера-Снедекора (В.Е. Гмурман, 1975). F-критерий Фишера-Снедекора рассчитывали по формуле:

$F_{набл.} = \frac{s_б^2}{s_м^2}$, то есть отношение большей исправленной дисперсии к меньшей. Далее по таблице критических точек распределения Фишера-Снедекора по заданному уровню значимости α и числам степеней свободы $k_1 = n_1 - 1$ (число степеней свободы большей исправленной

дисперсии) и $k_2 = n_2 - 1$ (число степеней свободы меньшей исправленной дисперсии) находили $F_{кр.}(\alpha, k_1, k_2)$. Нулевой считали гипотезу о равенстве генеральных дисперсий нормальных совокупностей. При $F_{набл.} > F_{кр.}$, нулевую гипотезу отвергали.

Для корректности сравнения средних величин при отличающихся дисперсиях в нескольких независимых выборочных совокупностях различного объема проводили проверку нулевой гипотезы об однородности дисперсий в нормальных генеральных совокупностях с использованием критерия Бартлетта (В.Е. Гмурман, 1975), рассчитываемого по формуле:

$B_{эмп} = \frac{V}{C}$, где V и C – расчетные величины. Величину V рассчитывали по формуле:

$V = 2{,}303\left[k \lg \sigma_{ср}^2 - \sum_{i=1}^{l} k_i \lg \sigma_i^2\right]$, где $k_i = n_i - 1$ – число степеней свободы дисперсии;

$k = \sum_{i=1}^{l} k_i$ – сумма чисел степеней свободы; l – число выборок; $\sigma_{ср}^2 = \frac{\sum_{i=1}^{l} k_i \sigma_i}{k}$ – средняя арифметическая исправленных дисперсий, взвешенная по числам степеней свободы.

Величину C определяли по формуле:

$$C = 1 + \frac{1}{3(l-1)}\left[\sum_{i=1}^{l} \frac{1}{k_i} - \frac{1}{k}\right].$$

Критерий Бартлетта (B) – случайная величина, которая при условии справедливости гипотезы об однородности дисперсий сравниваемых совокупностей распределена приближенно как χ^2 с $l - 1$ степенями свободы, если объем каждой выборки $n_i \geq 4$ (В.Е. Гмурман, 1975). Если $B_{эмп} < \chi_{кр}^2$, где $\chi_{кр}^2$ – критическая точка правосторонней критической области, определяемая по таблице распределения χ^2 по числу степеней свободы $l - 1$ при уровне значимости 0,05, то нет оснований отвергнуть нулевую гипотезу о равенстве дисперсий изучаемых совокупностей.

Если при расчете критерия Бартлетта значение числителя $V < \chi_{кр}^2$, то постоянную C не рассчитывали, поскольку C >1, а значит $\frac{V}{C}$ тем более меньше значения $\chi_{кр}^2$.

Для оценки действия какого-либо фактора в начале и конце периода наблюдения использовали критерий Стьюдента для зависимых выборочных совокупностей, рассчитываемый по формуле:

$t_{набл.} = \frac{\bar{d}\sqrt{n}}{s_d}$, где $\bar{d} = \frac{\sum_{i=1}^{n} d_i}{n}$ – средняя разности вариант с одинаковыми номерами, $d_i = x_i - y_i$ – разности вариант с одинаковыми номерами; s_d – исправленное среднее квадратическое отклонение, рассчитываемое по формуле:

$$s_d = \sqrt{\frac{\sum d_i^2 - \frac{\left[\sum d_i\right]^2}{n}}{n-1}}.$$

Далее $t_{набл.}$ сравнивали с $t_{двуст.кр.}$ (α; k), найденной по таблице критических точек распределения Стьюдента по заданному уровню α двусторонней критической области и числу степеней свободы k = n – 1. При $| t_{набл.} | > t_{двуст.кр.}$ нулевую гипотезу о равенстве средних в двух сравниваемых зависимых выборочных совокупностях отвергали.

Для выяснения степени статистической зависимости между изучаемыми параметрами использовали корреляционный анализ с расчетом моментов и коэффициентов линейной корреляции Пирсона (В.Е. Гмурман, 1975).

$r_{xy} = \frac{K_{xy}}{\sigma_x \sigma_y}$, где K_{xy} – корреляционный момент (ковариация), σ_x и σ_y – исправленные средние квадратические отклонения коррелирующих совокупностей. Ковариацию признаков (K_{xy}) рассчитывали по формуле:

$K_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^{n}(x_i - M_x)(y_i - M_y)}{n-1}$, где x_i и y_i – значения спаренных вариант, M_x и M_y – средние соответствующих совокупностей, n – число спаренных вариант.

Для анализа результатов тестирования (в секундах) попыток стояния на паретичной ноге без поддержки до и после повторных курсов лечения в группе больных ГФ использовали непараметрический парный критерий Вилкоксона (критерий Т, Wilcoxon signed-rank test) для зависимых выборок. Критерий Т основан на ранжировании абсолютных величин разности между двумя рядами выборочных значений в первом и втором эксперименте (до и после лечения).

Вычисление значений статистических величин производилось самостоятельно с помощью программ математической обработки данных Microsoft Excel и стандартного пакета Stat Soft 6,0.

Статистический анализ структурной трансформации совокупности больных спастическим тетрапарезом (n=245) в течение периода наблюдения в результате повторных курсов лечения проводили с использованием нормированного градуированного интегрального индекса Рябцева, для которого разработана шкала оценки меры существенности различий (таблица 2.3). Анализировали структуру совокупности по возможности самостоятельной ходьбы или передвижения с различными видами поддержки.

Индекс Рябцева рассчитывали по формуле:

$I_r = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n}(d_{1i} - d_{0i})^2}{\sum_{i=1}^{n}(d_{1i} + d_{0i})^2}}$, где d_{1i} и d_{0i} – удельные доли структуры совокупности соответственно в конечном и базисном периоде наблюдения, n – число удельных долей в совокупности.

Таблица 2.3. Шкала оценки меры существенности различий по индексу Рябцева

Интервал значений	Характеристика меры структурных различий в занятости	Интервал значений	Характеристика меры структурных различий в занятости
0,000-0,030	Тождественность структур	0,30 -0,5	Значительный уровень различия структур
0,031-0,070	Весьма низкий уровень различия структур	0,501-0,7	Весьма значительный уровень различия структур
0,071-0,150	Низкий уровень различия структур	0,701-0,9	Противоположный тип структур
0,151-0,3	Существенный уровень различия структур	0,901 и выше	Полная противоположность структур

2.3 Дизайн клинического исследования

Все дети исследуемой группы (n=315) в течение периода наблюдения получили в среднем 5,6±1,4, но не менее 4 курсов восстановительного лечения методом ДПК с применением РНУ «Гравитон» и методом ФЭС с помощью АПК «АКорД». Выбор способа настройки РНУ осуществлялся в зависимости от реабилитационных задач дифференцированно, с учетом результатов, полученных в собственных клинических исследованиях (см. главу 4).

Каждый курс лечения состоял из 20 индивидуальных занятий – ежедневных тренировок в РНУ длительностью 1 час под контролем профессионально подготовленного методиста в течение пятидневной рабочей недели. В выходные дни занятия не проводились. Перед началом тренировки в РНУ всем детям назначали сегментарный массаж или применяли систему парциального обезвешивания в течение 20-30 минут. Для закрепления влияния тренировки на постуральную мышечную синергетику после каждой тренировки каждому ребенку проводили лечебные укладки (горизонтальные или вертикальные, в зависимости от реабилитационных задач, возраста и исходного уровня его общей моторики) с помощью туторов и отягощений для фиксации заданной позиции туловища, верхних и нижних конечностей. Вертикальные лечебные укладки выполняли детям 8-12 лет, имеющим общий уровень моторики не ниже GMFCS-III. На ребенка надевали туторы коленные с целью коррекции патологических установок голеней, фиксировали нижние конечности к шведской стенке с помощью эластичных бинтов, при этом

стопы выводили в позицию максимально возможного тыльного сгибания, а туловище оставляли нефиксированным. Перед пациентом ставили зеркало с переменным углом наклона, для того чтобы ребенок зрительно контролировал положение головы и туловища, осанку. Длительность вертикальных укладок не превышала 20-30 минут.

Программа лечения каждого пациента в течение 1 курса включала 15-19 процедур ФЭС мышц в ходьбе с помощью АПК «АКорД». Каждую процедуру ФЭС проводили после тренировки в РНУ «Гравитон» и отдыха.

Все больные исследуемой группы были ортезированы. При СД на обе нижние конечности и при ГФ – на пораженную нижнюю конечность детям были назначены туторы безнагрузочные на ГС и туторы коленные для применения в режиме ночных укладок. Туторы обеспечивают коррекцию эквинусной установки стопы (укладка под углом 90° в ГС при отсчете угла между продольной осью голени и продольной осью стопы с вентральной стороны) с одномоментной фиксацией КС в позиции разгибания (175° между продольной осью бедра и голени с дорсальной стороны). Такая фиксация оправдана с позиций влияния на тонус двусуставной трехглавой мышцы голени и при систематическом применении позволяет преодолеть влияние миотатического рефлекса [**22, 171, 183**]. С целью коррекции патологических установок предплечий, тренировки опороспособности верхних конечностей и обучения реципрокным движениям рук при ходьбе детям назначались туторы на локтевой сустав во время занятий лечебной гимнастикой в РНУ.

Функциональное ортезирование включало назначение головодержателя мягкой фиксации при отсутствии физиологически развитого ЛУР, реклинирующей системы (корсета ленинградского типа) для коррекции кифотических установок позвоночного столба в позе сидя в режиме периодического применения до 4-6 часов в день суммарно, аппаратов на ГС с шарниром в режиме постоянного применения при ходьбе. Аппарат на ГС с шарниром позволяет ограничить подошвенное сгибание стопы, корригирует эквинусную установку стопы и сохраняет при этом полный объем ее тыльного сгибания. В аппарате предусмотрены сводообразующие формы. В случае выраженной варусной или плановальгусной позиции стопы в аппарат дополнительно фиксировали соответствующий корригирующий вкладыш (пронатор или супинатор). При приведении переднего отдела стопы аппарат индивидуально дорабатывали, используя пальцевой пронатор. При наличии пассивно не корригируемых сложных деформаций ГС и стопы вместо аппаратов на ГС применялась сложная ортопедическая обувь.

Детям, имеющим коморбидный спастический подвывих бедра или высокий риск его развития на фоне диспластического строения крыш вертлужных впадин и выраженной спастичности приводящих мышц бедра, назначали аппарат для отведения и установки бедер в заданном положении (далее по тексту – абдукционный аппарат, импортозамещающая разработка) в ре-

жиме постоянного применения при бодрствовании. Этим детям для обеспечения отведения бедра в течение ночного сна была также рекомендована шина Виленского с фиксацией над голеностопными суставами, поверх туторов безнагрузочных на ГС.

Фармакотерапия применялась ограниченно с целью вторичной профилактики явлений транснейрональной дегенерации и миодистрофического синдрома [**72**], а также для лучшей адаптации ребенка к физической нагрузке (препараты L-карнитина, глиатилин, седативные ноотропы, поливитаминные комплексы, препараты кальция).

2.3.1 Особенности проведения клинической части исследования

Клиническая часть исследования включала следующие направления:

1. Анализ анамнестических данных проведен в группе исследования (n=315). Выявлены наиболее значимые факторы риска развития заболевания.

2. Клиническая оценка исходных двигательных навыков проведена в группе исследования (n=315). Проанализирована структура группы по общему уровню моторики с использованием GMFCS [**224**], а также по способности к передвижению самостоятельно или с минимально необходимой поддержкой (опорой) в зависимости от формы ДЦП.

3. Клинический анализ особенностей исходного статико-локомоторного стереотипа больных группы исследования (n=315) в зависимости от формы церебрального паралича. Проанализированы типичные для каждой изучаемой формы ДЦП патологические клинические постуральные и двигательные феномены.

4. Детальный клинический анализ функционального мышечного дефицита, типичного для каждой изучаемой формы ДЦП, проведен до начала восстановительного лечения в группе исследования (n=315) с помощью клинических ортопедоневрологических тестов, характеризующих функцию отдельных мышечных групп.

5. Анализ рентгеноанатомии тазобедренных суставов при ДЦП. Всем пациентам группы исследования (n=315) до начала первого курса лечения с применением нагрузочных кинезитерапевтических технологий (ДПК, ФЭС) выполнена рентгенография тазобедренных суставов в переднезадней проекции. Оценена возможность применения аксиальной нагрузки и необходимость функционального ортезирования с помощью абдукционного аппарата. Детям с выявленным одно- или двусторонним спастическим подвывихом бедра проведен расчет ангулометрических величин (УВ, АИ, ПШДУ, косвенная оценка степени антеторсии).

6. Сравнительный анализ биомеханической структуры ходьбы больных спастическими формами ДЦП детей и здоровых сверстников. Кинематические и динамические параметры ходьбы проанализированы у 47 самостоятельно передвигающихся больных спастическими формами церебрального паралича детей в возрасте 8-12 лет до начала восстановительного ле-

чения. Из них у 21 пациента отмечались клинические признаки СД, у 6 – признаки СД с гиперкинетическим синдромом, у 20 больных отмечалась ГФ.

Средний возраст исследуемых методом биомеханической видеосъемки самостоятельно передвигающихся больных СД (n=21) составил 9,7±1,6 г., больных СД с гиперкинетическим синдромом (n=6, все самостоятельно передвигающиеся больные с этой клинической формой ДЦП) – 9,7±1,4 г., больных ГФ (n=20) – 9,6±1,5 г. Для сравнительного биомеханического анализа произведена запись ходьбы 12 здоровых пациентов в возрасте 8-12 лет (средний возраст − 9,8±1,7).

2.3.2 Особенности проведения экспериментальной части исследования

Экспериментальная часть исследования состояла из нескольких направлений:

1. Исследование срочного биомеханического эффекта воздействия аксиальной нагрузки и различных способов установки корригирующих тяг устройства «Гравитон» в рамках метода ДПК. В исследовании приняли участие 6 самостоятельно передвигающихся больных СД и 10 здоровых детей в возрасте 6-12 лет. Выявлены изменения величин угловых перемещений под влиянием коррекции и временного усугубления исходных патологических установок нижних конечностей с помощью РНУ. Исходные патологические установки в процессе тренировки усугубляли для проверки гипотезы исследования о том, что временное замещение функции антагонистов паретичных мышц силой упругой деформации эластичных тяг приводит к улучшению функции агонистов и к частичной нормализации двигательного стереотипа больных.

2. Анализ влияния осевых тяг РНУ и установленных различными способами дополнительных тяг устройства на иннервационный стереотип ходьбы больных ДЦП. Исследование проводили по индивидуальной программе в зависимости от исходной патологии локомоторного стереотипа и с учетом толерантности испытуемого к физической нагрузке, последовательно меняя варианты настройки РНУ и оценивая в режиме реального времени изменение фазовой активности мышц нижних конечностей, которым был адресован каждый способ настройки. В исследовании приняли участие 6 самостоятельно передвигающихся больных СД детей в возрасте 6-12 лет. Выявлены патологические изменения исходной иннервационной структуры ходьбы больных ДЦП в форме спастического тетрапареза, изменения активности мышц на фоне мышечного утомления, а также под влиянием осевой нагрузки, коррекции и утрирования патологических установок бедра, голени и стопы. В качестве эталонных использованы данные исследования фазовой активности мышц нижних конечностей при ходьбе 10 здоровых детей того же возрастного диапазона.

3. Сравнительный анализ эффективности одного курса применения устройства Гравитон» в традиционной корригирующей настройке и в настройке, реализующей временное усугубление патологической позиции нижних конечностей с целью выработки кинематической

памяти мышц-антагонистов. Курс состоял из 20 ежедневных тренировок по вышеописанной пятидневной схеме. Лечение методом ИКД в течение данного курса больным не проводили. В исследовании приняли участие больные СД средней тяжести (n=61; GMFCS-I, GMFCS-II, GMFCS-III) в возрасте 8-12 лет (средний возраст 9,9±1,5 лет) с исходной позой тройного сгибания. Определены критерии выбора оптимального способа настройки РНУ для нейромоторного перевоспитания патологического двигательного стереотипа больных.

4. Кроме непосредственно биомеханических исследований, произведено определение величины реальной аксиальной нагрузки, обеспечиваемой РНУ «Гравитон» при ее адекватной переносимости. Исследование проведено на 45 больных СД в возрасте 3-12 лет (средний возраст 7,71±2,68 лет). Общий уровень моторики детей соответствовал GMFCS-I, GMFCS-II, GMFCS-III. Определена корреляционная связь между осевой нагрузкой и массой тела ребенка, а также аксиальной нагрузкой и возрастом ребенка. Выявлено неравномерное распределение осевой нагрузки между сегментами опорно-двигательного аппарата.

5. Исследование иннервационного стереотипа ходьбы (кинетические характеристики) здоровых испытуемых в зависимости от темпа (70, 90, 120) в минуту проводили у 22 здоровых пациентов 9-12 лет (средний возраст 10,5±1,1 г.). Исследованы фазы активности мышц туловища, верхних и нижних конечностей.

6. Сравнительный клинический анализ ортопедоневрологического статуса и статико-локомоторного стереотипа больных спастическими формами ДЦП до восстановительного лечения и после повторных курсов терапии в конце периода наблюдения в группе исследования (n=315). Объективизация изменений возможностей произвольной моторики детей проведена с помощью клинической видеосъемки по унифицированному алгоритму до и после каждого курса лечения в течение периода наблюдения (2008-2011 гг.). Функцию отдельных мышечных групп оценивали с помощью клинических ортопедоневрологических тестов. В каждом курсе лечения применяли дифференцированный выбор способа нейромоторного перевоспитания и соответствующих ему принципов настройки РНУ с учетом экспериментально обоснованных критериев и исходных двигательных навыков ребенка на момент начала курса лечения.

У 68 пациентов катамнез составил более 5 лет. Максимальный срок наблюдения – 9 лет (11 пациентов группы исследования).

7. Сравнительный анализ рентгеноанатомии тазобедренных суставов больных спастическими формами ДЦП, страдающих коморбидным подвывихом бедра, до и после 1-года применения абдукционного аппарата. В течение 1 года наблюдения каждый пациент, страдающий спастической сублюксацией бедра (n=77) получил не менее 2-х курсов восстановительного лечения с применением РНУ и абдукционного аппарата. Проведена проверка гипотезы исследо-

вания о том, что абдукционный аппарат, включенный в конструкцию РНУ, нивелирует негативное влияние аксиальной нагрузки на позицию головки бедра в вертлужной впадине.

Детальное описание организации проведения каждой части исследования содержится в главе 4 настоящей работы.

2.4 Описание конструкции и действия используемых в настоящем исследовании технических средств реализации метода ДПК

2.4.1 Конструкция, воздействие, особенности применения и возможные способы настройки РНУ «Гравитон»

Устройство «Гравитон» представляет собой систему эластичных тяг, закрепленных в противовесе на вентральной и дорсальной поверхности туловища и нижних конечностей (рис. 2.9). Натяжением тяг обеспечивается аксиальная компрессионная нагрузка, которую можно рассчитывать и в определенных пределах перераспределять между сегментами тела. Для расчета нагрузки производителем разработан специальный график, устанавливающий взаимозависимость между измерениями сегментов тела пациента и длиной рабочей части фиксируемых к этим сегментам тяг при обеспечиваемой одной тягой величине нагрузки, равной 9,8Н, 19,6Н или 49Н (приложение 2.1).

Все мягкие элементы РНУ выполнены из различных видов трехслойной ортопедической ткани «Трикор», внутренний (средний) слой которой представляет собой вспененный каучук. Эластичные свойства различных видов ткани «Трикор» зависят от материала ее наружных слоев (трикотаж, полиамидное или полиэфирное полотно).

Базовая конструкция РНУ включает две нагрузочные цепи (правую и левую), каждая из которых содержит 6 осевых тяг. Три тяги («А», «Б», «В») каждой нагрузочной цепи располагаются на вентральной поверхности тела, три – на дорсальной (рис. 2.10). Тяги соединяются в нагрузочные цепи с помощью элементов крепления и фиксируются к установочно-базовым элементам устройства «Гравитон», изготовленным из малоэластичной ткани. Поверхность установочно-базовых элементов РНУ и все элементы крепления выполнены из материала застежки-контакт «Велькро». К установочно-базовым элементам РНУ относятся: реклинатор грудного отдела позвоночника, наплечники, пояс, комплексные бандажи бедра и голени, голеностопные бандажи и стопные элементы, в которые обязательно вкладывается корригирующая своды стопы ортопедическая стелька. Размеры серийно выпускаемых установочно-базовых элементов РНУ имеют антропометрическое соответствие.

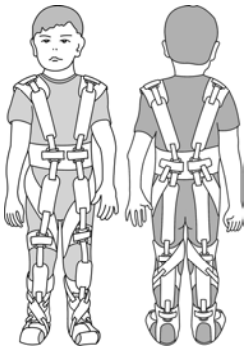


Рис. 2.9. РНУ «Гравитон»

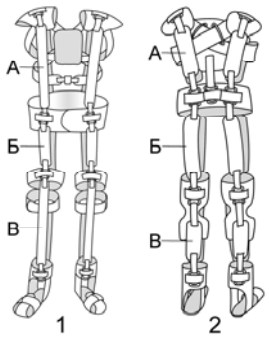


Рис. 2.10. Схема базовой конструкции РНУ: *1 – вид спереди, 2 – вид сзади; сегменты тела: А – туловище, Б – бедро, В − голень*

Конструктивный элемент РНУ – реклинатор (рис. 2.11) отводит надплечья пациента назад и растягивает большие грудные мышцы, при длительном применении вызывая истощение миотатического рефлекса. Это приводит к снижению исходно высокого тонуса mm. pectoralis major у больных ДЦП [**96, 97**]. Большие грудные мышцы являются триггерной зоной, инициирующей содружественные тонические сгибательные реакции со стороны мускулатуры плечевого и тазового пояса [**95, 96**]. Таким образом устраняется патологическое рефлекторное влияние спастичности больших грудных мышц на тонус мускулатуры, вовлеченной в нефизиологические мышечные синергии.



Рис. 2.11. Установочно-базовый элемент РНУ «Реклинатор»

Нагрузочные цепи собираются индивидуально для каждого пациента из серийно выпускаемых тяг двух категорий эластичности. Тяги I-й категории эластичности обеспечивают максимальное удлинение 25% от первоначальной длины без остаточной деформации и используются на сегментах тела, где нет большой амплитуды движения (сегменты «А» – туловище и «В» – голень). Тяги II-й категории эластичности обеспечивают максимальное удлинение 50% от первоначальной длины и применяются, соответственно, на сегментах тела с большой амплитудой движений (сегмент «Б» – тазобедренный сустав-бедро).

Дополнительные тяги устанавливаются индивидуально в зависимости от конкретной реабилитационной задачи и выбранного способа нейромоторного перевоспитания. Эти тяги модулируют позицию отдельных сегментов ОДА. Традиционная настройка РНУ обеспечивает коррекцию порочного положения туловища и нижних конечностей, то есть максимальное приближение позиции каждого биомеханического звена к физиологической. Однако теоретически с помощью конструктивных элементов РНУ можно обеспечить не только коррекцию патологических установок отдельных двигательных сегментов, но и их временное утрирование с целью выработки «кинематической памяти» мышц-антагонистов, а также тренировочную гиперкоррекцию неоптимальной позы. Самостоятельное значение имеет также модулирующая деятельность ФСА аксиальная компрессионная нагрузка [**96, 97**].

В отдельных случаях конструкция РНУ может быть дополнена такими ортезами, как: головодержатель мягкой фиксации, применяемый при недостаточно сформированном ЛУР; туторы коленные, необходимые для придания опороспособности и подкосоустойчивости нижним конечностям при патологической флексии голеней в период опоры; туторы локтевые для устранения сгибательной установки предплечий и обучения реципрокным движениям рук при ходьбе.

Комплекс упражнений в РНУ для каждого пациента подбирается индивидуально с учетом конкретных задач по развитию адекватной постуральной мышечной синергетики в статике и при локомоции и может включать приемы С.А. Бортфельд, PNF, B. Bobath, Kenni, Klapp, Phelps, Temple-Fay, Frenkel, Tardieu и др. [**23, 34, 92, 96, 97, 115, 146, 167, 259, 260**]. Занятия проводятся в специально оборудованном зале с использованием различных тренажеров: электромеханической беговой дорожки, рольганга, брусьев, шведской стенки, качающейся дорожки, ортопедических мячей различных форм и размеров, батута, канатной батутной дорожки, степпера. С целью подготовки мышц к занятиям в устройстве «Гравитон» до тренировки в РНУ проводится массаж или же применение системы парциального обезвешивания. После каждого занятия в РНУ осуществляется лечение положением – вертикальные или горизонтальные укладки с применением различных ортезов и отягощений (см. главу 2, пункт 2.3).

2.4.2 Конструкция, воздействие и режим применения абдукционного аппарата

Абдукционный аппарат предназначен для лечения детей в возрасте от 3 до 15-17 лет, страдающих спастическим подвывихом бедра или имеющих высокий риск его формирования при диспластическом типе развития крыш вертлужных впадин и спастичности приводящих мышц бедра (аддукторный синдром). Аппарат представляет собой модульную регулируемую конструкцию, типоразмеры элементов которой имеют антропометрическое соответствие (рис. 2.12, 2.13). Вокруг тазового пояса пользователя фиксируется тазовый бандаж аппарата, имеющий сзади пластину-основание, на которой закреплены два трехосных шарнира (рис. 2.14).

Каждый шарнир соединен со штангой. На каждой (левой, правой) штанге закреплена манжета бедра с возможностью линейного перемещения вдоль штанги и вращения относительно оси штанги. Манжета устанавливается на нижнюю треть бедра пользователя.

Аппарат настраивается индивидуально для каждого пользователя. Необходимое отведение левого и правого бедра обеспечивается выбором и фиксацией позиции трехосных шарниров, установленных на пластине-основании (рис. 2.14).



Рис. 2.12. Ребенок в абдукционном аппарате



Рис. 2.13. Абдукционный аппарат



Рис. 2.14. Абдукционный аппарат. Пластина-основание

С помощью аппарата осуществляется этапное регулируемое отведение каждого бедра (левого/правого) с целью центрации головки бедренной кости в вертлужной впадине, при этом сохраняется возможность активных движений в тазобедренном суставе в трех плоскостях в пределах задаваемых объемов. При выполнении шаговых движений и в статике (сидя и стоя) достигается различная степень отведения бедра. Аппарат настраивают таким образом, чтобы в позе сидя отведение бедра было максимально возможным, но растяжение аддукторов и, следовательно, активация миотатического рефлекса не сопровождались бы возникновением болевых ощущений. При этом отведение бедра в процессе выполнения шаговых движений и в позе стоя не должно быть избыточным, чтобы не препятствовать сохранению вертикальной позы.

В отличие от абдукционных шин типа шины Виленского, отведение левого/правого бедра в аппарате осуществляется в определенных пределах практически без взаимовлияния, за счет регулирования позиции правого/левого сферического шарнира, что позволяет добиваться различной степени отведения бедер при одностороннем подвывихе или неодинаковой степени децентрации головок бедренных костей при двусторонней сублюксации. Б*о*льшую степень отведения устанавливают на стороне более выраженного патологического процесса.

Коррекцию патологического приведения бедер при спастичности аддукторов посредством аппарата осуществляют этапно. Каждый этап коррекции в среднем длится 3-4 месяца. По

нашим наблюдениям, в течение этого времени, как правило, происходит увеличение объема отведения бедра за счет снижения тонуса аддукторов, что позволяет добиться большей степени абдукции в тех случаях, когда на первом этапе применения экзоскелета значительное ограничение объема пассивного отведения бедра не позволяет добиться удовлетворительной центрации его головки в вертлужной впадине. Режим применения аппарата – постоянное ношение при бодрствовании. Для лучшей адаптации ребенка к корригированной позиции бедра на каждом этапе пациенту назначается специальный комплекс ежедневных упражнений, направленный на выработку приближенной к физиологически оптимальной произвольной моторики мышц, обслуживающих тазобедренный сустав. Комплекс упражнений разработан нами (Н.Ю.Титаренко, А.В. Аверкин, М.В. Дворовой, 2009) с учетом исходных двигательных возможностей пациента и выполняется непосредственно в аппарате пассивно, пассивно-активно и активно.

Комплекс №1 выполняется на первом, адаптивном, этапе коррекции бедра, 1-2 раза в день, независимо от исходных двигательных возможностей пациента.

Комплекс №1:

1. Исходное положение (далее – И.п.): сидя на стуле, стопы – на полу. Выполняется поочередное поднятие согнутых в коленных суставах ног (пассивно, пассивно-активно, активно).

2. И.п.: сидя на стуле, стопы – на полу. Выполняется поочередное поднятие согнутых в коленных суставах ног с последующей фиксацией в верхнем положении (пассивно, пассивно-активно, активно).

3. И.п.: сидя на стуле, стопы – на полу, перед пациентом – опора (стул или шведская стенка). Пациент встает, выпрямив ноги, подтягивает таз вперед, фиксирует положение, после чего возвращается в И.п. (пассивно, пассивно-активно, активно) – повторить несколько раз.

Цель адаптивного этапа – привыкание ребенка к корригированному положению бедра, подготовка к самостоятельной ходьбе в абдукционном аппарате, стабилизация тазобедренного сустава в период опоры, улучшение функции мышц, обслуживающих тазобедренный сустав (подвздошно-поясничной, прямой головки четырехглавой мышцы бедра, крестцово-остистых, квадратной мышцы поясницы, большой и средней ягодичных), а также косвенное влияние на функцию дистально расположенных постуральных мышц нижней конечности, прежде всего, трехглавой мышцы голени.

На последующих этапах коррекции (длительность каждого последующего этапа индивидуальна и, в среднем, составляет 3-4 месяца) после настройки аппарата пациенту назначают следующий комплекс лечебной гимнастики, в зависимости от двигательных возможностей пациента на момент начала этапа. Для детей, самостоятельно не передвигающихся или передвигающихся с высокой поддержкой или с поддержкой за две руки, дополнительно к описанному комплексу №1 назначают комплекс №2 (выполняется в аппарате).

Комплекс №2:

1. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Пациент переносит вес тела на одну ногу (не отрывая стопы от пола) и возвращается в И.п., после чего переносит вес тела на другую ногу (не отрывая стопы от пола) и возвращается в И.п. – повторить несколько раз (пассивно-активно, активно).

2. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Выполняется поочередное поднятие ног, согнутых в коленных суставах (пассивно-активно, активно).

3. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Выполняется ходьба на месте с высоко поднятыми коленями (пассивно-активно, активно).

4. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Выполняется поочередное отведение ног в сторону (пассивно-активно, активно).

5. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Выполняется поочередное разгибание прямых ног в тазобедренных суставах с фиксацией туловища, т.е. удержанием продольной оси туловища в вертикальной позиции (пассивно-активно, активно).

6. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Выполняются круговые движения тазом в одну, а затем в другую сторону, при этом стопы и плечевой пояс пациента зафиксированы (пассивно-активно, активно) – повторить несколько раз.

7. И.п.: стоя с поддержкой за две руки или с опорой на стул или шведскую стенку. Выполняются движения тазом вперед-назад, стопы и плечевой пояс пациента зафиксированы (пассивно-активно, активно).

Пациентам, передвигающимся с поддержкой за одну руку, дополнительно к описанным выше комплексам добавляют комплекс №3 (выполняется в аппарате).

Комплекс №3.

1. И.п.: стоя с поддержкой за левую руку (или держась левой рукой за стул или шведскую стенку). Выполняется поочередное поднятие ног, согнутых в коленных суставах (активно).

2. И.п.: стоя с поддержкой за левую руку (или держась левой рукой за стул или шведскую стенку). Выполняется ходьба на месте с высоко поднятыми коленями (активно).

3. И.п.: стоя с поддержкой за правую руку (или держась правой рукой за стул или шведскую стенку). Выполняется поочередное поднятие ног, согнутых в коленных суставах (активно).

4. И.п.: стоя с поддержкой за правую руку (или держась правой рукой за стул или шведскую стенку). Выполняется ходьба на месте с высоко поднятыми коленями (активно).

5. И.п.: стоя с поддержкой за две руки (или держась двумя руками за стул или шведскую стенку). Выполняется ходьба на степпере (пассивно-активно, активно), затем выполняются шаговые движения с поддержкой за две руки, после чего выполняется ходьба с поддержкой за одну руку.

Для пациентов, передвигающихся самостоятельно, без поддержки, дополнительно ко всем описанным выше лечебным гимнастическим комплексам назначают комплекс №4 (выполняется в аппарате).

Комплекс №4.

При выполнении комплекса пациента необходимо страховать.

1. И.п.: стоя самостоятельно (без поддержки). Пациент удерживает равновесие без посторонней помощи.

2. И.п.: стоя самостоятельно (без поддержки). Выполняется перенос веса тела с одной ноги на другую без отрыва стоп от пола.

3. Самостоятельная ходьба в медленном темпе.

4. Самостоятельная ходьба в быстром темпе.

Длительность применения абдукционного аппарата должна определяться клинической и рентгенологической динамикой состояния тазобедренных суставов пациента.

Предварительная оценка рентгенологической динамики состояния тазобедренных суставов у страдающих спастическим подвывихом бедра детей (n=16) после 1 года применения аппарата для отведения и установки бедер в заданном положении оказалась положительной у 11 (68,8%), отсутствовала у 3 (18,7%). Негативная динамика отмечена у 2 пользователей (12,5%). Однако детальный анализ случаев негативной динамики выявил в одном случае несоблюдение рекомендованного режима применения абдукционного аппарата, а в другом случае – отсутствие этапной настройки аппарата (недостаточное отведение). Детям с негативной рентгенологической динамикой было произведено контрольное исследование тазобедренных суставов в переднезадней проекции в позе стоя в абдукционном аппарате, в дальнейшем аппарат был заменен на аналогичный для исключения воздействия на ребенка наведенной радиации. Рентгенологическое исследование выявило удовлетворительную центрацию головки бедра в вертлужной впадине (рис. 2.15).

На основании предварительной положительной оценки применения абдукционного аппарата при спастическом подвывихе бедра в настоящем исследовании была выдвинута гипотеза о возможном применении устройства «Гравитон» для развития двигательных навыков у больных ДЦП с коморбидным подвывихом бедра при обязательном условии включения в конструкцию РНУ абдукционного аппарата. Обеспечение с помощью аппарата постоянной корригиро-

ванной позиции бедра должно нивелировать негативное влияние осевой нагрузки на позицию головки бедренной кости в вертлужной впадине.

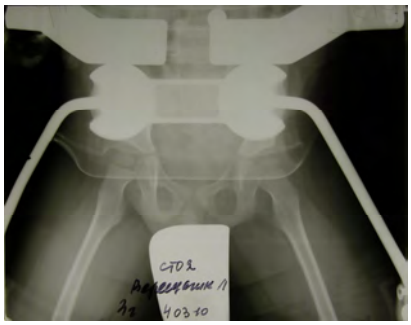


Рис. 2.15. Рентгенограмма тазобедренных суставов ребенка, страдающего двусторонним подвывихом бедра, в аппарате в позе стоя

2.5 Описание процедуры и технических средств реализации метода ФЭС

Для реализации метода ФЭС в настоящем исследовании был использован отечественный АПК «АКорД» – адаптивный корректор движений. В состав АПК входит: персональный компьютер; переносной 8-канальный блок электростимуляции со встроенным микропроцессором, питающийся от аккумуляторной батареи; интерфейсный блок, служащий для связи переносного электростимулятора с компьютером и для зарядки его аккумуляторной батареи; комплект кабелей и электродов; датчики синхронизации (угловой и тензометрический), ЭМГ датчик для регистрации поверхностной одноканальной ЭМГ; костюм пациента, представляющий собой набор установочно-базовых элементов РНУ «Гравитон» – пояс и комплексный бандаж бедра и голени различных типоразмеров; набор эластичных фиксаторов для электродов и фиксаторов, выполненных из материала застежки-контакт «Велькро» – для кабелей.

Программное обеспечение комплекса «АКорД» содержит информацию о среднестатистическом нормальном иннервационном стереотипе ходьбы без учета его темпозависимых особенностей. АПК дает возможность в течение одного сеанса проводить электростимуляцию 8 мышц или мышечных групп, выбирать фазовые настройки стимуляции мышц нижних конечностей и дорсальной поверхности туловища, а также производить их ручную корректировку, как в целом, так и по каждому каналу в отдельности.

Программное обеспечение АПК разработано с учетом деления относительного времени двойного шагового цикла на 16 равных отрезков (рис. 2.16). Такое деление обеспечивает точность (дискретность) фазовой настройки – 6,25% (1/16) от длительности двойного шагового цикла, сравнимую с погрешностью иннервационной программы нормальной локомоции [**37**].

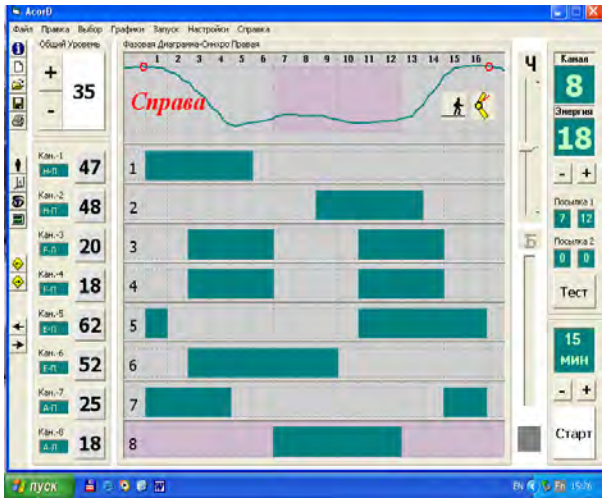


Рис. 2.16. Главное интерфейсное окно программы АПК «АКорД».

«Know-how» комплекса «АКорД» – возможность проведения сеансов ФЭС без кабельной связи блока электростимуляции со стационарно расположенным АПК. Это достигается «запоминанием» выбранных настроек для каждого канала микропроцессорным блоком-стимулятором, после чего коммуникационный кабель отсоединяется, и пациент может получать сеанс ФЭС мышц в ходьбе автономно. В процессе ФЭС в online-режиме с помощью датчика синхронизации – двухкомпонентного цифрового электрогониометра − происходит измерение углового перемещения в КС больного, определение нулевой точки синхронизации и временн***а***я привязка к этой точке фаз стимуляции мышц по каждому каналу. В комплексе реализована адаптивная подстройка частоты подачи пачек импульсов под плавно меняющийся темп ходьбы пациента. Помимо углового датчика синхронизации в процессе сеансов ФЭС можно использовать тензометрический датчик, устанавливаемый под опорную часть стопы.

Выбор корректируемых движений и мышц мы осуществляли с учетом представления о дефиците мышечной функции, определяющем характер патологии иннервационного и биомеханического стереотипа больного ДЦП. Приоритет отдавали восстановлению силовых компонентов ходьбы, т.е. коррекции функции мышц-разгибателей в опорную фазу для увеличения статокинетической устойчивости (по А.С. Витензону, 1981, 1982). С биомеханической точки зрения, разгибателями являются мышцы, сокращение которых ведет к увеличению длины конечности. Таким образом, с позиций биомеханики трехглавая мышца голени, производящая подошвенное сгибание стопы (анатомический термин), является мышцей-разгибателем [**37**].

При СД, как правило, использовалась 4-канальная схема ФЭС, включающая большие ягодичные мышцы и передние большеберцовые мышцы с обеих сторон [**37**]. При необходимости усиления заднего толчка к названным каналам добавляли воздействие на обе трехглавые мышцы голени. С целью дополнительного улучшения статокинетической устойчивости и уменьшения выраженности раскачиваний туловища во фронтальной плоскости при ходьбе про-

изводили ФЭС мускулатуры поясничной группы (крестцово-остистых мышц). При рекурвации голени в КС для электровоздействия выбирали медиальные сгибатели голени, электроды устанавливали на проксимальную часть задней поверхности бедра.

При ГФ производили двустороннюю стимуляцию трапециевидных и крестцово-остистых мышц, а также стимуляцию разгибателей паретичных верхней и нижней конечности, в качестве вспомогательного воздействия осуществляли коррекцию сгибания ГС, для чего устанавливали электроды на двигательные точки передней большеберцовой мышцы.

После установки электродов на выбранные мышцы проводилась процедура тестирования с целью определения такой величины электрической энергии по каждому каналу, которая была бы достаточной для видимого мышечного сокращения, но при этом не сопровождалась бы возникновением болевых ощущений у пациента. По завершении процедуры тестирования устанавливали время сеанса ФЭС, после чего выбранные настройки «прописывали» в переносной микропроцессорный блок электростимуляции и отсоединяли кабель связи блока с АПК.

В процессе сеанса ФЭС ребенок ходил в комфортном темпе по полотну электромеханической беговой дорожки. После привыкания больного к выбранным параметрам стимулирующей энергии, производили ее увеличение – опция управления общим уровнем усиления энергии заложена в переносном блоке электростимуляции. При утомлении ребенка во время ходьбы ему предоставляли отдых, после чего возобновляли процедуру ФЭС. Длительность одной процедуры фазовой электростимуляции мышц в ходьбе в среднем у неадаптированных пациентов в начале курса лечения составляла 20 минут, по мере адаптации больных экспозицию воздействия увеличивали до 45-60 минут. В течение курса лечения проводили 15-19 сеансов ФЭС. Рекомендуемая минимальная длительность одного сеанса стимуляции – 0,5 часа с допустимыми непродолжительными перерывами на отдых [**37**], что предполагает достаточную для применения этого метода толерантность пациентов к физической нагрузке. Этим требованием объясняется введение третьего критерия включения в исследуемую группу (см. начало главы 2). У детей с GMFCS-IV процедуры ФЭС проводили по схеме: 5 минут – фазовая электростимуляция мышц в ходьбе по полотну беговой дорожки, 2-5 минут – отдых. По мере увеличения толерантности ребенка к физической нагрузке в процессе ежедневных тренировок необходимость в продолжительном отдыхе существенно уменьшалась.

Наряду с несомненными достоинствами АПК «АКорД», такими как возможность проведения процедуры ФЭС без кабельной связи со стационарно расположенным компьютером и, главное, реализованная адаптивная подстройка частоты подачи импульсов под плавно меняющийся темп ходьбы пациента, комплекс обладает рядом существенных недостатков. Помимо отсутствия учета темпозависимых особенностей иннервационного стереотипа нормальной ходьбы и информации о фазах стимуляции мышц верхних конечностей в программном обеспе-

чении комплекса, одним из ограничений является привязка фаз стимуляции при использовании углового датчика к единственной точке синхронизации – экстремальному значению угла в КС в фазе переноса. В связи с этим при значительном нарушении биомеханической и иннервационной структуры ходьбы (рис. 2.17) АПК не обеспечивает синфазности естественного и искусственного возбуждения и сокращения мышц в локомоторном акте и соответствия фаз искусственного сокращения мышц фазам их естественной работы при нормальной ходьбе.

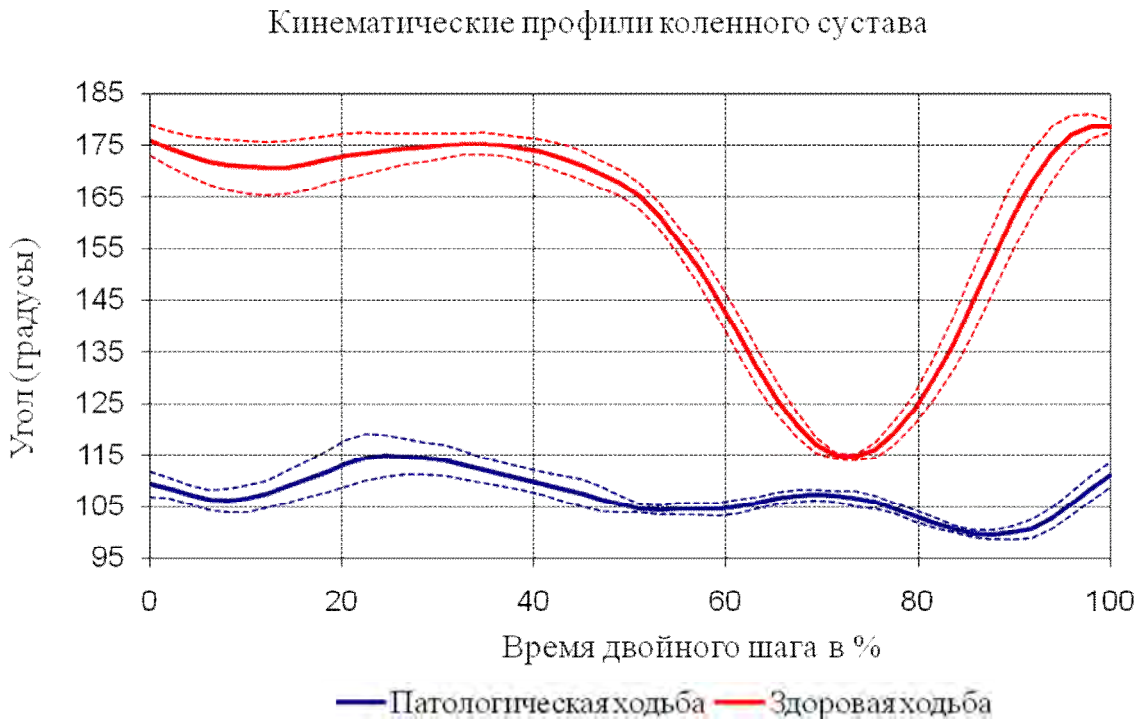


Рис. 2.17. Кинематограммы угла в коленном суставе при ходьбе больного спастической диплегией 11 лет (патологическая флексия голени) и здорового сверстника. Сплошные линии графика – средние значения, рассчитанные по 15 двойным шаговым циклам, пунктирные – стандартные отклонения.

На рисунке 2.17 видно, что минимальное значение угла в КС в фазе переноса − нулевая точка синхронизации для ФЭС − при ходьбе здорового ребенка приходится на 73% времени двойного шага, тогда как при ходьбе больного СД с выраженной флексорной установкой голеней в коленных суставах – на 86%. Разность между относительным временем нулевой точки синхронизации эталонной и патологической кинематограмм КС обусловливает 13% фазовую погрешность при синхронизации электрического стимула с естественной активностью мышц больного при ходьбе.

Процесс исследования функциональной ЭМГ выбранных для стимуляции мышц с целью определения реальных различий между иннервационной структурой ходьбы каждого больного

и выбранной временн***о***й программой ФЭС должен способствовать корректировке фаз стимуляции, но является слишком трудоемким и длительным и не может быть рекомендован к ежедневному применению, хотя и может быть осуществлен средствами АПК. Вот почему требуется поиск других, отличных от угловых перемещений, биомеханических характеристик патологической ходьбы, которые могли бы быть использованы в качестве синхронизирующих в АПК, реализующих метод ФЭС. Такие характеристики должны обладать низкой вариативностью и не должны значительно отличаться от аналогичных параметров нормальной локомоции.

Автор выражает особую благодарность доктору биологических наук А.В. Воронову за методическую поддержку и личное участие в проведении биомеханических исследований.

3 КЛИНИКО-БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИСХОДНОГО ОРТОПЕДОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И СТАТИКО-ЛОКОМОТОРНОГО СТЕРЕОТИПА БОЛЬНЫХ СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП

3.1 Результаты клинического исследования анамнестических данных и исходного ортопедоневрологического статуса больных

3.1.1 Анализ анамнестических данных

Результаты изучения анамнестических данных в группе исследования (n=315) с целью выявления наиболее значимых факторов риска развития заболевания приведены в таблице 3.1 (приложение 3.1). К материнским факторам риска были отнесены острые и хронические экстрагенитальные заболевания, такие как: пороки сердца, гипертоническая болезнь, хронический пиелонефрит; прием лекарственных препаратов во время беременности, например, антиконвульсантов при эпилепсии; эндокринные заболевания, возраст матери моложе 18 и старше 35 лет; курение и другие.

В группу «другие факторы» объединены более редкие события, такие как пневмонии у новорожденных, поствакцинальные осложнения, физические травмы и инсульты новорожденных и грудных детей и т.п. В анамнезе всех без исключения детей исследуемой группы было выявлено более одного фактора риска развития ДЦП. Как видно из приведенных в таблице 3.1 (приложение 3.1) данных, наиболее часто встречались материнские факторы, нарушения нормального течения беременности и родовой деятельности, инфекционные факторы, недоношенность и бронхолегочная дисплазия, что подтверждает данные литературы [**6, 27, 29, 31, 74, 78, 83, 100**].

Инфекционные факторы, нарушения нормального течения беременности и недоношенность ассоциированы преимущественно с развитием СД и реже встречаются у детей, страдающих ГФ. Интранатальные нарушения, напротив, чаще встречаются в анамнезе больных ГФ. Гиперкинетический синдром при СД может быть ассоциирован с гипербилирубинемией новорожденных (таблица 3.1, приложение 3.1).

3.1.2 Клинический анализ исходных двигательных навыков в зависимости от формы церебрального паралича

Анализ исходных (до начала 1-го курса лечения), объективизированных с помощью клинической видеосъемки, двигательных навыков детей исследуемой группы в зависимости от формы заболевания представлен в таблице 3.2 (приложение 3.2).

Также проведена оценка произвольной моторики детей всей группы исследования (n=315) по международной системе классификации больших моторных функций – Gross Motor Function Classification System, GMFCS [**224**]. Данные этой оценки представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3. Оценка уровня общей моторики у больных различными спастическими формами ДЦП (n=315) по шкале GMFCS

Уровень общей моторики по GMFCS	Клиническая форма ДЦП						Всего, n=315	
	Спастическая диплегия (СД), n=199		СД с гиперкинетическим синдромом, n=46		Гемипаретическая форма, n=70			
	количество	%	количество	%	количество	%	количество	%
I	17	**8,5**	0	**0**	51	**72,9**	68	**21,6**
II	25	**12,6**	6	**13,1**	16	**22,8**	47	**14,9**
III	78	**39,2**	6	**13**	3	**4,3**	87	**27,6**
IV	79	**39,7**	34	**73,9**	0	**0**	113	**35,9**
V	0	**0**	0	**0**	0	**0**	0	**0**

Отсутствие во всей исследуемой группе (n=315) детей с двигательными нарушениями, соответствующими GMFCS-V, объясняется требованием соответствия второму и третьему критериям включения в группу (см. главу 2, пункт 2.1). Исходный уровень общей моторики и толерантности к физической нагрузке, позволяющий ребенку ходить не менее 5 минут по полотну электромеханической беговой дорожки, держась за ее поручни, необходим для возможности проведения процедур ФЭС мышц в ходьбе (см. главу 2, пункт 2.5).

Приведенные в таблицах 3.2 и 3.3 данные показывают, что дети, страдающие СД, в целом имеют более тяжелые двигательные нарушения, чем дети с ГФ. При ГФ подавляющее число больных (95,7%, n=70) имеет сформированный навык самостоятельной ходьбы (диаграмма 3.1). Только 3 ребенка с правосторонним гемипарезом, возраст которых не превышал 3,5 лет, передвигались с поддержкой за одну руку (GMFCS-III). Тем не менее, эти дети продемонстрировали умение непродолжительно самостоятельно стоять и делали несколько самостоятельных шагов.

В группе СД (n=199, таблица 3.2, приложение 3.2; диаграмма 3.2), наоборот, абсолютное большинство детей (78,9%) выполняло шаговые движения только с дополнительной опорой или с каким-либо видом поддержки. Среди этих детей (n=157) 50,3% требовалась высокая поддержка или поддержка за две руки, характеризующая более тяжелую степень двигательных нарушений (GMFCS-IV).



Диаграмма 3.1. Распределение группы больных гемипаретической формой ДЦП (n=70) по виду минимально необходимой поддержки или опоры при ходьбе



Диаграмма 3.2. Распределение группы больных спастической диплегией (n=199) по виду минимально необходимой поддержки или опоры при ходьбе

В группе больных СД с гиперкинетическим синдромом (n=46) также преобладали тяжелые нарушения произвольной моторики. Только 13,0% детей было способно ходить без поддержки и дополнительной опоры. Характерно, что в этой группе не было детей, передвигающихся с опорой на две трости или костыли. Это связано с негативным влиянием непроизвольных движений на крупную моторику и опороспособность верхних конечностей. Влиянием ги-

перкинезов на произвольную двигательную активность также объясняется отсутствие в группе больных СД с гиперкинетическим синдромом детей, общий уровень моторики которых соответствует GMFCS-I (таблица 3.3). Распределение больных группы СД с гиперкинетическим синдромом (n=46) по возможности передвижения самостоятельно или же с различными видами дополнительной опоры или поддержки представлено в виде диаграммы 3.3.



Диаграмма 3.3. Распределение группы больных спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом (n=46) по виду минимально необходимой поддержки или опоры при ходьбе

Хотя явные признаки спастичности сгибательно-пронаторной мускулатуры верхних и, в большей степени, нижних конечностей и следовая активность врожденных тонических рефлексов у больных с гиперкинезами (n=46) позволили расценить форму заболевания как СД, на позу и движения в целом существенное влияние оказывают непроизвольные движения, в сочетании с парезами значительно затрудняющие произвольную моторику. В связи с этим в группе СД с гиперкинетическим синдромом (n=46) преобладают тяжелые двигательные нарушения. Общий уровень моторики 73,9% больных этой группы соответствует GMFCS-IV (таблица 3.3).

3.1.3 Клиническая оценка статико-локомоторного стереотипа больных, страдающих спастической диплегией (n=199) и больных, страдающих спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом (n=46)

Стереотип позы и ходьбы больных СД (n=199), несмотря на значительную клиническую неоднородность группы, характеризовался типичными патологическими феноменами (таблица

3.4, приложение 3.3). Наиболее характерной позой (54,3%) для больных СД является поза «тройного сгибания», выявляемая как в статике, так и при локомоции. Название позы определяют такие патологические установки, как антефлексия туловища, сгибание голеней и подошвенное сгибание стоп при вертикализации. Верхние конечности, как правило, согнуты в локтевых суставах, предплечья и кисти рук ротированы внутрь. В зависимости от степени выраженности двигательных нарушений патологические установки сегментов верхних конечностей могут варьировать в широком диапазоне [**96**]. Ходьба осуществляется на полусогнутых и, как правило, приведенных и пронированных нижних конечностях, с опорой на передние, переднемедиальные (чаще) или переднелатеральные отделы стоп. При этом площадь опоры стоп может настолько уменьшаться, что некоторые пациенты (4,5%, таблица 3.2, приложение 3.2) при сформированном навыке самостоятельной ходьбы не могут самостоятельно стоять (симптом «велосипеда») и останавливаются только у опоры или при поддержке. Поза «тройного сгибания» обусловливается преимущественным влиянием своевременно не редуцированного ЛТР [**95, 96**], лежащего в основе формирования патологических сгибательных синергий туловища, верхних и нижних конечностей.

Другая типичной поза – «балерины» (20,1%, таблица 3.4, приложение 3.3) формируется при преимущественном влиянии СШТР [**96**] и обусловливает, в отличие от воздействия ЛТР, разгибательную позицию голеней при сходной, варьирующей в широких пределах, патологической позиции верхних конечностей (пронаторно-сгибательные установки сегментов), туловища (антефлексия) и стоп (эквинус). При этом в большей степени, чем при преимущественном влиянии ЛТР, выражена спастичность аддукторов бедер, что нередко сопровождается высоким перекрестом ног при стоянии и шаговых движениях.

Внутренняя ротация бедра, сопровождающаяся пронацией всей оси нижней конечности или компенсаторной торсионной установкой голени, в той или иной степени выраженности встречается практически у всех больных СД (89,4%), независимо от того, влияние какого тонического рефлекса обеспечивает дефектное формирование мышечных взаимодействий.

Патологический статико-локомоторный паттерн 25,6% больных СД (n=199) характеризуется сложным аддитивным влиянием ЛТР и СШТР на мышцы плечевого и тазового пояса, что обусловливает некоторые отличия от вышеописанных типичных поз. Как правило, позицию нижних конечностей при этом определяют сгибательные установки бедер, эквинус стоп и умеренно выраженная флексия голеней.

Изолированное воздействие СШТР или преимущественное его влияние при следовой активности обоих врожденных постуральных рефлексов нередко обусловливает формирование поясничного или грудопоясничного гиперлордоза (20,6%, n=199, таблица 3.4, приложение 3.3) за счет спастического контрагирования флексоров бедра: подвздошно-поясничной мышцы, в

основном, ее подвздошной части, и двусуставной прямой головки четырехглавой мышцы бедра [**82, 95, 96**]. В то же время, недостаточность произвольной активности мышц-разгибателей, прежде всего, больших ягодичных мышц, на фоне спастичности мышц-сгибателей туловища формирует кифотическую установку грудного и поясничного отделов позвоночника у подавляющего большинства пациентов (79,4%, n=199). Тотальный кифоз максимально выражен в позе сидя. Значительный дефицит функции больших ягодичных мышц, как правило, обусловлен превалирующим воздействием ЛТР. Впечатление кифоза усиливается спастичностью больших грудных мышц, приводящих и пронирующих плечо и надплечье, при опущенной на грудь голове вследствие влияния тонических рефлексов и недостаточной активности ЛУР. Воздействие же СШТР, включая остаточную моторику ягодичных мышц в разгибательную синергию бедра и голени, наклоняет таз назад. Ретрофлексии таза в значительной мере способствует спастическое контрагирование двусуставной заднемедиальной группы мышц бедра (hamstring), разгибающей бедро и сгибающей голень, и это приводит к тому, что многие больные могут сидеть с опущенными, но не могут сидеть с прямыми ногами, или же при разгибании голеней в позе сидя кифоз значительно усиливается.

Данные клинической видеосъемки свидетельствуют о том, что двигательный стереотип больных СД (n=199) в большинстве случаев характеризуется фронтальными (60,3%) и сагиттальными (54,3%) раскачиваниями туловища и таза, особенно заметными при самостоятельной ходьбе (таблица 3.4, приложение 3.3). Фронтальные раскачивания туловища, в основном, связаны с дефицитом функции мышц-абдукторов бедра, и прежде всего, средней ягодичной мышцы, и/или тоническим напряжением аддукторов; сагиттальные – со слабостью разгибателей бедра, т.е. большой ягодичной мышцы, hamstring-группы и спастичностью их физиологических антагонистов – сгибателей бедра, прежде всего, прямой головки четырехглавой мышцы. Оба вида раскачиваний усиливаются при слабости мускулатуры спины и живота [**82, 84, 96**]. Торсионные механизмы, обусловливающие устойчивую патологическую ротацию туловища или таза в статике и при локомоции у части больных (37,2%), наблюдаются при несимметричных парезах и спастичности мышц туловища и проксимальной мускулатуры верхних и, в большей степени, нижних конечностей. Очевидно, что подобные механизмы приводят и к различным нарушениям осанки во фронтальной плоскости, в ряде случаев – к формированию фиксированной боковой деформации позвоночного столба.

Рекурвация голеней в коленных суставах во время опоры на полную стопу (19,6%, n=199) характеризует доминирующий функциональный дефицит задней группы мышц бедра [**82**] и всегда сопровождается выраженными фронтальными раскачиваниями туловища, компенсирующими недостаточное сгибание голени при переносе конечности над опорой.

Все без исключения больные СД (n=199, таблица 3.4, приложение 3.3) имеют ту или иную патологическую установку или деформацию стоп. Т.н. «конская стопа» (pes equinus) в изолированном виде встречается редко (12,1%). Значительно чаще эквинус сопровождается вальгусной (48,7%) или варусной позицией обеих стоп (33,7%). У некоторых пациентов (5,5%), имеющих асимметричный дефицит функции отдельных мышц голеней, отмечается сочетание варусного положения одной стопы и вальгусного – другой. Почти в 2/3 случаев (62,3%, n=199) патологическая позиция стоп носит установочный характер, и только у 37,7% пациентов имеет вид частично фиксированной деформации. Анализ анамнестических данных этих детей (n=72, средний возраст 10,3±2,8 г.), свидетельствует о неадекватном (28,3%), нерегулярном ортезировании (35,2%) или о полном отсутствии (36,5%) ортезирования голеностопного и коленного суставов и стопы.

Деформация типа стопы-«качалки» (8%, n=199) представляет собой крайнюю степень выраженности эквинопластовальгусной позиции, при которой эквинус заднего отдела стопы сочетается с фиксацией среднего и переднего отдела стопы в положении тыльного сгибания в поперечном суставе предплюсны (Шопаровом сочленении). Эту деформацию И.С. Перхурова с соавт. связывают с воздействием патологически повышенного фиксационного рефлекса – тибиального феномена Вестфаля в структуре тибиальной синкинезии Штрюмпеля или глобальной сгибательной синергии [**82**]. Феномен Вестфаля заключается в тоническом сокращении передней большеберцовой мышцы при ее укорочении посредством максимального пассивного тыльного сгибания стопы.

В нашем исследовании у всех детей (16 человек), имеющих деформацию стопы в виде «качалки», наряду с отчетливыми явлениями тибиальной синкинезии Штрюмпеля, отмечался выраженный, доминирующий над спастичностью, парез мускулатуры голени, слабость как тыльных, так и подошвенных сгибателей стопы, и клинические проявления вторичного миодистрофического синдрома. Шести из числа этих пациентов проведено ЭНМГ-обследование, у 4-х человек выявившее признаки вовлечения сегментарного аппарата в генез двигательных нарушений. Факт выявления заинтересованности спинальных структур при ДЦП согласуется с данными, приводимыми в литературе [**2-4, 7, 68, 69**].

Ходьба самостоятельно передвигающихся больных СД характеризуется низкой статокинетической устойчивостью, частыми падениями, балансировочными движениями рук. Физиологические синкинезии верхних конечностей при ходьбе либо совсем отсутствуют, либо несинфазны шаговому движению ноги противоположной стороны.

Клиническая оценка статики больных, страдающих СД с гиперкинетическим синдромом (n=46), выявила ряд особенностей (таблица 3.4, приложение 3.3). Так, у большинства детей (58,7%) при самостоятельной ходьбе или локомоции с любым видом поддержки отмечается

торсионный синдром, а патология стоп чаще представлена эквиноварусной (41,3%), реже – эквинопланововальгусной (23,9%) или эквинусной установкой (15,2%).

Относительно редко у больных с непроизвольными движениями на фоне СД встречается рекурвация голени в КС (2,2%) и вальгусная установка голени (8,7%). Возможно, эта особенность связана с тем, что в отличие от СД, при которой результирующая патологическая позиция каждого сегмента нижней конечности определяется соотношением: спастичность/парез/патологические мышечные взаимодействия, при тетрапарезе с гиперкинетическим синдромом это соотношение дополняется влиянием непроизвольных движений, а патология мышечного тонуса имеет более сложный характер.

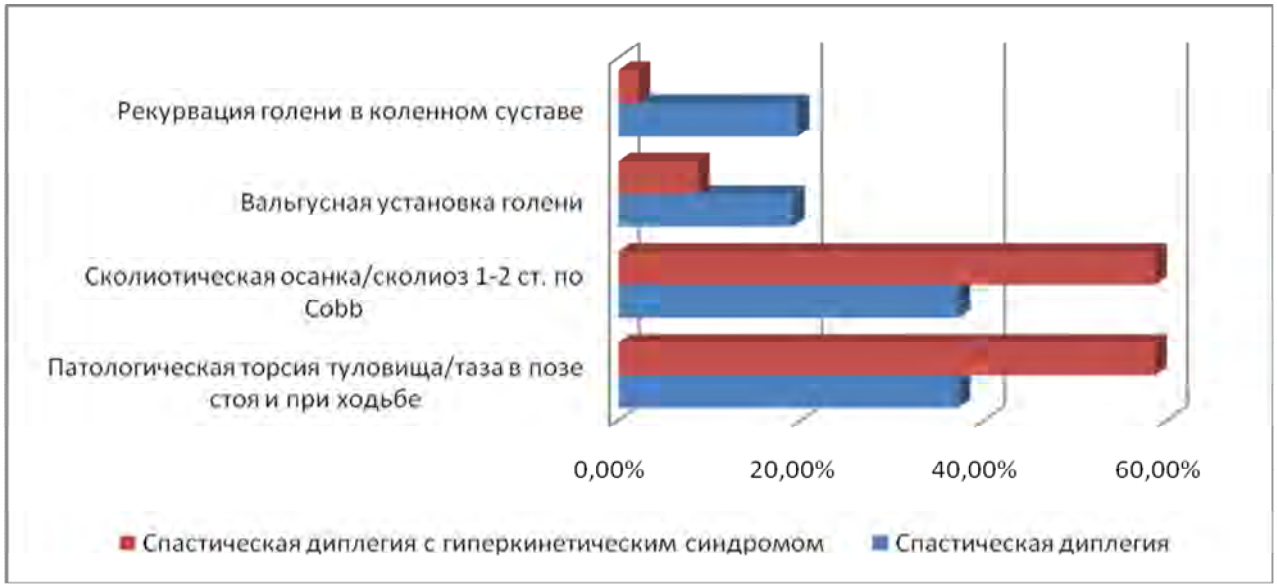


Диаграмма 3.4. Относительные доли некоторых патологических постуральных признаков в структуре клинических нарушений в группах спастической диплегии с гиперкинетическим синдромом (n=46) и спастической диплегии (n=199)

Диаграмма 3.4 отображает величины относительных долей патологических постуральных феноменов в структуре клинических нарушений, по которым группы больных СД (n=199) и СД с гиперкинетическим синдромом (n=46) отличались наиболее значительно.

Влияние гиперкинезов, особенно баллического и хореического характера, приводит к низкой устойчивости в статике. В связи с этим некоторые самостоятельно передвигающиеся пациенты не могут останавливаться и стоять без поддержки – в относительных единицах в этой группе больных чаще (8,7%, n=46), чем в группе больных СД (4,5%, n=199), встречается симптом «велосипеда» (таблица 3.2, приложение 3.2).

3.1.4 Клиническая оценка статико-локомоторного стереотипа больных, страдающих гемипаретической формой ДЦП (n=70)

Постуральные нарушения, выявленные при клиническом анализе позы и ходьбы больных ГФ (n=70) представлены в таблице 3.5 (приложение 3.4). Как видно из таблицы, существенных различий в структуре ортопедоневрологического симптомокомплекса при поражении конечностей той или другой стороны не отмечается. Все дети с гемипарезом имеют нарушение осанки во фронтальной плоскости, фиксированного (сколиоз) или нефиксированного (сколиотическая осанка) характера.

Из-за малочисленности группы наблюдения исследование не обладает статистической мощностью, позволяющей исключить влияние случайных факторов. Тем не менее, обращает на себя внимание больший удельный вес детей, имеющих фиксированную боковую деформацию позвоночного столба, в группе больных с правосторонним гемипарезом (54,5%, n=44), по сравнению с поражением левых конечностей (38,5%, n=26, таблица 3.5, приложение 3.4). В то же время, в группе детей с поражением левых конечностей (n=26) больший процент пациентов имеет сгибательную или пронаторно-флексорную контрактуру предплечья и аналогичные патологические установки кисти. Последнее обстоятельство, возможно, говорит о более тяжелом поражении или худшем восстановлении функций левой руки – меньшем восстановительном потенциале правого полушария на ранних стадиях заболевания [**148**]. Наиболее значимые структурные отличия постуральной патологии в зависимости от стороны поражения в группе больных спастическим гемипарезом (n=70) представлены в виде диаграммы 3.5.

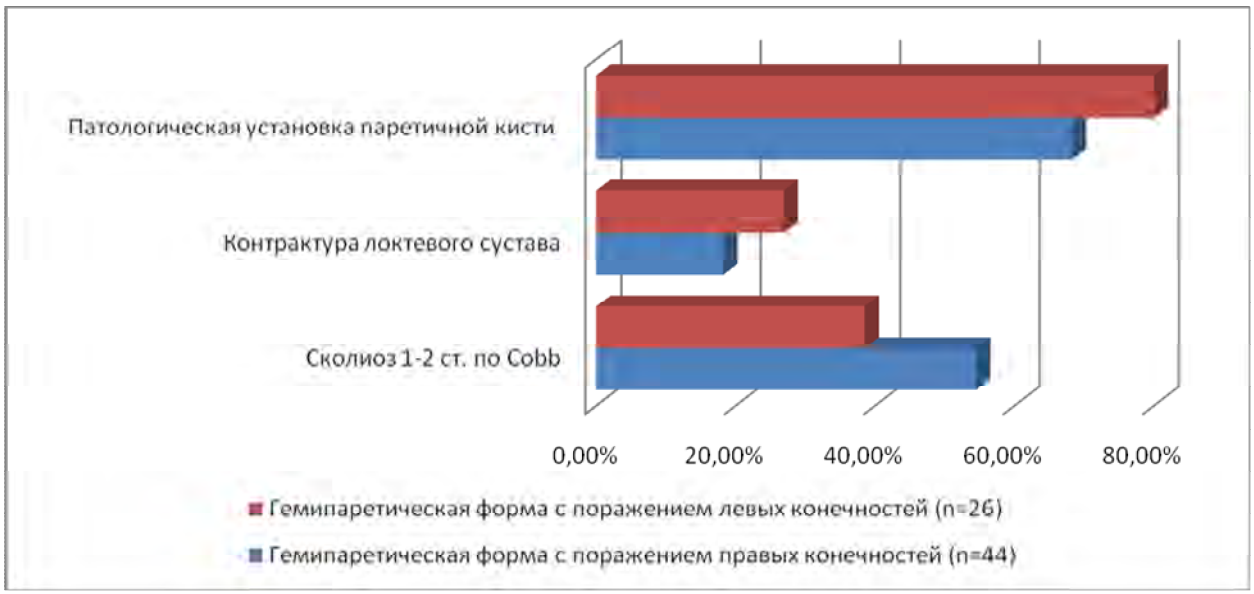


Диаграмма 3.5. Относительные доли некоторых патологических статико-локомоторных феноменов в структуре клинических нарушений в группах больных с левосторонним (n=26) и правосторонним гемипарезом (n=44)

Локомоторный паттерн больных ГФ, независимо от стороны поражения, характеризуется такими типичными симптомами, как наклон в сторону во фронтальной плоскости и патологическая торсия таза, очевидно, связанные с существующей разницей в длине здоровой и паретичной нижней конечности и несимметричной постуральной активностью паравертебральной мускулатуры. При ходьбе отсутствуют нормальные синкинетические движения рук, причем, не только паретичной верхней конечности, но и здоровой. Начало контакта с опорой осуществляется передним отделом стопы паретичной нижней конечности у всех пациентов группы (n=70).

Сравнительный анализ структуры деформации стоп в группах больных ГФ (n=70) и СД (n=245) выявил некоторые отличия (диаграмма 3.6).

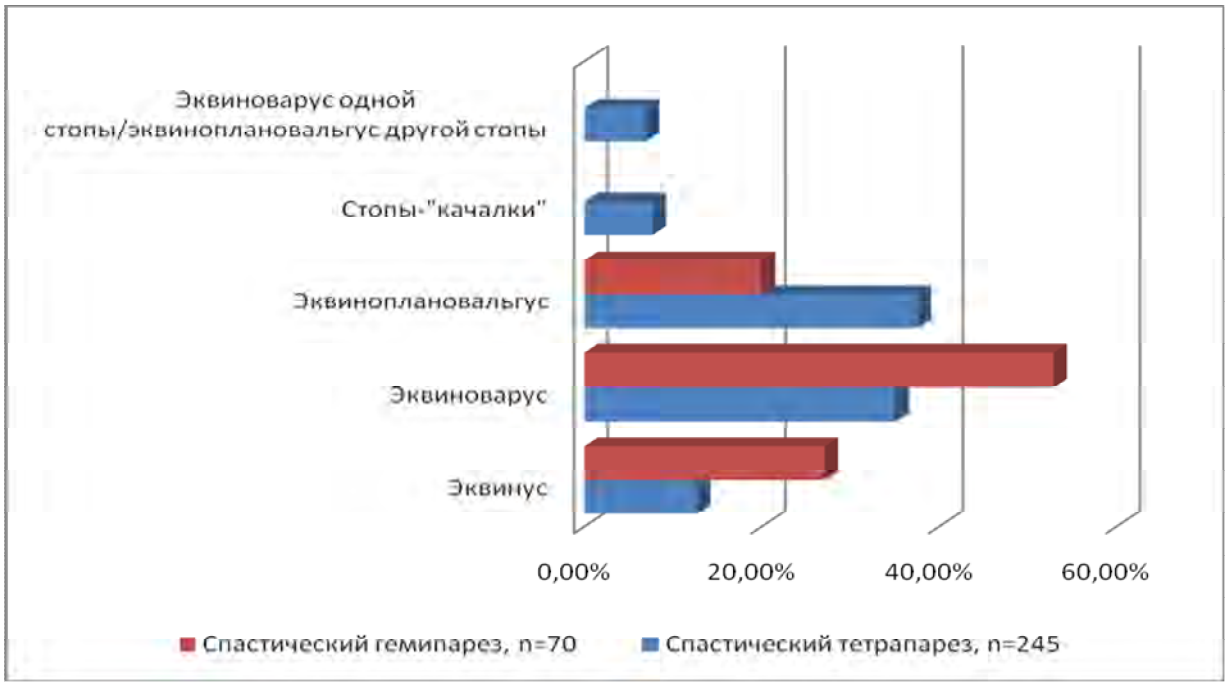


Диаграмма 3.6. Структура патологии стоп в группах больных спастическим геми- (n=70) и тетрапарезом (n=245)

Как показывает диаграмма 3.6, при ГФ в относительном выражении несколько чаще, чем при СД, встречается изолированный эквинус, а также обусловленная спастичностью и трехглавой мышцы голени, и задней большеберцовой мышцы [**67**] эквиноварусная установка стопы. Сочетание плановальгусной и «конской» позиций стопы встречалось реже. Кроме того, в нашем исследовании в группе больных с гемипарезом не выявлено деформации стопы в виде «качалки», что, возможно, объясняется меньшим влиянием патологических содружественных тонических реакций и фиксационных рефлексов при этой форме церебрального паралича.

3.1.5 Оценка клинических ортопедоневрологических тестов, характеризующих функцию отдельных мышечных групп, при различных спастических формах ДЦП

Данные клинического тестирования исходной (до лечения) функции отдельных мышечных групп в зависимости от формы заболевания представлены в таблице 3.6 (приложение 3.5). Как следует из таблицы, функция мышц передней брюшной стенки значительно чаще страдает при спастическом тетрапарезе (81,6%, n=245), чем при ГФ (35,7%, n=70), независимо от стороны поражения. Выраженный функциональный дефицит экстензоров бедра – полное отсутствие навыка (17,1%, n=245) или лишь активное напряжение большой ягодичной мышцы (52,3%, n=245) – также чаще отмечается при СД (n=245), чем при ГФ (11,4%, n=70). В последней группе (n=70) полное отсутствие навыка разгибания бедра не зафиксировано ни у одного больного.

Сравнительная оценка произвольной активности средней ягодичной мышцы и ее физиологических синергистов при тестировании активного отведения бедра в положении лежа на боку свидетельствует о том, что в группе больных СД доминирует выраженный функциональный дефицит абдукторов бедра (64,9% − только активное напряжение мышцы или отсутствие навыка отведения бедра), тогда как у абсолютного большинства больных ГФ слабость отводящей мускулатуры не достигает столь критического уровня (95,7% − полный или частичный объем движения, n=70). Тестирование активной функции абдукторов бедра косвенно оценивает также тонус их антагонистов – приводящих мышц, спастическое контрагирование которых встречается у подавляющего большинства больных СД, в части случаев (28,6%, n=245) обусловливая перекрест нижних конечностей при вертикализации (таблица 3.4, приложение 3.3).

Анализ возможности активного разгибания голени выявил некоторые клинические структурные различия при СД (n=245) и ГФ (n=70). Так, в группе больных СД это изолированное движение в полном объеме могли осуществлять только 5,3% детей (n=245), тогда как в группе пациентов, страдающих гемипарезом (n=70), полный объем активного разгибания паретичной голени в позе сидя смогли продемонстрировать 35,7% детей. Таким образом, функция мышц туловища и проксимальной мускулатуры нижних конечностей, в том числе мышц-разгибателей, обеспечивающих факт возможности самостоятельного перемещения − силовые компоненты локомоции − более значительно страдает в группе больных СД (n=245), что, в среднем, отражает более тяжелый нейромоторный дефицит у этой категории пациентов.

Несмотря на то, что одним из типичных компонентов статиколокомоторного паттерна большинства больных спастическими формами ДЦП является патологическая внутренняя ротация бедра (89,4% при СД, n=245; 40% при ГФ, n=70; таблицы 3.4, 3.5; приложения 3.3, 3.4), тест пассивной наружной ротации бедра выявил ограничение угла супинации только у 71% больных СД (n=245) и у 21,4% детей, страдающих ГФ (n=70, таблица 3.6, приложение 3.5). С одной стороны, это обстоятельство может в части случаев характеризовать установочный ха-

рактер патологической позиции бедра. С другой стороны, ни один из предложенных клинических тестов выявления ограничения наружной ротации, в том числе используемый нами, не является строго патогномоничным для дисбаланса мышечных сил, приводящего к пронаторной позиции бедра при стоянии и ходьбе. Как минимум у части больных СД (21 чел., 8,6%, n=245), имеющих выраженный вторичный миодистрофический синдром и нестабильность связочного аппарата коленных суставов, могла быть ложная трактовка полного объема пассивной наружной ротации при клиническом тестировании, тогда как у всех этих детей в вертикальной позе отмечалась внутренняя ротация бедра той или иной степени выраженности.

В генезе патологической пронаторной установки бедра при спастических формах ДЦП многие исследователи справедливо выделяют, помимо собственно мышечно-силового дисбаланса, скелетный компонент, т.е. антеторсию шейки бедренной кости [**24**]. В ряде случаев пытаются дифференцировать внутреннюю ротацию бедра мышечного происхождения с торсией костной этиологии [**82**]. Такой подход оправдан с позиций выбора тактики ортопедохирургического лечения: деторсионно-варизирующая остеотомия бедра при патологической антеторсии на фоне спастико-диспластической нестабильности тазобедренного сустава [**24, 75**], или операция, например, Барра, заключающаяся в дорсальной пересадке передней порции средней ягодичной мышцы и мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра [**82**]. С позиций нашего исследования такая дифференцировка не столь важна, так как не является ведущим фактором, определяющим тактику неинвазивной восстановительной терапии. Тем не менее, у большинства больных СД (77,1%, n=245), одним из феноменов двигательного стереотипа которых является пронаторная позиция бедра, косвенная оценка степени антеторсии, выполненная по рентгенограмме тазобедренных суставов в переднезадней проекции, демонстрирует ее умеренное (II-я степень) или выраженное (III-я степень) патологическое увеличение (пункт 3.1.6 настоящей главы, таблица 3.7, приложение 3.6). Это согласуется с данными, приводимыми в других исследованиях [**24**]. Можно сделать вывод, что мышечно-тонический силовой дисбаланс, длительно действующий на тазобедренный сустав и бедро ребенка в процессе его роста, препятствует физиологической возрастной ретроторсии шейки бедренной кости, «запуская» скелетный компонент внутренней ротации бедра.

Исследование объема пассивного тыльного сгибания стоп демонстрирует установочный (нефиксированный) характер патологической позиции стоп в большинстве случаев, как при СД (62,9%, n=245), так и при ГФ (64,3%, n=70, таблица 3.6, приложение 3.5). Навык активного тыльного сгибания паретичных стоп в исходном неврологическом статусе пациентов обеих групп представлен минимально. Только 11% детей группы тетрапареза (n=245) и 17,1% пациентов группы ГФ (n=70) смогли продемонстрировать хотя бы минимальную активную тыльную флексию стопы при фиксации голени одноименной ноги в положении экстензии в КС. При

этом в группе СД с гиперкинетическим синдромом (n=46) этот навык был сформирован в начале периода наблюдения только у 4,3% детей. Столь типичный и распространенный при спастических формах ДЦП дефицит функции дистальных мышц нижних конечностей, тем более сгибателей (сокращение передней большеберцовой мышцы приводит к укорочению конечности, а, значит, с биомеханической точки зрения мышца является флексором) характеризует патологический характер локомоции, ее низкую косметичность и эргономичность – нарушаются коррекционные компоненты ходьбы [**37, 39, 85**]. В отличие от слабости произвольной моторики проксимальной мускулатуры конечностей, особенно мышц-экстензоров, функция которых обеспечивает силовые компоненты локомоции, это не приводит к невозможности самостоятельного передвижения.

Хамстринг-тест [**41, 82**], характеризующий выраженность спастичности медиальных сгибателей голени (нежной, полусухожильной и полуперепончатой мышц), выполнен для пациентов всей группы исследования (n=315). Двусуставные мышцы hamstring-группы являются разгибателями бедра и сгибателями голени в КС. В положении флексии голени эти мышцы производят также внутреннюю ротацию бедра [**23**]. Спастичность мышц группы hamstring обусловливает патологическую сгибательную установку голени, в части случаев отклоняет таз назад, приводя к тотальной кифотической установке позвоночного столба и создавая значительные трудности для возможности самостоятельного стояния и ходьбы. Препятствуя сгибанию бедра и разгибанию голени в фазе переноса, патологический гипертонус hamstring-мускулатуры способствует не только сагиттальным, но и фронтальным раскачиваниям туловища при ходьбе [**23, 96**]. У части больных спастичность медиальных флексоров голени является причиной формирования сгибательной контрактуры КС.

Если угол пассивного разгибания голени согнутой под углом 90° в тазобедренном и коленном суставах ноги не превышает 110° (положительный хамстринг-тест), это считается достаточным основанием для проведения хирургической коррекции hamstring-синдрома как ведущей деформации [**82**]. В нашем случае истинный хамстринг-синдром отмечался лишь у 20% больных СД (n=245) и не наблюдался ни у одного ребенка, страдающего ГФ (n=70, таблица 3.6, приложение 3.5), вне зависимости от стороны поражения. Тем не менее, у большинства детей группы спастического тетрапареза (66,5%, n=245) и у половины больных ГФ (51,4%, n=70) величина анализируемого угла находилась в пределах 110-140°, что существенно ниже нормальных значений. Таким образом, в структуру двигательной патологии значительной части больных спастическими формами ДЦП существенный вклад вносит контрагирование медиальных сгибателей голени.

Оценка влияния на двигательный стереотип больных спастичности двусуставной прямой головки четырехглавой мышцы бедра выполнена в ректус-тесте. Прямая мышца бедра является

его физиологическим флексором и, одновременно, экстензором голени. Под влиянием следовой тонической активности врожденных постуральных рефлексов, как ЛТР, так и СШТР, m. rectus femoris включается в патологические синергии. Спастическое сокращение прямой мышцы приводит к антефлексии таза, компенсаторному поясничному гиперлордозу при вертикализации тела, сгибательной установке бедра, вторичной флексии или экстензии (в зависимости от преимущественного влияния того или иного тонического рефлекса) голени, вторичному подошвенному сгибанию стопы: формируется ректус-синдром [**41, 82**]. Вертикальная поза больных с ректус-синдромом отличается крайне низкой устойчивостью, быстрой мышечной утомляемостью, ходьба характеризуется сагиттальными колебаниями туловища, наиболее выраженными в надтазовой области [**35, 82**]. Положительный ректус-тест отмечался у 24,5% детей группы тетрапареза (n=245), причем чаще при СД (26,6%, n=199), чем при СД с гиперкинетическим синдромом (15,2%, n=46). В группе больных ГФ (n=70) в нашем исследовании не было пациентов с положительным ректус-тестом (таблица 3.6, приложение 3.5).

При оценке крупной и тонкой моторики рук обращает на себя внимание тот факт, что произвольная двигательная активность верхних конечностей страдает не только при ГФ, но и при СД, характеризуя последнюю как тетрапарез. Так, полный объем активных движений в плечевых суставах в начале периода наблюдения смогли продемонстрировать только 18,1% больных СД (n=199) и лишь 6,5% детей, страдающих СД с гиперкинетическим синдромом (n=46), на произвольную моторику которых существенное влияние оказывают гиперкинезы. При одностороннем поражении активные движения в плечевом суставе паретичной стороны в полном объеме выполняли лишь 12,9% больных (n=70, таблица 3.6, приложение 3.5). Результаты тестирования крупной моторики рук в группах СД (n=199), СД с гиперкинетическим синдромом (n=46) и ГФ (n=70) представлены в виде диаграммы 3.7.

Доли больных, имеющих физиологический объем активных движений в локтевых суставах, в структуре каждой изучаемой группы незначительно превышают удельный вес пациентов, демонстрирующих полный объем активных движений в наиболее проксимально расположенных суставах верхних конечностей (диаграмма 3.7).

Тонкую моторику характеризует навык захвата предмета двумя-тремя пальцами кисти − «щипковый» захват. При СД навык «щипкового» захвата как минимум одной рукой сформирован у 76,4% детей (n=199) и только у трети группы больных, страдающих СД с гиперкинетическим синдромом (34,8%, n=46, таблица 3.6, приложение 3.5). Навык захвата предмета двумя-тремя пальцами паретичной руки отсутствует у 78,6% больных ГФ (n=70), отражая преимущественно дистальное поражение верхней конечности. Удельный вес больных со сформированным навыком «щипкового» захвата в структуре групп больных различными спастическими формами ДЦП представлен в виде диаграммы 3.8.

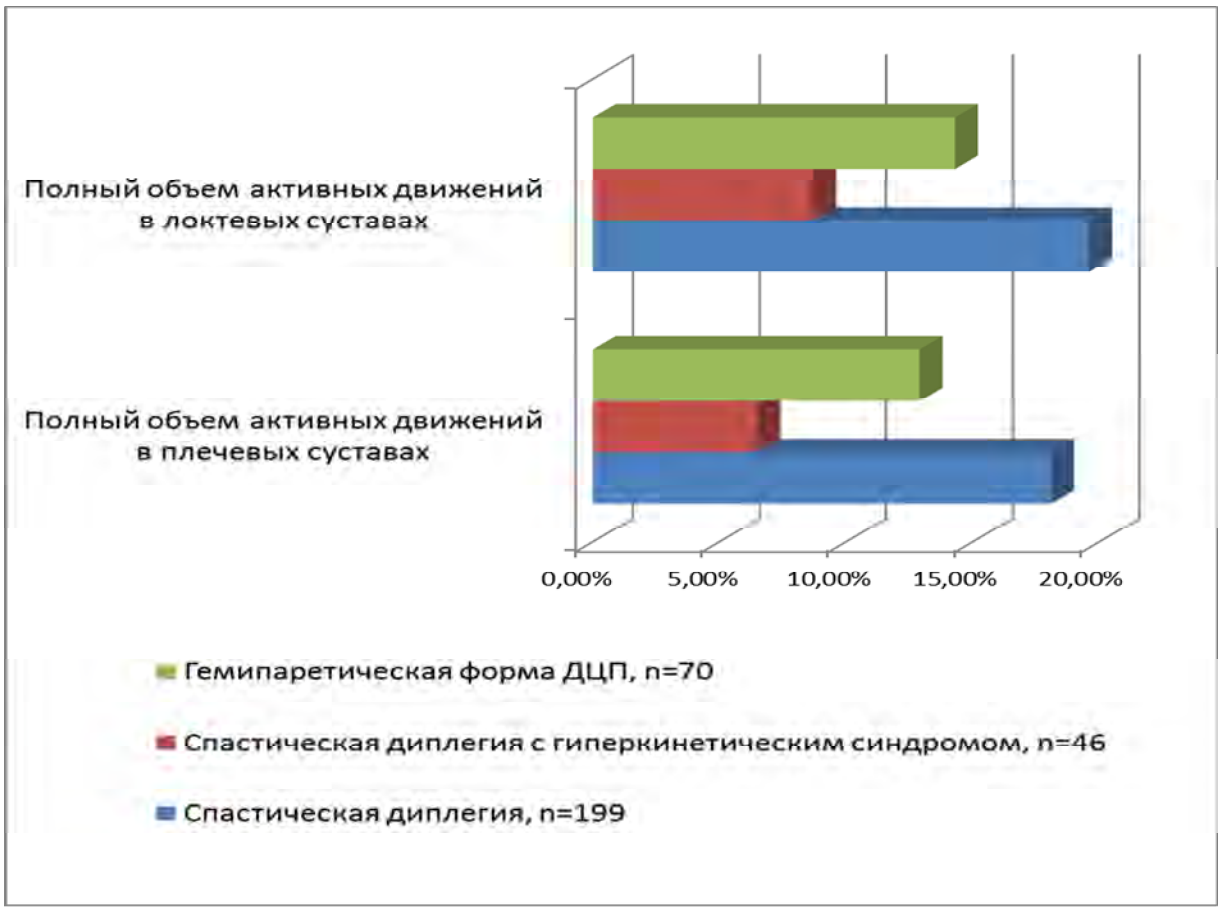


Диаграмма 3.7. Удельный вес больных с полным объемом активных движений в плечевых и локтевых суставах в структуре групп больных гемипаретической формой ДЦП (n=70), спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом (n=46) и спастической диплегией (n=199) в начале периода наблюдения

Интересно, что у всех больных группы гемипареза (n=70) и у большинства пациентов группы тетрапареза (84,5%, n=245) в поздней резидуальной стадии ДЦП отмечаются те или иные скелетно-мышечные гипотрофии (таблица 3.6, приложение 3.5). У всех больных ГФ (n=70) конечности пораженной стороны уменьшены в объеме, а в 92,9% случаев – отстают в росте в длину, что приводит к их укорочению. Очевидно, что нарушения трофики касаются не только мягких тканей, но и костей скелета.

Вторичные гипотрофии различных мышечных групп в поздней резидуальной стадии ДЦП отмечаются у подавляющего большинства детей, страдающих СД (82,4%, n=199), а также СД с гиперкинетическим синдромом (93,5%, n=46), причем у последних нарушения скелетно-мышечной трофики могут быть также обусловлены энергозатратами, связанными с непроизвольными движениями. Мышечные гипотрофии наблюдаются у детей после 5-6-летнего возраста, и могут быть связаны с явлениями развивающейся с возрастом транснейрональной дегенерации нейронов сегментарного аппарата, а также с непосредственным перинатальным спи-

нальным повреждением и миелодисплазией [**7, 69, 72**]. В генезе трофических нарушений участвуют и расстройства вегетативной иннервации, о чем свидетельствуют такие симптомы, как дистальная гипотермия и гипергидроз кистей и стоп – явления, нередко наблюдаемые при спастических формах ДЦП. Наиболее часто у больных СД отмечаются гипотрофии ягодичных мышц, мышц голеней и бедер, реже нарушения трофики касаются рук.

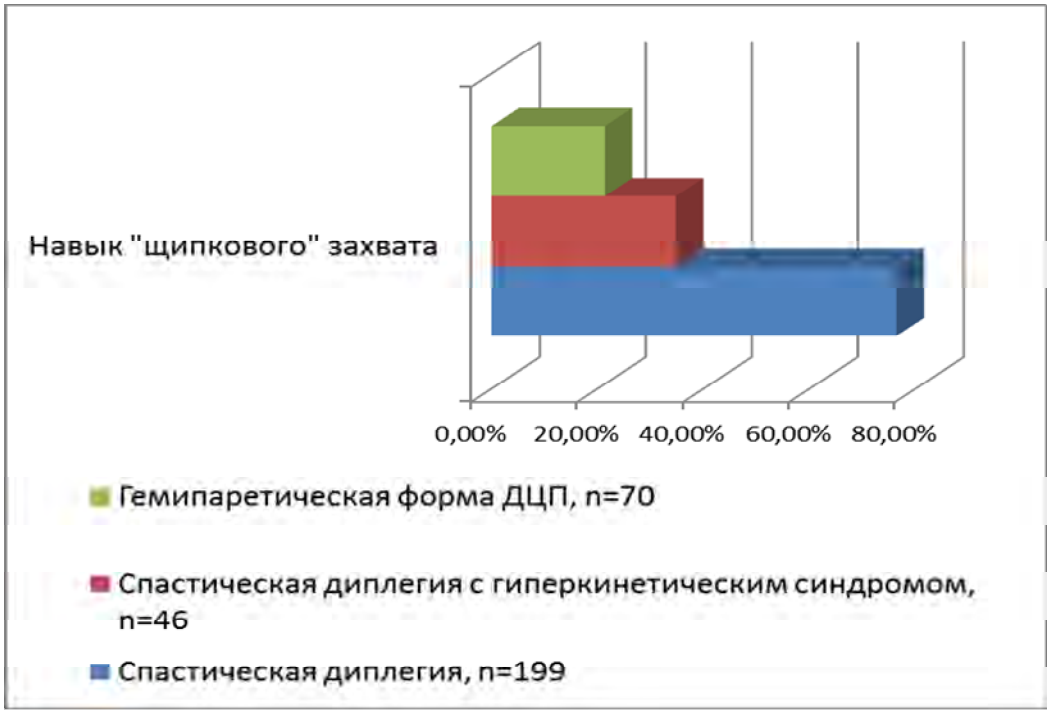


Диаграмма 3.8. Удельный вес больных со сформированным навыком «щипкового» захвата в структуре групп больных гемипаретической формой ДЦП (n=70), спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом (n=46) и спастической диплегией (n=199)

Так же, как и при ГФ, несимметричные парезы мускулатуры конечностей и, соответственно, асимметричные трофические нарушения при СД в процессе роста приводят к разнице длины нижних и/или верхних конечностей. Кроме того, большинство детей группы СД с гиперкинетическим синдромом (39 чел., 84,8%, n=46) страдают общим дефицитом массы тела, к которому, очевидно, приводит повышенный расход энергии при непроизвольных движениях наряду с нарушениями функции глотания.

3.1.6 Оценка рентгеноанатомии тазобедренных суставов при спастических формах ДЦП и некоторые клинико-рентгенологические сопоставления

Рентгенография тазобедренных суставов в переднезадней проекции выполнена для всех детей группы исследования (n=315) до начала курса лечения с целью оценки возможности применения нагрузочной кинезитерапии. Распределение больных спастическими формами ДЦП по

отдельным рентгенологическим критериям нестабильности тазобедренных суставов представлено в таблице 3.7 (приложение 3.6). Как видно из приведенных в таблице данных, различные признаки спастикодиспластической нестабильности тазобедренного сустава встречаются как при тетра-, так и при гемипарезе, но распределены среди пациентов обеих групп неравномерно, в основном преобладая среди больных СД. Тем не менее, по такому признаку, как гипоплазия проксимального эпифиза бедра группы были сравнимы. Этот признак встречался у 23,7% детей, страдающих тетрапарезом (n=245) и у 25,7% больных ГФ (n=70). Однако далеко не всегда наличие признаков диспластического развития отдельных структурных элементов тазобедренного сустава приводит к сублюксации бедра.

Основанием для суждения о наличии подвывиха служила децентрированная позиция головки бедра в вертлужной впадине с неполным покрытием. Как правило, сопутствующими признаками были: скошенность крыши впадины, изменения формы головки и патологическая антеторсия (II-III-й степени) шейки бедра, прерывистая линия Шентона.

Степень покрытия головки бедра количественно характеризуется углом Виберга (УВ). В норме у детей до 4-х летнего возраста этот угол не отражает истинную степень покрытия головки бедра вертлужной впадины, так как крыша последней у них в значительной степени хрящевая (нерентгенконтрастная). Минимальное физиологическое значение УВ у детей младше 4-х лет составляет 15°. У детей более старшего возраста УВ в норме – не менее 20° [**43**]. У детей 3-4 лет основанием для суждения о наличии подвывиха была совокупность всех вышеперечисленных рентгенологических признаков и величина УВ − менее 15°.

Спастикоторсионный подвывих диагностирован у 24,4% детей исследуемой группы (n=315), у 29,4% больных СД (n=245) и 7,1% пациентов, страдающих ГФ (n=70). Такая неравномерность отражает более тяжелый нейромоторный дефицит в группе СД. С другой стороны, риску развития подвывиха бедра при тетрапарезе подвержены оба сустава, тогда как при гемипарезе сублюксация бедра под действием силового мышечно-тонического дисбаланса развивается только в суставе пораженной нижней конечности. Диспластические явления, хотя и наблюдались на «здоровой» стороне, были не столь значительными и ни у одного ребенка с ГФ (n=70) не достигали степени развития подвывиха.

Распределение больных с выявленной сублюксацией (n=77) в зависимости от клинической формы паралича и сторонности подвывиха представлена в таблице 3.8. Данные таблицы свидетельствуют о некотором преобладании правосторонней сублюксации бедра среди больных (41,5%, n=77). У 24,7% (n=77) детей выявлен двусторонний подвывих, все они закономерно страдали СД. Структура группы больных с сублюксацией бедра (n=77) по стороне поражения представлена в виде диаграммы 3.9.

Таблица 3.8. Распределение больных с выявленным подвывихом бедра по клинической форме заболевания и стороне поражения (n=77)

Группы больных по форме спастического церебрального паралича	Группа больных с выявленным спастическим подвывихом бедра (n=77)							
	Правосторонний		Левосторонний		Двусторонний		Всего	
	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Спастическая диплегия (СД), n=199	24	29,9	18	24,7	16	20,8	58	75,3
СД с гиперкинетическим синдромом, n=46	5	6,5	6	7,8	3	3,9	14	18,2
Вся группа больных СД, n=245	29	37,7	24	31,2	19	24,7	72	93,5
Гемипаретическая форма (ГФ) с поражением правых конечностей, n=44	3	3,9	–	–	–	–	3	3,9
ГФ с поражением левых конечностей, n=26	–	–	2	2,6	–	–	2	2,6
Вся группа больных ГФ, n=70	3	3,9	2	2,6	–	–	5	6,5
Всего	32	41,5	26	33,8	19	24,7	77	100



Диаграмма 3.9. Распределение группы больных с выявленным спастическим подвывихом бедра в зависимости от стороны поражения (n=77)

Распределение больных с подвывихом бедра по возрасту и полу представлено в таблице 3.9. Как видно из таблицы, большинство среди этих детей (n=77) составили мальчики (59,7%), что, возможно, является простым следствием факта преобладания мальчиков в структуре всей исследуемой группы (56,2%, n=315).

Таблица 3.9. Распределение больных с выявленным подвывихом бедра (n=77) по возрасту и полу

Пол	Возраст больных, страдающих подвывихом бедра								Всего больных по признаку пола	
	3-5 лет		6-7 лет		8-9 лет		10-12 лет			
	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Мальчики	11	14,3	17	22,1	10	12,9	8	10,4	46	59,7
Девочки	7	9,1	9	11,7	9	11,7	6	7,8	31	40,3
Всего больных по возрасту	18	23,4	26	33,8	19	24,6	14	18,2	77	100

Среди больных группы (n=77) наибольшую часть (33,8%) составили дети 6-7 лет, возрастные диапазоны 3-5 лет и 8-9 лет представлены примерно равным количеством пациентов (23,4% и 24,6% соответственно), наименьшую часть больных (18,2%,) составили дети предпубертатного возраста (диаграмма 3.10).

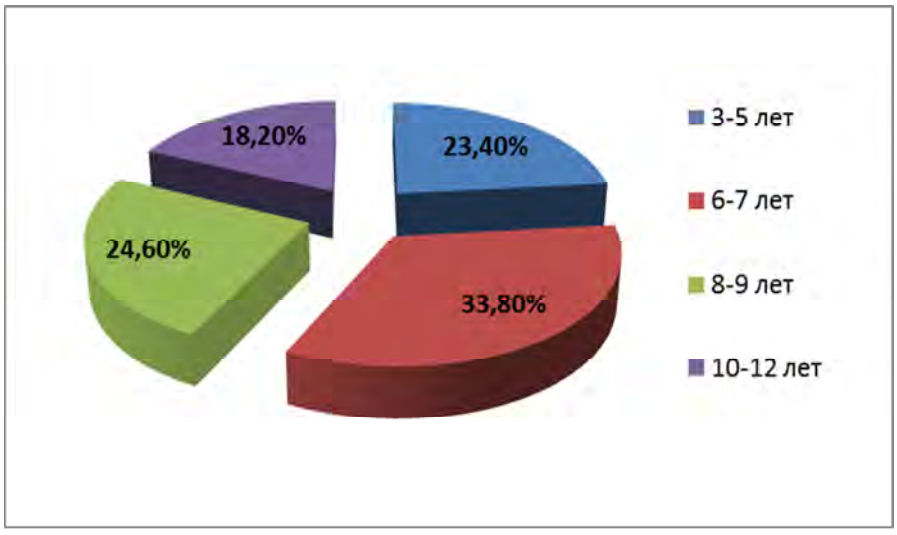


Диаграмма 3.10. Распределение группы больных с выявленным спастическим подвывихом бедра в зависимости от возраста (n=77)

Анализ количественных ангулометрических параметров в группе больных с нестабильностью тазобедренных суставов, достигшей степени сублюксации бедра (n=77), проводился с целью их последующего мониторинга. Поскольку у 19 пациентов группы подвывих был двусторонним, всего с целью ангулометрической оценки исследовано 96 суставов. Усредненные количественные данные представлены в таблице 3.10.

Таблица 3.10. Средние значения некоторых ангулометрических параметром в группе больных с выявленным подвывихом бедра (n=96*) в начале периода наблюдения

Ангулометрический параметр	Ацетабулярный индекс (АИ), градусы	Угол Виберга (УВ), градусы	Проекционный шеечно-диафизарный угол (ПДШУ), градусы
Среднее значение параметра в группе (n=77)	27,81±7,03	9,09±3,95	158,39±11,83

** 77 больных ДЦП, страдающих сублюксацией бедра, у 19 из них – двусторонний подвывих*

Данные таблицы 3.10 свидетельствуют о типичных, характерных для спастической сублюксации бедра, изменениях ангулометрических величин относительно нормального диапазона значений: увеличение АИ, отражающее скошенность крыш вертлужных впадин, уменьшение УВ – показатель неполного покрытия головки бедра крышей вертлужной впадины и децентрации головки бедра, увеличение проекционного ПШДУ – признак вальгусной позиции шейки бедра.

3.2 Сравнительный иллюстративный анализ биомеханической структуры ходьбы больных спастическими формами ДЦП детей и здоровых сверстников

Анализировали кинематические и динамические характеристики исходного стереотипа ходьбы самостоятельно передвигающихся больных 8-12 лет (n=47, средний возраст 9,7±1,5 г.) в фоновой записи, до применения восстановительной терапии. Группа исследования (n=47) состояла из 21 пациента с клиническими признаками СД, 6 больных тетрапарезом с гиперкинетическим синдромом и 20 больных, страдающих ГФ.

Средний возраст больных СД (n=21) составил 9,7±1,6 г., больных СД с гиперкинетическим синдромом (n=6) – 9,7±1,4 г., группе больных ГФ (n=20) – 9,6±1,5 г. Для сравнительного биомеханического анализа произведена запись ходьбы 12 здоровых пациентов в возрасте 8-12 лет. Здоровые испытуемые группы сравнения (n=12) были примерно одинаковой с пациентами конституции. Средний возраст здоровых детей составил 9,8±1,7 г.

Поскольку при расчете среднего возраста наиболее отличаются исправленные дисперсии в группах больных СД с гиперкинетическим синдромом (n=6; исправленная дисперсия = 2,352) и здоровых испытуемых (n=12; исправленная дисперсия = 3,153), для корректности сравнения средних величин в группах проведена проверка нулевой гипотезы об однородности дисперсий совокупностей по выборкам различного объема с использованием критерия Фишера-Снедекора (Гмурман В.Е., 1975). Значимых отличий дисперсий в этих группах при p=0,05 не выявлено. Средний возраст испытуемых во всех группах больных и здоровых детей достоверно (при p=0,05) не отличается, поэтому использование кинематограмм здоровых детей (n=12) в качестве эталонных траекторных суставных характеристик – корректно.

Распределение больных группы «биомеханической видеосъемки» (n=47) по клиническим формам церебрального паралича представлено в виде диаграммы 3.11.



Диаграмма 3.11. Распределение больных группы биомеханической видеосъемки по клинической форме ДЦП (n=47)

3.2.1 Структура нормального двойного шагового цикла

Двойной шаговый цикл [**45**] при нормальной ходьбе состоит из двух периодов: опоры и переноса. *Период опоры* при нормальной ходьбе состоит из следующих последовательных фаз:

-*фаза переднего толчка* – контакт заднего отдела (пятки) стопы вынесенной вперед нижней конечности с опорой;

-*фаза срединной опоры* длится от начала контакта среднего отдела подошвенной поверхности стопы с опорой до отрыва пятки этой стопы от опоры;

-*фаза заднего толчка* начинается отрывом пятки стопы толчковой ноги от опоры и заканчивается снятием переднего отдела (носка) этой стопы с опоры.

Последовательная смена перечисленных фаз называется дифференцировкой фаз периода опоры или «перекатом» стопы.

Период опоры также делится на одноопорный (контакт с опорой только одной нижней конечности) и двуопорный периоды [**45, 52**].

Период переноса (маха) начинается при снятии переднего отдела стопы толчковой ноги с опоры и заканчивается постановкой заднего отдела стопы (пятки) этой же ноги на опору.

Усредненные кинематограммы углов в суставах нижней конечности при нормальной ходьбе представлены на рисунке 3.1. Сплошная вертикальная линия на графике разделяет период опоры и переноса (среднее значение при темпе ходьбы 100-110 шагов в минуту, по усредненным профилям –12-15 двойных шаговых циклов – 12 испытуемых).

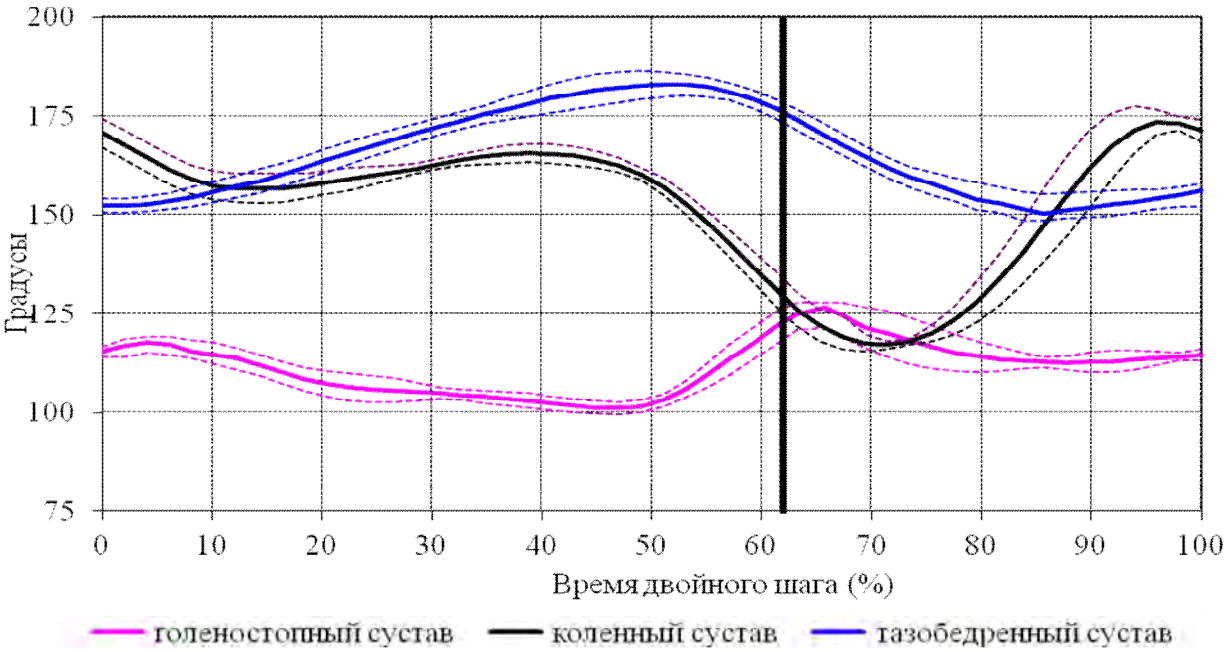


Рис. 3.1. Усредненные кинематические профили углов в суставах левой ноги при нормальной ходьбе (n=12). *Сплошные линии графиков – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения. Темп ходьбы – 110 шагов в минуту*

3.2.1.1 Кинематика тазобедренного сустава в сопоставлении с динамическими параметрами при нормальной ходьбе

Фаза переднего толчка (0-13%). В предшествующей фазе маха бедро выносится вперед, при этом угол в тазобедренном суставе уменьшается в среднем до 150° (рис. 3.1). Непосредственно перед контактом пятки с опорой бедро движется по отношению к туловищу вниз и назад. Вследствие этого в самом начале пяточного контакта происходит «подтягивание» опоры к общему центру масс (ОЦМ) – появляется небольшая положительная компонента продольной составляющей (R_y) реакции опоры (рис. 3.2). Как только односторонняя связь между стопой и

опорой становится удерживающей, продольная составляющая реакции опоры меняет знак (непосредственно фаза переднего толчка – отрицательный экстремум). Динамограмма вертикальной компоненты опорной реакции (R_z) образует первый максимум (рис. 3.3).

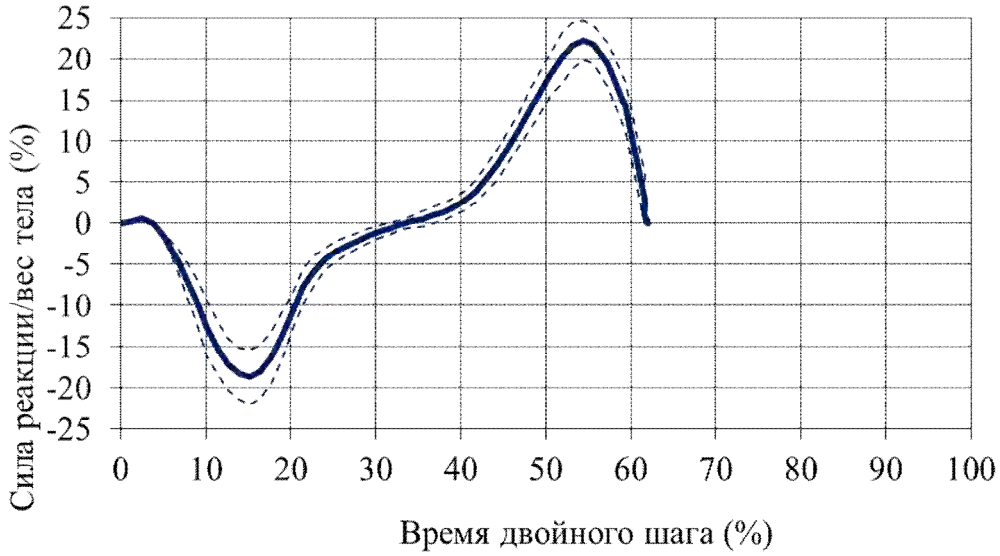


Рис. 3.2. Нормированная к весу тела продольная составляющая (R_y) силы реакции опоры при ходьбе здоровых детей (правая нога, n=12). *Сплошная линия – среднее значение, пунктирные линии – стандартные отклонения. Средние значения в группе рассчитывались по усредненным данным (12-15 опорных периодов двойного шага) каждого испытуемого*

В *фазе срединной опоры* (13-45 %) угол в тазобедренном суставе плавно увеличивается до 180°. В *фазе заднего толчка (*45-63%) происходит дальнейшее увеличение угла в тазобедренном суставе до 185-190° (рис. 3.1). Вертикальная составляющая опорной реакции (R_z) образует второй максимум (рис. 3.3), продольная – положительный экстремум (рис. 3.2). В *периоде маха (*63-100 %) угол в тазобедренном суставе уменьшается к середине этого периода до 150°, а перед контактом нижней конечности с опорой вновь увеличивается на 5-10°. Таким образом, диапазон изменений значения угла в тазобедренном суставе при нормальной ходьбе составляет 150-190°.

Графический спектральный анализ компонент опорных реакций характеризуется значительно более низкими амплитудами высокочастотных гармоник относительно низкочастотных (рис. 3.4), отражая устойчивость удерживающей опоры.

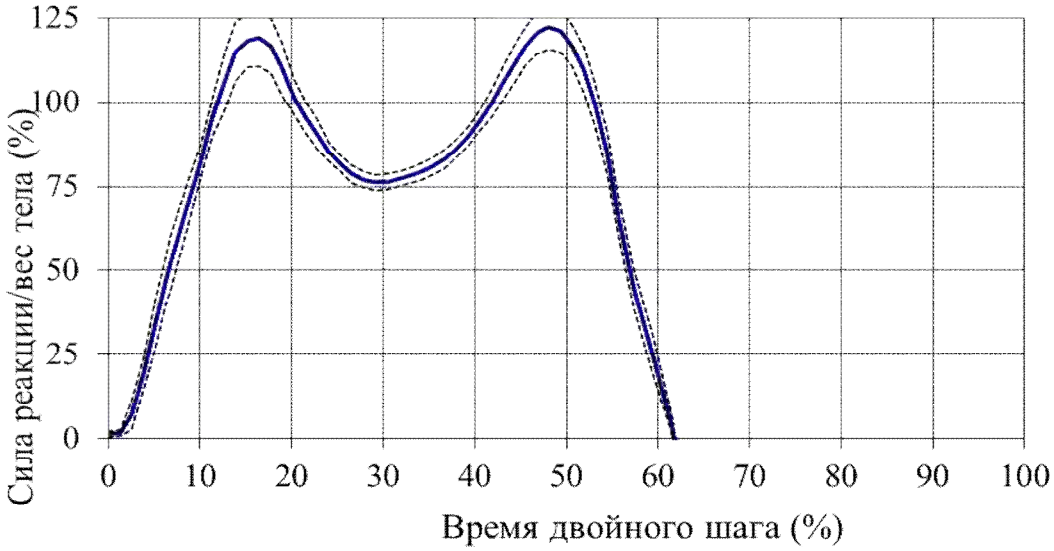


Рис. 3.3. Нормированная к весу тела вертикальная компонента R_z силы реакции опоры при ходьбе здоровых (правая нога, n=12). *Сплошная линия – среднее значение, пунктирные линии – стандартные отклонения. Средние значения в группе рассчитаны по усредненным данным (12-15 опорных периодов двойных шаговых циклов) каждого испытуемого*

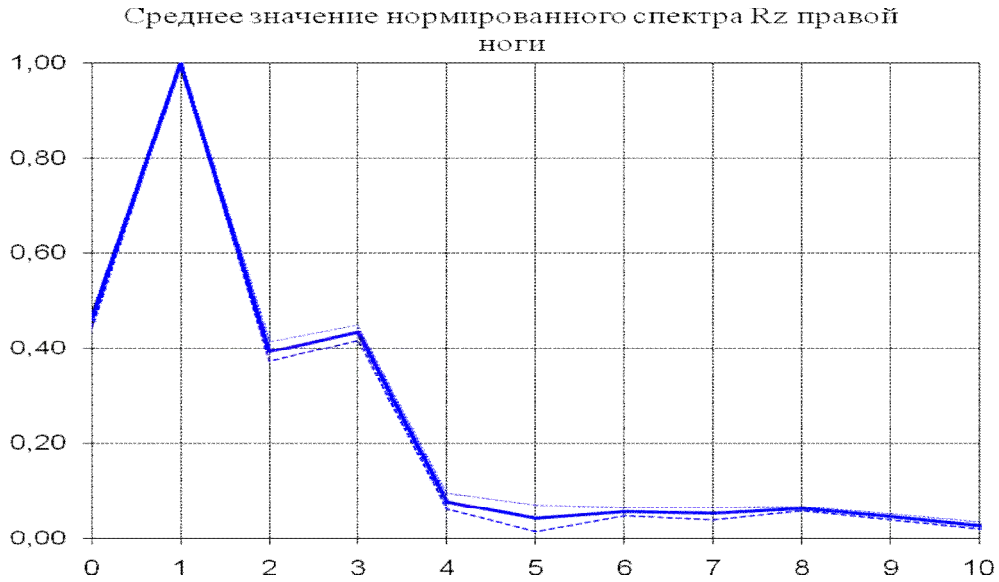


Рис. 3.4. Среднее значение нормированного спектра вертикальной компоненты R_z силы реакции опоры при ходьбе здоровых (правая нога, n=10). *Средние значения в группе рассчитывались по усредненным данным (12-15 опорных периодов двойного шага) каждого испытуемого. По вертикали – нормированный спектр, по горизонтали – номер гармоники*

3.2.1.2 Кинематика коленного сустава при нормальной ходьбе

Фаза переднего толчка. Угол в КС при контакте пятки с опорой ≈170°. В фазе переднего толчка происходит небольшая флексия (амортизирующее движение) голени в КС на 13-15°, максимально выраженная в точке 15% относительного времени двойного шагового цикла. Это сгибание заканчивается после контакта среднего отдела подошвенной части стопы с опорой. Амортизация в КС имеет физиологическое и биомеханическое значение [**35, 45, 52, 102**]. Растяжение напряженных мышц-разгибателей голени активирует механизм stretch-рефлекса, который, рекрутируя дополнительные двигательные единицы, способствует увеличению силы разгибателей голени (физиологическое значение). Во время двуопорного периода вес тела переносится с толчковой ноги на опорную. Опорная конечность выполняет работу против инерционных сил и силы тяжести. Чем «жестче» опорная конечность, тем выше ударная нагрузка на суставы. Приближение тазобедренного сустава к голеностопному за счет сгибания в коленном увеличивает путь приложения силы реакции вдоль нижней конечности, что снижает ударную нагрузку на суставы – биомеханическое значение амортизации в КС (рис. 3.1, 3.5).

В *фазе срединной опоры* происходит разгибание голени в КС на 10°, что увеличивает расстояние между голеностопным и тазобедренным суставами. Увеличение радиуса вращения ОЦМ тела относительно точки опоры приводит к возрастанию центробежной силы, которая уменьшает весовую нагрузку на опорную ногу [**45**].

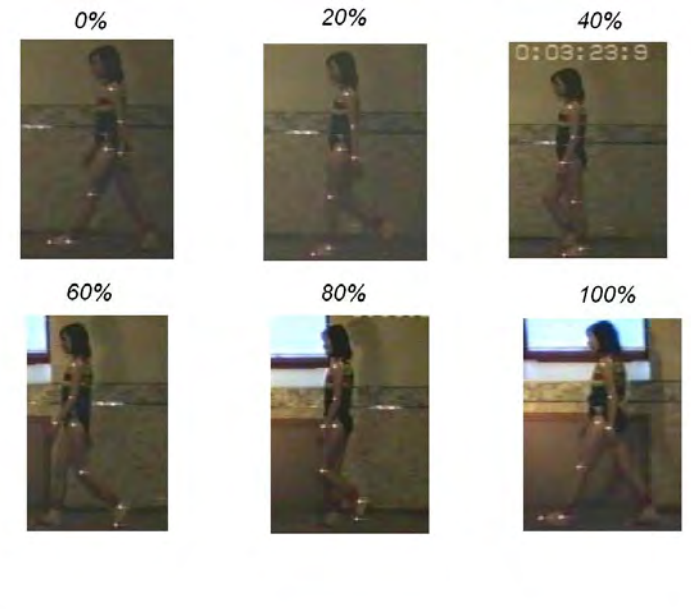


Рис. 3.5. Ходьба здоровой девочки (возраст – 11 лет). *В 20% точке относительного времени двойного шагового цикла еще заметно сгибание опорной ноги в коленном суставе*

В *фазе заднего толчка* происходит сгибание голени в КС до 120-125°.

В *периоде маха* угол в КС продолжает уменьшаться до 110-120°, а затем увеличивается с постоянной скоростью, перед контактом пятки с опорой вновь достигая 170-175°. Диапазон изменений значения угла в КС в двойном шаговом цикле в среднем составляет 110-175° (рис. 3.1).

3.2.1.3 Кинематика голеностопного сустава при нормальной ходьбе

Фаза переднего толчка. Угол в ГС при постановке стопы на опору составляет 112°, что соответствует (при используемой методике записи, см. главу 2, пункт 2.2.2) тыльному сгибанию стопы. Затем угол в ГС увеличивается на 5-8°, обеспечивая начало контакта среднего отдела подошвенной части стопы с опорой. При возникновении удерживающей односторонней связи подошвенной поверхности стопы с опорой мышцы передней поверхности голени «подтягивают» туловище и маховую конечность к опоре. Происходит плавный переход от фазы переднего толчка к фазе срединной опоры (рис. 3.1).

В *фазе срединной опоры* угол в ГС продолжает уменьшаться до минимума – 95-100°.

В *фазе заднего толчка* происходит разгибание в ГС до 120-125°. Таким образом, в периоде опоры происходит плавный «перекат» стопы с заднего на передний отдел. Этот перекат, или нормальная дифференцировка фаз периода опоры, имеет важное биомеханическое значение, поскольку способствует увеличению длины шага и растяжению мышц задней группы голени, участвующих в отталкивании тела от опоры в фазе заднего толчка. Наличие нормальной дифференцировки фаз периода опоры, вместе с небольшим амортизирующим сгибанием голени в незакрепленном КС в фазе срединной опоры, отражает реализацию буферных свойств опорной конечности, снижающих ударную нагрузку на ее суставы.

В *периоде маха* угол в ГС продолжает увеличиваться в среднем до 130°, а затем уменьшается до 110-115°. Тыльное сгибание стопы в этом периоде предотвращает ее преждевременный контакт с опорой и увеличивает длину шага. Диапазон изменений значения угла в ГС при нормальной ходьбе в среднем составляет 100-130°.

3.2.2 Кинематика патологической ходьбы больных спастической диплегией (n=27) при различных паттернах передвижения

Паттерны ходьбы разных больных СД значительно отличаются, что лишает смысла попытку усреднения кинематограмм профилей одинаковых суставов нижних конечностей группы испытуемых. Это связано, в частности, с различными патологическими установками в суставах нижних конечностей, формирующимися на фоне следовой активности ЛТР, СШТР или их аддитивного влияния, наличием суставно-мышечных контрактур, выраженностью спастичности и дефицита функции отдельных мышц, особенностями патологических мышечных взаимодействий. Тем не менее, с позиций биомеханики представляется целесообразным и возможным проанализировать типичные патологические феномены, характеризующие ходьбу больных СД.

3.2.2.1 Патологическая кинематика тазобедренного сустава в сопоставлении с динамическими параметрами ходьбы

Фаза переднего толчка (0-15%). При начале контакта стопы с опорой угол в тазобедренном суставе составляет 127-140° – снижение величины угла при постановке стопы на опору по сравнению с аналогичным параметром ходьбы здоровых испытуемых отражает антефлексию туловища – патологический наклон вперед. В предшествующей фазе маха бедро поднимается высоко вверх, угол в тазобедренном суставе уменьшается в среднем до 125° (рис. 3.6). Поднятое бедро смещает ОЦМ тела вверх, что усложняет поддержание равновесия [**45**]. Компенсируя подъем ОЦМ над опорой, больной наклоняет туловище вперед (колебания туловища в сагиттальной плоскости). Таким образом, в фазе переднего толчка бедро резко перемещается сверху вниз относительно опоры. Первый максимум R_z резко возрастает (рис. 3.7). Отрицательный экстремум R_y также увеличивается (рис. 3.8).

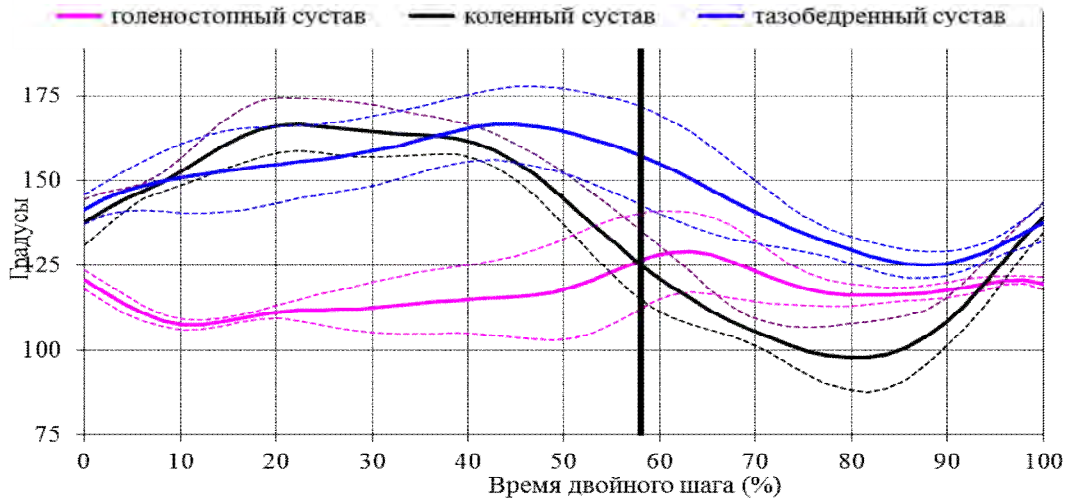


Рис. 3.6. Кинематические профили углов в суставах левой ноги при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией. *Сплошные линии графиков – средние значения (15 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха. Произвольный темп ходьбы, 110 шагов в минуту*

Фаза срединной опоры (15-35%). С опорой контактирует только передняя часть стопы, поэтому фазы *переднего толчка* и *срединной опоры* трудно разделимы. Можно считать, что фаза срединной опоры завершается, когда большой вертел располагается на одной вертикали с ГС опорной ноги [**45**]. Угол в тазобедренном суставе быстро увеличивается до максимума ($\approx$165°).

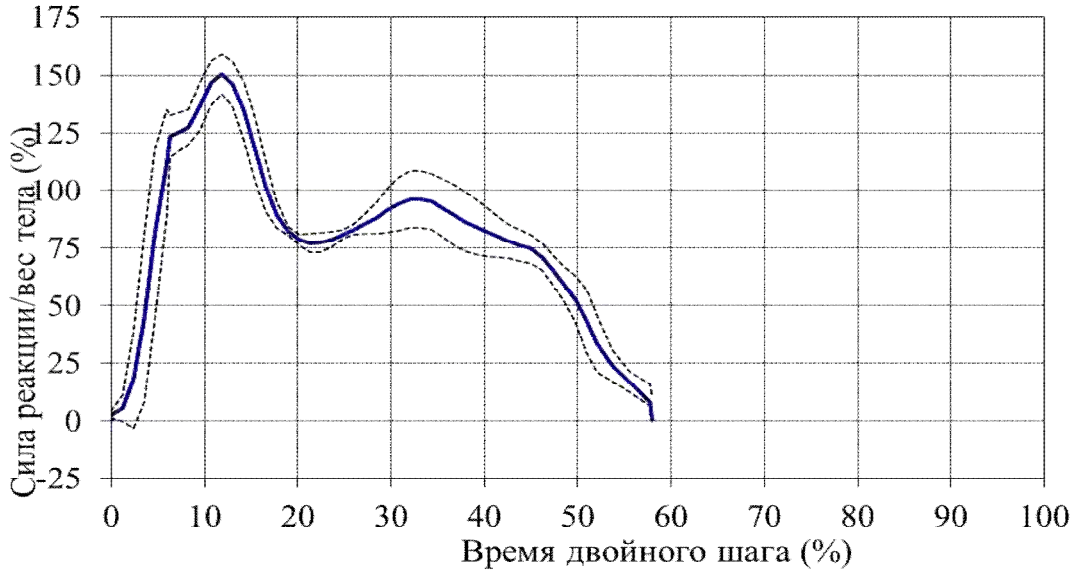


Рис. 3.7. Нормированная к весу тела вертикальная (R_z) составляющая силы реакции опоры при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией. *Правая нога, 14 опорных периодов двойных шаговых циклов. Сплошная линия – среднее значение, пунктирные линии – стандартные отклонения.*

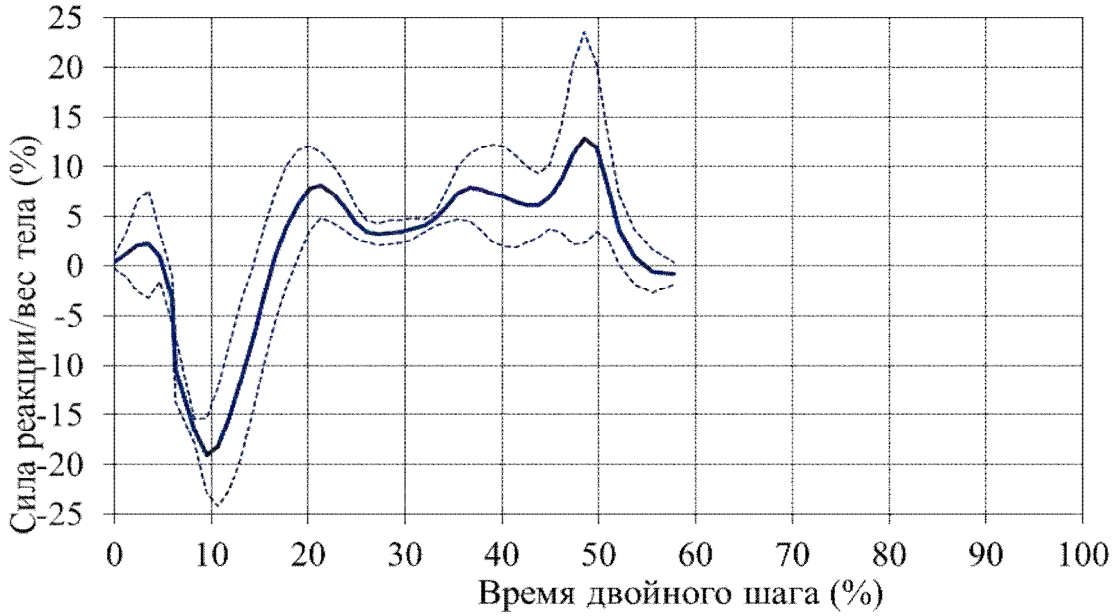


Рис. 3.8. Нормированная к весу тела продольная (R_y) компонента силы реакции опоры при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией. *Правая нога, 14 опорных периодов двойных шаговых циклов. Сплошная линия – среднее значение, пунктирные линии – стандартные отклонения.*

В *фазе заднего толчка (35-58%)* угол в тазобедренном суставе увеличивается недостаточно, снижается сила заднего толчка – резко уменьшается амплитуда второго максимума R_z (рис. 3.7), или же отражающий задний толчок экстремум на графике вертикальной компоненты опорной реакции вообще отсутствует. К середине *периода маха* угол в тазобедренном суставе уменьшается до 125°, а перед контактом стопы с опорой увеличивается на 5° (рис. 3.6). Диапазон изменений значения угла в тазобедренном суставе при ходьбе – 125-165° отражает патологическую флексию бедра при ходьбе.

При хамстринг-синдроме (3 человека, 14,3%, n=21), приводящем к спастическому контрагированию КС и ретрофлексии таза (патологическая разгибательная синергия бедра и туловища [**96**]), а, в конечном счете – к тотальному кифозу позвоночного столба и выраженным сагиттальным раскачиваниям таза и туловища, кинематика тазобедренного сустава имеет характерные особенности. ОЦМ при кифозе отклоняется назад, проецируясь кзади от площади опоры. Вынос голени в период маха резко затруднен спастичностью ее медиальных сгибателей, значительно уменьшается длина шага.

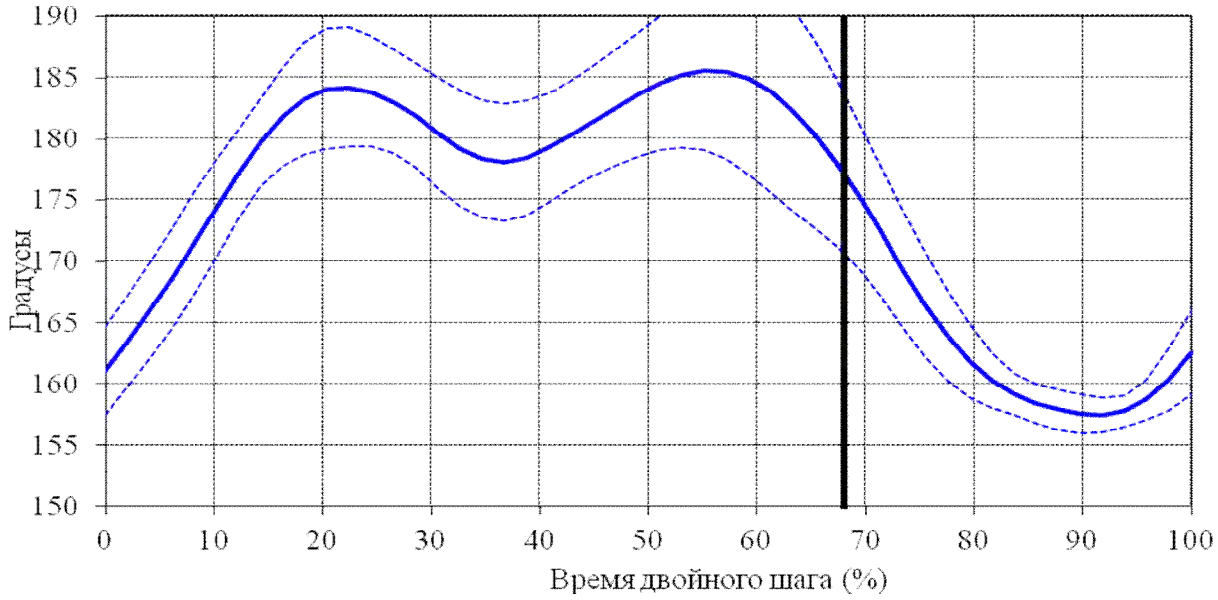


Рис. 3.9. Кинематический профиль угла в тазобедренном суставе при хамстринг-синдроме (хамстринг-тест – 118°). *Возраст ребенка – 10 лет. Темп ходьбы произвольный (110 шагов в минуту). Сплошная линия графика – средние значения, пунктирные – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха*

В *фазе переднего толчка и срединной опоры* угол в тазобедренном суставе стремительно увеличивается *(0-22%)* в попытке переноса смещенного кзади ОЦМ над опорой – на кинематограмме тазобедренного сустава появляется дополнительный высокоамплитудный максимум

(≈184°). В фазе *срединной опоры (35%*) величина угла вновь уменьшается к началу заднего толчка, сопровождающегося сниженным по амплитуде разгибанием бедра (второй экстремум кривой). Измененный таким образом паттерн ходьбы придает кинематограмме характерный двугорбый вид (рис. 3.9), отражающий сагиттальные раскачивания таза и туловища при ходьбе.

При выраженной спастичности внутренних сгибателей голени («хирургический» хамстринг-тест) амплитуда дополнительного экстремума может превышать основной максимум, отражающий разгибание бедра в фазе заднего толчка (рис. 3.10).

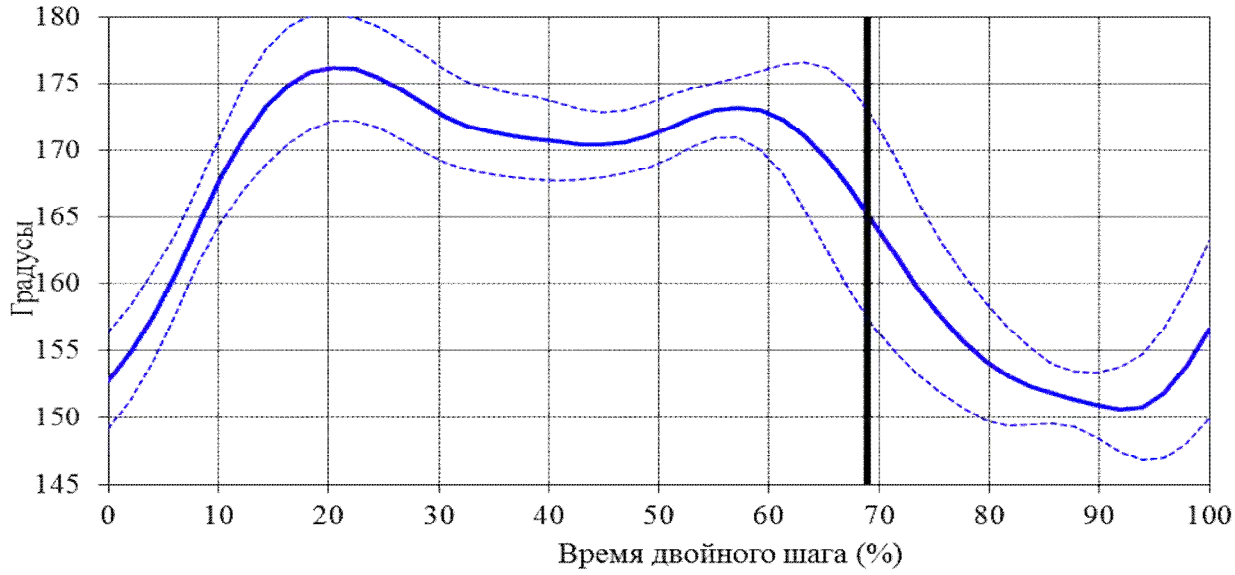


Рис. 3.10. Кинематический профиль угла в тазобедренном суставе при ходьбе больного спастической диплегией с выраженной спастичностью заднемедиальной группы бедра (хамстринг-тест – 110°). *Возраст ребенка – 11 лет. Темп ходьбы – 100 шагов в минуту. Сплошная линия графика – средние значения, пунктирные – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха*

Графический спектральный анализ компонент опорных реакций свидетельствует о значительном увеличении (относительно эталонных) амплитуд высокочастотных гармоник и увеличении дисперсии, что соотносится с нестабильностью навыка самостоятельного передвижения и низкой статокинетической устойчивостью больных (рис. 3.11).

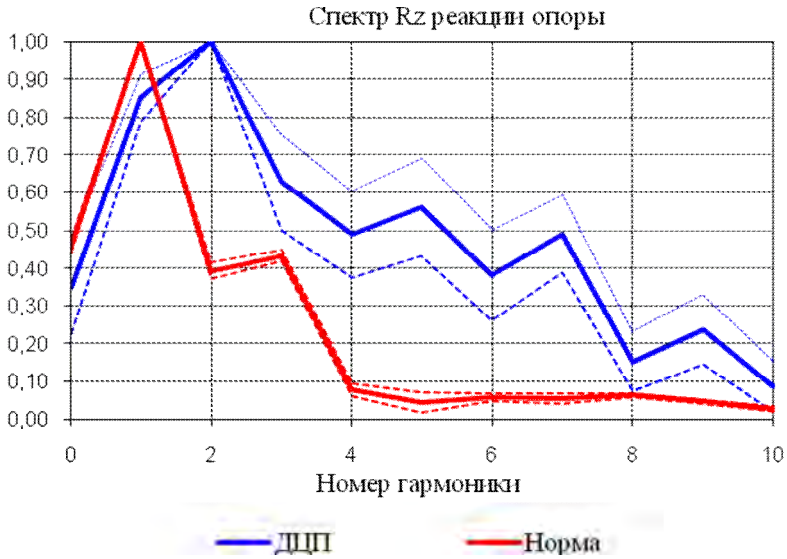


Рис. 3.11. Среднее значение нормированного спектра вертикальной компоненты R_z силы реакции опоры при ходьбе больного спастической диплегией ребенка в возрасте 9 лет в сравнении с нормой. *Средние значения для больного ребенка рассчитаны по 13 периодам опоры правой ноги*

3.2.2.2 Патологическая кинематика коленного сустава

Кинематика при патологической флексии голени. Фазы переднего толчка и срединной опоры. Угол в КС при постановке стопы на опору – менее 140° (рис. 3.6). При этом вектор реакции опоры проходит сзади КС и образует момент, направленный на сгибание. В этих условиях, при контакте стопы с опорой, для облегчения работы мышц-разгибателей бедра, усилиями их антагонистов сразу начинается увеличение угла в КС до 165° – амортизирующее сгибание в 15% временной точке двойного шагового цикла отсутствует, что делает постановку нижней конечности на опору ударной, а походку – «подпрыгивающей» (рис. 3.12).

Уменьшенная площадь контакта стопы с опорой усложняет поддержание равновесия, поэтому в фазе срединной опоры больной расставляет руки в стороны, балансирует ими, выполняя маховые движения, отличные от реципрокных движений верхних конечностей при нормальной ходьбе. Отмечаются раскачивания туловища во фронтальной плоскости.

Фаза заднего толчка. Как таковой задний толчок отсутствует. Больной сгибает опорную конечность в КС до 125°, одновременно незначительно разгибая ее в тазобедренном суставе. Второй максимум вертикальной составляющей реакции опоры, как и положительный экстремум продольной составляющей, в норме отражающие задний толчок, не выражены или выражены слабо (рис. 3.7, 3.8).

В *периоде переноса* угол в КС избыточно уменьшается до 95-110° в попытке отсрочить преждевременный контакт стопы с опорой, а перед контактом нижней конечности с опорой быстро увеличивается до 130-140° (рис. 3.6).

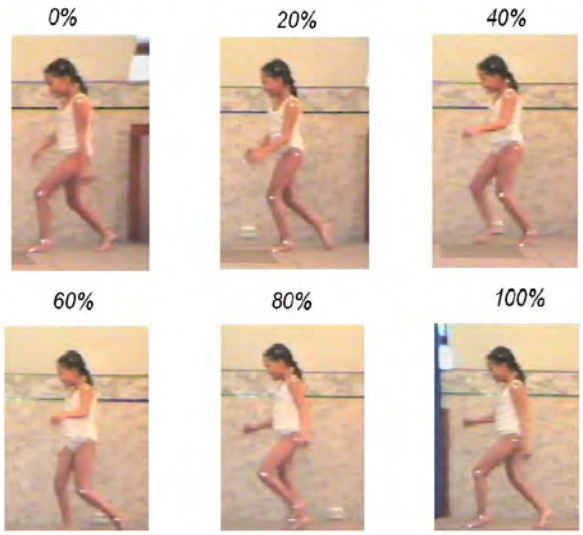


Рис. 3.12. Ходьба девочки, больной спастической диплегией (возраст – 8 лет). *Нога ставится на опору при сгибательной позиции голени (0%), далее величина угла в коленном суставе в фазе срединной опоры несколько увеличивается (20%)*

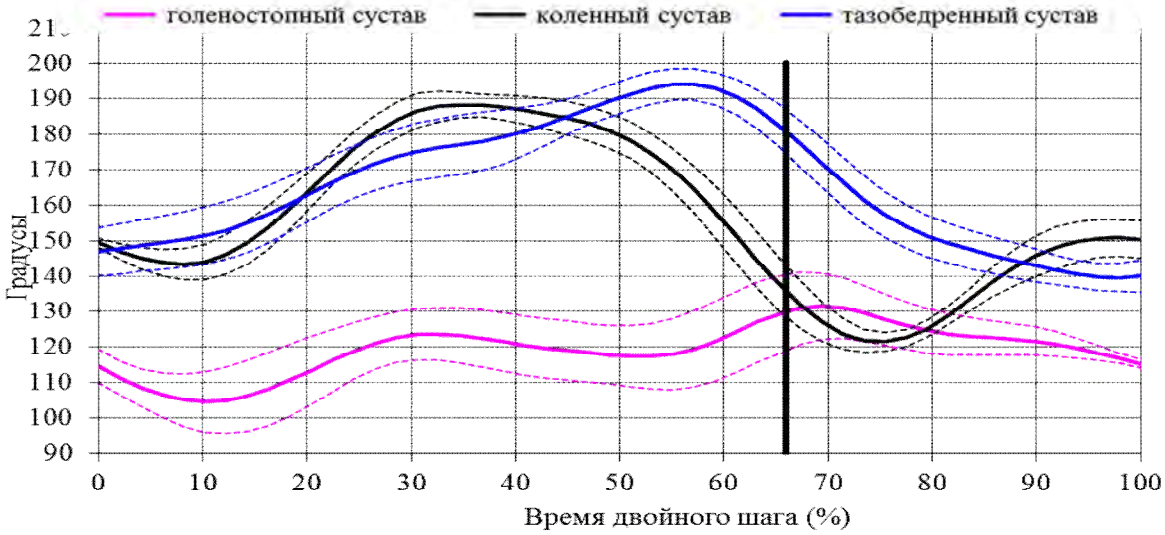


Рис. 3.13. Кинематические профили углов в суставах левой ноги при ходьбе ребенка 9 лет, больного спастической диплегией. Рекурвация голени в коленном суставе в период опоры. *Сплошные линии графиков – средние значения (14 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха. Произвольный темп ходьбы, 110 шагов в минуту*

Таким образом, диапазон изменений значения угла в КС в двойном шаговом цикле составляет 95-140°, что отражает сгибательную установку голени на протяжении всего локомоторного акта.

Кинематика при рекурвации голени в коленном суставе. Фазы переднего толчка и срединной опоры. Передний толчок производится передним отделом стопы, но в фазе срединной опоры подошвенная часть стопы контактирует с опорой за счет переразгибания голени в КС (рис. 3.13).

Значение угла в КС при постановке стопу на опору варьирует у разных больных от 149 до 182° (рис. 3.14). В *фазе переднего толчка* и *срединной опоры* величина коленного угла резко или более плавно (в зависимости от значения угла в начале контакта ноги с опорой у различных больных) увеличивается, достигая избыточного максимума (188-193°) в фазе срединной опоры (≈ 29-34%) при удерживающей односторонней связи конечности с опорой, когда большой вертел располагается на одной вертикали с ГС опорной ноги (рис. 3.13, 3.14).

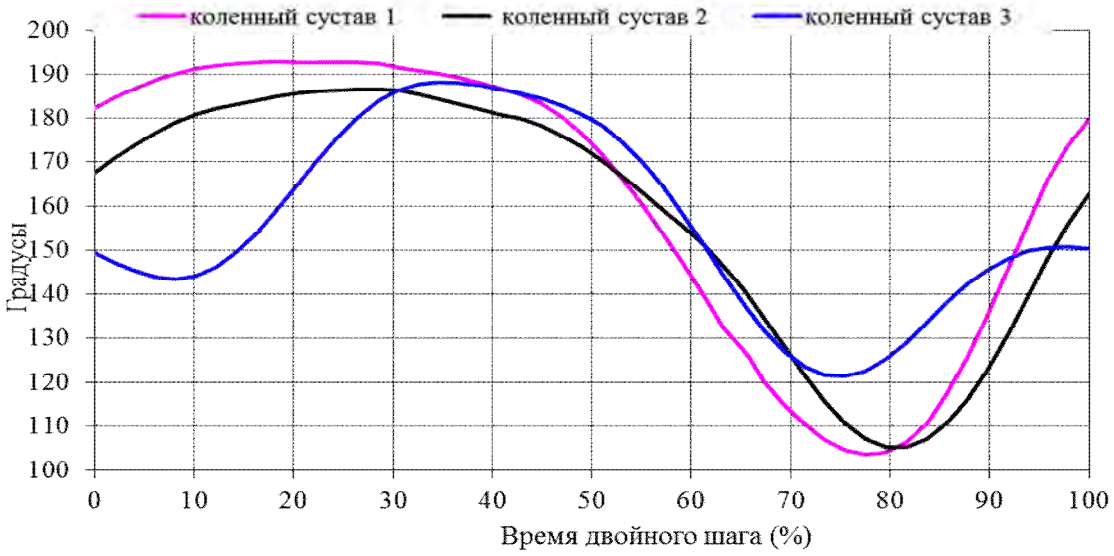


Рис. 3.14. Варианты кинематических профилей углов в коленном суставе левой ноги при рекурвации голени в период опоры. *Ходьба детей 9-10 лет в произвольном темпе 100-110 шагов в минуту. Линии графика отображают средние значения угла в коленном суставе (12-15 двойных шаговых циклов при ходьбе каждого ребенка)*

Фаза заднего толчка. Как и при патологической флексии голени, при рекурвации в фазе заднего толчка происходит сгибание опорной конечности в КС до 125-135°, продолжающееся в *периоде переноса (маха)* до минимума (102-121°), смещенного по времени до 80-83% (в норме –

70-72%). «Запаздывание» максимального сгибания в период переноса маховой конечности отражает дефицит функции сгибателей голени.

Слабость сгибателей голени приводит к наклону туловища в *периоде маха* в сторону опорной ноги в попытке перенести над опорой функционально удлиненную нижнюю конечность и предотвратить ее преждевременный контакт с опорой – один из механизмов возникновения фронтальных раскачиваний туловища. Перед контактом стопы с опорой угол в КС вновь увеличивается, достигая 150-180°.

3.2.2.3 Патологическая кинематика голеностопного сустава

Фаза переднего толчка. Стопа контактирует с опорой дистальной частью (пальцы стопы и плюснефаланговые сочленения), площадь контакта значительно уменьшена. Бо́льшая часть подошвенной поверхности стопы и пятка опоры не касаются. Угол в ГС при постановке стопы на опору составляет 120-125° (эквинусная установка – рис. 3.6). Значительно уменьшена длина шага, ось голени почти перпендикулярна опоре, поэтому сила реакции опоры, действуя вдоль оси голени, при опоре на дистальную часть стопы приводит к возникновению значительного момента, направленного на тыльное сгибание стопы в ГС. Голеностопный угол уменьшается до 108-115°, отражая наклон голени вперед, но полного контакта подошвенной поверхности стопы с опорой в *фазе срединной опоры* у многих больных так и не происходит (рис. 3.12).

В *фазе заднего толчка* происходит разгибание (подошвенное сгибание) стопы до 120-125°, которое продолжается в начале периода маха до 130°.

Таким образом, патологическая кинематограмма ГС значительно отличается от нормальной: первый максимум кривой, в норме отражающий дифференцировку фаз периода опоры («перекат» стопы, рис. 3.1), отсутствует. Вместо этого, траектория ГС характеризуется наличием в периоде опоры отрицательного экстремума, отражающего инверсию нормальной последовательности контакта трех отделов стопы с опорой: сначала – переднего, затем – среднего и (не у всех больных) – заднего. Отсутствие растяжения мышц задней группы голени, характерного для нормальной дифференцировки фаз периода опоры, приводит к неэффективному отталкиванию стопы от опоры в фазе заднего толчка – его сила резко снижается (рис. 3.7, 3.8).

Период маха. Отсутствие тыльного сгибания стопы после завершения заднего толчка приводит к тому, что опущенная передняя часть стопы мешает переносу маховой ноги над поверхностью опоры. Чтобы дистальная часть стопы не задевала опору, маховая нога компенсаторно сгибается в КС до угла 98-100° (рис. 3.6). Еще один механизм компенсации – наклон туловища и таза в сторону опорной ноги – фронтальные раскачивания при ходьбе. В конце периода маха наблюдается незначительное ($\approx 2°$) тыльное сгибание стопы.

Диапазон изменений значения угла в ГС 108-130° отражает эквинусную установку стопы на всем протяжении локомоторного акта.

При спастическом контрагировании трехглавой мышцы голени у отдельных пациентов угол при постановке стопы на опору увеличен до 137° (выраженный эквинус – рис. 3.15) и в фазе срединной опоры уменьшается незначительно (до 128°), но в начале *периода маха* (наибольший положительный экстремум кинематограммы) может достигать 153°. Диапазон изменений величины суставного угла в течение двойного шагового цикла сдвигается в сторону больших значений угловых перемещений (128-153°), но, как правило, амплитуда (разность между наибольшим и наименьшим значением угла − 25°) в ходьбе остается слегка уменьшенной.

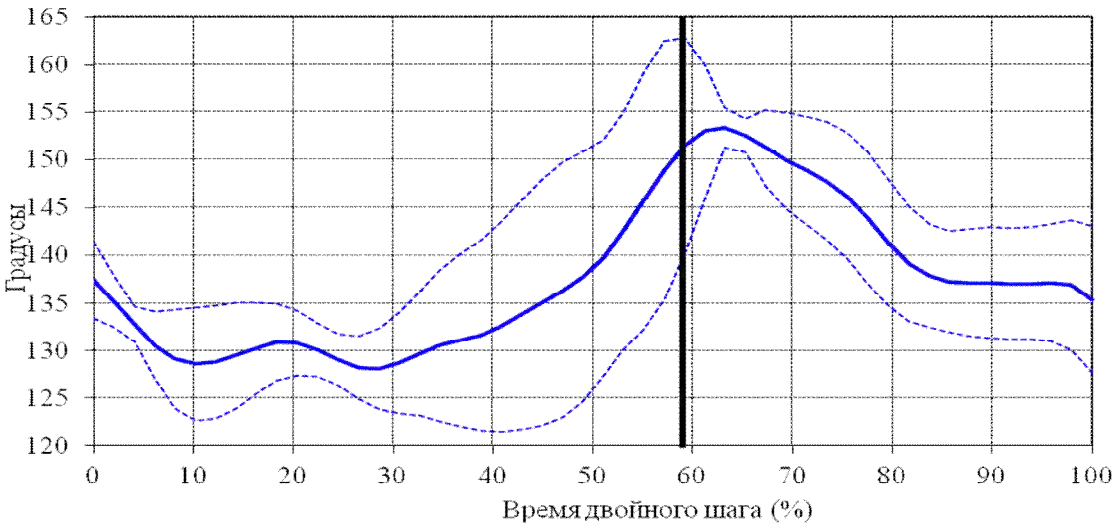


Рис. 3.15. Кинематика голеностопного сустава при ходьбе ребенка 9 лет, больного спастической диплегией. Выраженный эквинус стопы. *Сплошные линии графиков – средние значения (16 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха. Произвольный темп ходьбы, 120 шагов в минуту. «Стремительная» походка. Симптом «велосипеда»*

Рисунок 3.15 демонстрирует выраженную вариативность углового перемещения в ГС, особенно в периоде заднего толчка (35-59% времени двойного шагового цикла). Походка ребенка имеет «стремительный» характер, длина шага резко уменьшена. Контакта заднего отдела стопы с опорой не происходит. Отмечается симптом «велосипеда» − ребенок останавливается только у опоры или при поддержке.

При наличии рекурвации голени в периоде опоры кинематика ГС больных также имеет ряд особенностей. Стопа контактирует с опорой всей подошвенной частью за счет переразгибания голени в КС. У некоторых больных кинематограмма ГС даже отражает элементы дифференцировки фаз периода опоры низкоамплитудным максимумом в 4% точке двойного шагового цикла (рис. 3.16), т.е. контакту срединной части стопы с опорой предшествует кратковременный пяточный контакт, но происходит это за счет переразгибания голени в КС (величина ко-

ленного угла > 180°). Тем не менее, форма кинематического профиля угла в ГС в этом случае приближается к нормальной. Дефицит функции сгибателей голени в период срединной опоры (рекурвация) приводит к латерофлексии таза и туловища в сторону опорной ноги, что сопровождается выраженными раскачиваниями туловища во фронтальной плоскости (клиническая видеосъемка).

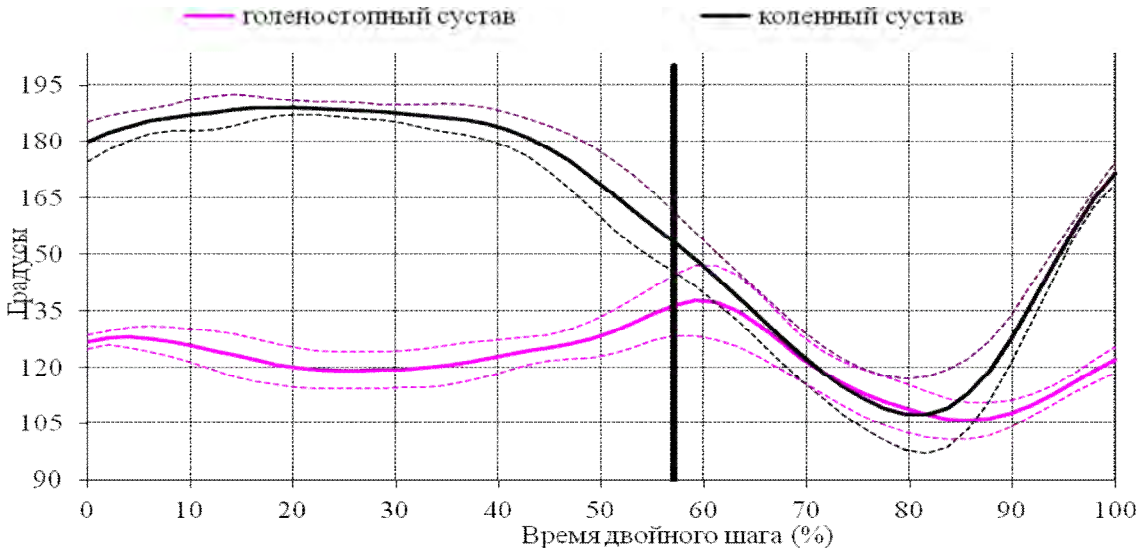


Рис. 3.16. Кинематика голеностопного и коленного суставов правой ноги при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией. Рекурвация голени в коленном суставе в период опоры. *Сплошные линии графиков – средние значения (14 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха. Произвольный темп ходьбы, 120 шагов в минуту*

3.2.2.4 Особенности биомеханических характеристик ходьбы больных спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом (n=6)

В целом кинематика углов суставов нижних конечностей больных СД с гиперкинетическим синдромом характеризуется теми же патологическими феноменами, что и ходьба больных СД. Однако обращают на себя внимание такое явление, как более значительная вариативность кинематических параметров, даже по сравнению с увеличением стандарного отклонения средних значений аналогичных параметров ходьбы больных СД (рис. 3.17).

Выраженные изменения выявлены при видеоанализе скоростных угловых кинематических характеристик. Отличительной особенностью кинематограмм угловых скоростей этой группы пациентов является варьирующее, но, как правило, увеличенное, число экстремумов кривой (7-10 и более, что особенно заметно на графиках угловых скоростей ГС). Среднее квадратическое отклонение угловых скоростей при анализе усредненных по нескольким попыткам

данных не только значительно увеличивается, но и может резко отличаться в близко расположенных временных точках двойного шагового цикла (рис. 3.17).

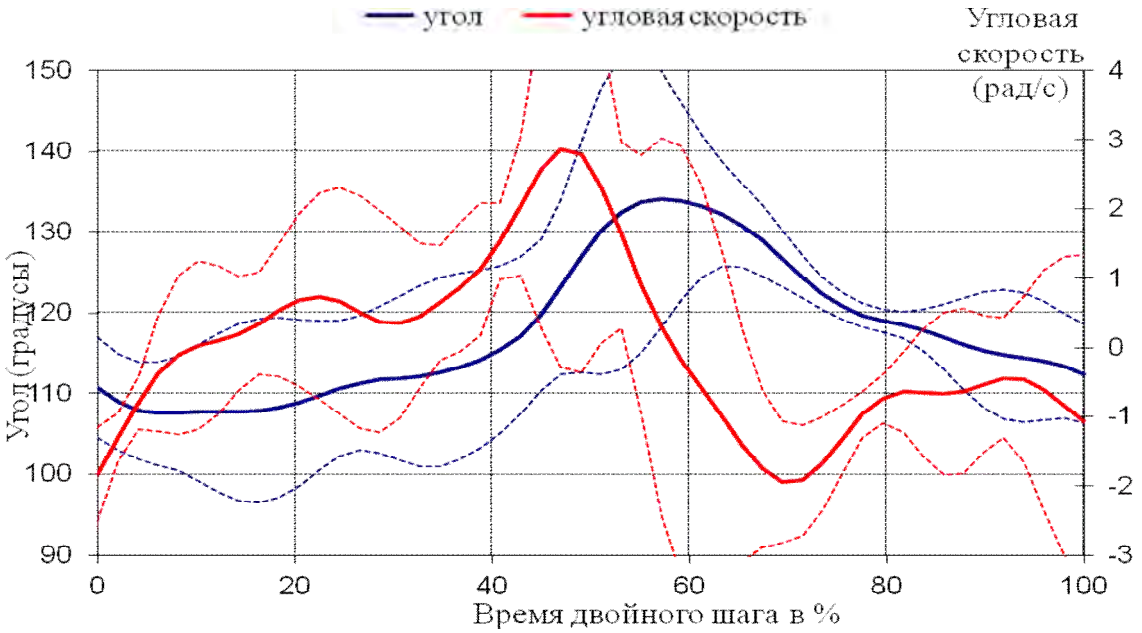


Рис. 3.17. Кинематика голеностопного сустава при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом. Выраженные моторные артефакты. *Сплошные линии графиков – средние значения (12 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Произвольный темп ходьбы, 110 шагов в минуту*

Очевидно, эти патологические явления отражают как низкую статокинетическую устойчивость, так и влияние на локомоторный стереотип непроизвольных движений – моторных артефактов, появление которых характеризуется временно*й* неопределенностью и в разных, взятых для усреднения, вариантах двойных шаговых циклов по относительному времени не совпадает.

Оценка динамических характеристик ходьбы больных СД с гиперкинетическим синдромом выявила снижение амплитуды обоих максимумов R_z, вплоть до отсутствия их выраженности (рис. 3.18). Амплитуда экстремумов R_y также снижена, особенно заднего толчка (рис. 3.19). Влияние моторных артефактов приводит к значительному увеличению вариативности и придает кривым вертикальной и продольной компонент опорных реакций характерный ломаный вид (рис. 3.18, 3.19). Увеличение дисперсии силовых характеристик ходьбы также связано с неустойчивостью локомоторного навыка.

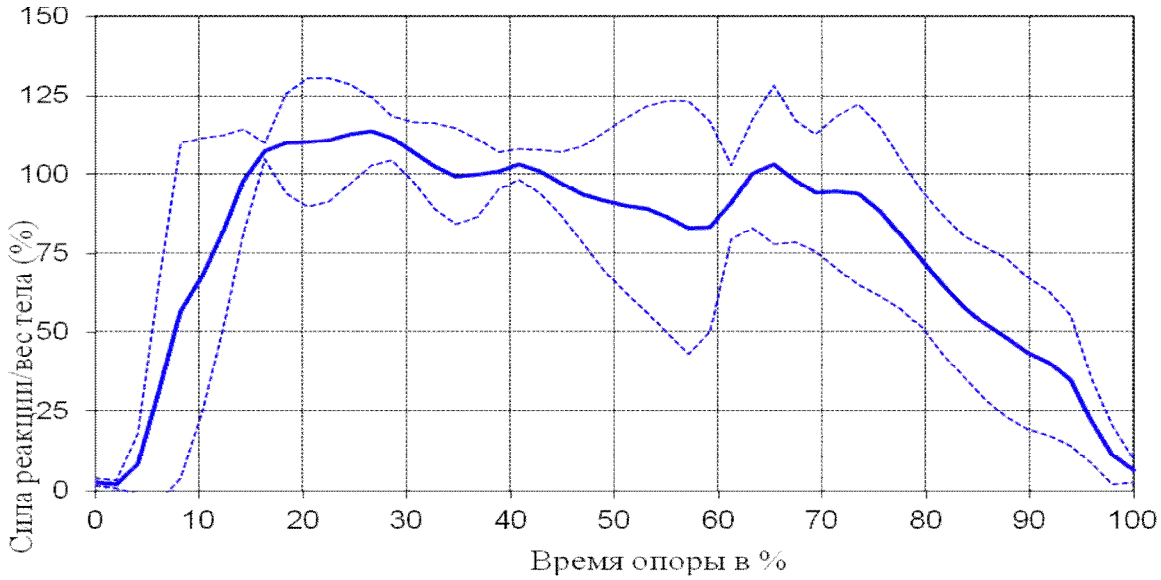


Рис. 3.18. Нормированная к весу тела вертикальная (R_z) компонента силы реакции опоры при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом *(левая нога, 15 опорных периодов шага). Сплошные линии графиков – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения.*

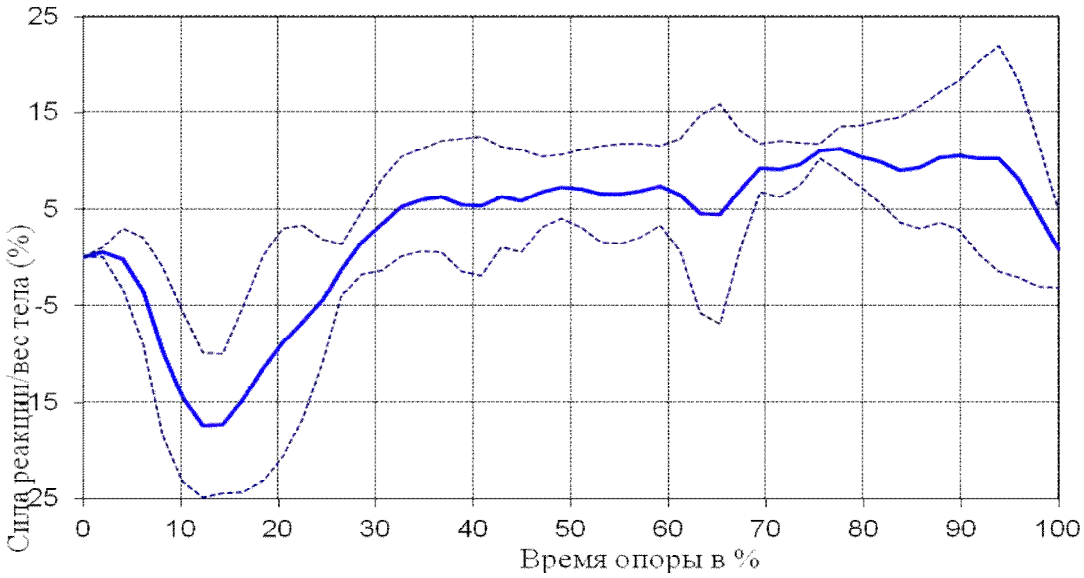


Рис. 3.19. Нормированная к весу тела продольная (R_y) компонента силы реакции опоры при ходьбе ребенка 8 лет, больного спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом *(левая нога, 15 опорных периодов шага). Сплошные линии графиков – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения.*

3.2.2.1 Анализ временных характеристик ходьбы больных спастическим тетрапарезом (n=27)

Анализ временных характеристик шагового цикла представлен в таблице 3.11. Как видно из данных таблицы, биомеханическая структура ходьбы больных тетрапарезом (n=27) нарушена. Средняя длительность периода опоры в структуре двойного шагового цикла по сравнению с нормальной ходьбой в том же темпе (100-110 шагов в минуту) увеличена, периода маха – соответственно, уменьшена. Значительно возрастает время двуопорного периода.

Таблица 3.11. Некоторые средние временные характеристики ходьбы больных спастической диплегией (n=27)

Исследуемый параметр, % времени двойного шагового цикла	Спастический тетрапарез (n=27)		Здоровые (n=12)	
	M	СКВО	M	СКВО
Фаза опоры правой ноги	66,8%	5,7%	61,6%	2,4%
Фаза опоры левой ноги	67,2%	5,9%	61,6%	2,5%
Двуопорный период	42,6%	3,4%	20,6%	2,2%

Примечание: M – средняя величина, СКВО – среднее квадратическое отклонение

В группе больных тетрапарезом величины дисперсий при расчете средних значений относительной длительности фазы периода опоры как правой, так и левой ноги, достоверно ($p<0,05$) отличаются от аналогичных параметров эталонной ходьбы в том же темпе, поэтому средние величины этих временных характеристик больных и здоровых детей сравнивать (по условию применения t-критерия Стьюдента для независимых выборок) нельзя. Исправленная дисперсия относительной длительности периода двойной опоры (12,00) в группе больных тетрапарезом (n=27) от эталонной (5,28) отличается недостоверно при $p<0,05$. Средняя длительность двуопорной фазы при ходьбе больных СД (n=27) достоверно ($p<0,001$) увеличена относительно нормальной величины.

Произведенные расчеты показывают направление изменений временных характеристик локомоции, и могут отражать низкую статокинетическую устойчивость – увеличение относительного времени периода опоры. Значительное увеличение длительности фазы двойной опоры (более чем в 2 раза) в сравнении с нормой свидетельствуют о несостоятельности опоры на одну нижнюю конечность при ходьбе больных ДЦП в форме спастического тетрапареза.

Таким образом, патологическая ходьба всех больных СД (n=27) в той или иной степени характеризуется инверсией значений суставных углов и их соотношений в различные фазы двойного шагового цикла. Отсутствуют признаки, характеризующие нормальную дифференци-

ровку фаз периода опоры. Сила заднего толчка значительно снижена, переднего – при типичном паттерне ходьбы больных СД – как правило, увеличена, что отражает ударную постановку стопы на опору, при ходьбе больных СД с гиперкинетическим синдромом – может быть сниженной.

Отмечается высокая вариативность кинематических и динамических характеристик локомоции, отражающая низкую статокинетическую устойчивость, особенно при ходьбе больных СД с гиперкинетическим синдромом. При наличии непроизвольных движений значительно изменены скоростные угловые характеристики, что отражает влияние моторных артефактов на двигательный стереотип. Низкая статокинетическая устойчивость больных СД выражается также увеличением в нормированном спектре вертикальной R_z и продольной R_y составляющих опорных реакций амплитуды высокочастотных гармоник (рис. 3.11).

При ходьбе больных ДЦП в форме спастического тетрапареза (n=27) отсутствует биомеханическая амортизация в КС в фазе срединной опоры – небольшое сгибание голени в 15% точке относительного времени нормального локомоторного цикла.

При рекурвации голени в КС в период опоры максимальное значение угла приходится на 29-34% относительного времени локомоторного цикла. Переразгибание голени в фазе срединной опоры вследствие дефицита функции задней группы мышц бедра приводит к латерофлексии таза и туловища в сторону опорной конечности, что является одним из механизмов формирования раскачиваний таза и туловища во фронтальной плоскости (клиническая видеосъмка).

У отдельных больных с рекурвацией голени форма кинематического профиля угла в ГС может иметь признаки сниженной по амплитуде нормальной дифференцировки фаз периода опоры, однако пяточный контакт с опорой осуществляется за счет переразгибания голени в КС.

При хамстринг-синдроме кинематограмма угла в тазобедренном суставе имеет дополнительный максимум в фазе срединной опоры (20-22% относительного времени двойного шагового цикла), отражающий раскачивания таза и туловища в сагиттальной плоскости.

Изменения временных характеристик ходьбы больных тетрапарезом (n=27) отражают низкую статокинетическую устойчивость пациентов и несостоятельность опоры на одну нижнюю конечность – увеличение длительности двойной опоры более чем в 2 раза в сравнении с нормой ($p<0,001$). Увеличение длительности опоры на две ноги, возможно, является механизмом компенсации, направленным на улучшение статокинетической устойчивости больных в условиях патологического двигательного стереотипа.

3.2.3 Особенности биомеханических характеристик патологической ходьбы больных гемипаретической формой церебрального паралича (n=20)

3.2.3.1 Особенности кинематики и временных характеристик ходьбы больных гемипаретической формой ДЦП (n=20)

Кинематические профили углов в суставах пораженной нижней конечности при ходьбе больных ГФ, как и при тетрапарезе, отражают патологические установки бедра, голени и стопы. Обращает на себя внимание довольно низкая вариативность кинематограмм профилей углов суставов паретичной стороны, особенно тазобедренного и коленного суставов (рис. 3.20). Низкая вариативность угловых перемещений отражает устойчивость локомоторного навыка, имеющего, однако, патологический характер.

Так, сгибательная позиция бедра у части больных (n=6; 30,0%) характеризуется смещением диапазона изменений величины угла в сторону более низких значений (140-175°). При этом у большинства исследованных пациентов (13 чел., 75,0%, n=20) форма кинематического профиля угла в тазобедренном суставе паретичной конечности мало отличается от нормальной кинематограммы и аналогичного профиля здоровой конечности. У части больных (7 чел., 35,0%, n=20) кривая углового перемещения в тазобедренном суставе характеризуется низкоамплитудным дополнительным максимумом в фазе срединной опоры (временная точка – 24%), отражающим умеренно выраженные сагиттальные раскачивания таза при ходьбе (рис. 3.20).

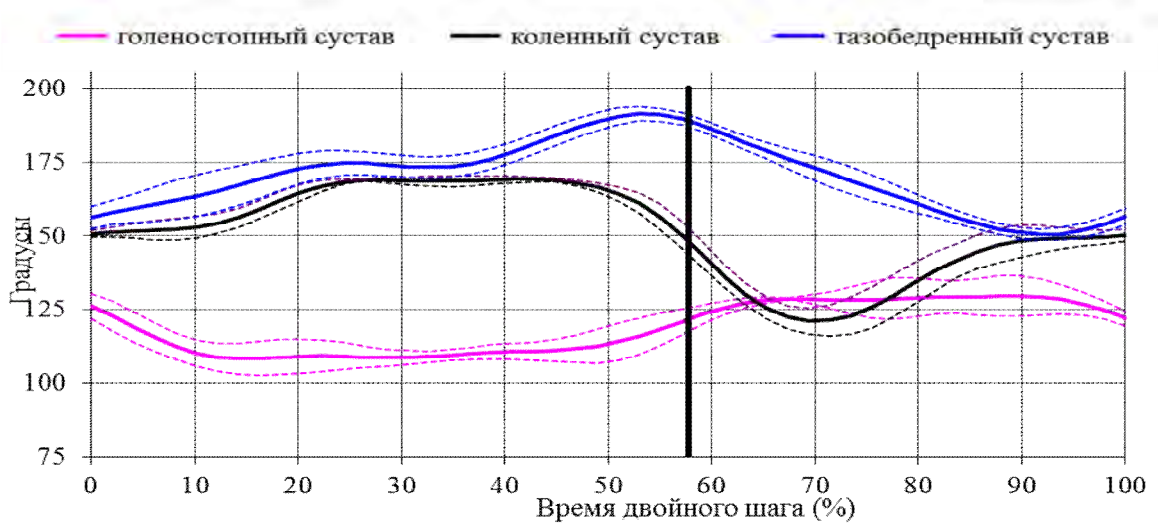


Рис. 3.20. Кинематические профили углов в суставах паретичной ноги при ходьбе ребенка 10 лет с левосторонним спастическим гемипарезом. *Сплошные линии графиков – средние значения (15 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха. Произвольный темп ходьбы, 110 шагов в минуту*

Форма кинематического профиля КС паретичной нижней конечности отражает исходную патологическую установку голени – флексию (рис. 3.20) или рекурвацию – и принципиально не отличается от соответствующих изменений при тетрапарезе. Амортизирующее сгибание в 15% точке двойного шагового цикла отсутствует. Тем не менее, при патологической флексии голени диапазон изменений средней величины угла в течение двойного шага хотя и сдвинут в сторону низких значений (121-169°), но не столь существенно, как при типичном локомоторном паттерне больных, страдающих СД (110-140°). Амплитуда сгибания-разгибания голени, соответственно, уменьшена в среднем не столь значительно (таблица 3.12).

Таблица 3.12. Амплитуда активных движений в суставах нижних конечностей при ходьбе (диапазон изменений значений угловых перемещений в течение двойного шагового цикла)

Суставы нижних конечностей	Спастический тетрапарез, n=27	Спастический гемипарез, n=20	Здоровые, n=12
Тазобедренный сустав	28,4±5,6	33,0±5,2	35,8±3,0
Коленный сустав	39,3±6,1	48,7±6,7	60,1±4,7
Голеностопный сустав	20,9±6,3	23,5±6,2	27,9±5,6

Примечание: у больных тетрапарезом и здоровых детей оценивали только одну нижнюю конечность с целью исключения взаимовлияния величин и корректности сравнения с группой гемипареза, выбор стороны (левой или правой) был случайным; в группе больных гемипарезом анализировали паретичную конечность

Для возможности сравнения средних величин в группах была проведена предварительная проверка гипотезы о равенстве дисперсий с использованием F-критерия Фишера-Снедекора (В.Е. Гмурман, 1975). Разница дисперсий амплитуды движений в тазобедренном суставе здоровых детей (n=12) и детей обеих групп ДЦП оказалось достоверной ($p<0,05$), что не позволило произвести сравнение средних величин в группах больных и здоровых детей.

Сравнение исправленных дисперсий амплитуды движений в КС в обеих группах больных ДЦП и эталонной группе (n=12) по критерию Фишера-Снедекора не выявило достоверных различий при $p=0,05$. Это позволило провести сравнение средней амплитуды движений в КС с использованием t-критерия Стьюдента. Амплитуда движений в КС в обеих группах больных относительно эталонных значений достоверно снижена ($p<0,001$).

Разница исправленных дисперсий амплитуды движений в ГС статистически недостоверна при $p=0,05$ в обеих группах больных относительно эталонных значений. Выявлены значимые различия между средней амплитудой движений в ГС больных тетрапарезом и здоровых детей

при $p<0,01$. Амплитуда движений в ГС в группе больных гемипарезом (n=20) от эталонной (n=12) отличается недостоверно при $p=0,05$.

В целом надо отметить, что такой параметр, как амплитуда движений в ГС, в отличие от аналогичных характеристик проксимальных суставов, слабо отражает имеющуюся патологию биомеханики ходьбы и варьирует даже у здоровых детей (таблица 3.12). Большее значение имеет отражающий ту или иную патологическую установку стопы сдвиг диапазона изменений величины углового перемещения в ГС в процессе двойного шагового цикла, а также форма кинематического профиля угла в суставе.

Изменения формы кинематического профиля угла ГС пораженной нижней конечности при гемипарезе в *фазе переднего толчка* отражают контакт дистальной части стопы с опорой (эквинус) при значении угла в 0% точке двойного шага $\approx 126°$. Далее с опорой контактирует средний отдел стопы − формируется отрицательный экстремум (108°) кривой в фазе срединной опоры (14,3% относительного времени двойного шага, рис. 3.20), а затем величина угла вновь увеличивается в *фазе заднего толчка* и *в фазе маха* (до 129°), отражая состояние подошвенного сгибания стопы. Вследствие недостаточной амплитуды маха голени и отсутствия тыльного сгибания стопы в период переноса передний отдел стопы преждевременно контактирует с опорой, что приводит к уменьшению длины шага паретичной ноги и неритмичности походки.

Более выраженные изменения формы кинематограммы угла в ГС по сравнению с формами аналогичных кривых проксимальных суставов свидетельствуют о преимущественно дистальном характере функционального мышечного дефицита при гемипарезе.

Длительность опоры на паретичную ногу относительно аналогичного показателя здоровой ноги снижена, увеличена длительность периода двойной опоры (таблица 3.13).

Таблица 3.13. Средние временные характеристики ходьбы больных гемипарезом (n=20)

Исследуемый параметр, % времени двойного шагового цикла	Спастический гемипарез (n=20)		Здоровые (n=12)	
	M	СКВО	M	СКВО
Фаза опоры паретичной ноги	58,7%	3,6%	61,6%	2,4%
Фаза опоры здоровой ноги	66,3%	3,5%	61,6%	2,5%
Двуопорный период	30,1%	2,4%	20,6%	2,2%

Примечание: M – средняя величина, СКВО – среднее квадратическое отклонение

Предварительное сравнение исправленных дисперсий всех временных параметров группы больных гемипарезом (n=20) и здоровых детей (n=12) с использованием критерия Фишера-

Снедекора не выявило достоверных различий при p=0,05, что позволило провести сравнительный анализ средних величин временных характеристик ходьбы.

Выявлено достоверное (p<0,001) увеличение фазы периода опоры непораженной ноги при ГФ (n=20) относительно эталонной величины. Значимо (p<0,001) увеличена длительность фазы двойной опоры при ходьбе больных гемипарезом. Фаза опоры на паретичную нижнюю конечность относительно аналогичной эталонной временной характеристики достоверно снижена (p<0,05). Увеличение длительности опоры на непораженную нижнюю конечность, очевидно, является компенсаторным механизмом, направленным на улучшение статокинетической устойчивости в условиях неоптимального двигательного стереотипа.

Анализ кинематического профиля угла в КС здоровой конечности при ГФ выявляет ряд особенностей. Во-первых, у всех больных несколько увеличена амплитуда минимума кривой в 10-15% временной точке двойного шагового цикла (рис. 3.21) – «избыточная» биомеханическая амортизация, во-вторых, при постановке стопы на опору (в 0% точке цикла) величина угла в КС уменьшена до 165±3,3° (n=20).

Кинематика ГС здоровой стороны также претерпевает характерные изменения. Так, сглаживается первый положительный экстремум кривой, отражающий последовательный контакт сначала задней, а потом средней, части стопы с опорой – слабо выражено тыльное сгибание стопы при постановке ноги на опору (0% времени двойного шага) и в фазе переднего толчка. Стопа контактирует с опорой практически сразу же всей подошвенной частью («штампующий» контакт), после чего уже в начале фазы срединной опоры происходит преждевременный наклон голени вперед – величина угла в ГС уменьшается (рис. 3.21).

Эти изменения, вероятно, отражают действие компенсаторно-адаптационных механизмов. Увеличение площади контакта стопы с опорой сокращает время формирования удерживающей односторонней связи с опорой здоровой нижней конечности. Наклон голени вперед в фазе срединной опоры (тождествен флексии голени в КС) уменьшает функциональную длину непораженной ноги, отражая «подстройку» под анатомически более короткую паретичную конечность. Снижение амплитуды «переката» здоровой стопы в фазе переднего толчка и срединной опоры уменьшает буферные свойства суставов стопы, в связи с чем возрастает роль амортизирующей флексии голени в незакрепленном КС (10-15% времени двойного шагового цикла) – увеличивается ее амплитуда.

Неустойчивая удерживающая опора на паретичную конечность, в свою очередь, может способствовать увеличению в периоде переноса дисперсии средней величины угла в ГС здоровой ноги. Обращает на себя внимание увеличение вариативности кинематограммы ГС здоровой ноги у значительной части больных ГФ (7 чел., 35%, n=20) в периоде переноса (рис. 3.21), в сравнении не только с эталонными кривыми, но и с кинематикой паретичной стороны. Это об-

стоятельство, возможно, отражает также несовершенство механизмов биомеханической компенсации – функциональную перегрузку мышц передней поверхности голени, «подтягивающих» к опоре туловище и паретичную маховую конечность при возникновении удерживающей односторонней связи «здоровой» стопы с опорой в условиях избыточной флексии коленного и голеностопного суставов.

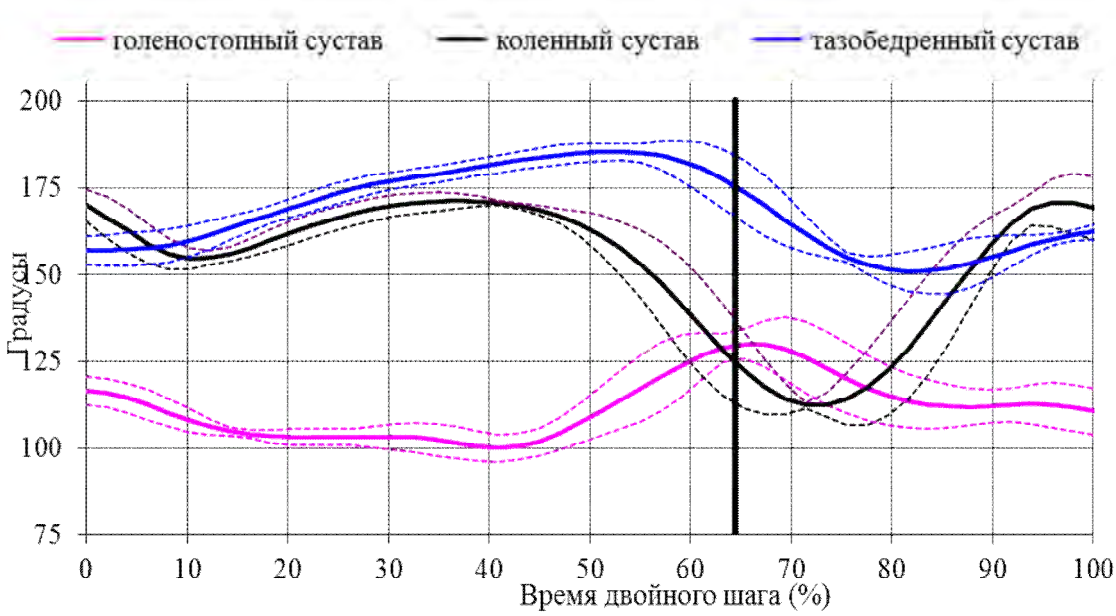


Рис. 3.21. Кинематические профили углов в суставах «здоровой» правой ноги при ходьбе ребенка 10 лет с левосторонним гемипарезом. *Сплошные линии графиков – средние значения (15 двойных шаговых циклов), пунктирные линии – стандартные отклонения. Вертикальная линия отделяет периоды опоры и маха. Произвольный темп ходьбы, 110 шагов в минуту*

3.2.3.2 Особенности динамических характеристик ходьбы больных гемипаретической формой ДЦП (n=20)

Изучение динамических параметров ходьбы больных ГФ выявило ряд особенностей. Опорные реакции паретичной нижней конечности, как и при тетрапарезе, отражают увеличение амплитуды переднего толчка и сглаженность аналогичной характеристики заднего. Эти изменения характерны и для вертикальной, и для продольной составляющих опорных реакций. При этом отмечается увеличение дисперсии, в том числе в области экстремумов компонент опорных реакций (рис. 3.22, 3.23).

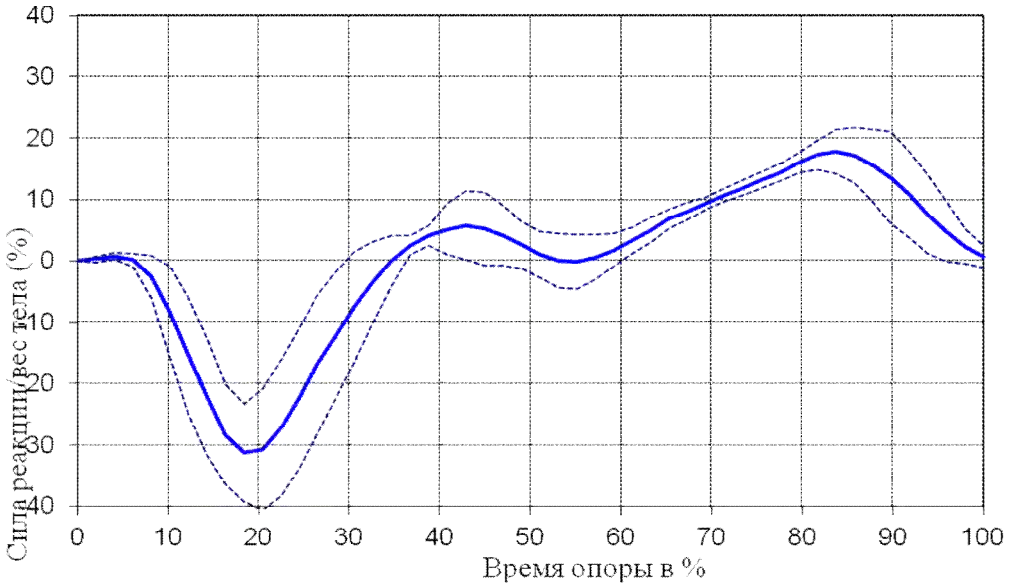


Рис. 3.22. Нормированная к весу тела продольная (R_y) компонента силы реакции опоры при ходьбе ребенка 8 лет, больного гемипаретической формой ДЦП. Опора на паретичную ногу *(расчет средних значений по 16 опорным периодам шага). Сплошные линии графика – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения. Паттерн ходьбы ребенка характеризуется рекурвацией голени в коленном суставе в период опоры*

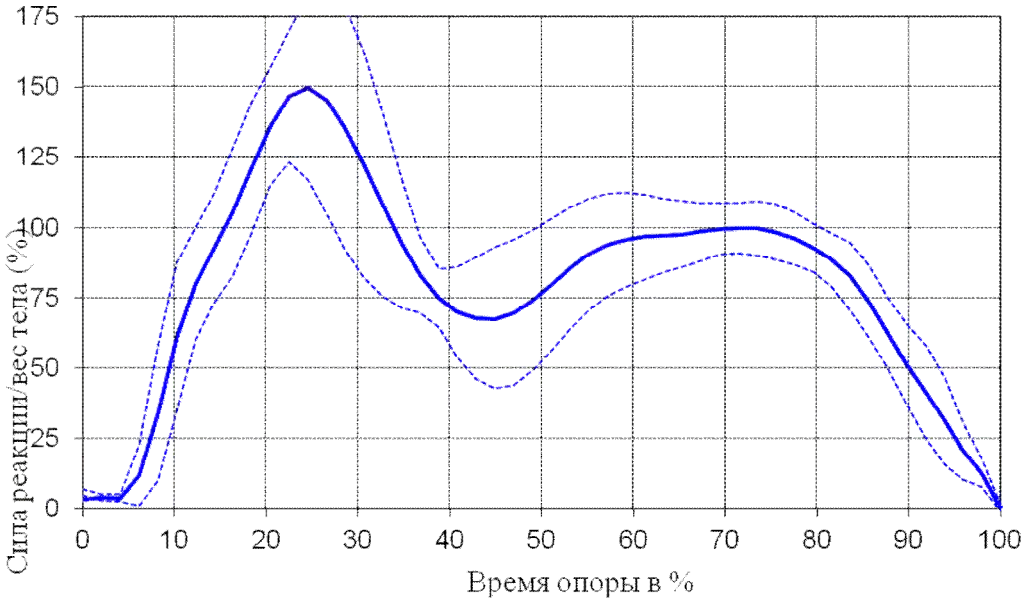


Рис. 3.23. Нормированная к весу тела вертикальная (R_z) компонента силы реакции опоры при ходьбе ребенка 8 лет, больного гемипаретической формой ДЦП. Опора на паретичную ногу *(расчет средних значений по 16 опорным периодам шага). Сплошные линии графика – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения. Рекурвация голени в коленном суставе в период опоры*

Однако и при опоре на здоровую конечность силовые характеристики ходьбы претерпевают изменения. Амплитуда переднего толчка несколько снижена, заднего – наоборот, увеличена. Снижение силы переднего толчка при опоре на непораженную нижнюю конечность, возможно, является следствием начала контакта стопы с опорой в неоптимальных условиях небольшой флексии голени в коленном и голеностопном суставах (наклон голени вперед) – «штампующий» контакт с опорой, тогда как увеличение силы заднего толчка отражает механизмы компенсации, облегчающие перенос ОЦМ тела над опорой (рис. 3.24, 3.25).

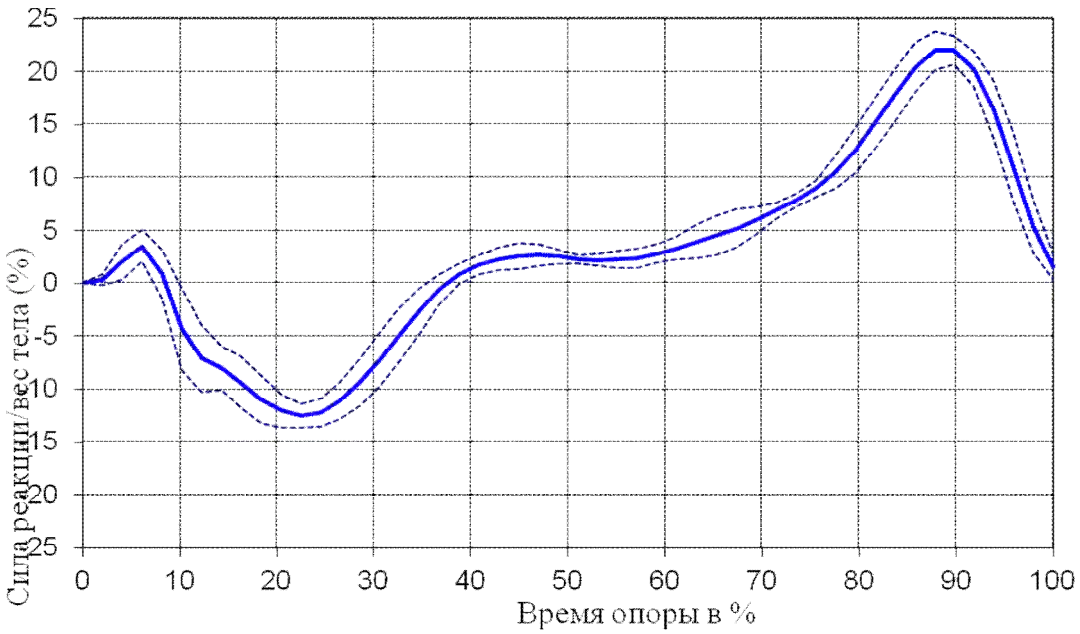


Рис. 3.24. Нормированная к весу тела продольная (R_y) компонента силы реакции опоры при ходьбе ребенка 11 лет с левосторонним гемипарезом. Опора на непораженную ногу *(13 опорных периодов шага). Сплошные линии графика – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения. Паттерн ходьбы ребенка характеризуется патологической флексией голени в коленном суставе паретичной нижней конечности в период опоры*

В нормированном спектре вертикальной (R_z) и, особенно, продольной (R_y) составляющих силы реакции опоры при опоре на паретичную ногу увеличена представленность высокочастотных гармоник (№№ 5,7,8,9,10) и дисперсия. Эти изменения свидетельствуют о некотором снижении статокинетической устойчивости больных (рис. 3.26), но не столь значительном, как при СД (рис. 3.11) − навык ходьбы больных ГФ имеет хотя и патологический, но стабильный характер.

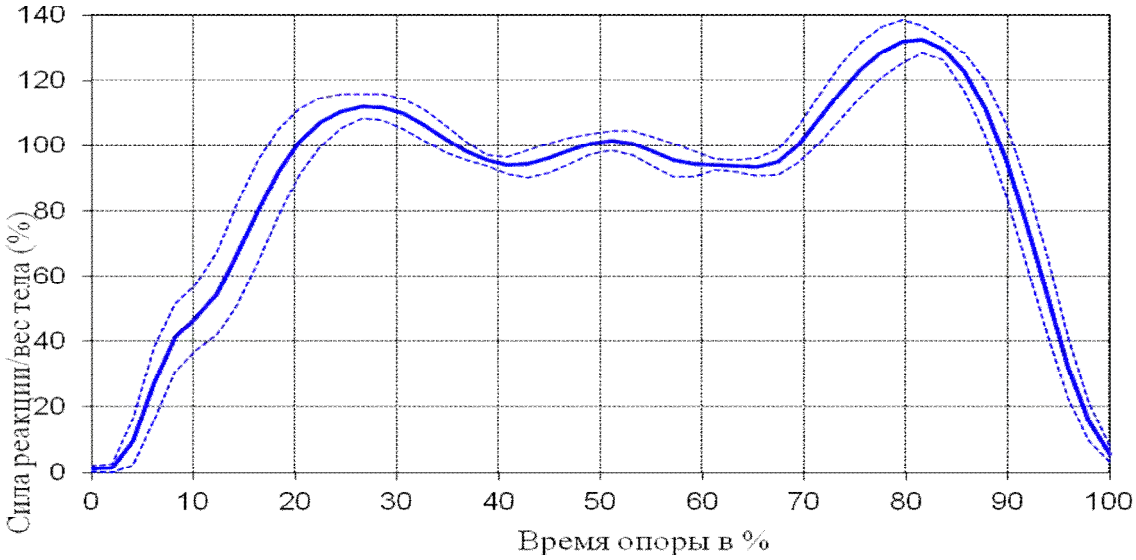


Рис. 3.25. R_z силы реакции опоры при ходьбе ребенка 11 лет с левосторонним гемипарезом. Опора на непораженную ногу *(13 опорных периодов шага). Сплошные линии – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения. Паттерн ходьбы характеризуется флексией голени в коленном суставе паретичной нижней конечности в период опоры*

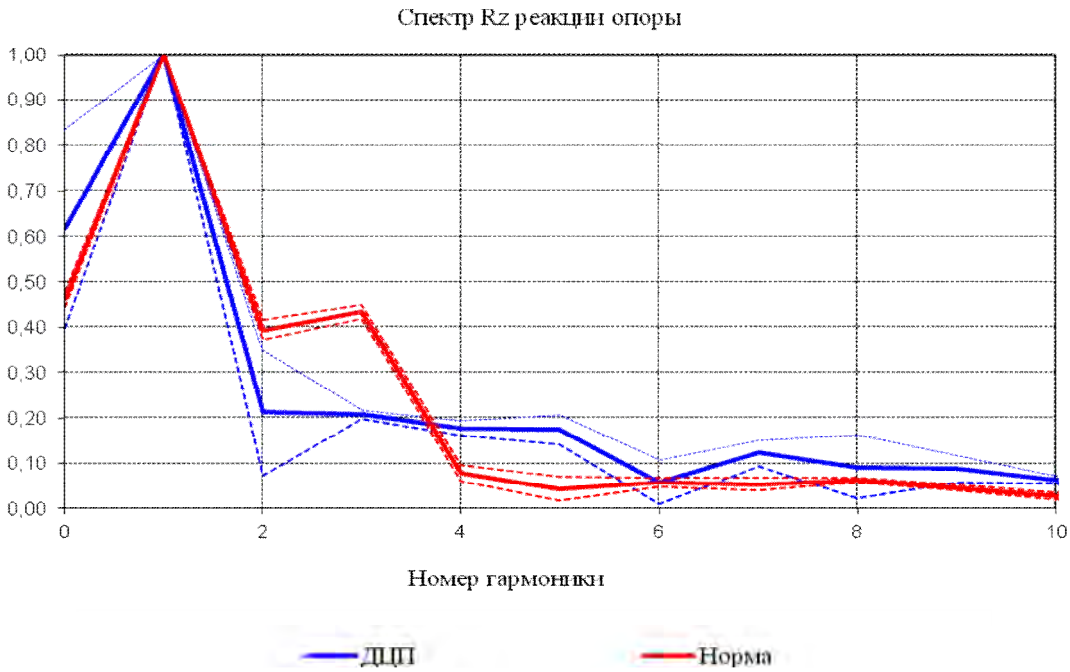


Рис. 3.26. Нормированный спектр вертикальной компоненты R_z силы реакции опоры при ходьбе больного гемипаретической формой ДЦП ребенка в возрасте 9 лет *(средние значения для больного рассчитаны по 15 периодам опоры правой ноги) в сравнении с нормой. Сплошные линии графика – средние значения, пунктирные линии – стандартные отклонения. Опора на пораженную нижнюю конечность*

В таблице 3.14 представлены средние значения экстремумов нормированных к весу тела вертикальной и продольной компонент опорных реакций при ходьбе здоровых детей (n=12) и больных различными спастическими формами ДЦП: СД с гиперкинетическим синдромом (n=6), СД (n=21) и ГФ (n=20, опора на паретичную и непораженную конечность).

Таблица 3.14. Средние, нормированные к весу тела, величины экстремумов вертикальной и продольной составляющих опорных реакций (переднего и заднего толчков)

Группы испытуемых		Динамический параметр			
		Передний толчок, % к весу тела		Задний толчок, % к весу тела	
		Вертикальная компонента	Продольная компонента	Вертикальная компонента	Продольная компонента
Норма (n=12)		119,1±8,3	-18,7±3,3	122,3±6,4	22,3±2,4
Спастическая диплегия (СД, n=21)		151,3±10,7	-25,1±4,3	97,9±8,8	16,2±3,3
СД с гиперкинетическим синдромом (n=6)		124,3±14,9	-20,9±6,4	103,1±12,6	4,5±5,3
Гемипаретическая форма (n=20)	Паретичная конечность	146,0±9,8	-24,2±3,9	100,4±9,4	16,6±3,7
	«Здоровая» конечность	112,2±9,0	-16,0±3,6	131,4±8,5	24,9±3,4
Примечание: в группах больных спастической диплегией и спастической диплегией с гиперкинетическим синдромом, а также в группе здоровых учитывались данные опорных реакций только правой нижней конечности у каждого испытуемого					

Исправленные дисперсии одноименных величин в группах здоровых детей (n=12) и больных СД с гиперкинетическим синдромом (n=6) достоверно ($p<0,05$) отличаются. Это объясняется малочисленностью группы самостоятельно передвигающихся больных (GMFCS-I, GMFCS-II) и влиянием на опорные реакции моторных артефактов – гиперкинезов. В связи с достоверным различием дисперсий в этих группах сравнение средних величин не проводили.

В группах здоровых (n=12), больных СД (n=21) и ГФ (n=20) достоверных различий исправленных дисперсий при p=0,05 не было. Выявлено значимое увеличение средней величины нормированного к весу тела модуля первого экстремума R_z и R_y и в группе больных СД (R_z − на 32,2%, $p<0,001$; R_y − на 6,4%, $p<0,001$; n=21), и в группе больных гемипарезом (R_z − на 26,9%, $p<0,001$; R_y − на 5,5%, $p<0,001$; паретичная конечность, n=20) в сравнении с нормой. Увеличе-

ние модуля первого экстремума – силы переднего толчка – отражает ударную постановку стопы на опору при патологической ходьбе.

Относительно эталонных величин среднее значение второго экстремума R_z и R_y, отражающего силу заднего толчка, достоверно снижено как в группе больных СД (R_z − на 24,4%, $p<0,001$; R_y − на 6,1%, $p<0,001$; n=21), так и в группе ГФ при опоре на паретичную ногу (R_z − на 21,9%, $p<0,001$; R_y − на 5,7%, $p<0,001$; паретичная конечность, n=20).

Среднее значение вертикальной и продольной составляющих первого экстремума силы реакции опоры при опоре больных ГФ (n=20) на непораженную конечность относительно эталонных величин достоверно снижено (R_z − на 6,7%, $p<0,05$; R_y − на 2,7%, $p<0,05$; непораженная конечность, n=20). Величина второго экстремума R_z и R_y при опоре на «здоровую» ногу достоверно увеличена. Так, нормированный к весу тела второй максимум R_z превышает эталонное значение в среднем на 9,1% ($p<0,01$; непораженная конечность, n=20), а максимум продольной составляющей − на 2,6% ($p<0,05$; непораженная конечность, n=20).

Диаграмма 3.12 иллюстрирует изменения средней величины экстремумов нормированной к весу тела R_z: первого максимума, отражающего передний толчок, и второго максимума, соответствующего заднему толчку, при спастическом тетра- и гемипарезе.

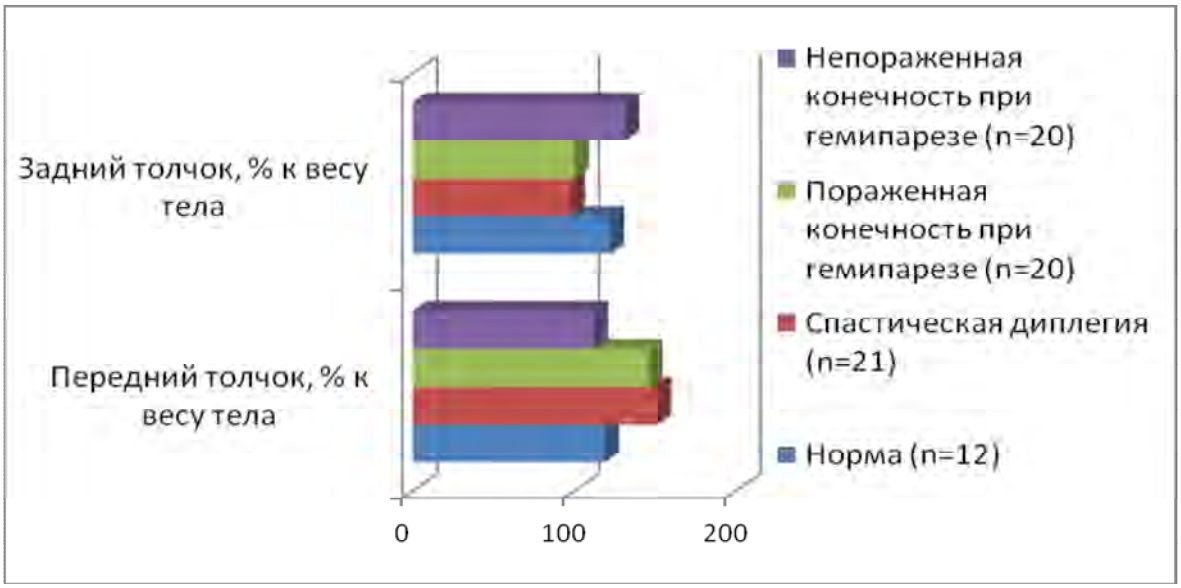


Диаграмма 3.12. Средние величины экстремумов нормированной к весу тела вертикальной (R_z) составляющей силы реакции опоры при спастическом гемипарезе (n=20, паретичная и непораженная конечность) и спастической диплегии (n=21) в сравнении с нормой (n=12)

Принципиальных особенностей динамических характеристик ходьбы в зависимости от сторонности патологического процесса при анализе локомоций больных ГФ не выявлено.

3.3 Общие результаты клинико-биомеханического анализа исходного ортопедоневрологического статуса и двигательного стереотипа больных спастическими формами церебрального паралича

Проведенный анализ исходного ортопедоневрологического статуса и двигательного стереотипа детей, страдающих спастическими формами ДЦП (n=315), свидетельствует о наличии у всех пациентов патологически увеличенного тонуса скелетной мускулатуры, слабости произвольной активности различных мышечных групп и нарушений мышечных взаимодействий. Эти изменения отражают стойкую патологическую программу двигательного развития и приводят к формированию порочных установок или (реже) фиксированных деформаций туловища и конечностей, таких как поза «тройного сгибания» или «балерины», тотальный кифоз в позе сидя, поясничный гиперлордоз в позе стоя, внутренняя ротация всей оси нижней конечности или только бедра с компенсаторной торсией и вальгусной позицией голени, флексия или рекурвация голени в КС, различные виды патологической позиции стоп (эквинусная, эквиноварусная, эквинопловальгусная или их комбинация).

Сочетание спастичности, патологических мышечных взаимодействий и парезов не только закономерно приводят к порочным установкам и деформациям сегментов туловища и нижних конечностей, определяя характер статико-локомоторного стереотипа больных ДЦП, но и во многом ограничивают выбор методов восстановительной терапии. Так, силовой дисбаланс мышц, обслуживающих тазобедренный сустав, у 24,4% (n=315) больных спастическими формами ДЦП приводит к развитию спастико-диспластического подвывиха бедра. Развитие коморбидной церебральному параличу сублюксации бедра существенно ограничивает ресурс нагрузочной кинезитерапии − метода ДПК, предполагающего применение осевой нагрузки, так как последняя может еще больше ухудшить позицию головки бедра в вертлужной впадине [**96**].

Различным патологическим установкам соответствуют определенные изменения кинематических профилей углов в суставах нижних конечностей. Например, патологическую флексию бедра и голени отражает сдвиг диапазона изменения угловых перемещений соответствующих суставов в сторону более низких в сравнении с нормой значений. Другим примером является кинематический профиль угла в тазобедренном суставе при выраженной спастичности заднемедиальных сгибателей голени – хамстринг-синдроме. Спастически контрагированные мышцы задней поверхности бедра включаются в патологическую разгибательную синергию бедра и туловища, что сопровождается уменьшением длины шага и ретрофлексией таза, ОЦМ тела смещается назад, возникают колебания таза и туловища в сагиттальной плоскости. Отражением этих колебаний является измененная «двугорбая» форма кинематического профиля угла в тазобедренном суставе.

Инверсия кинематограммы угла в ГС в фазе переднего толчка и срединной опоры – отрицательный экстремум кривой вместо положительного – отражает эквинус стопы. Признаки, характеризующие нормальную дифференцировку фаз периода опоры – «перекат» стопы, отсутствуют и при ходьбе больных тетрапарезом (n=27), и при опоре на пораженную нижнюю конечность больных гемипарезом (n=20). Поскольку свойственное нормальной дифференцировке фаз периода опоры растяжение мышц задней группы голени, необходимое для рекрутирования дополнительных двигательных единиц и эффективного отталкивания стопы от опоры, при патологической ходьбе отсутствует, становится понятным значительное снижение силы заднего толчка при ходьбе больных ДЦП. Такое снижение характерно как для больных СД (n=27), так и для пациентов с односторонним моторным дефицитом при опоре на паретичную ногу (n=20).

Еще одно следствие отсутствия «переката» стопы − нарушения рессорной функции опорной конечности. Ударная постановка стопы на опору характерна для ходьбы больных СД (n=21) и ГФ (n=20) при опоре на паретичную ногу – увеличивается сила переднего толчка. Нарушение буферных свойств конечности отражает также форма кинематического профиля угла в КС и при тетра-, и при гемипарезе (пораженная конечность) – отсутствует амортизирующая флексия голени в незакрепленном КС в фазе переднего толчка и срединной опоры − небольшой отрицательный экстремум нормальной кинематограммы коленного угла в 13-15% точке относительного времени двойного шагового цикла.

Особенности кинематики и динамики патологической ходьбы отражают не только характер неврологического дефицита, но также существование компенсаторных механизмов. Действие этих механизмов хорошо заметно при анализе изменений угловой кинематики суставов непораженной нижней конечности при ходьбе больных ГФ (n=20). Так, профиль угла в ГС непораженной нижней конечности характеризуется уменьшением амплитуды «переката» стопы, а кинематограмма «здорового» КС имеет ряд особенностей, таких как несвойственная нормальной ходьбе флексия голени при постановке стопы на опору (величина угла в 0% точке времени – 165±3,3°; n=20), а также избыточная амплитуда амортизирующего сгибания в 10-15% точке времени двойного шагового цикла. Эти изменения кинематики «здоровой» стороны объясняются необходимостью увеличения площади контакта стопы с опорой («штампующий» контакт) в фазе переднего толчка и начале срединной опоры для более быстрого формирования односторонней удерживающей связи непораженной конечности с опорой, а также необходимостью увеличения буферных свойств КС в неоптимальных условиях снижения рессорной функции стопы из-за уменьшения амплитуды «переката» с пятки на носок. Кроме того, сгибание КС непораженной конечности в 0% точке времени локомоторного цикла, возможно, отражает ее функциональную подстройку под анатомически короткую паретичную конечность.

Соответствующие этим изменениям кинематики «здоровой» стороны особенности динамических характеристик заключаются в снижении силы переднего толчка, выполняемого в неоптимальных условиях наклона голени вперед. Отмеченное также увеличение силы заднего толчка непораженной нижней конечности способствует переносу ОЦМ тела над опорой в условиях патологической ходьбы и является проявлением действия компенсаторных механизмов.

Действие механизмов компенсации заметно и при анализе ходьбы больных СД (n=21). Пример такого действия – избыточная флексия голени в КС в фазе переноса, когда из-за недостаточного тыльного сгибания стопы функционально удлиненная маховая конечность задевает передним отделом стопы поверхность опоры. Еще одним механизмом компенсации в этих условиях можно считать латерофлексию туловища и таза в сторону опорной конечности. Наклон туловища в фазе переноса в сторону опорной конечности – одна из причин фронтальных раскачиваний туловища при патологической ходьбе (клиническая видеосъемка).

Увеличение (более чем в 2 раза в сравнении с нормой) длительности двуопорного периода, по сути, также является механизмом компенсации низкой статокинетической устойчивости больных СД (n=21).

Таким образом, результаты исследования позволяют утверждать, что все существующие паттерны самостоятельной ходьбы больных спастическими формами ДЦП являются не прямым следствием дефицита произвольной моторики в условиях влияния сформированных на основе следовой активности постуральных тонических рефлексов патологических взаимодействий и спастичности мышц, но результирующей взаимовлияния этих факторов и всего многообразия существующих компенсаторно-адаптационных механизмов. Вот почему для увеличения эффективности восстановительного лечения больных спастическими формами ДЦП необходимо сосредоточить усилия на решении целевого круга взаимозависимых клинико-биомеханических задач, таких как: увеличение силовых компонентов ходьбы, тренировка заднего толчка – улучшение функции задней группы мышц голени в частности и всех мышц-разгибателей нижней конечности в целом; увеличение площади контакта стопы с опорой и улучшение буферных свойств опорной конечности, следствием чего может быть улучшение статодинамической координации больных; защита суставов нижних конечностей, прежде всего, тазобедренных суставов от негативного влияния осевой (весовой) и ударной нагрузки в условиях снижения рессорной функции опорной конечности и влияния силового дисбаланса мышц; борьба с патологическими мышечными взаимодействиями, направленная на коррекцию в системе «агонист-антагонист-синергист».

4 ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ВЛИЯНИЯ УСТРОЙСТВА «ГРАВИТОН» НА ПРОИЗВОЛЬНУЮ МОТОРИКУ БОЛЬНЫХ СПАСТИЧЕСКОЙ ДИПЛЕГИЕЙ

4.1 Исследование биомеханического эффекта воздействия устройства «Гравитон»

4.1.1 Исследование влияния аксиальной нагрузки и различных способов установки корригирующих тяг устройства «Гравитон» на кинематические параметры ходьбы больных спастической диплегией

4.1.1.1 Организация исследования

В исследовании приняли участие 6 самостоятельно передвигающихся больных СД и 6 здоровых детей в возрасте 6-12 лет. Больные ДЦП двигались в комфортном темпе 100-110 шагов/мин., а здоровые испытуемые – в этом же темпе, задаваемом с помощью метронома, в течение 20 минут по полотну электромеханической беговой дорожки в устройстве «Гравитон». Биомеханическую видеосъемку до занятия в РНУ, сразу после 20-минутной ходьбы в устройстве «Гравитон» с различными вариантами его настройки и после часа пассивного отдыха осуществляли по изложенной выше методике (см. главу 2, пункт 2.2.2). Каждый способ настройки РНУ вначале моделировали на здоровых детях. Толерантность больных детей к физической и осевой нагрузке была достаточной для ходьбы по полотну электромеханической беговой дорожки в течение 20 минут с отдыхом (см. главу 2, пункт 2.1, критерии включения в группу исследования). В исследовании и здоровые, и больные дети участвовали в присутствии родителей.

4.1.1.2 Содержательная часть исследования и его результаты

Уже ставшая традиционной настройка РНУ «Гравитон» предполагает коррекцию патологических установок туловища и нижних конечностей. Такой способ настройки РНУ основан на выдвинутой К.А. Семеновой гипотезе о том, что поток скорригированной устройством афферентации от мышечно-суставно-связочного аппарата может обладать модулирующим воздействием на ФСА [**94, 96**]. Этот информационный поток, возникающий при выполнении пациентом активных движений в устройстве «Гравитон» способен инициировать необходимую для компенсации моторного дефицита адаптационную пластическую перестройку межнейронных связей, что, в конечном счете, должно приводить к развитию нового двигательного навыка.

В связи с этими представлениями для моделирования биомеханического эффекта воздействия традиционной настройки РНУ на больного СД, имеющего эквинусную установку стоп, здоровому ребенку между бандажом голени и мысково-подошвенным элементом устройства «Гравитон» были установлены две односуставные тяги с перекрестом, суммарно усиливающие тыльное сгибание стопы («коррекция эквинуса» – часто используемая настройка РНУ при тренировке в нем больных детей). Результаты исследования представлены на рис. 4.1.

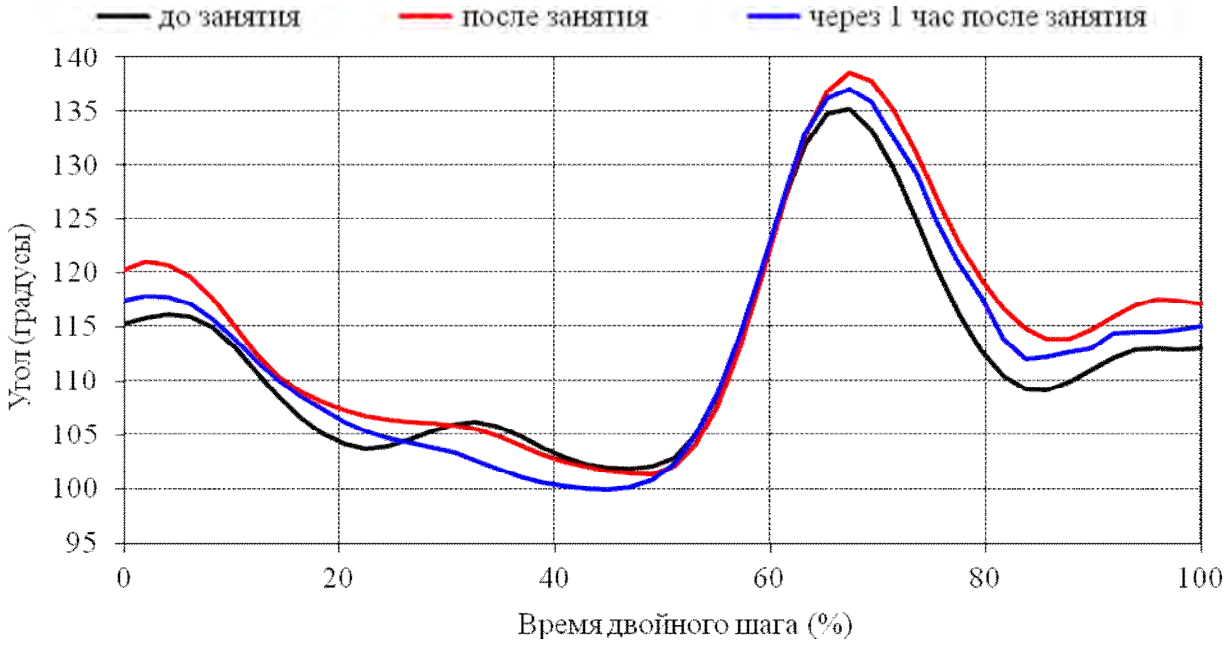


Рис. 4.1. Кинематический профиль голеностопного сустава здорового ребенка до и после 20-минутной тренировки в устройстве «Гравитон». *Опорный период – от 0% до 62%. Период маха – от 62 % до 100%. Темп ходьбы – 110 шагов/мин*

Дополнительные тяги на ГС действуют как тыльные сгибатели стопы. Противодействуя установленным тягам, трехглавая мышца голени продолжает развивать усилия и после снятия РНУ. Это приводит к увеличению разгибания стопы – увеличению «эквинуса». Сразу после занятия в устройстве «Гравитон» при постановке стопы на опору угол в ГС возрастает на 5° (до тренировки – 115°, после – 120°). Аналогичные изменения кинематики происходят и в периоде маха (62-100% времени двойного шага), и в фазе заднего толчка (45-61%) – происходит увеличение голеностопного угла относительно фоновых значений. Последействие дополнительного тыльного сгибателя стопы все еще оказывает влияние на профиль угла и после часа пассивного отдыха, но отмечается тенденция к возврату к прежнему стереотипу ходьбы.

Две двусуставные тяги были установлены при настройке РНУ здоровому ребенку между поясом и бандажом голени таким образом, что суммарный вектор силы упругой деформации тяг был направлен вдоль задней поверхности бедра и противодействовал работе m. quadriceps femoris в конце фазы маха и в периоде опоры. При этом перекрест тяг на задней поверхности КС усиливает функцию его крестообразных связок (рис. 4.2).

Такое расположение эластичных тяг облегчает сгибание в КС и препятствует переразгибанию голени в нем в период опоры – моделирование коррекции рекурвации голени. В то же время, сила натяжения перекрещенных на передней поверхности тазобедренного сустава тяг

препятствует разгибанию бедра в первые две трети периода опоры и облегчает сгибание бедра практически на всем протяжении периода маха, вызывая сопротивление физиологических экстензоров бедра, прежде всего, большой ягодичной мышцы. Результаты представлены на рис. 4.3 (а, б).

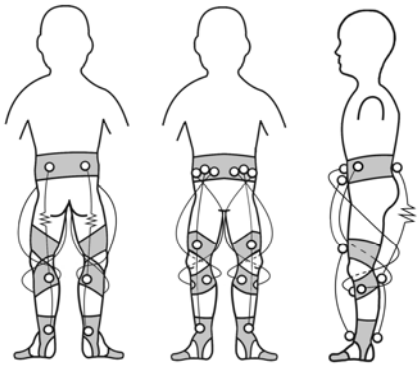
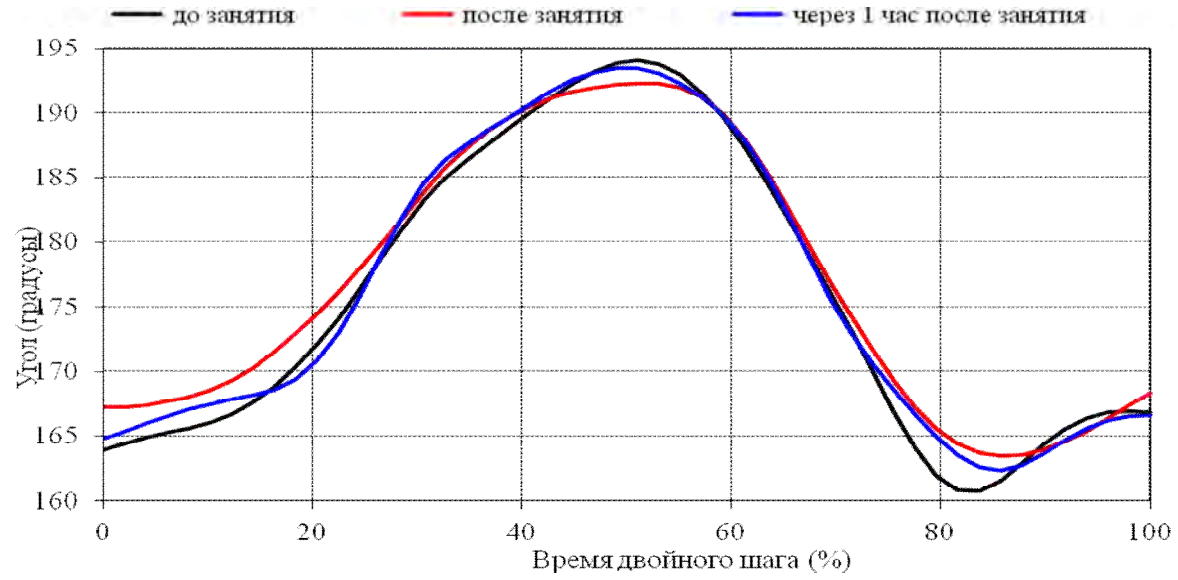


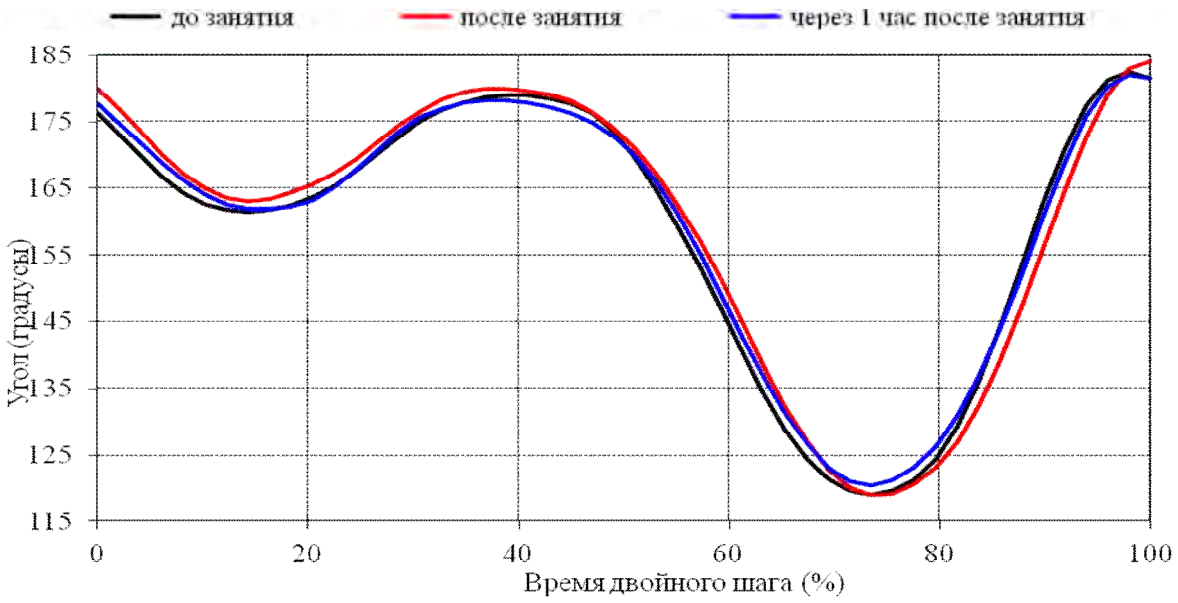
Рис. 4.2. Схема установки осевых тяг РНУ при рекурвации голени в коленном суставе (слева направо: вид сзади, спереди и сбоку). *Коррекция позиции голени при рекурвации с помощью дополнительных тяг. Линии с зигзагом обозначают тяги с усиленным натяжением*

Суммарный вектор силы тяг, установленных на бедре, направлен на противодействие разгибанию бедра в фазе переднего толчка и срединной опоры. В течение 20-минутной ходьбы в РНУ здоровые экстензоры бедра «запоминают» противодействие этой силе, что сразу после снятия устройства проявляется некоторым увеличением угла в тазобедренном суставе (≈ на 4°) в фазе переднего толчка и срединной опоры (0-30%, рис. 4.3, а). Аналогичные изменения наблюдаются и в периоде переноса (61-100%). Уменьшение амплитуды сгибания бедра приводит к уменьшению длины шага на 4 см (рассчитано среднее значение по 10 двойным шаговым циклам). После 1 часа пассивного отдыха профиль угла в тазобедренном суставе приближается к исходному.

Вынос голени вперед при выполнении шагового движения, особенно в конце периода маха, затруднен действием тяг, установленных на задней поверхности бедра. 20-минутная тренировка в РНУ с такой настройкой приводит к тому, что m. quadriceps femoris «запоминает» усилия, направленные на преодоление сопротивления эластичных тяг, и продолжает их развивать при ходьбе после снятия устройства. Это приводит к небольшому (≈ на 3-4°) увеличению значения угла в КС в периоде опоры (0-61%, рис. 4.3, б). Таким образом, моделирование коррекции рекурвации голени приводит не к уменьшению, а к увеличению (!) угла в КС в этом периоде двойного шагового цикла. После пассивного отдыха кинематический профиль угла не отличается от исходного. Быстрый возврат кинематических характеристик к исходным свидетельствует об устойчивости локомоторного стереотипа здоровых испытуемых.



а



б

Рис. 4.3. Усредненный кинематический профиль тазобедренного (а) и коленного (б) суставов здорового ребенка (15 двойных шаговых циклов) до и после 20-минутной тренировки в устройстве «Гравитон» с установкой тяг для коррекции «рекурвации» голени в коленном суставе в период опоры. *Опорный период – от 0% до 62%. Период маха – от 62 % до 100%. Темп ходьбы – 110 шагов/мин.*

Полученный в исследовании на здоровых детях результат привел к необходимости проверки гипотезы о возможном позитивном влиянии на локомоторный стереотип больных СД детей не традиционной коррекции позы, а временного усугубления патологических установок

сегментов их нижних конечностей с целью выработки «кинематической памяти» мышц, дефицит функции которых и обусловливает формирование порочных установок. Эти мышцы должны развивать тренировочное усилие, направленное на преодоление действия сил упругой деформации установленных тяг. Такое предположение согласуется с высказанными еще в классических работах Ch. S. Sherrington представлениями о целесообразности временного усиления функции антагонистов для увеличения силы агонистов.

Больному СД ребенку была установлена односуставная тяга на задней поверхности голени, сила упругой деформации которой усиливала исходную эквинусную установку, противодействуя тыльному сгибанию стопы. Такая настройка РНУ после 20-минутной тренировки привела к уменьшению значения угла в ГС в фазе переднего толчка на 8° (рис. 4.4).

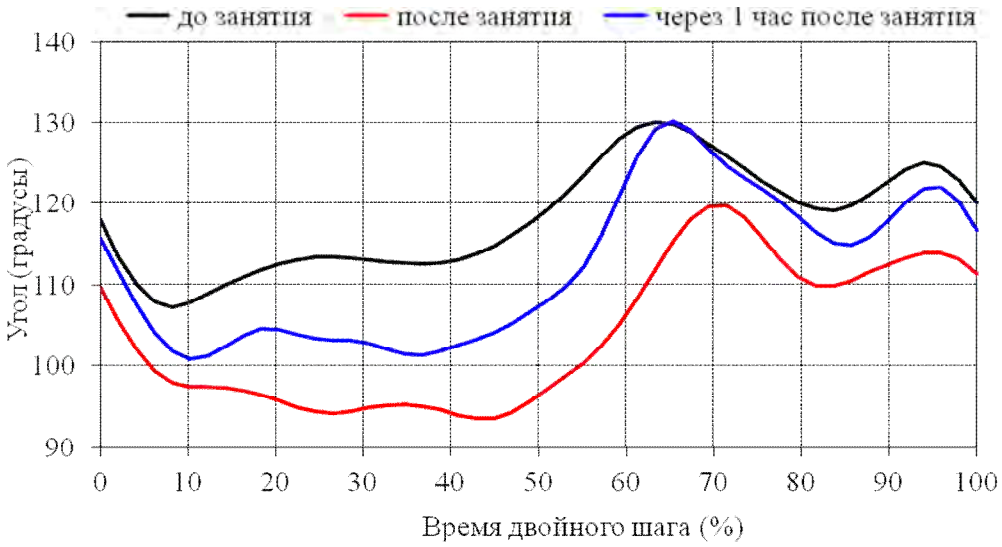


Рис. 4.4. Усредненный кинематический профиль голеностопного сустава больного ребенка (15 двойных шаговых циклов) до и после 20-минутной тренировки в устройстве «Гравитон». *Опорный период – от 0% до 63-65%. Период маха – от 63-65 % до 100%. Темп ходьбы – 110 шагов/мин.*

Стопа контактирует с опорой подошвенной поверхностью, а не только дистальной частью, что можно расценивать как позитивное действие дополнительной тяги. Увеличивается амплитуда тыльного сгибания стопы в фазе срединной опоры (10-43% времени двойного шага), обеспечивая более равномерное перемещение ОЦМ тела при переходе от фазы переднего толчка к фазе заднего толчка (47-65%). После 1 часа пассивного отдыха проявляется тенденция к восстановлению прежнего стереотипа ходьбы, однако влияние «кинематической памяти» тыльных сгибателей стопы на локомоторный стереотип все еще значительно (рис. 4.4).

Аналогичные изменения получены при увеличении «конской» позиции стопы других больных СД (n=6): в зависимости от исходной степени выраженности эквинуса угол при постановке стопы на опору (0% времени двойного шага) уменьшился на 4-10° после кратковременной тренировки (!).

Временное усугубление рекурвации голени в качестве настройки РНУ (рис. 4.5) применили для ребенка, ходьба которого характеризовалась рекурвацией голени в КС в период опоры, в течение всего 60 минутного сеанса тренировки в устройстве «Гравитон».

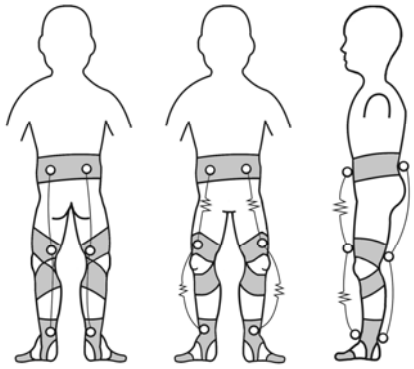


Рис.4.5. Схема установки осевых тяг РНУ при рекурвации голени в коленном суставе (слева направо: вид сзади, спереди и сбоку). *Усугубление патологической позиции голени. Линии с зигзагом обозначают тяги с усиленным натяжением*

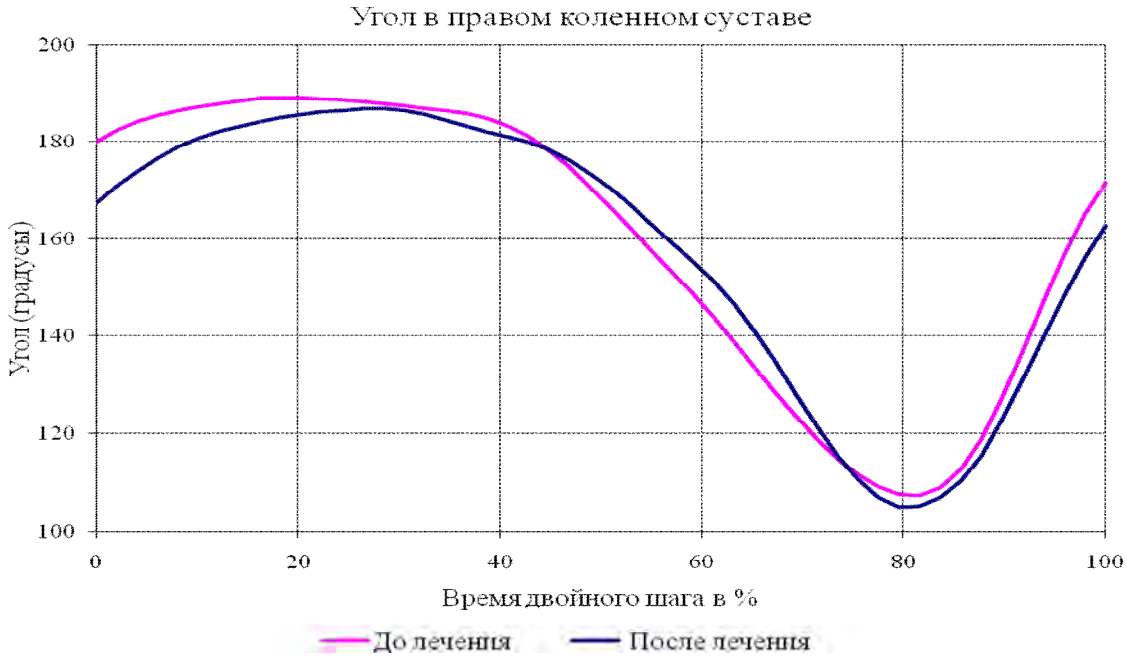


Рис. 4.6. Усредненный кинематический профиль коленного сустава ребенка с исходной рекурвацией голени до и после 60-минутной тренировки в РНУ (до и после сеанса лечения усреднены 15 двойных шаговых циклов). *Опорный период – от 0% до 66%. Период маха – от 66% до 100%. Темп ходьбы – 110 шагов/мин.*

Усугубление рекурвации голени применили в начале занятия, а затем, по мере развития мышечного утомления, сняли дополнительные тяги, утрирующие патологическую позицию голени, оставив на ребенке лишь цепи осевой нагрузки устройства. Эффект записали сразу после снятия РНУ (рис. 4.6).

Кинематограмма демонстрирует тенденцию к уменьшению степени переразгибания голени в КС в период опоры после сеанса тренировки.

4.1.2 Исследование влияния аксиальных и корригирующих тяг устройства на иннервационный стереотип ходьбы больных спастической диплегией

4.1.2.1 Организация исследования

В исследовании приняли участие 6 самостоятельно или с поддержкой за одну руку передвигающихся больных СД детей в возрасте 6-10 лет (таблица 4.1). Интеллектуальных нарушений ни у кого из детей группы испытуемых не было. Как видно из таблицы, каждый ребенок группы имел те или иные индивидуальные особенности ортопедоневрологической патологии при одной и той же клинической форме ДЦП – спастической диплегии. С целью получения эталонных биомеханических характеристик локомоции зарегистрирована ходьба 10 здоровых детей того же возрастного диапазона.

Таблица 4.1. Клиническая характеристика группы испытуемых (n=6)

Испытуемый	Возраст	Неврологический диагноз	Патологические установки сегментов нижних конечностей
Артюша П.	6	ДЦП, спастическая диплегия (СД) с преимущественным поражением левых конечностей (GMFCS-3)	Пронаторная установка нижних конечностей, флексия голеней (слева – сгибательная контрактура КС 5°), эквиноварусная установка правой стопы, аддукто-эквиноварусная деформация левой стопы
Евгения О.	7	ДЦП, СД с преимущественным поражением правых конечностей (GMFCS-2)	Пронаторная установка нижних конечностей, приведение бедер, рекурвация голеней, эквиноплановальгусные стопы
Екатерина Б.	8	ДЦП, СД, вторичный миодистрофический синдром (GMFCS-3)	Пронаторная установка нижних конечностей, приведение бедер, рекурвация голеней, аддукто-эквиноплановальгусные стопы
Степан Б.	8	ДЦП, СД (GMFCS-2)	Рекурвация голеней, аддукто-эквиноплановальгусные стопы
Ирина З.	10	ДЦП, СД, атактический синдром (GMFCS-1)	Пронаторная установка бедер, патологическая флексия голеней, половарусные стопы
Тамара А.	10	ДЦП, СД с преимущественным поражением левых конечностей (GMFCS-2)	Патологическая флексия бедер и голеней (в большей степени – левой голени), эквиноварусные стопы

Все испытуемые были превентивно адаптированы к ходьбе по полотну электромеханической дорожки в комфортном темпе 100-110 шагов в минуту. На первом этапе исследования производилась регистрация фоновой ходьбы каждого ребенка без РНУ, затем на ребенка надевали устройство «Гравитон» в базовой комплектации, т.е. устанавливали только цепи осевой нагрузки без коррекции патологической позы. На последующих этапах исследования в дополнение к нагрузочным цепям устанавливали тяги с целью воздействия на конкретную патологическую установку бедра, голени или стопы. При этом обеспечивали реализацию различных способов влияния на статико-локомоторный стереотип, как традиционную коррекцию позы, так и утрирование и гиперкоррекцию неоптимальной позиции конкретного сегмента нижней конечности. Аддукторную установку бедер не утрировали с учетом возможного негативного влияния на позицию головки бедра в вертлужной впадине [**96**].

Регистрацию биомеханических характеристик на каждом этапе осуществляли в течение 1-1,5 минут, что позволило в дальнейшем выделить при анализе каждого способа настройки РНУ не менее 15-20 двойных шаговых цикла каждого испытуемого с целью усреднения данных и минимизации случайных ошибок, с учетом выбраковки шаговых циклов с явными артефактами записи накожной ЭМГ, обусловленными возможным влиянием stretch-рефлекса или внезапным сбоем выбранного темпа ходьбы. Поскольку темп ходьбы варьировал незначительно, время двойного шагового цикла принимали за 100%, что позволяло перейти к относительной временной зависимости с целью усреднения данных.

Оценивали среднее значение и стандартные отклонения поверхностной обработанной фильтром Butterworth 2-го порядка интегрированной ЭМГ, взятой по модулю, с удалением составляющей в 50 Гц (возможная сетевая наводка). Анализировали ЭМГ следующих мышц: большая ягодичная и большая приводящая мышцы, мышцы hamstring-группы, прямая и широкая медиальная головки четырехглавой мышцы бедра; камбаловидная, медиальная икроножная и передняя большеберцовая мышцы. Оценку ЭМГ мышц голени больных СД проводили с учетом возможного влияния феномена crosstalk [**216**], искажающего регистрацию биопотенциалов мышцы с поверхности кожи при активности близко расположенных мышц, и stretch-рефлекса трехглавой мышцы голени при ударной постановке стопы на опору и резком тыльном сгибании стопы в фазе срединной опоры (см. главу 2, пункт 2.2.2, главу 3, пункт 3.2.2.3).

При возникновении признаков утомления ребенка с его согласия в течение 40-50 секунд регистрировали характеристики ходьбы при утомлении, после чего ребенку предоставляли отдых, корригирующие тяги снимали, оставляя лишь осевые цепи РНУ. При возобновлении регистрации ходьбы после отдыха испытуемого, записывали характеристики локомоции с целью оценки возможного остаточного влияния снятых тяг. Всего в процессе регистрации ходьбы одного испытуемого оценивали не более трех вариантов установки дополнительных тяг. На по-

следнем этапе осуществляли запись ходьбы ребенка после снятия РНУ. Двое детей – Артюша П. и Екатерина Б. – двигались, держась за поручни дорожки, остальные испытуемые ходили без дополнительной опоры. Здоровые испытуемые передвигались без РНУ в том же темпе, что и больные ДЦП. Темп ходьбы здоровым детям задавали с помощью метронома.

4.1.2.2 Анализ результатов исследования

Изменения электрической активности проксимальных мышц нижних конечностей при ходьбе больных СД отражают результат взаимодействия патологических и компенсаторных механизмов и заключаются в увеличении площади под кривой интегрированной ЭМГ по сравнению с ходьбой здоровых испытуемых в 1,3-2,2 раза. При этом не столько возрастает амплитуда максимумов кривой (относительно фоновой активности, причем для разных мышц – в различной степени), сколько патологически удлиняется активность мышц в течение локомоторного цикла (рис. 4.7).

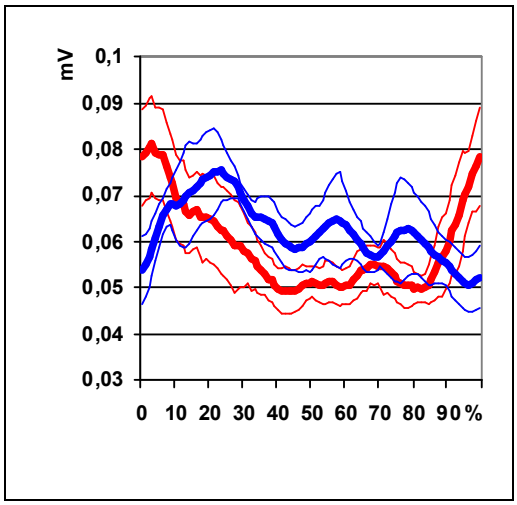
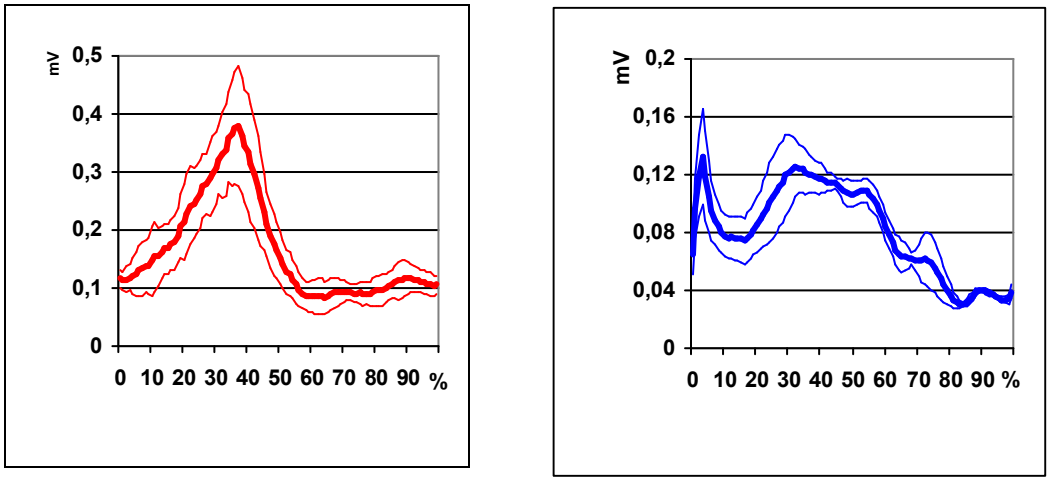


Рис. 4.7. Пример сравнения активности *m. gluteus maximus* при ходьбе здорового ребенка (*красные* линии графика) и ребенка, больного спастической диплегией (*синие* линии). *Толстые* линии обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, *тонкие* – стандартные отклонения

Удлинение периода активности мышц при ходьбе и, помимо этого, смещение амплитуды в сторону более низких значений, характерно для мускулатуры голени больных СД. Так, активность мышц-разгибателей, концентрическое сокращение которых приводит к удлинению конечности – с этой точки зрения трехглавая мышца голени является экстензором – распространяется на весь период опоры (рис. 4.8, а, б). Активность их антагонистов – сгибателей, выраженная преимущественно в период переноса, охватывает так же и период опоры, что согласуется с данными литературы [**35, 85, 86**].



а **б**

Рис. 4.8. Пример активности *m. gastrocnemius medialis* при ходьбе: **а** – здоровый ребенок; **б** – ребенок, больной спастической диплегией. *Толстые линии обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения. Первый максимум в начале фазы срединной опоры при ходьбе больного ДЦП отражает stretch-рефлекс при ударной постановке стопы на опору и резком тыльном сгибании стопы*

По мере развития мышечного утомления при ходьбе больных СД амплитуда интегрированной ЭМГ еще больше увеличивается, активность мышц теряет фазовый характер и становится выраженной в течение всего двойного шагового цикла, как в период опоры, так и в период переноса (рис. 4.9). Поскольку электрические явления отражают энергозатратный процесс мышечной активности, очевидно, что подобные патологические изменения функциональной ЭМГ свидетельствуют о неоптимальном двигательном стереотипе больных СД с точки зрения энергетической стоимости мышечной работы.

Влияние осевых нагрузочных цепей РНУ «Гравитон» заключается в снижении амплитуды и увеличении длительности мышечной активности в пределах локомоторного цикла (рис. 4.10, а, б) по сравнению с аналогичными фоновыми параметрами. Это воздействие во время ходьбы более заметно при регистрации электрических явлений с поверхности мышц туловища и проксимальной мускулатуры нижней конечности (большая ягодичная, прямая и широкая медиальная головки четырехглавой мышцы бедра).

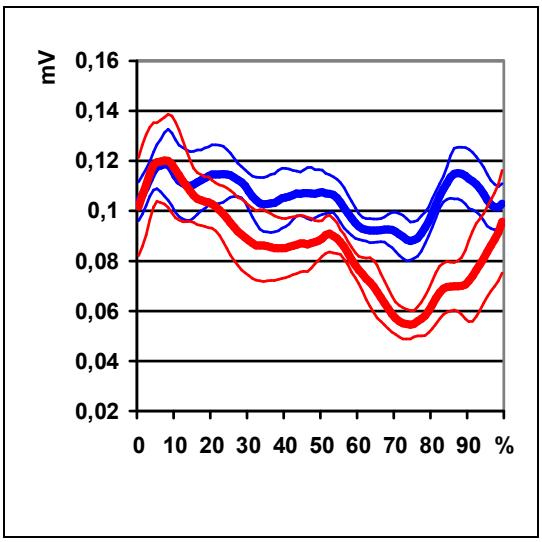
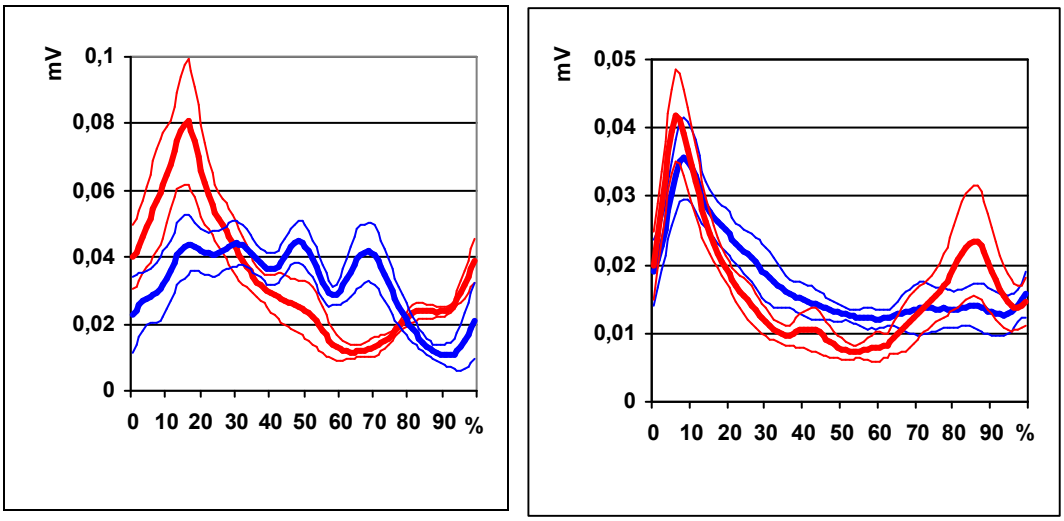


Рис. 4.9. Пример изменения активности *m. vastus medialis* больного спастической диплегией при развитии мышечного утомления в ходьбе; *толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения. Красным цветом обозначена активность мышцы в начале ходьбы, синим – при развитии мышечного утомления*



а **б**

Рис. 4.10. Пример изменения активности мышц больного спастической диплегией под влиянием осевой нагрузки: **а** – *m. gluteus maximus*; **б** – *m. rectus femoris*; *толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения. Красным цветом обозначена активность мышц при ходьбе без РНУ «Гравитон», синим – под воздействием осевых тяг нагрузочной цепи РНУ*

Снижение амплитуды фазовой активности проксимальных мышц, возможно, связано со стабилизацией позиции туловища и сегментов нижних конечностей с помощью расположенной

с двух сторон – дорсально и вентрально – единой цепи аксиальной компрессионной нагрузки (см. главу 2, пункт 2.4.1). В то же время, снижение амплитуды активности мышц-антагонистов может быть обусловлено частичным замещением их дефицитарной функции силами упругой деформации осевых тяг в соответствующие естественной работе этих мышц периоды двойного шага. Распространение мышечной активности на весь локомоторный цикл, напротив, может характеризовать противодействие мышц влиянию осевых тяг, выполняющих функцию их антагонистов и заставляющих эти мышцы работать в «уступающем» режиме.

Электрическая активность более дистально расположенной мускулатуры – мышц голени – под влиянием аксиальной нагрузки изменяется менее значительно по амплитуде, а по длительности практически не меняется (рис. 4.11).

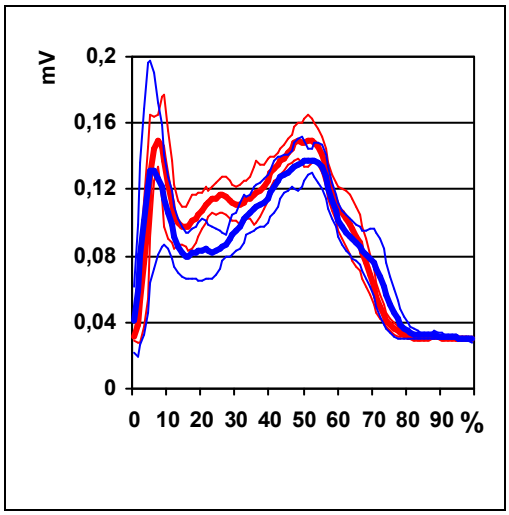


Рис. 4.11. Пример активности *m. soleus* больного спастической диплегией без РНУ (*красные* линии графика) и под влиянием осевой нагрузки (*синие* линии). *Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

Коррекция патологических установок сегментов нижней конечности с помощью эластичных тяг РНУ приводит к уменьшению амплитуды максимумов фазовой активности мышц, дефицитом функции которых обусловлено формирование патологической позиции конкретного сегмента, и увеличению амплитуды максимумов активности их антагонистов. Так, например, устранение эквинусной позиции стопы с помощью односуставного тыльного сгибателя почти в 1,5 раза снижает величину положительных экстремумов интегрированной ЭМГ передней большеберцовой мышцы (рис. 4.12) в период переноса и в переднем толчке по сравнению с фоновыми. Напротив, амплитуда фазовой активности камбаловидной и медиальной икроножной мышц, противодействующих установленной коррекции, возрастает.

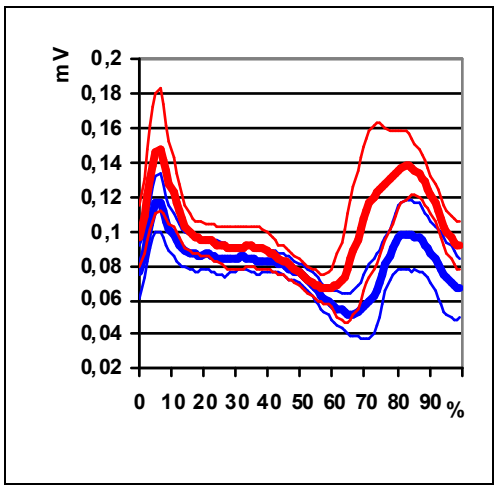


Рис. 4.12. Пример изменения активности *m. tibialis anterior* больного спастической диплегией под влиянием односуставного тыльного сгибателя стопы. *Красные линии отображают активность мышцы без тяги, корригирующей эквинусную позицию стопы, синие – активность мышцы под влиянием односуставной тяги, корригирующей эквинус. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

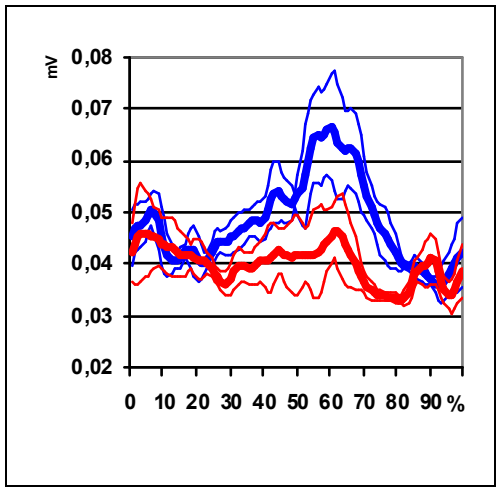


Рис. 4.13. Пример изменения активности *m. adductor magnus* больного спастической диплегией под влиянием корригирующих патологическое приведение бедра тяг. *Красные* линии графика отображают активность мышцы без коррекции, *синие* – активность мышцы под влиянием корригирующих тяг. *Толстые* линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, *тонкие* – стандартные отклонения

Аналогичные изменения характерны и для коррекции патологических установок, обусловленных парезом других мышц нижней конечности. При коррекции приведения бедра абдукционными тягами увеличивается активность его физиологических аддукторов, противодействующих силе упругой деформации корригирующих тяг (рис. 4.13). В то же время, при утри-

ровании «конской» стопы одно- или двусуставным подошвенным сгибателем увеличение максимума активности антагониста – передней большеберцовой мышцы – заметно тем больше, чем более сохранна функция этой мышцы у ребенка, но при выраженном функциональном дефиците ожидаемого увеличения активности мышцы не происходит (рис. 4.14).

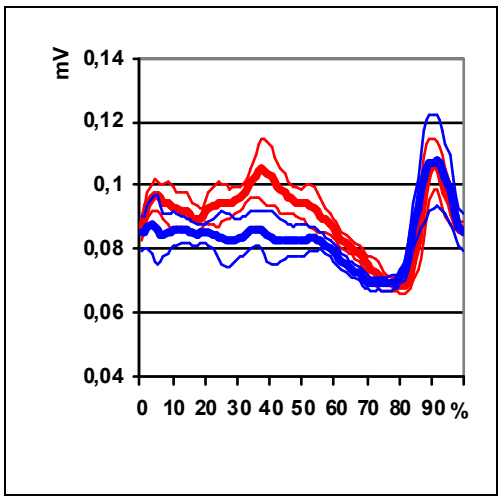


Рис. 4.14. Пример изменения активности *m. tibialis anterior* больного спастической диплегией при утрировании эквинуса стопы с помощью двусуставного подошвенного сгибателя. Выраженный функциональный дефицит мышцы. *Красные линии графика отображают активность мышцы без тяги РНУ, синие – активность мышцы под влиянием тяги, усиливающей эквинус стопы. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

Изменения активности заинтересованных мышц при гиперкоррекции некоторых патологических установок аналогичны таковым при мышечном утомлении: растет площадь под кривой интегрированной ЭМГ, кривая теряет фазовый характер. Эти изменения хорошо заметны, например, при исследовании ЭМГ заднемедиальной группы мышц бедра при искусственной флексорной установке голени с помощью эластичных тяг в процессе ходьбы у детей, в статико-локомоторном стереотипе которых отмечается рекурвация голени в КС в период опоры (рис. 4.15).

При развитии мышечного утомления под влиянием и осевых, и корригирующих тяг развиваются сходные изменения интегрированной ЭМГ: в различной степени, иногда значительно (рис. 4.16), возрастают и амплитуда, и длительность мышечной активности – увеличивается площадь под кривой, ЭМГ теряет фазовый характер.

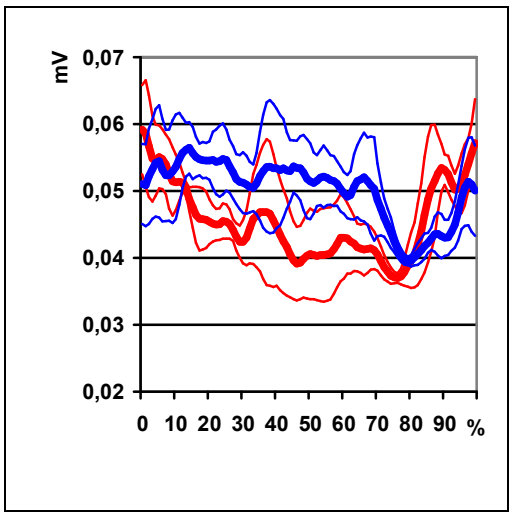


Рис. 4.15. Пример изменения активности мышц группы *«semi-»* больного спастической диплегией при гиперкоррекции рекурвации голени с помощью тяг РНУ. *Красные линии графика отображают активность мышц без гиперкоррекции, синие – под влиянием тяг, натяжением которых обеспечивается флексорная установка голени. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

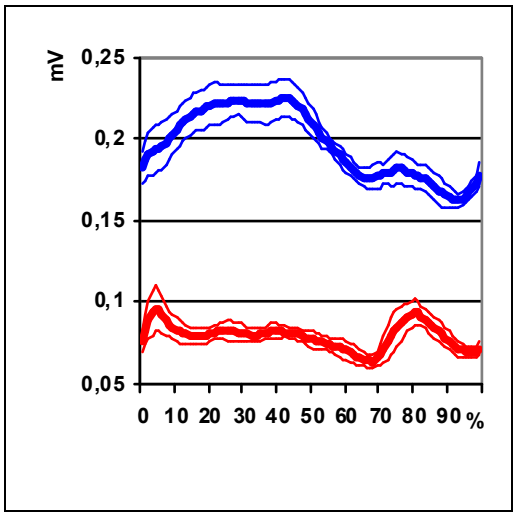


Рис. 4.16. Пример изменения активности *m. tibialis anterior* больного спастической диплегией при развитии мышечного утомления под влиянием РНУ. *Красные линии графика отображают активность мышц под влиянием РНУ в начале тренировки, синие – в конце 40-минутной тренировки. С помощью дополнительных тяг РНУ были скорригированы патологические установки бедра, голени и стопы. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

Последействие осевой нагрузки характеризуется снижением амплитуды мышечной активности при сохранении ее фазового характера в течение двойного шагового цикла, что можно считать позитивным явлением (рис. 4.17).

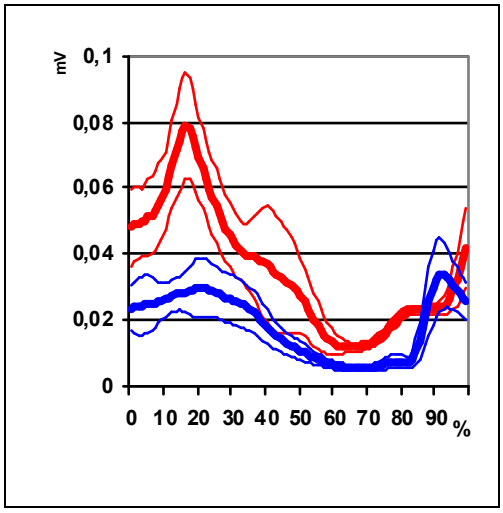


Рис. 4.17. Пример изменения активности *m. gluteus maximus* больного спастической диплегией после снятия РНУ (осевой нагрузки) и отдыха. *Красные линии графика отображают активность мышцы до тренировки в РНУ, синие – после 40-минутной тренировки в РНУ и отдыха. Настройка РНУ включала только осевую нагрузку. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

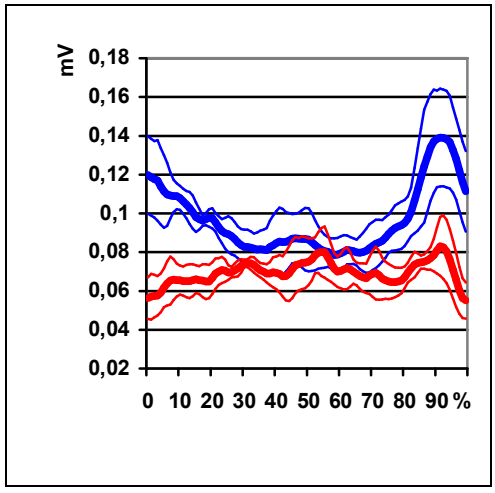


Рис. 4.18. Пример изменения активности *m. tibialis anterior* больного спастической диплегией после снятия тяг РНУ, корригирующих эквинусную позицию стопы. *Красные линии графика отображают активность мышцы до тренировки в РНУ, синие – после 40-минутной тренировки в РНУ и отдыха. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

Снятие коррекционной нагрузки у разных детей со сходными патологическими установками приводило к различным результатам: в одних случаях отмечался рост амплитуды максимумов интегрированной ЭМГ мышц (рис. 4.18), дефицит функции которых обусловливал патологическую установку, в других – наблюдался быстрый возврат к исходному иннервационному стереотипу, т.е. усредненные кривые ЭМГ до и после коррекции практически полностью совпадали, но отмечалось лишь увеличение вариативности интегрированной ЭМГ после снятия коррекционной нагрузки (рис. 4.19).

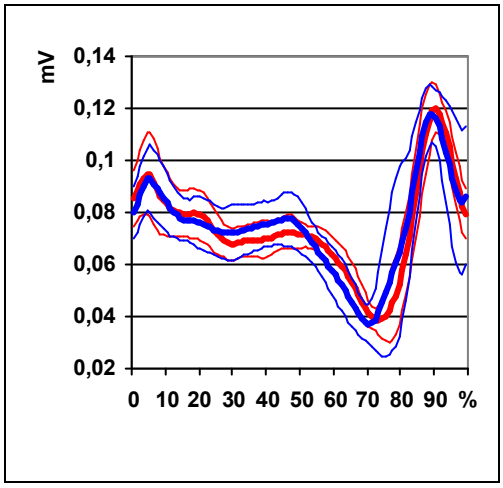


Рис. 4.19. Пример активности *m. tibialis anterior* больного спастической диплегией до тренировки в РНУ и после снятия тяг, корригирующих эквинусную позицию стопы. *Красные линии графика отображают активность мышцы до тренировки, синие – после 40-минутной тренировки в РНУ и отдыха. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

Если же направление коррекционной и осевой нагрузки совпадали, например, при устранении патологической флексии голени двусуставной тягой, расположенной вдоль волокон *m. rectus femoris*, то после снятия коррекционной нагрузки, как правило, отмечалась тенденция к снижению амплитуды максимумов фазовой активности мышцы-агониста (рис. 4.20).

В результате проведенных исследований можно сделать вывод о положительном влиянии осевой нагрузки РНУ на иннервационный стереотип ходьбы больных СД. Если слабость произвольной активности мышцы-агониста выражена умеренно, и такая мышца способна оказывать в процессе тренировки противодействие силе натяжения эластичных тяг, целесообразно не корригировать, а временно утрировать обусловленную дефицитом функции этой мышцы патологическую установку отдельного сегмента нижней конечности, что согласуется с данными пилотного кинематического исследования (пункт 4.1.1).

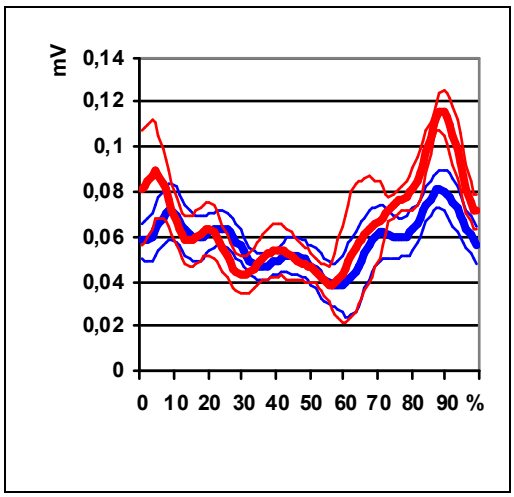


Рис. 4.20. Пример активности *m. rectus femoris* больного спастической диплегией до тренировки в РНУ и после снятия тяг, корригирующих сгибательную позицию голени. *Красные линии графика отображают активность мышцы до тренировки, синие – после 40-минутной тренировки в РНУ и отдыха. Толстые линии графика обозначают средние значения (14-16 двойных шаговых циклов) интегрированной ЭМГ, тонкие – стандартные отклонения*

Если парез агониста выражен значительно, утрирование патологической позы не может считаться оптимальным способом настройки РНУ, так как не приводит к ожидаемому противодействию агониста силе упругой деформации эластичной тяги или тяг, временно усиливающих функцию его антагониста. В спорных случаях выбор конкретного способа настройки РНУ может быть осуществлен на основе анализа динамической ЭМГ.

4.1.3 Сравнительный анализ эффективности одного курса применения РНУ «Гравитон» в традиционной корригирующей настройке и в настройке, реализующей временное утрирование патологической позиции отдельных сегментов опорно-двигательного аппарата

4.1.3.1 Организация исследования

В исследовании приняли участие больные СД в возрасте 8-12 лет (средний возраст 9,9±1,6 лет), передвигающиеся самостоятельно, с поддержкой за одну руку или опорой на одну трость, исходный статико-локомоторный паттерн передвижения которых характеризовался флексией голеней в КС (n=61).

Такой выбор был обусловлен несколькими факторами. Во-первых, СД – наиболее распространенная форма ДЦП. Во-вторых, течение заболевания средней степени тяжести (GMFCS-I, GMFCS-II, GMFCS-III) характеризуется формированием типичного для этой формы ДЦП патологического двигательного стереотипа. В-третьих, при тяжелом течении болезни значительная выраженность слабости произвольной моторики и спастичности отдельных мышечных групп может препятствовать развитию активного противодействия мышц-антагонистов утрирующей патологию позы нагрузке. И, наконец, необходимость исключения из исследова-

ния пациентов, паттерн передвижения которых характеризовался рекурвацией голеней в КС в период опоры, обусловливалась невозможностью усреднения кинематических параметров в клинически неоднородной группе, особенно при анализе траектории угла в КС в двойном шаговом цикле.

Все пациенты исследуемой группы (n=61) имели относительно нормальную центрацию головок бедренных костей в вертлужных впадинах, допустимой патологией тазобедренных суставов считались лишь диспластический тип развития крыш вертлужных впадин, coxa valga или антеторсия шейки бедренной кости. Такой характер изменений не препятствовал применению осевой нагрузки и не требовал защиты тазобедренных суставов абдукционным аппаратом, применение которого может ограничить возможности влияния эластичных тяг РНУ на позицию бедра и голени.

26 человек группы исследования (n=61) передвигались самостоятельно, 35 – с поддержкой за одну руку или опорой на одну трость. Вся группа исследования (n=61) была рандомизирована на две подгруппы (таблица 4.2, приложение 4.1). Как видно из таблицы 4.2, обе подгруппы были сравнимы по половому составу, возрасту пациентов и исходному уровню развития двигательных навыков.

Пациенты обеих подгрупп получили один курс восстановительного лечения методом ДПК с применением РНУ «Гравитон», состоящий из 20 занятий по схеме 5-дневной рабочей недели. В субботние и воскресные дни занятия не проводились. Продолжительность одного занятия составляла 1,5 часа. В течение этого времени каждый пациент последовательно получал сегментарный дифференцированный массаж (≈ 30 мин.) и тренировку в устройстве «Гравитон» (≈ 1 час) под контролем и при непосредственном участии профессионально обученного методиста с использованием индивидуально подобранного комплекса лечебной гимнастики. Всем пациентам дополнительно применялись вспомогательные методики: наружная пневмокомпрессия нижних конечностей в режиме «бегущая волна» с помощью аппарата «Лимфа-Э», электромеханический вертебральный тренажер «Свинг-машина, ортезирование, после каждого занятия – лечебные укладки с отягощением. Других физических факторов, в том числе ФЭС мышц в ходьбе, в данный курс восстановительного лечения не включали.

Настройка РНУ для пациентов первой подгруппы (далее – группы, n=30, средний возраст 9,9±1,63 лет) была традиционной, то есть помимо аксиальной нагрузки им устанавливали дополнительные тяги, корригирующие патологические установки бедра, голени и стопы каждой нижней конечности, добиваясь максимального приближения позиции каждого сегмента к физиологической.

Пациентам другой подгруппы (далее – группы, n=31, средний возраст 9,87±1,48) с помощью РНУ также обеспечивали аксиальную нагрузку, помимо которой дополнительными тя-

гами временно усугубляли патологическую позицию бедра, голени и стопы каждой нижней конечности. Аддукторную установку бедра не утрировали в связи с возможным негативным влиянием такого воздействия на позицию головки бедра в вертлужной впадине, усугубляли лишь пронаторную установку бедра. При развитии мышечного утомления тяги, усиливающие выраженность патологических установок, снимали, оставляя только цепи осевой нагрузки.

Кинематику ходьбы всех пациентов обеих групп (n=61) исследовали до начала курса занятий и после 20-го занятия методом видеоанализа движений с помощью АПК StarTrace. Пациенты двигались по локомоторной дорожке в комфортном темпе (100-110 шагов в минуту). Исследовали кинематические профили левой и правой нижней конечности каждого испытуемого. Средние временные и угловые кинематические характеристики ходьбы каждого пациента рассчитывали по 12-15 двойным шаговым циклам, после чего производили расчет средних величин в каждой подгруппе. Условия ходьбы каждого пациента до и после применения лечения были стандартизированы: если пациент ходил с опорой на одну трость или с поддержкой за одну руку, такой же вид поддержки ему обеспечивали и после курса лечения для видеосъемки, даже если в процессе курса лечения пациент обучился самостоятельной ходьбе. Это условие выполнялось потому, что при формировании навыка самостоятельной локомоции резко изменяются ее кинематические характеристики по сравнению с ходьбой с каким-либо видом поддержки, и сравнивать их между собой некорректно.

В качестве эталонных были использованы усредненные временные и амплитудные характеристики ходьбы 12 здоровых испытуемых того же возрастного диапазона, что и пациенты исследуемых подгрупп − 8-12 лет (средний возраст 9,83±1,7 лет, таблица 19, приложение 3). Ходьба здоровых испытуемых осуществлялась в том же темпе, что и ходьба больных СД. Темп ходьбы здоровым испытуемым задавали с помощью метронома.

Для корректности сравнения обеих групп больных и группы здоровых испытуемых проведена проверка однородности дисперсий среднего возраста в группах с использованием критерия Бартлетта (см. главу 2, пункт 2.2.3), не выявившая значимых различий при p=0,05. Средний возраст испытуемых отличается во всех группах недостоверно при p=0,05, поэтому использование кинематограмм здоровых детей (n=12) в качестве эталонных траекторных суставных характеристик – корректно.

Анализировали следующие параметры: относительная длительность периода опоры правой и левой нижней конечности, относительная длительность двуопорного периода; амплитуда активных движений при ходьбе (разность между максимальной и минимальной величиной угла в суставе в течение двойного шагового цикла для тазобедренного, коленного и голеностопного суставов правой нижней конечности, независимо от относительного времени положения экстремумов).

Для количественной оценки эффективности лечения оценивали значения угловых перемещений в следующих точках относительного времени двойного шагового цикла:

– для каждого исследуемого сустава:

а) при постановке стопы на опору (0% времени двойного шага);

б) максимальное значение в фазе заднего толчка;

в) минимальное значение угла в периоде переноса;

– для КС дополнительно:

в 15% точке (биомеханическая амортизация при нормальной ходьбе);

– для ГС дополнительно:

минимальное значение угла в фазе срединной опоры.

Для значений углов в исследуемых суставах в выбранных точках кинематических профилей патологической локомоции рассчитывали сумму отклонений по модулю от нормальной траектории. Эта сумма была названа «коэффициентом девиации» – $K_{d..}$

$K_d = \sum_{i=1}^{n} |M_i - N_i|$, где M_i и N_i – средние величины значений угла в анализируемой точке кинематического профиля патологической и нормальной локомоции соответственно.

Чем ниже величина K_d, тем больше кинематические профили угловых перемещений патологической локомоции приближаются к эталонным траекториям. Рассчитывали средние K_d для тазобедренного, коленного и голеностопного суставов в пределах каждой группы. Данные по одноименным суставам левой и правой конечности учитывались в одной совокупности, то есть всего было исследовано в обеих группах 61x2=122 конечности; 60 – в пределах группы традиционной настройки (n=30) и 62 – в пределах другой группы (n=31). Затем проводили статистическую проверку достоверности различий между средним K_d для сустава каждого наименования между группами до лечения, в каждой группе до и после лечения, между группами после лечения.

Был также проведен статистический анализ коэффициентов вариации значений углов в суставах нижних конечностей в вышеперечисленных участках траекторий до и после курса лечения. Коэффициенты вариации были рассчитаны для больных всей исследуемой группы (n=61) по формуле:

$V_i = \delta_i / \overline{X}_i \cdot 100\%$,

где V_i – коэффициент вариации; δ_i – стандартное отклонение; $\overline{X}_i$ – среднее значение угла в *i*-ой точке траектории. Далее рассчитывали средний V_i для тазобедренного, коленного и голеностопного суставов в двух сравниваемых группах в каждой из выбранных для анализа участках траекторий до и после курса лечения. Как и при расчете K_d, данные по одноименным

суставам левой и правой конечности учитывались в одной совокупности. Проводили статистическую проверку нулевой статистической гипотезы о равенстве средних величин V_i, рассчитанных в каждой из вышеперечисленных временных точек двойного шага, в сравниваемых группах испытуемых до лечения, в каждой группе до и после лечения и между группами после лечения. Уменьшение средней вариации после курса восстановительного лечения расценивали как проявление стабилизации навыка ходьбы и улучшения статокинетической устойчивости.

4.1.3.2 Анализ результатов исследования.

Рассчитанные временные и амплитудные характеристики ходьбы здоровых детей (n=12) и больных обеих групп до и после курса лечения представлены в таблице 4.3.

Предварительное сравнение исправленных дисперсий одноименных параметров с использованием распределения Фишера-Снедекора значимых различий между группами больных СД до лечения при p=0,05 не выявило. Сравнение исправленных дисперсий одноименных величин в обеих группах исследования с эталонной группой (n=12) выявило значимые различия. В обеих группах больных детей для фазы опоры правой и левой ноги отличия дисперсий от эталонных значимы при p<0,01, для двуопорного периода – при p<0,001. Таким образом, по условию применения критерия Стьюдента для независимых выборок можно проводить сравнительный анализ средних величин этих временных параметров до лечения только между двумя исследуемыми группами больных СД.

Таблица 4.3. Некоторые усредненные характеристики временной структуры ходьбы больных двух анализируемых подгрупп до и после лечения (n=61)

Исследуемый параметр, % относительного времени двойного шагового цикла	Вся группа (n=61)								Здоровые (n=12)	
	Группа традиционной настройки (n=30)				руппа утрирования позы (n=31)					
	До лечения		После лечения		До лечения		После лечения			
	M	скво	M	скво	M	скво	M	скво	M	скво
Фаза опоры правой ноги	69,4	5,8	67,3	4,8	69,0	5,7	67,1	5,5	61,6	2,4
Фаза опоры левой ноги	69,5	5,2	67,2	4,6	69,2	5,6	67,0	5,2	61,6	2,5
Двуопорный период	45,7	8,6	39,0	8,7	44,9	8,5	38,7	8,3	20,6	2,2

Различия между средними величинами одноименных параметров групп сравнения до лечения недостоверны при p=0,05; между средними одноименных параметров групп сравнения после лечения недостоверны при p=0,05. В пределах группы традиционной настройки РНУ (n=30) различия средних всех представленных временных характеристик до и после лечения значимы

при p<0,001. В пределах группы утрирования патологической позы (n=31) различия средней длительности двуопорного периода и фазы опоры правой ноги до и после лечения достоверны при p<0,001, различия средней длительности фазы опоры левой ноги до и после лечения значимы при p<0,002. М – средняя величина, скво – стандартное отклонение

Одноименные средние величины между группами СД значимо при p=0,05 до лечения не отличались, то есть биомеханическая структура ходьбы в обеих группах была одинаковой. После лечения независимо от выбранного способа настройки РНУ достоверно уменьшается длительность фазы опоры как правой, так и левой ноги, причем различия между одноименными временными параметрами до и после лечения значимы в обеих группах исследования (таблица 4.3). Уменьшение относительного времени периода опоры и, особенно, длительности двуопорной фазы двойного шагового цикла после применения РНУ отражают улучшение статокинетической устойчивости при ходьбе.

Сравнительная оценка исправленных дисперсий одноименных величин с использованием F-критерия Фишера-Снедекора после лечения между группами больных достоверных различий при p=0,05 не выявила. Дисперсии всех представленных в таблице 4.3 временных характеристик ходьбы больных обеих групп СД после лечения, также как и до применения РНУ, от одноименных величин эталонной группы (n=12) значимо отличались. В группе традиционной настройки РНУ (n=30) для фазы опоры правой ноги – при p<0,01, для фазы опоры левой ноги – при p<0,05, для двуопорного периода − при p<0,001. В группе временного усугубления патологической позы (n=31) для фазы опоры правой и левой ноги дисперсии отличались от нормальных (n=12) при p<0,01, для двуопорного периода – при p<0,001.

Различия одноименных средних величин между группами традиционной настройки устройства (n=30) и временного усиления функции мышц-антагонистов (n=31) после лечения недостоверны при p=0,05. Можно сделать вывод, что результат частичной нормализации временных параметров ходьбы не зависит от варианта установки корригирующих тяг, а связан с воздействием компрессионной аксиальной нагрузки, обеспечиваемой натяжением осевых тяг РНУ «Гравитон».

Средняя амплитуда активных движений в исследуемых суставах при ходьбе до и после курса лечебных тренировок в РНУ в обеих группах представлена в таблице 4.4.

Предварительный анализ исправленных дисперсий диапазона активных движений в суставах нижних конечностей при ходьбе больных двух исследуемых групп больных до лечения значимых межгрупповых различий при p=0,05 не выявил. Дисперсии амплитуды движений в тазобедренном суставе значимо (p<0,01) отличаются в группе коррекции позы (n=30) и эталонной группе (n=12). Аналогичные параметры, рассчитанные для коленного и голеностопного суставов, в этих группах отличаются недостоверно при p=0,05.

Таблица 4.4. Средняя амплитуда активных движений в крупных суставах нижней конечности при ходьбе больных двух анализируемых групп до и после лечения*

Суставы нижних конечностей, градусы		Группа традиционной настройки позы, n=30	Группа утрирования позы, n=31	Здоровые, n=12
Тазобедренный	До лечения	27,4±6,8	26,9±7,1	35,8±3,0
	После лечения	32,4±7,3	33,1±7,5	
Коленный	До лечения	37,5±7,2	37,2±7,7	60,1±4,7
	После лечения	42,1±7,2	44,0±7,5	
Голеностопный	До лечения	20,3±6,7	20,7±6,6	27,9±5,6
	После лечения	24,1±7,1	24,8±6,6	

Различия между средними величинами одноименных параметров групп сравнения до лечения недостоверны при p=0,05; между средними одноименных параметров групп сравнения после лечения недостоверны при p=0,05. В обеих группах различия между средними величинами амплитуды движений в одноименных суставах до и после лечения достоверны при p<0,001. Различия между средней амплитудой движений в голеностопном суставе и эталонной величиной до лечения достоверны для обеих групп больных при p<0,002, после лечения недостоверны для обеих групп при p=0,05. Пояснения – в тексте

** В обеих группах сравнения анализировали суставы только правой нижней конечности, в группе здоровых выбор конечности для анализа был случайным*

В группе временного усиления выраженности патологической позы (n=31) относительно эталонов (n=12) значимо отличается разброс амплитуды движений в тазобедренном (p<0,01) и коленном (p<0,05) суставах и недостоверно при p=0,05 – в ГС. Таким образом, с эталонными значениями корректно сравнивать только амплитуду движений в ГС, тогда как между двумя группами больных СД можно проводить сравнительный анализ средних величин диапазона активных движений во всех крупных суставах нижней конечности.

Статистически достоверных различий средней амплитуды движений в одноименных суставах при ходьбе больных двух групп исследования до лечения не выявлено при p=0,05. Можно считать, что амплитуда движений в одноименных суставах нижних конечностей в обеих группах больных СД до лечения была одинаковой. Средний диапазон изменений величины угла в ГС при ходьбе больных ДЦП обеих групп до лечения значимо (p<0,002) отличается от эталонного значения (n=12).

Как следует из таблицы 4.4, после курса лечения отмечается статистически достоверное (p<0,001) увеличение амплитуды активных движений в каждом исследуемом суставе нижней конечности при ходьбе больных обеих групп.

Межгрупповая сравнительная оценка исправленных дисперсий после лечения значимых различий при p=0,05 не выявила, следовательно, можно анализировать отличия средних вели-

чин амплитуды движений в одноименных суставах двух групп больных СД. Увеличение амплитуды активных движений в суставах нижней конечности при ходьбе больных после лечения несколько более выражено в группе утрирования патологической позы (n=31, таблица 4.4). Однако различия между группами по одноименным суставам недостоверны при p=0,05.

Вероятно, увеличение амплитуды движений в суставах нижней конечности при ходьбе больных ДЦП с исходной позой «тройного сгибания» после лечения является следствием действия средств ЛФК и компрессионной осевой нагрузки, обеспечиваемой РНУ «Гравитон», и не зависит от способа установки корригирующих тяг.

Дисперсия амплитуды движений в тазобедренном суставе значимо ($p<0,01$) отличается после лечения в группе коррекции позы (n=30) от эталона (n=12). Аналогичные параметры, рассчитанные для коленного и голеностопного суставов от соответствующих нормальных значений (n=12) отличаются недостоверно при p=0,05. В группах тренировочного усугубления патологических установок нижних конечностей (n=31) и здоровых испытуемых (n=12) значимо отличается разброс амплитуды движений в тазобедренном ($p<0,01$) и коленном ($p<0,05$) суставах и незначимо при p=0,05 – в ГС.

Амплитуда движений в ГС при ходьбе больных ДЦП обеих групп после лечения отличается от эталонного значения (n=12) недостоверно при p=0,05 как в группе традиционной настройки РНУ (n=30), так и в группе тренировочного усугубления патологических установок нижних конечностей (n=31).. Таким образом, диапазон изменений величины угла в ГС в течение цикла ходьбы больных СД после курса лечения методом ДПК независимо от способа настройки РНУ нормализуется. Конечно, этот результат не учитывает форму кинематического профиля угла в ГС.

Наиболее интересные результаты получены при анализе средних коэффициентов девиации ($К_d$) в двух исследуемых группах – таблица 4.5.

Проверка гипотезы о равенстве дисперсий $К_d$ одноименных суставов в двух группах больных СД до лечения с использованием распределения Фишера-Снедекора значимых различий между группами при p=0,05 не выявила. Поскольку дисперсии отличаются недостоверно, можно сравнивать средние $К_d$ суставов одного наименования в обеих группах до лечения. Достоверных различий в средних $К_d$ суставов одного наименования в двух исследуемых группах до лечения при уровне значимости 0,05 не выявлено, то есть в обеих исследуемых группах траекторные характеристики углов в крупных суставах нижней конечности одинаково отличаются от нормальных.

Как следует из таблицы 4.5, после курса лечения в обеих сравниваемых группах $К_d$, рассчитанные для всех крупных суставов нижних конечностей, снижаются, то есть кинематиче-

ские профили исследуемых суставов приближаются к эталонным траекториям. В обеих группах различия средних K_d одноименных суставов до и после лечения значимы при $p<0,001$.

Таблица 4.5. Средние коэффициенты девиации (K_d, модуль суммы отклонений от эталонной траектории) суставов нижней конечности до и после курса лечебных тренировок в РНУ «Гравитон»

Суставы нижних конечностей, градусы		Группа традиционной настройки, n=30; 60 конечностей	Группа утрирования позы, n=31; 62 конечности
Тазобедренный	До лечения	54,7±15,5	54,1±15,3^{+}
	После лечения	50,9±15,1****	45,0±14,8******
Коленный	До лечения	67,9±17,5	69,1±17,2^{+}
	После лечения	62,7±17,3****	55,8±16,7******
Голеностопный	До лечения	34,1±10,0	36,3±10,1^{+}
	После лечения	32,4±9,3****	28,4±9,4******

$^{+}$ *Различия между группами незначимы при p=0,05*
**** *Различия до и после лечения в пределах группы значимы при p<0,001*
** *Различия между группами значимы при p<0,05*

После курса лечения в двух группах больных СД значимых отличий в дисперсии коэффициентов девиации одноименных суставов при p=0,05 не выявлено. Анализ средних K_d в сравниваемых группах после курса применения РНУ (таблица 4.5) выявляет значимые ($p<0,05$) различия, свидетельствующие о более выраженной частичной нормализации угловых перемещений в группе временного утрирования патологической позы (n=31; 62 конечности) в сравнении с группой традиционной корригирующей настройки устройства «Гравитон» (n=30; 60 конечностей). То есть траекторные характеристики суставов нижней конечности более значительно приближаются к нормальным после применения РНУ в настройке, усугубляющей патологические установки бедра, голени и стопы.

Средние коэффициенты девиации исследуемых суставов в двух сравниваемых группах после лечения представлены в виде диаграммы 4.1.

Таким образом, усугубление патологической позы с помощью временного замещения функции антагонистов паретичных мышц силой упругой деформации эластичных тяг РНУ «Гравитон» можно считать более эффективным способом нейромоторного перевоспитания двигательного стереотипа больных СД. Такая настройка РНУ приводит к значимо ($p<0,05$) более

существенной частичной коррекции биомеханического рисунка ходьбы больных по сравнению с традиционной настройкой этого устройства.

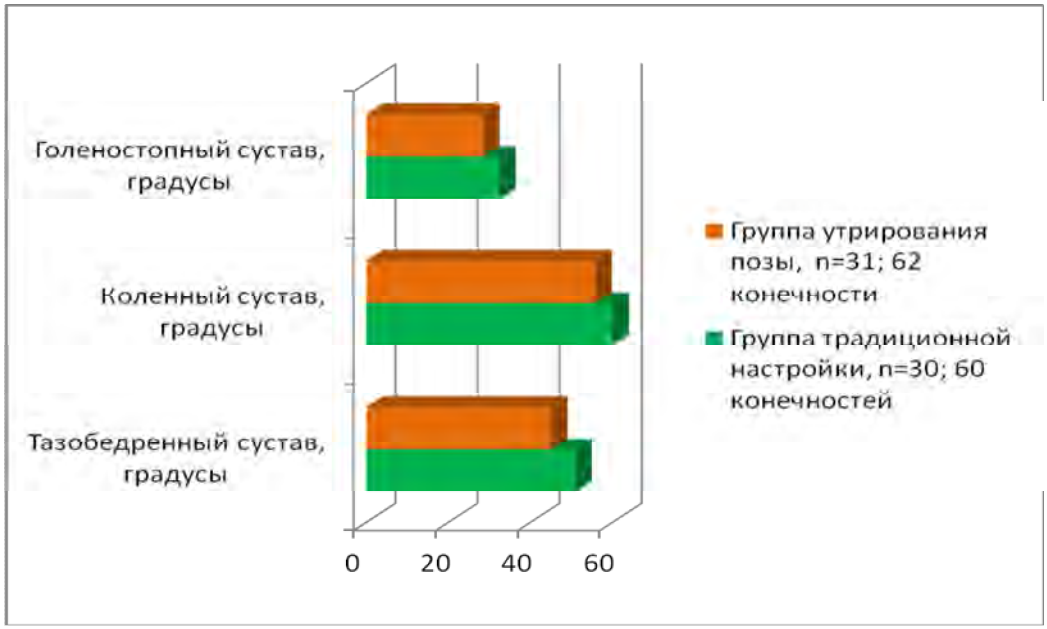


Диаграмма 4.1. Средние коэффициенты девиации тазобедренного, коленного и голеностопного суставов в группе утрирования патологической позы с помощью РНУ (n=31; 62 конечности) и группе традиционной настройки РНУ (n=30; 60 конечностей) после курса лечения

Средние коэффициенты вариации (V_i) представлены в таблице 4.6.

Анализ дисперсий одноименных параметров между группами до лечения значимых различий при p=0,05 не выявил. Таким образом, средние V_i для сустава каждого наименования в каждой временной точке, выбранной для анализа, сравнимы между двумя группами до лечения. До курса применения РНУ достоверных межгрупповых отличий средних V_i в каждой анализируемой точке суставных траекторий при p=0,05 не выявлено.

После лечения в группе традиционной настройки РНУ (n=30; 60 конечностей) – коррекции патологической позы больного с помощью эластичных тяг устройства − средние V_i во всех анализируемых точках относительного времени локомоторного цикла достоверно снижаются (таблица 4.6). Для тазобедренного и коленного сустава уменьшение вариативности ходьбы во всех наиболее значимых точках траекторий достоверно при p<0,001. Для ГС снижение средних V_i в рассматриваемой группе (n=30; 60 конечностей) после лечения значимо при p<0,001 в большинстве анализируемых точек относительного времени двойного шагового цикла. В точке минимального значения угла в ГС в периоде переноса снижение среднего коэффициента вариации достоверно при p<0,01.

Таблица 4.6. Средние коэффициенты вариации (V_i) в выбранных для анализа временных точках двойного шагового цикла до и после курса лечебных тренировок в РНУ «Гравитон» у больных двух групп сравнения

Исследуемые суставы, %	Временные точки анализа	Группа традиционной настройки, n=30; 60 конечностей		Группа утрирования позы, n=31; 62 конечности	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Тазобедренный, %	0%	3,89±1,26	3,13±1,05****	3,83±1,27^{+}	3,87±1,20*****
	max	4,72±1,56	3,82±1,41****	4,71±1,51^{+}	4,57±1,60****
	min	4,67±1,67	3,68±1,47****	4,54±1,43^{+}	4,38±1,46****
Коленный, %	0%	4,01±1,30	2,89±1,17****	4,07±1,21^{+}	3,90±1,01*****
	15%	4,17±1,15	3,17±1,17****	4,02±1,19^{+}	3,85±1,31****
	max	4,31±1,72	3,52±1,50****	4,37±1,47^{+}	4,12±1,49****
	min	5,10±1,63	3,94±1,60****	5,19±1,47^{+}	5,18±1,48*****
Голеностопный, %	0%	3,86±1,29	3,20±1,10****	3,72±1,39^{+}	4,00±1,23****
	min ср. опоры	4,45±1,62	3,65±1,50****	4,33±1,45^{+}	4,22±1,47***
	max	4,79±1,64	3,78±1,58****	4,87±1,42^{+}	4,53±1,44*****
	min	4,88±1,72	4,41±1,77***	4,61±1,54^{+}	4,74±1,63^{*+}

$^{+}$ *Различия между группами незначимы при p<0,05*
* *Различия в пределах одной группы до и после лечения недостоверны при p<0,05*
** *Различия в пределах одной группы до и после лечения достоверны при p<0,05*
*** *Различия в пределах одной группы до и после лечения значимы при p<0,01*
**** *Различия в пределах одной группы до и после лечения значимы при p<0,001*
** *Различия между группами достоверны при p<0,05*
*** *Различия между группами значимы при p<0,01*
**** *Различия между группами значимы при p<0,001*

В группе усугубления патологической позы (n=31; 62 конечности) в большинстве анализируемых точек времени отмечается тенденция к снижению средних V_i траекторных характеристик тазобедренного и коленного суставов (таблица 4.6). Однако в 0% точке кинематического профиля угла в тазобедренном суставе отмечается тенденция к увеличению вариативности ходьбы. Изменения в большинстве выбранных для анализа точек траекторий этих суставов в рассматриваемой группе (n=31; 62 конечности) недостоверны при p=0,05. В то же время, в точке максимального значения угла в КС в фазе заднего толчка средний V_i значимо (p<0,05) уменьшается после лечения.

Для ГС изменения коэффициентов вариации после лечения в группе тренировочного усугубления патологической позы (n=31; 62 конечности) в различных анализируемых точках времени оказались разнонаправленными (снижение или увеличение). Так, в 0% точке цикла отмечается достоверное (p<0,05) увеличение вариативности ходьбы. В точке минимального зна-

чения угла в фазе срединной опоры средний V_i в группе (n=31; 62 конечности) недостоверно снижается (при p=0,05). В точке максимума в фазе заднего толчка отмечается достоверное (p<0,02) снижение вариативности траекторных характеристик ГС. И, наконец, при минимальном значении угла в ГС в периоде переноса средний коэффициент вариации незначимо (при p=0,05) увеличивается после лечения.

Межгрупповая сравнительная оценка дисперсий коэффициентов вариации в анализируемых точках кинематических профилей суставных углов после лечения достоверных различий при p=0,05 не выявила. Как следует из таблицы 4.6, после курса применения РНУ средние V_i траекторных суставных характеристик более существенно снижаются в группе коррекции позы (n=30; 60 конечностей). Различия V_i между этой группой и группой временного утрирования патологических установок (n=31; 62 конечности) после лечения статистически достоверны в большинстве исследуемых точек кинематограмм исследуемых углов. Так, в 0% точке различия коэффициентов вариации между группами для сустава каждого наименования значимы при p<0,001. В 15% временной точке траектории угла в КС различия V_i между группами достоверны при p<0,01. В точке минимального значения угла в фазе срединной опоры кинематограммы ГС средний V_i значимо ниже в группе коррекции позы при p<0,05.

В точке максимального значения угла в фазе заднего толчка после лечения средние V_i для тазобедренного и голеностопного суставов достоверно ниже при p<0,01, для КС − при p<0,05 в группе традиционной настройки РНУ (n=30; 60 конечностей).

В точке минимума суставной траектории в фазе переноса межгрупповые отличия среднего V_i для тазобедренного сустава значимы после лечения при p<0,01, а для КС – при p<0,001. И только в точке минимума кинематического профиля угла в ГС в периоде маха межгрупповые различия средних V_i после лечения статистически недостоверны при p=0,05.

Таким образом, в большинстве анализируемых точек суставных траекторий коэффициенты вариации, отражающие «нестабильность» навыка ходьбы, более значительно снижаются после лечения в группе традиционной коррекции позы (n=30; 60 конечностей) в сравнении с аналогичными показателями группы временного усугубления порочных установок бедра, голени и стопы с помощью устройства «Гравитон» (n=31; 62 конечности). Можно считать, что традиционная корригирующая настройка РНУ (n=30; 60 конечностей), в отличие от тренировочного утрирования патологической позы (n=31; 62 конечности), приводит к формированию устойчивого активного моторного навыка и улучшению координации движений (таблица 4.5), но значительно меньше группы сравнения (n=31; 62 конечности) модулирует биомеханический рисунок ходьбы (таблица 4.6).

В результате проведенного сравнительного анализа можно сделать вывод, что оба варианта настройки РНУ имеют право на существование, однако отвечают различным реабилитаци-

онным задачам. Традиционная коррекция патологической позы является оптимальной обучающей ходьбе технологией. Этот способ нейромоторного перевоспитания должен быть рекомендован детям, передвигающимся с дополнительной опорой или делающим первые самостоятельные шаги, когда основной реабилитационной задачей является развитие и закрепление навыка самостоятельной ходьбы. Если же ребенок уже имеет устойчивый навык ходьбы без дополнительной поддержки, то, с целью частичного корригирующего влияния, приближающего его локомоторный стереотип к физиологическому, этому пациенту должно быть рекомендовано временное усугубление патологической позы в качестве реабилитационного способа выбора. Такое усугубление обеспечивается тренировочным замещением силой упругой деформации эластичных тяг РНУ функции антагонистов мышц, парез которых определяет характер кинематического рисунка патологической ходьбы. Подобный принцип воздействия на мышцы-антагонисты был обоснован еще в классических работах Charles Scott Sherrington, однако ранее не применялся для настройки устройства «Гравитон».

4.2 Определение величины реальной адекватно переносимой аксиальной нагрузки, обеспечиваемой РНУ «Гравитон»

4.2.1 Организация исследования

Измерение силы упругой деформации тяг проводили с помощью тарированного электронного динамометра у 45 больных СД детей в возрасте от 3 до 12 лет. Все дети, для которых была определена величина осевой нагрузки, получали первый 4-х недельный курс лечения. Общий уровень моторики 15 больных соответствовал GMFCS-I, 15 − GMFCS-II и 15 − GMFCS-III. Средний возраст составил 7,71±2,68 лет. На ребенка надевали РНУ с умеренным натяжением 12 осевых тяг нагрузочных цепей. Тяги, влияющие на позицию отдельных сегментов нижних конечностей, не использовали. Измеряли удлинение каждой тяги относительно исходного размера ее рабочей части в положении пациента стоя. Измерения производили после первой (адаптационной) недели занятий, в конце которой переносимость нагрузки клинически была оценена как адекватная. С помощью динамометра определяли силу упругой деформации каждой из 12 осевых тяг при удлинении рабочей части на ту же самую величину, что и при фиксации этой тяги к установочно-базовым элементам РНУ, надетым на пациента. Далее величину общей нагрузки рассчитывали суммацией величин нагрузки, обеспечиваемой отдельными тягами.

Определяли коэффициент линейной корреляции Пирсона между возрастом детей и осевой нагрузкой, обеспечиваемой РНУ «Гравитон», и между массой тела и аксиальной нагрузкой. Коэффициент корреляции Пирсона вычисляли следующим образом:

$r_{xy} = \frac{K_{xy}}{\sigma_x \sigma_y}$, где K_{xy} – корреляционный момент (ковариация), определяемый по формуле:

$K_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^{n} (x_i - M_x)(y_i - M_y)}{n-1}$, где x_i – значение каждой варианты в совокупности массы или возраста, y_i – значение каждой варианты в совокупности осевой нагрузки, M_x и M_y – статистические средние в соответствующих совокупностях, *n* – количество испытуемых в совокупностях.

4.2.2 Результаты исследования и их анализ

Данные измерений представлены в таблице 4.7 (приложение 4.2). Средняя суммарная осевая нагрузка, обеспечиваемая тягами РНУ «Гравитон», составила 147,83±60,11 Н (n=45). Относительно веса тела (в ньютонах) средняя общая аксиальная нагрузка варьирует в широком диапазоне значений и составляет 58,34±19,61%. Коэффициент корреляции Пирсона между возрастом и осевой нагрузкой – r_{xy} = 0,5428 (средняя положительная зависимость), между массой тела ребенка и осевой нагрузкой – r_{xy} = 0,4951 (слабая положительная корреляция).

Очевидно, величина адекватно переносимой нагрузки зависит также от множества различных факторов, таких как исходный уровень двигательных возможностей, соотношение «спастичность/слабость произвольной моторики», статокинетическая устойчивость ребенка и других. Интересно, что у большинства детей (84,4%, n=45) осевая нагрузка была распределена между тягами неравномерно, причем, у 75,6% пациентов (n=45) наибольшую нагрузку обеспечивали тяги «В», установленные на голенях сзади. Эти данные, возможно, соотносятся с известными особенностями иннервационного стереотипа вертикальной позы здоровых людей, характеризующейся преимущественной активностью мышц задней поверхности голеней [**52**]. Компенсируя силой упругой деформации тяг дефицит функции трехглавых мышц голени, РНУ улучшает статокинетическую устойчивость больных ДЦП. В пользу этого предположения свидетельствуют случаи наблюдения (данные клинической видеосъемки), когда дети до начала курса восстановительного лечения не имели способности самостоятельно, без дополнительной опоры, стоять, но демонстрировали такую способность в РНУ, вновь утрачивая ее после снятия устройства.

4.3 Исследование иннервационного стереотипа и некоторых кинематических характеристик ходьбы здоровых испытуемых (n=22) для оптимизации работы аппаратно-программных комплексов функциональной электростимуляции мышц в ходьбе

В предшествующих исследованиях установлено, что основной иннервационный стереотип ходьбы здоровых мало зависит от темпа ходьбы, число дискретных фаз активности мышц,

равных 5% длительности двойного шагового цикла, остается постоянным вне зависимости от темпа ходьбы. В то же время при ускоренном темпе ходьбы отмечается сдвиг влево как начала активности, так и ее максимума. При ускорении темпа ходьбы меняется ее биомеханическая структура – увеличивается относительное время периода переноса [**35**], уменьшается по длительности и при переходе на бег совсем исчезает двуопорный период [**35**]. Программное обеспечение АПК «АКорД», разработанного для реализации ФЭС мышц в ходьбе и применяемого для лечения больных ДЦП в настоящем исследовании, содержит информацию об усредненной фазовой активности мышц дорсальной поверхности туловища и нижних конечностей ходьбы здоровых взрослых без учета зависимости начала активности мышц от темпа ходьбы.

В нашем исследовании изучалась иннервационная структура ходьбы здоровых детей в возрасте 9-12 лет (средний возраст 10,5±1,1 лет) в зависимости от темпа (70, 90 и 120 шагов в минуту) с целью определения фазовой активности не только мышц нижних конечностей и дорсальной поверхности туловища, но также мышц верхних конечностей. Участвовавшие в исследовании дети ходили по полотну электромеханической беговой дорожки. Темп ходьбы испытуемым задавали с помощью метронома (70, 90 и 120 шагов в минуту). Привязку электрической активности мышц к кинематическим характеристикам шага осуществляли с помощью одновременной записи контактной гониограммы коленного и голеностопного суставов, а также вертикальной и продольной составляющих акселерограммы центра масс голени. Двухкомпонентный акселерометр устанавливали на передневнутреннюю поверхность голени испытуемого. Начало, конец и максимум волны активности каждой исследуемой мышцы оценивали по огибающей модуля отфильтрованной фильтром Butterworth интерференционной ЭМГ с вырезанной составляющей в 50 Гц. Анализировали и рассчитывали средние значения по трем попыткам, каждая попытка представляла собой усреднение данных 15-20 двойных шаговых циклов.

В зависимости от темпа ходьбы (70, 90 и 120 шагов в минуту) проводили запись интерференционной функциональной ЭМГ следующих мышц: трапециевидной, паравертебральных, крестцово-остистой, большой ягодичной, двуглавой бедра, прямой и медиальной широкой головки четырехглавой мышцы бедра, большой приводящей мышцы бедра, передней большеберцовой мышцы, медиальной икроножной и камбаловидной мышц, трехглавой мышцы плеча, дельтовидной, разгибателей кисти, прямой и прямой и наружной косой мышц живота. Активность мускулатуры передней брюшной стенки при ходьбе зафиксировать с помощью накожных электродов не удалось, поскольку у большинства детей регистрировались колебания брюшной стенки с частотой, равной частоте сердечных сокращений. Эти колебания являлись, по-видимому, моторными артефактами, связанными с пульсацией брюшной аорты.

Результаты исследования активности других мышц туловища, нижних и верхних конечностей представлены в таблице 4.8 (приложение 4.3). При анализе активности мышц в течение

двойного шагового цикла основной считалась волна активности с максимальным вольтажом, дополнительной – активность с меньшей амплитудой ЭМГ. Дополнительная активность некоторых мышц была выражена не у всех детей. Точное количество детей, у которых наблюдалась дополнительная активность той или иной исследуемой мышцы при определенном темпе ходьбы по полотну электромеханической беговой дорожки указана в соответствующей ячейке максимума активности данной мышцы (таблица 4.8, приложение 4.3). Для некоторых мышц (передняя большеберцовая, крестцово-остистая, трапециевидная, дельтовидная) выявлена устойчивая двухфазная активность в течение двойного шагового цикла − первая и вторая волна активности сравнимы по амплитуде и отчетливо выражены у всех испытуемых − что отражено в табличной ячейке максимума второй активности соответствующей мышцы.

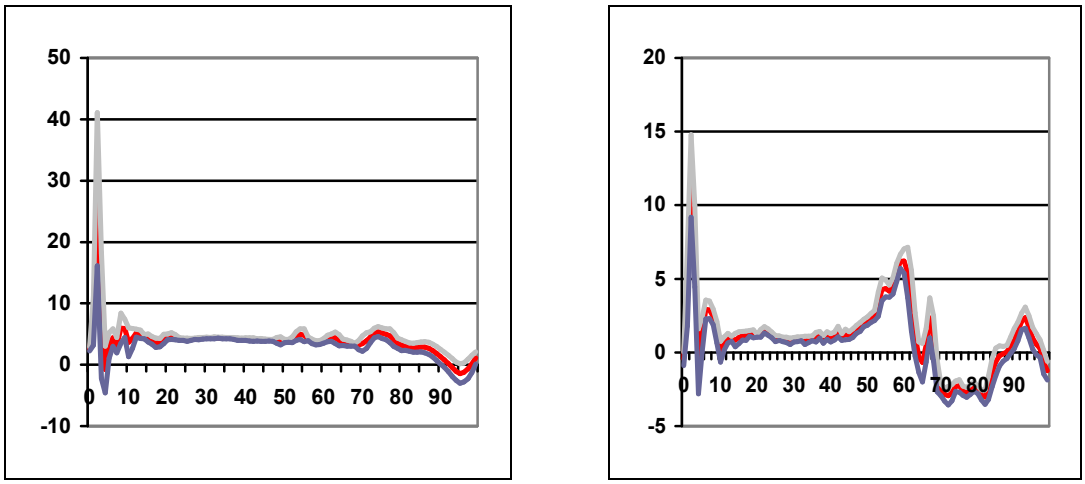
По данным таблицы 4.8 (приложение 4.3) видно, что при ходьбе здоровых детей фазовая активность мышц рук отличается большей вариативностью, чем аналогичная активность мышц туловища и нижних конечностей. Волна активности паравертебральных, трапециевидной, дельтовидной мышц и экстензоров кисти при медленных темпах ходьбы (70 и 90 шагов в минуту) отчетливо выражена не у всех испытуемых, что отражено в соответствующих ячейках таблицы. Четко выраженной фазовой активности трехглавой мышцы плеча при ходьбе в темпе 70 шагов в минуту не наблюдалось ни у кого из исследуемых детей. Полученные в настоящем исследовании результаты изучения фазовой активности мышц туловища и конечностей при ходьбе в разном темпе здоровых детей 9-12 лет можно использовать для совершенствования систем реализации ФЭС мышц в ходьбе.

Современные аппаратно-программные средства ФЭС для лечения пациентов с дефицитом мышечной функции различного генеза (АПК «АКорД»), в том числе, больных ДЦП, используют угловые датчики для синхронизации искусственного и произвольного мышечного сокращения. Определение параметров гониограммы КС в режиме реального времени и привязка к этим параметрам программы среднестатистической нормальной фазовой активности стимулируемых мышц в двойном шаговом цикле позволяет корректировать работу локомоторных центров у пациентов с негрубыми нарушениями иннервационной и биомеханической структуры ходьбы.

Однако при ДЦП формы кинематических профилей углов в крупных суставах нижней конечности значительно отличаются от нормальных, вплоть до инверсии значений в некоторых временных точках двойного шага (см. главу 3, пункт 3.2.2). Нулевая точка синхронизации (минимальное значение угла в фазе переноса) при нормальной ходьбе в темпе 100-110 шагов/мин. соответствует 71,4±2,0% относительного времени двойного шага, n=22, тогда как при ходьбе больных СД в этом же темпе – 81,3±5,6% (n=27). В связи с этим привязка фаз искусственного мышечного сокращения к параметрам угловой кинематики неизбежно приводит к ошибке вре-

менной программы включения в работу каждой стимулируемой мышцы (в среднем на 9,9% времени двойного шага, у отдельных пациентов – 13% и более). При этом невозможно добиться точного соответствия фаз искусственного мышечного сокращения фазам их естественной работы при нормальной ходьбе, что искажает основной принцип метода ФЭС. Перспектива развития аппаратно-программных средств реализации ФЭС должна быть связана с поиском более надежных биомеханических параметров синхронизации фаз искусственного и произвольного мышечного сокращения.

При сравнении кинематики ходьбы больных ДЦП и здоровых сверстников в настоящем исследовании установлено, что надежными биомеханическими параметрами, которые могут быть использованы в качестве управляющих при привязке к ним фаз стимуляции является вертикальная компонента акселерограммы голени − параметр линейной кинематики. Первый максимум кривой вертикальной компоненты акселерограммы голени больных церебральным параличом в среднем соответствует 3,04±1,26% времени двойного шагового цикла (рис. 4.21, а), то есть близок к аналогичной характеристике нормальной ходьбы – 1,72±0,70% (рис. 4.21, б) и может быть использован в качестве нулевой точки синхронизации для привязки к нему временной программы электрической стимуляции мышц в течение цикла ходьбы.



а **б**

Рис. 4.21. Вертикальная компонента акселерограммы центра масс голени при ходьбе ребенка 10 лет, страдающего ДЦП в форме спастической диплегии (а) и здорового ребенка того же возраста. *Темп ходьбы − 100 шагов в минуту. По горизонтали – относительное время двойного шагового цикла в %; по вертикали – м/с^2. Усреднение 12-14 двойных шаговых циклов. Красная линия –средние значения, серая и синяя – стандартые отклонения*

4.4 Клинический анализ ортопедоневрологического статуса и двигательного стереотипа больных спастическими формами ДЦП после повторных курсов восстановительного лечения в конце периода мониторинга

4.4.1 Организация исследования

Все дети исследованной группы (n=315) в течение периода наблюдения получили не менее 4 курсов восстановительного лечения методом ДПК с применением РНУ и методом ФЭС. Длительность каждой процедуры ФЭС, выбор корректируемых движений и стимулируемых мышц производили с учетом исходного уровня развития больших моторных функций (GMFCS), толерантности к физической нагрузке и формы ДЦП (см. главу 2, пункт 2.5).

В зависимости от исходного двигательного статуса и конкретной реабилитационной задачи был применен тот или иной изученный в описанных в пункте 4.1.3 исследованиях способ настройки РНУ. Так, если стратегической задачей лечения было обучение пациента самостоятельной ходьбе или минимизация дополнительной опоры при ходьбе (GMFCS-III, GMFCS-IV), способом выбора настройки РНУ считали традиционную коррекцию позиции сегментов туловища и нижних конечностей с помощью эластичных тяг РНУ.

Если же основной задачей восстановительного лечения считали биомеханическую коррекцию устойчиво сформированного патологического стереотипа самостоятельной ходьбы (GMFCS-I, GMFCS-II), то применяли тренировочное усугубление патологической позы. Этого добивались замещением функции антагонистов мышц, парез которых определял характер патологической установки сегмента нижней конечности, силой упругой деформации тяг устройства «Гравитон». Патологическое приведение бедра не усиливали.

Оба варианта настройки РНУ предполагали применение осевой нагрузки, обеспечиваемой двумя цепями эластичных тяг РНУ, в качестве основного способа улучшения статокинетической устойчивости больных [**96, 97**].

Структуру группы больных СД анализировали по возможности ходьбы самостоятельно или с различными видами поддержки до и после повторных курсов лечения, общий уровень моторики до и после повторных курсов лечения оценивали также по шкале GMFCS.

Поскольку большинство больных ГФ (n=70) передвигались самостоятельно (уровень общей моторики у 95,7% пациентов соответствовал оценке не ниже GMFCS-II – см. главу 3, пункт 3.1.2, таблицу 3.3), для интегральной оценки эффективности лечения использовали тест стояния на паретичной ноге, который проводили до и после повторных курсов лечения. Оценивали время (в полных секундах) стояния на одной (паретичной) ноге без поддержки. Для статистического анализа данных тестирования использовали непараметрический парный Т-критерий Вилкоксона. Поскольку верхняя граница имеющихся табличных критических значений парного Т-критерия Вилкоксона позволяет оценивать не более 50 наблюдений, для анализа были вы-

браны результаты тестирования 50 пациентов, куда были включены данные всех детей с исходной оценкой GMFCS-II (n=16) и GMFCS-III (n=3). Остальные дети (n=31), уровень моторики которых до лечения соответствовал оценке GMFCS-I, были выбраны для тестирования из группы больных ГФ случайным образом, без учета стороны поражения. Каждый испытуемый выполнял три последовательные попытки стояния на паретичной ноге. Учитывалось время (количество целых, зафиксированных с помощью секундомера, секунд) лучшей попытки как до, так и после повторных курсов лечения.

4.4.2 Результаты исследования

Оценка структуры группы больных СД (n=245) после повторных курсов лечения в течение периода наблюдения (2008-2011 гг.) в зависимости от вида минимально необходимой поддержки при ходьбе представлена в таблице 4.9 и в виде диаграммы 4.2. Как следует из таблицы 4.9, после повторных курсов лечения увеличивается число больных, имеющих более высокий уровень двигательного развития, такой как самостоятельная ходьба и ходьба с минимальной дополнительной опорой, тогда как число пациентов, нуждающихся в высокой поддержке или поддержке за две руки при вертикализации, закономерно снижается. Использование шкалированного индекса Рябцева для статистического анализа изменений в структуре группы выявило достоверность отличий, соответствующих определению «значительный уровень различия структур» (I_r = 0,3165) по шкале оценки меры существенности различий (см. главу 2, пункт 2.2.3).

Таблица 4.9. Структурный анализ группы больных спастическим тетрапарезом (n=245) по сформированному навыку самостоятельной ходьбы или ходьбы с различными видами поддержки или дополнительной опоры

Двигательный навык	До лечения		После лечения	
	чел.	%	чел.	%
Самостоятельная ходьба	48	19,6	77	31,4
Ходьба с поддержкой за одну руку или опорой на одну трость	40	16,3	56	22,9
Ходьба с дополнительной опорой на ходунки или две трости (с подлокотной или кистевой опорой)	44	18	67	27,3
Ходьба с поддержкой за две руки или с высокой поддержкой	113	46,1	45	18,4

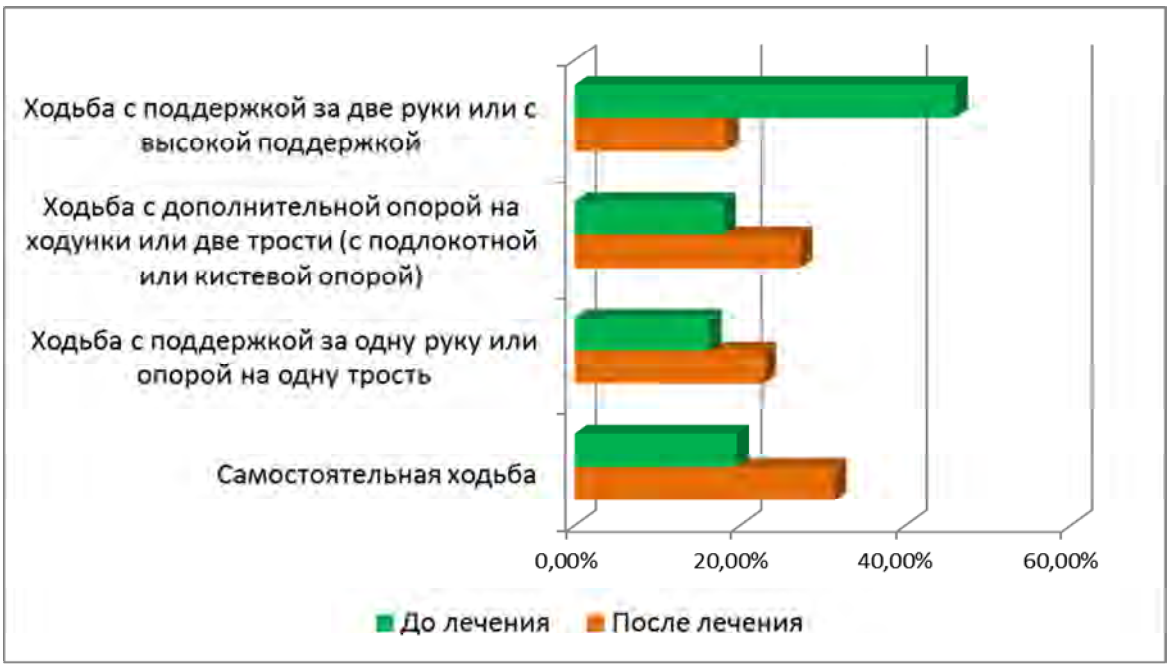


Диаграмма 4.2. Сравнительная оценка долей пациентов, передвигающихся самостоятельно или с различными видами опоры или поддержки, в структуре группы больных спастическим тетрапарезом (n=245) до и после повторных курсов лечения

Сравнительная оценка патологических постурально-двигательных феноменов при спастическом тетрапарезе (n=245) до и после повторных курсов лечения с использованием дифференцированного выбора способа настройки РНУ представлена в таблице 4.10 (приложение 4.4). Как следует из таблицы 4.10, представленность основных патологических постуральных феноменов, таких как поза «тройного сгибания» и поза «балерины» после повторных курсов лечения меняется не столь значительно. Этот факт, с одной стороны, характеризует устойчивость резидуального нейромоторного дефицита при ДЦП, а с другой стороны, является отражением качественной, по принципу «да-нет», а не количественной, оценки выраженности позных нарушений. Только у 29 больных группы СД (11,9%, n=245) постуральные нарушения после повторных курсов лечения заключались в незначительно выраженных патологических установках отдельных сегментов ОДА, что позволило охарактеризовать позу в целом как максимально приближенную к физиологической, не имеющую явных признаков позы «балерины», «тройного сгибания» или нарушений статики при аддитивной следовой активности ЛТР и СШТР.

Однако после повторных курсов лечения с применением дифференцированного выбора оптимального способа нейромоторного перевоспитания в группе больных СД (n=245) уменьшается представленность таких патологических феноменов, как торсия туловища и таза в позе стоя и при ходьбе, фронтальные и сагиттальные раскачивания туловища при ходьбе, тотальный кифоз в позе сидя, перекрест нижних конечностей при стоянии и ходьбе, внутренняя ротация всей оси нижней конечности, рекурвация голени в КС (диаграмма 4.3).

Обращает на себя внимание устойчивость к консервативному лечению таких патологических явлений, как сколиотическая осанка/сколиоз I-II ст., внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсионной установкой/деформацией голени (таблица 4.10, приложение 4.4; диаграмма 4.3). Выраженность этих нарушений в конце периода мониторинга даже имеет тенденцию к увеличению. Если для фиксированных деформаций (сколиоз, деформация голени) это закономерно, то в случаях установочного характера постуральных нарушений (сколиотическая осанка, торсионная установка голени) такая устойчивость к лечению может быть объяснена их компенсаторным характером. Можно считать, что патологические компенсации приводят к динамическому равновесию в биомеханической системе «больной церебральным параличом».

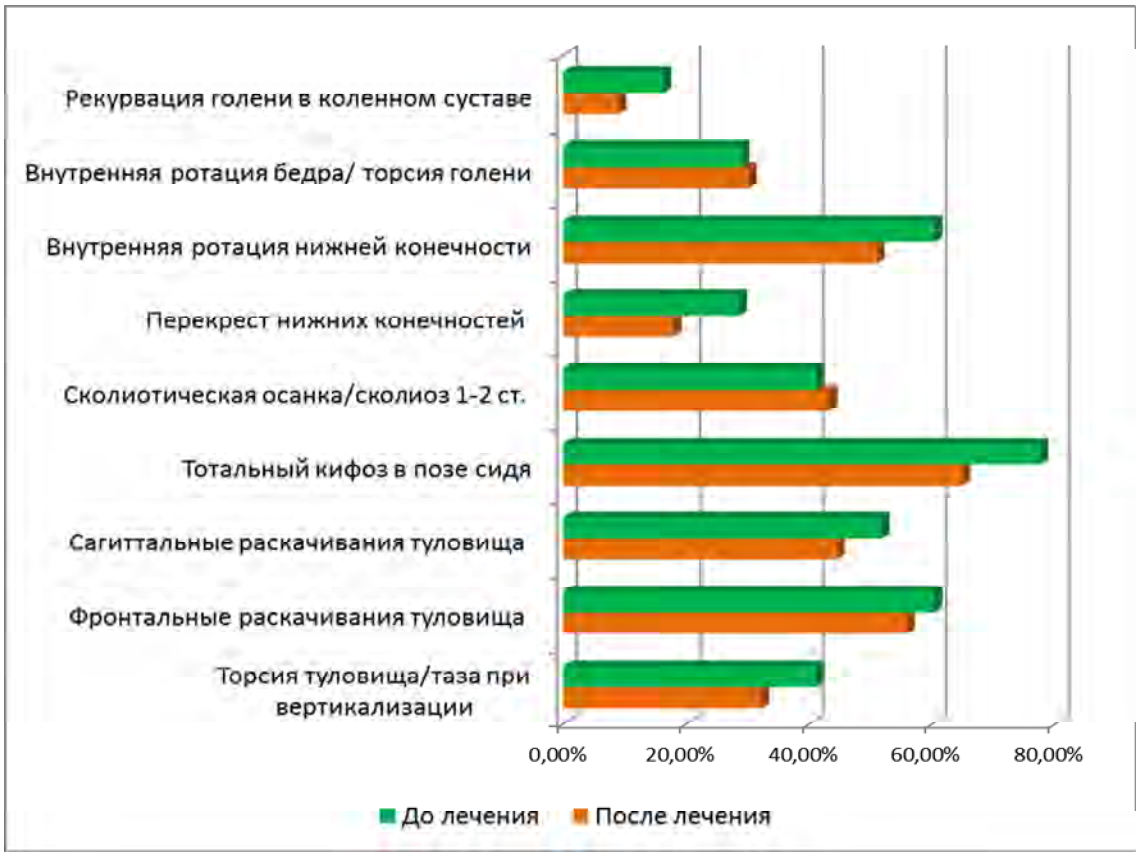


Диаграмма 4.3. Сравнительная оценка долей пациентов, имеющих различные патологические постуральные феномены, в структуре группы больных спастическим тетрапарезом (n=245) до и после повторных курсов лечения

В процессе лечения меняется структура деформации стоп в группе больных СД (n=245) (таблица 4.11, диаграмма 4.4). Доля больных, имеющих эквинусную и эквиноварусную установку стоп, после повторных курсов лечения уменьшается с 12,7% и 35,1% до 9,0% и 29,4% соответственно (n=245), причем не столько за счет уменьшения выраженности патологической позиции стоп (3,3%, n=245), сколько за счет трансформации в эквиноплановальгусную установ-

ку. Доля больных с эквинoплановальгусной установкой, после повторных курсов лечения увеличивается с 37,6% до 41,6%. Причины такой трансформации не ясны.

Таблица 4.11. Структурный анализ группы больных спастическим тетрапарезом (n=245) по характеру патологии стоп до и после лечения

Характер патологии стоп	До лечения		После лечения	
Эквинусная установка/деформация стоп	31	**12,70%**	22	**9%**
Эквиноварусная установка/деформация стоп	86	**35,10%**	72	**29,40%**
Эквинoплановальгусная установка/деформация стоп	92	**37,60%**	102	**41,60%**
Стопы-«качалки»	19	**7,70%**	19	**7,70%**
Сочетание эквинусной/ эквиноварусной установки/деформации одной стопы с эквинoплановальгусной установкой/деформацией другой стопы	17	**6,90%**	22	**9%**
Позиция стопы максимально приближена к физиологической, задний отдел стопы контактирует с опорой (при отсутствии рекурвации голени в период опоры)	0	**0**	8	**3,30%**

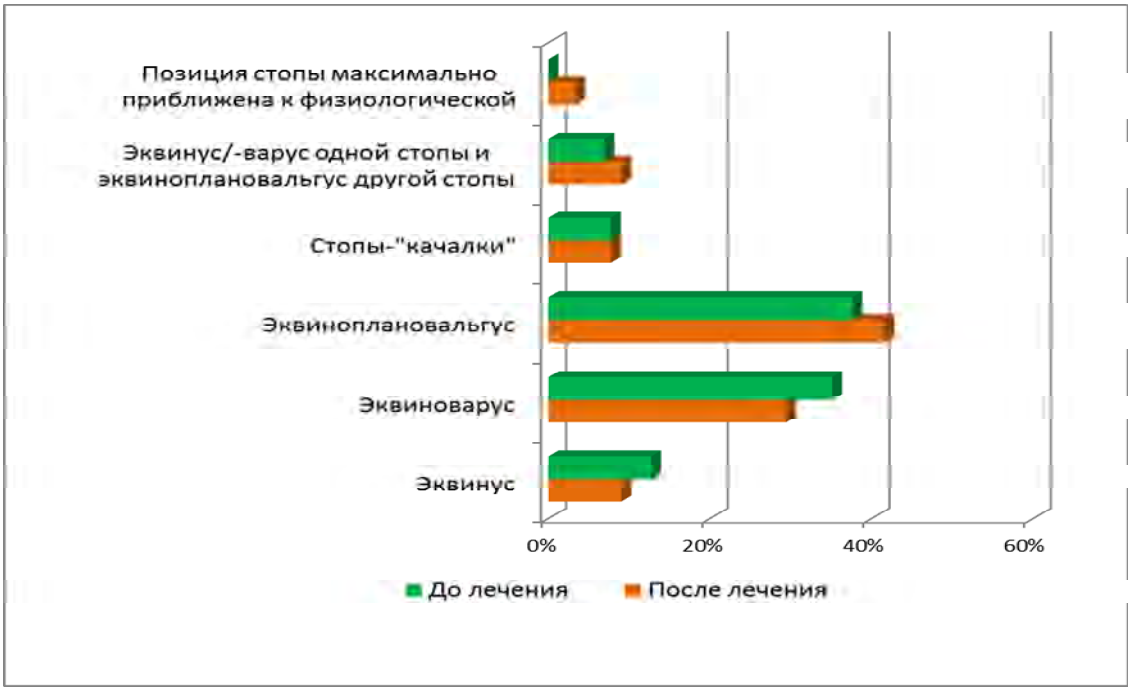


Диаграмма 4.4. Сравнительная оценка структуры группы больных спастическим тетрапарезом (n=245) по характеру патологии стоп до и после повторных курсов лечения

При проведении сравнительного анализа структуры группы больных СД (n=245) по характеру патологии стоп с использованием шкалированного индекса Рябцева до и после повторных курсов лечения в течение периода наблюдения выявляется низкий уровень различий струк-

тур (I_r = 0,0833), что в целом отражает устойчивость патологических изменений стоп к консервативному лечению.

Сравнительный анализ патологических статико-локомоторных феноменов в группе больных ГФ (n=70) до и после повторных курсов лечения представлен в таблице 4.12 (приложение 4.5). Доли пациентов с вышеперечисленной патологической симптоматикой в структуре группы больных спастическим гемипарезом (n=70) до и после повторных курсов лечения в течение периода наблюдения представлены в виде диаграммы 4.5.

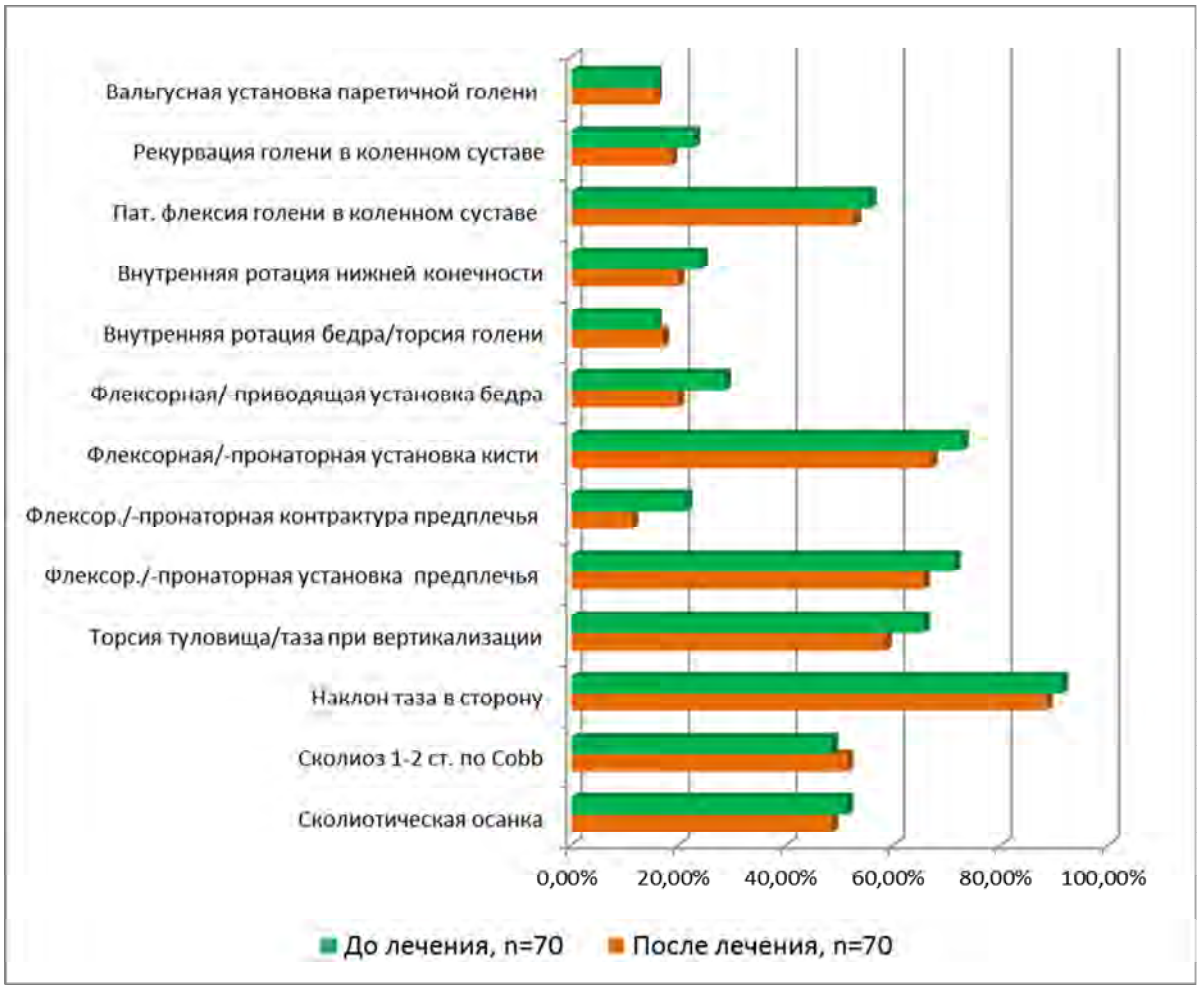


Диаграмма 4.5. Сравнительная оценка структуры группы больных спастическим гемипарезом (n=70) по некоторым патологическим постуральным феноменам до и после повторных курсов лечения

Различия до и после лечения в группе (n=70) наиболее выражены по таким патологическим признакам, как торсия туловища/таза в позе стоя и при ходьбе, флексорная или пронаторно-флексорная установка паретичного предплечья и кисти, сгибательная контрактура паретичного предплечья, сгибательно-приводящая установка паретичного бедра, в меньшей степени – внутренняя ротация оси паретичной нижней конечности, патологическая флексия и рекурвация

паретичной голени в КС. По таким постуральным нарушениям, как вальгусная установка голени, внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсией паретичной голени, наклон таза в сторону во фронтальной плоскости, изменения после повторных курсов лечения отсутствуют или незначительны (диаграмма 4.5). Некоторое увеличение доли пациентов с боковой деформацией позвоночного столба в процессе мониторинга больных ГФ (с 48,6% в начале − до 51,4% в конце трехлетнего периода наблюдения, n=70, таблица 4.12, приложение 4.5; диаграмма 4.5), по-видимому, связана с тенденцией к фиксации нарушения осанки во фронтальной плоскости паралитического генеза с увеличением возраста ребенка.

Структура патологии стоп в группе больных ГФ (n=70) после повторных курсов лечения меняется незначительно (таблица 4.13, диаграмма 4.6). Расчет шкалированного индекса Рябцева при проведении сравнительного анализа структуры группы больных ГФ (n=70) по характеру патологии стоп до и после повторных курсов лечения в течение трехлетнего периода наблюдения выявляет низкий уровень различий структур (I_r = 0,0715), что отражает, с одной стороны, устойчивость патологии стопы паретичной стороны к консервативной терапии, а с другой стороны, анализ характера, а не выраженности патологии.

Тем не менее, статистический анализ теста стояния на паретичной ноге в группе больных гемипарезом до и после лечения (n=50) с использованием парного непараметрического Т-критерия Вилкоксона демонстрирует значимое ($p<0,01$) улучшение статокинетической устойчивости пациентов после повторных курсов лечения (таблица 4.14, приложение 4.6).

Таблица 4.13. Структурный анализ группы больных гемипаретической формой ДЦП (n=70) по характеру патологии стоп до и после лечения

Характер патологии стоп	До лечения, n=70		После лечения, n=70	
	Количество	%	Количество	%
Эквинусная установка/деформация паретичной стопы	19	27,1	20	28,6
Эквиноварусная установка/деформация паретичной стопы	37	52,9	32	45,7
Эквинопластовальгусная установка/деформация паретичной стопы	14	20	15	21,4
Положение паретичной стопы максимально приближено к физиологическому, задний отдел стопы полностью контактирует с опорой	0	0	3	4,3

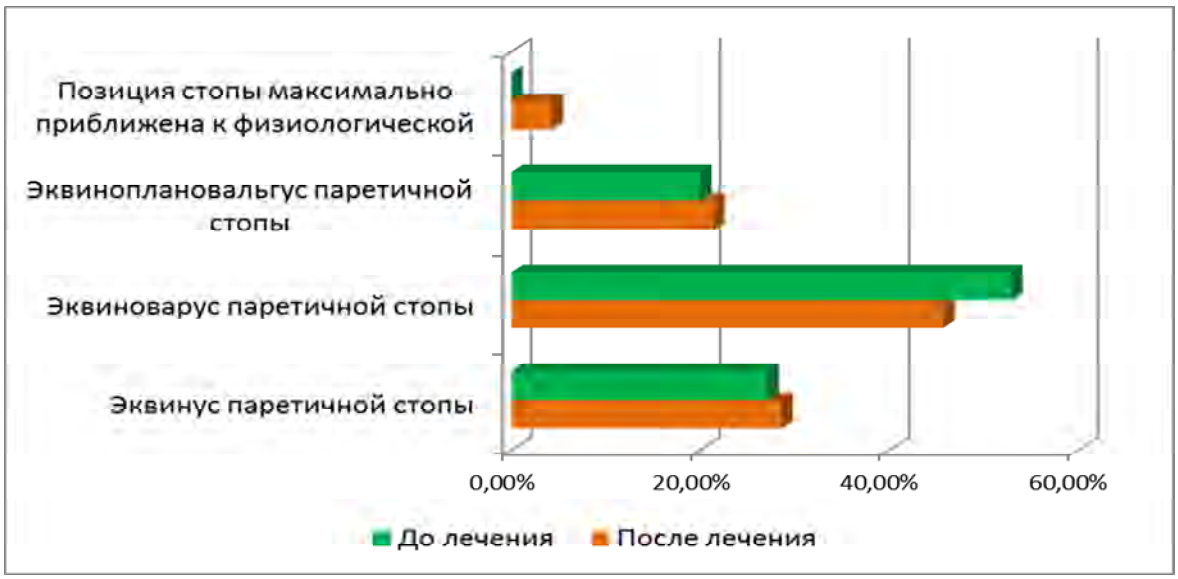


Диаграмма 4.6. Сравнительная оценка структуры группы больных спастическим гемипарезом (n=70) по характеру патологии стоп до и после повторных курсов лечения

Результаты ортопедоневрологического тестирования больных всей исследуемой группы (n=315) до и после повторных курсов терапии представлены в таблице 4.15 (приложение 4.7). Данные таблицы закономерно отражают уменьшение спастичности и улучшение произвольной функциональной активности отдельных мышечных групп после лечебного воздействия методом ДПК с дифференцированным выбором способа настройки устройства «Гравитон» и методом ФЭС мышц в ходьбе. Лишь результаты оцениваемых по принципу «да-нет» тестов, содержанием которых является антропометрические измерения, отражают устойчивый характер патологических изменений, сохраняющихся, несмотря на проводимую терапию.

В целом же результаты клинического исследования эффективности проводимого восстановительного лечения свидетельствуют о частично нормализующем влиянии нагрузочной кинезитерапии − методов ДПК с применением РНУ «Гравитон» и ФЭС (комплекс «АКорД») − на ортопедоневрологический статус и статико-локомоторный стереотип больных спастическими формами ДЦП.

4.5 Сравнительный анализ рентгеноанатомии тазобедренных суставов больных спастическими формами ДЦП, страдающих коморбидным спастическим подвывихом бедра, до и после одного года применения абдукционного аппарата

4.5.1 Организация исследования

Всем пациентам группы исследования (n=315) до принятия решения о назначении нагрузочной кинезитерапии была выполнена рентгенография тазобедренных суставов в переднезадней проекции без специальных укладок. Детям с выявленным коморбидным ДЦП спастическим

подвывихом бедра (n=77) рекомендовали применять аппарат для отведения и установки бедер в заданном положении (абдукционный аппарат, см. главу 2, пункт 2.4.2) в режиме постоянного ношения при бодрствовании. В течение 1-го года наблюдения эти дети (n=77) получили не менее двух курсов восстановительного лечения с применением РНУ «Гравитон» при обязательном условии включения в его конструкцию абдукционного аппарата.

Настройку аппарата для постоянного применения при бодрствовании каждому ребенку регулировали этапно, на каждом этапе добиваясь максимально возможной корригированной позиции бедер таким образом, чтобы не вызывать у ребенка болевых ощущений при растяжении спастичных аддукторов. При односторонней сублюксации добивались преимущественного отведения бедра на стороне поражения. Контроль настройки аппарата осуществляли 1 раз в 3 месяца. На каждом этапе для лучшей адаптации к корригированной позиции бедер ребенку, в зависимости от его двигательных возможностей, назначали специальный комплекс упражнений (см. главу 2, пункт 2.4.2). Регулировку настройки аппарата на каждом последующем этапе осуществляли с учетом достигнутого на предыдущем этапе снижения тонуса приводящих мышц бедер. Избыточного отведения бедер избегали, чтобы не препятствовать выполнению шаговых движений и не вызывать ухудшения статокинетической устойчивости пациента в аппарате. Рентгенологический контроль состояния тазобедренных суставов осуществляли через 1 год после начала применения абдукционного аппарата в рекомендованном режиме.

Мониторинг пациентов проводился посредством анализа количественных ангулометрических параметров, таких как АИ, УВ, ПШДУ. Кроме этого, оценивались такие качественные характеристики состояния тазобедренного сустава, как форма головки бедра и вертлужной впадины, наличие нарушения линии Шентона, степень антеторсии проксимального эпифиза бедренной кости с квантификацией выраженности последнего признака по практической схеме, предложенной М.В. Волковым, Г.М. Тер-Егиазаровым и Г.П. Юкиной и опирающейся на классификацию Д.Е. Коваля [**43**] (см. главу 2, пункт 2.2.1).

4.5.2 Анализ результатов исследования

Сравнительный анализ средних величин исследуемых углов в различных возрастных диапазонах в группе (n=77) представлен в таблице 4.16.

Как следует из таблицы 4.16, несмотря на применение осевой нагрузки (РНУ «Гравитон») с целью развития произвольной моторики больных, негативной динамики ангулометрических параметров не выявлено. Более того, отмечается достоверное увеличение степени покрытия головки бедра (УВ, n=96, $p<0,001$) и улучшение формы вертлужной впадины (АИ, n=96, $p<0,05$). Так же выявлена тенденция к снижению величины среднего ПШДУ, отражающего вальгусное положение проксимального эпифиза бедра, однако эти изменения при $p=0,05$ недостоверны.

Таблица 4.16. Динамика ангулометрических параметров до и после одного года применения абдукционного аппарата (n=96*)

Ангулометрический параметр	Ацетабулярный индекс (АИ)	Угол Виберга (УВ)	ПШДУ
До применения аппарата	27,81±7,03	9,09±3,95	158,39±11,83
После применения аппарата	25,33±7,11	11,23±4,26	155,98±11,61
p-value	<0,05	<0,001	**

** 77 больных ДЦП, страдающих спастическим подвывихом бедра, у 19 из них – двусторонний подвывих; ** недостоверно при p=0,05*

Структурный анализ степени патологической антеторсии шейки бедренной кости до и после одного года применения абдукционного аппарата представлен в таблице 4.17. Как показывает таблица, после одного года применения абдукционного аппарата отмечается тенденция к уменьшению в структуре группы более высоких степеней патологической антеторсии. Однако величина рассчитанного шкалированного индекса Рябцева ($I_г$ = 0,0447), применяемого для статистического структурного анализа, соответствует определению «весьма низкий уровень различия структур» [диапазон 0,031-0,070 по разработанной для индекса шкале, см. главу 2, пункт 2.2.3]. Этот результат закономерно отражает устойчивый к консервативной терапии характер патологического признака костной структуры бедра − антеторсии его проксимального эпифиза.

Таблица 4.17. Косвенная оценка степени антеторсии проксимального эпифиза бедренной кости до и после одного года применения абдукционного аппарата у больных с коморбидной ДЦП сублюксацией бедра (n=96)*

Степень антеторсии	До применения абдукционного аппарата		После применения абдукционного аппарата		Структурный сдвиг
	количество больных	%	количество больных	%	
1	30	31,25	34	35,417	-4,167
2	42	43,75	41	42,708	1,042
3	24	25	21	21,875	3,125
Всего больных	96	100	96	100	Индекс Рябцева $I_г$ = 0,0447

** 77 больных ДЦП, страдающих спастическим подвывихом бедра, у 19 из них – двусторонний подвывих*

Интересен случай более длительного наблюдения − применение абдукционного аппарата с октября 2008 г. по февраль 2011 г. у больной ДЦП в форме СД (GMFCS-IV) с коморбидным

ДЦП вывихом правого бедра, диспластическим типом развития крыш вертлужных впадин, антеторсией и вальгусной установкой шейки обеих бедренных костей. В связи с отказом родителей ребенка от оперативного лечения было принято решение о паллиативном назначении применения абдукционного аппарата в режиме постоянного ношения при бодрствовании (метод динамического ортезирования бедра). Настройку аппарата осуществляли поэтапно 1 раз в 2 месяца в течение первого года ношения, далее – 1 раз в 3 месяца. В июне 2010 г. и феврале-марте 2011 г. ребенок получал курсовое лечение с применением РНУ «Гравитон», в конструкцию которого был включен абдукционный аппарат. В результате лечения пациентка была обучена ходьбе в аппарате для отведения бедер и аппаратах на ГС с шарниром с опорой на ходунки-роляторы. Значительно улучшилась опороспособность нижних конечностей, возросла толерантность ребенка к физической нагрузке. Рис. 4.22 иллюстрируют динамику состояния тазобедренных суставов у этой пациентки в процессе мониторинга.

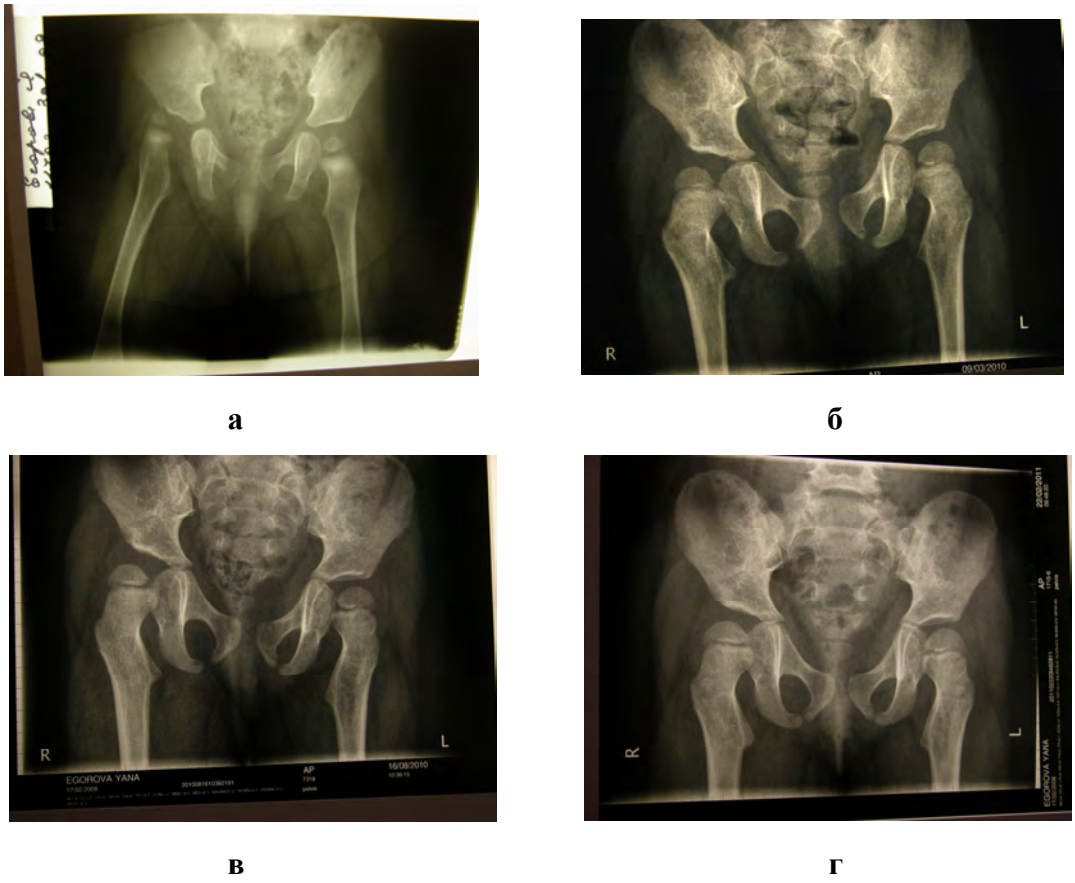


Рис. 4.22. Рентгенограмма тазобедренных суставов в переднезадней проекции ребенка Яны Е. (спастическая диплегия, спастический вывих правого бедра) в динамике; **а** – 30.10.2008 г.; **б** – 09.03.2010 г.; **в** – 16.08.2010 г.; **г** – 22.02.2011 г.

Отсутствие негативной динамики состояния тазобедренных суставов дает основание утверждать, что применение абдукционного аппарата при коморбидной ДЦП спастической

сублюксации бедра нивелирует негативное влияние осевой нагрузки на позицию головки бедра в вертлужной впадине. Это означает, что включение абдукционного аппарата в конструкцию РНУ дает возможность применять методы нагрузочной кинезитерапии для развития активных моторных навыков у пациентов, страдающих спастическим подвывихом бедра при ДЦП. Таким образом, включение аппарата для отведения и установки бедер в заданном положении в конструкцию РНУ «Гравитон» расширяет терапевтический ресурс метода ДПК.

Позитивная динамика ангулометрических параметров позволяет считать длительное (не менее 1 года) применение абдукционного аппарата в режиме постоянного ношения при бодрствовании с этапной регулировкой его настройки и назначением специального комплекса упражнений эффективным способом лечения спастического подвывиха бедра и профилактики развития сублюксации бедра при аддукторном синдроме (Патент РФ №2448672, «Способ лечения подвывиха бедра и аддукторного синдрома у детей», приоритет изобретения от 21 июня 2010 г.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДЦП – одна из наиболее сложных социально значимых проблем современной неврологии и реабилитационной медицины. Поскольку церебральный паралич является неспецифическим «ответом» развивающегося мозга на различные по природе повреждающие воздействия, а характер и даже локализация повреждений во многом определяются гестационным возрастом [**71, 95, 96, 106, 108, 159, 181, 185**], понятно, что ко времени развития развернутой клинической картины стойких нарушений программы двигательного развития возможности этиотропного воздействия практически отсутствуют. В связи с этим разработка патогенетически обоснованных технологий восстановительного лечения ДЦП как дизонтогенетического заболевания является одним из приоритетных направлений детской неврологии [**96, 97, 243**].

Как показывает практика, наиболее результативными методами восстановительной терапии больных ДПЦ являются интегративные технологии коррекции целостных двигательных программ, обучающие самостоятельной локомоции. Различные по содержанию, эти технологии (ДПК, ФЭС) объединены главной идеей сенсорного моделирования физиологических образов движений путем модулирующего воздействия на периферический нервно-мышечный аппарат, адресованного присущему всей жизни человека свойству пластичности головного мозга [**36, 97, 124**]. Для успешного применения этих методов, фокусирующих усилия на коррекции нарушений статико-локомоторного стереотипа больных и, прежде всего, патологической ходьбы как основной локомоции человека, нужны четкие представления о характере этих нарушений в их взаимодействии с непосредственными причинами и влиянием компенсаторно-адаптационных механизмов.

Полученные в исследовании данные позволили выявить типичные клинические и биомеханические (кинематические, динамические, временн***ы***е) феномены, характерные для статико-локомоторного стереотипа пациентов, страдающих спастическими формами ДЦП, и попытаться разобраться в механизмах их возникновения с тем, чтобы добиться улучшения результатов лечения.

В работах ведущих отечественных исследователей ДЦП (Л.О. Бадалян, 1988; К.А. Семенова, 1986, 1999, 2007) подчеркивается влияние нарушений деятельности тоногенных структур мозга и своевременно нередуцированных элементарных врожденных двигательных программ – позных тонических рефлексов (ЛТР, СШТР, АШТР) − на формирование патологических мышечных взаимодействий, приводящих к характерным для больных статическим нарушениям.

В настоящем исследовании клинически у больных спастическим тетрапарезом выявлены такие характерные двигательные феномены, как поза «тройного сгибания» при преимущественном влиянии нередуцированного ЛТР (52,7%, n=245), поза балерины (20,8%, n=245) при

влиянии СШТР. Аддитивное влияние на позу и лабиринтного, и симметричного шейного тонических рефлексов отмечено у 26,5% больных СД.

Для статико-локомоторного стереотипа больных тетрапарезом (данные клинической видеосъемки) также характерны: раскачивания туловища во фронтальной (60,4%, n=245) и сагиттальной (51,8%, n=245) плоскости при ходьбе, патологическая торсия туловища и таза (41,2%, n=245). Последний феномен значительно чаще отмечается при СД с гиперкинетическим синдромом (58,7%, n=46), чем при СД (37,2%, n=199). Торсионные механизмы, обусловливающие устойчивую патологическую ротацию туловища и таза в статике и при локомоции наблюдаются при несимметричных парезах и спастичности мышц туловища и проксимальной мускулатуры верхних и, в большей степени, нижних конечностей. Данные настоящего исследования согласуются с ранее опубликованными [**96, 194, 199, 206**].

Обусловленный спастическим контрагированием приводящей мускулатуры бедер перекрест нижних конечностей при вертикализации выявлен у 28,6% больных (n=245). Уровень перекреста коррелирует с выраженностью спастичности аддукторов. По мнению T. Pountney et al. (2006), патологический гипертонус приводящих мышц бедра и, в целом, силовой дисбаланс мускулатуры, обслуживающей тазобедренный сустав – основная причина развития коморбидной спастическим формам ДЦП сублюксации бедра [**233**]. На этот механизм развития дислокации бедра указывают и другие авторы [**24, 77, 227**].

Спастический подвывих бедра (угол Виберга<20°) диагностирован у 24,4% детей всей исследуемой группы (n=315), у 29,4% больных СД (n=245) и 7,1% пациентов, страдающих ГФ (n=70). Такая неравномерность отражает более тяжелый моторный дефицит в группе СД (GMFCS-III – 34,3%, GMFCS-IV – 46,1%, n=245) по сравнению с группой больных ГФ (GMFCS-III – 4,3%, GMFCS-IV – 0%, n=70) и тот факт, что риску развития подвывиха бедра при тетрапарезе подвержены оба сустава, тогда как при гемипарезе – только сустав пораженной стороны. Диспластические явления, хотя и наблюдались на «здоровой» стороне, не достигали степени развития подвывиха. Сублюксация бедра ранее являлась одним из основных противопоказаний к применению нагрузочной кинезитерапии (ДПК) и, таким образом, ограничивала выбор средств восстановительного лечения больных ДЦП [**96, 97, 115, 139**].

Нередким патологическим статическим феноменом является внутренняя ротация всей оси нижней конечности (60,4%, n=245) или только бедра с компенсаторной торсионной установкой голени (29%). В генезе пронаторной установки бедра при ДЦП исследователи справедливо выделяют, помимо собственно мышечно-силового дисбаланса, скелетный компонент, т.е. антеторсию шейки бедренной кости [**24, 82**]. Можно сделать вывод, что мышечно-тонический силовой дисбаланс, длительно действующий на тазобедренный сустав и бедро ребенка в процессе его роста, препятствует физиологической возрастной ретроторсии проксимального эпи-

физа бедренной кости, «запуская» скелетный компонент внутренней ротации бедра. У некоторых пациентов наблюдается рекурвация голени в КС в период опоры (16,3%, n=245), причиной которой является преимущественная слабость произвольной активности заднемедиальной группы мышц бедра [**82**].

Формирующиеся на основе своевременно нередуцированных элементарных врожденных двигательных программ нарушения позной мышечной синергетики [**12, 14, 28, 95, 126, 133, 136, 139, 140**] приводят также к характерным изменениям осанки больных СД (n=245) в сагиттальной плоскости: у большинства отмечается тотальный кифоз в позе сидя (77,6%), у части пациентов с ректус-синдромом [**82**]– гиперлордоз поясничного отдела позвоночника в позе стоя (19,2%). Нередкими находками являются сколиотическая или кифосколиотическая осанка, фиксированный сколиоз или кифосколиоз (все нарушения осанки во фронтальной плоскости − 41,2%, n=245).

Патология стоп при СД (n=245) характеризуется эквинопластовальгусной (37,6%), эквиноварусной (35,1%), их сочетанием (6,9%) или изолированной эквинусной (12,7%) установкой или деформацией. У 7,7% больных наблюдается выраженная пластовальгусная деформация в виде стопы-«качалки». Формирование стопы-«качалки» И.С. Перхурова с соавт. (1996) связывают с влиянием патологически повышенного фиксационного рефлекса – тибиального феномена Вестфаля в структуре тибиальной синкинезии Штрюмпеля или глобальной сгибательной синергии [**82**]. При анализе выявленных в данном исследовании случаев формирования стопы-«качалки» было отмечено доминирующее у этих пациентов преобладание слабости произвольной активности мышц голени над их спастичностью, развитие вторичного миодистрофического синдрома. В этом случае нельзя исключить вовлечения сегментарного аппарата в генез двигательных нарушений.

Развитие вторичных гипотрофий различных мышечных групп в поздней резидуальной стадии заболевания у подавляющего большинства детей, страдающих СД (82,4%, n=199) и СД с гиперкинетическим синдромом (93,5%, n=46) − фактор, свидетельствующий в пользу участия спинальных структур в патогенезе ДЦП. У пациентов с гиперкинезами нарушения скелетно-мышечной трофики могут быть также обусловлены энергозатратами, связанными с непроизвольными движениями. Мышечные гипотрофии наблюдаются у детей после 5-6-летнего возраста, и могут быть проявлением развивающейся с возрастом транснейрональной дегенерации нейронов сегментарного аппарата [**169, 206**], а также непосредственного перинатального спинального повреждения и миелодисплазии. На факт заинтересованности спинальных структур в генезе ДЦП указывают Л.В. Антонова (1994) и В.Д. Левченкова (1994, 2001), А.Л. Куренков (2004, 2005), Е.А. Аладина с соавт. (2009, 2011), а также другие отечественные и зарубежные исследователи [**2-4, 7, 68, 69, 71, 113, 131, 136, 169, 194, 206**].

Для ГФ (n=70) характерны сколиоз (48,6%) или сколиотическая осанка (51,4%), торсия туловища и таза и наклон таза в сторону (65,7%), обусловленные нарушением симметричности произвольной активности мышц туловища [**96, 126, 139**]; сгибательно-пронаторная установка предплечья и кисти (71,4%) или сгибательная/пронаторная контрактура локтевого сустава паретичной руки (21,4%). В группе детей с поражением левых конечностей больший процент пациентов имеет сгибательную или пронаторно-сгибательную контрактуру предплечья (26,9%, n=26) и аналогичные патологические установки кисти (80,8%, n=26) по сравнению с группой больных правосторонним гемипарезом (18,2% и 68,2% соответственно, n=44), что, возможно, свидетельствует о более тяжелом поражении или худшем восстановлении функций левой верхней конечности – меньшем восстановительном потенциале правого полушария на ранних стадиях заболевания [**148**]. В то же время, преобладание в группе больных ГФ пациентов с поражением правых конечностей (62,9%, n=70) отражает факт меньшей устойчивости к воздействию вредных факторов филогенетически более молодого и функционально более сложно организованного левого полушария [**126**].

При ГФ (n=70) у многих пациентов также наблюдается приводящая установка бедра (28,6%), внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсией голени (15,7%) или пронаторная установка всей нижней конечности (24,3%). Патология стоп включает все те же виды установок, что и при двустороннем неврологическом дефиците, кроме стопы-«качалки». Отсутствие последнего вида деформации в структуре патологии стоп при гемипарезе отражает в целом менее тяжелые нарушения мышечно-силового баланса стопы, голени и ГС при одностороннем неврологическом дефиците, чем при СД. У подавляющего большинства больных ГФ и верхняя (92,9%, n=70), и нижняя (90,0%, n=70) паретичные конечности отстают в росте. Эти результаты исследования соотносятся с данными, приводимыми в отечественной и зарубежной литературе [**96, 126, 136, 153, 194, 206**].

Таким образом, клинический анализ двигательных нарушений у исследованных детей, страдающих спастическими формами ДЦП (n=315), свидетельствует о наличии у всех пациентов спастичности преимущественно сгибательно-приводящей и пронирующей мускулатуры, слабости произвольной активности различных мышечных групп и нарушений постуральной мышечной синергетики. Сочетание спастичности, парезов и патологических мышечных взаимодействий закономерно приводит к порочным установкам и деформациям сегментов туловища и нижних конечностей, определяя характер статико-локомоторного стереотипа больных [**24, 96, 99, 115, 126, 136, 139, 194, 206**].

Исследование методом видеоанализа движений кинематических параметров ходьбы больных спастическими формами ДЦП выявило характерные изменения траекторий углов в крупных суставах нижних конечностей, соответствующие различным патологическим установ-

кам нижних конечностей. Патологическая ходьба всех самостоятельно передвигающихся больных спастическим тетрапарезом (n=27) в той или иной степени характеризуется инверсией значений суставных углов и их соотношений в различные фазы двойного шагового цикла, что приводит к определенным изменениям формы кинематических профилей. Эти данные согласуются с опубликованными в зарубежных источниках [**207, 221, 246**].

Инверсия кинематограммы угла в ГС в фазе переднего толчка и срединной опоры – отрицательный экстремум кривой вместо положительного эталонной траектории − отражает факт начала контакта с опорой переднего отдела стопы, а не заднего, как при ходьбе здоровых, что свидетельствует о наличии эквинусной установки стопы у больных. Признаки, характеризующие нормальную дифференцировку фаз периода опоры − «перекат» стопы − отсутствуют и при ходьбе больных СД (n=27), и при опоре на пораженную нижнюю конечность исследованных методом биомеханической видеосъемки больных спастическим гемипарезом (n=20). M.K. Lebiedowska et al. (2004), A. Carriero et al. (2009) также отмечают отсутствие нормальной дифференцировки фаз периода опоры у больных и соответствующие этому изменения кинематического профиля угла в ГС [**152, 199**]. А.С. Витензон с соавт. (1999) описывают такое патологическое явление при ходьбе больных ДЦП, как «перефазировка» периода опоры и сокращение времени опоры на пятку, тогда как по нашим данным, у многих больных вообще отсутствует пяточный контакт с опорой, а передний толчок большинство пациентов выполняют передним отделом стопы [**37**].

Сдвиг диапазона изменения соответствующих угловых перемещений в сторону более низких в сравнении с нормой значений (150-190° для тазобедренного и 110-175° для коленного суставов) отражает патологическую сгибательную установку бедра (125-165°) и голени (95-140°) при ходьбе больных ДЦП. При выраженной спастичности заднемедиальных сгибателей голени – хамстринг-синдроме – значительно изменяется и форма кинематического профиля угла в тазобедренном суставе. Спастически контрагированные мышцы задней поверхности бедра включаются в патологическую разгибательную синергию бедра и туловища, что сопровождается уменьшением длины шага и ретрофлексией таза, ОЦМ тела смещается назад, возникают колебания таза и туловища в сагиттальной плоскости. Отражением этих колебаний является появление на кинематограмме угла в тазобедренном суставе дополнительного положительного экстремума в фазе срединной опоры (20-23% относительного времени двойного шагового цикла), что придает траектории угла в суставе характерную «двугорбую» форму.

При рекурвации голени в фазе срединной опоры подошвенная часть стопы контактирует с опорой за счет переразгибания голени в КС. У части больных это даже приводит к появлению признаков, отражающих элементы нормальной дифференцировки фаз периода опоры на кинематическом профиле угла в ГС. Траектория КС при рекурвации голени меняется: в фазе перед-

него толчка и срединной опоры величина коленного угла увеличивается, достигая избыточного максимума (188-193°) в фазе срединной опоры (≈ 29-34% времени двойного шагового цикла) при удерживающей односторонней связи конечности с опорой, когда большой вертел бедра располагается на одной вертикали с ГС опорной ноги. Полученные нами данные соответствуют данным литературы [**35, 37, 40, 105, 152, 199, 207, 221**].

Для различных паттернов самостоятельной ходьбы больных спастическими формами ДЦП характерны изменения динамических характеристик локомоции. Ударная постановка стопы на опору характерна для ходьбы больных СД (n=21) и ГФ (n=20) при опоре на паретичную ногу – увеличивается сила переднего толчка. При ходьбе больных СД с гиперкинетическим синдромом (n=6) вследствие влияния на произвольные движения моторных артефактов сила переднего толчка может быть сниженной.

Сила заднего толчка значительно снижена у всех больных тетрапарезом (n=27) и пациентов с односторонним моторным дефицитом при опоре на паретичную ногу (n=20). Значительное снижение силы заднего толчка при патологической ходьбе объясняется не только парезом трехглавой мышцы голени, но и отсутствием свойственного нормальной дифференцировке фаз периода опоры растяжения этой мышцы, необходимого для рекрутирования дополнительных двигательных единиц и эффективного отталкивания стопы от опоры. Увеличение силы переднего и снижение силы заднего толчка при типичном паттерне ходьбы больных СД приводит к тому, что у некоторых больных кривая вертикальной составляющей силы реакции опоры R_z приобретает форму треугольника. Полученные данные соответствуют литературным [**35, 37, 152, 199**].

Ударная постановка стопы на опору при ходьбе больных спастическими формами ДЦП и отсутствие нормального «переката» стопы приводят к нарушению рессорной функции опорной конечности. Нарушение буферных свойств конечности отражают не только характерные для увеличения силы переднего толчка изменения вертикальной и продольной составляющих реакции опоры, но и форма кинематического профиля угла в КС. И при тетра- (n=27), и при гемипарезе (пораженная конечность, n=20) отсутствует амортизирующая флексия голени в незакрепленном КС в фазе переднего толчка и срединной опоры − небольшой отрицательный экстремум нормальной кинематограммы коленного угла в 13-15% точке относительного времени двойного шагового цикла. На нарушения рессорной функции опорной конечности при ДЦП указывают и зарубежные авторы [**170, 199, 207**].

В отечественной литературе биомеханических исследований ходьбы больных ДЦП немного [**35, 37, 105**]. Все эти исследования выполнены с помощью методов контактной биомеханики. Контактные методы регистрации локомоций имеют ряд несомненных достоинств, но общим недостатком этого вида инструментальных систем является искажения двигательного сте-

реотипа больных с низкой статокинетической устойчивостью самостоятельной ходьбы под влиянием ограничений, накладываемых применением регистрирующих датчиков и кабелей.

Ходьба всех исследованных самостоятельно передвигающихся больных СД (n=27) в той или иной степени характеризуется низкой статокинетической устойчивостью, вследствие чего изменяются временные характеристики локомоции: в сравнении с нормой в среднем на 5,2-5,6% увеличивается длительность периода опоры при ходьбе в темпе 100-110 шагов в минуту, более чем в 2 раза возрастает относительное время двуопорного периода (в среднем 42,6±3,4% по сравнению с 20,6±2,2% эталонной локомоции детей этого же возраста). Статодинамические нарушения самостоятельной ходьбы больных отражает также более высокая в сравнении с нормальной вариативность кинематических и динамических характеристик – увеличение дисперсии, а также значительная представленность в спектре вертикальной и продольной компонент опорных реакций высокочастотных гармоник (№№4-10).

Иннервационная структура патологической локомоции при ДЦП хорошо изучена в работах А.С. Витензона, К.А. Петрушанской с соавт. (1999, 2002, 2004, 2011). Наши данные соответствуют данным литературы и свидетельствуют о нарушении фазовой активности мышц больных в течение двойного шагового цикла. Общим механизмом, характеризующим изменения иннервационного стереотипа больных, можно считать увеличение длительности активности большинства мышц нижней конечности при патологической ходьбе. Волна активности мышц теряет фазовый характер и захватывает как период опоры, так и период переноса [**35, 37, 82, 85, 86**].

Особенности кинематики и динамики патологической ходьбы отражают также существование компенсаторных механизмов. Действие этих механизмов хорошо заметно при анализе изменений угловой кинематики суставов непораженной нижней конечности при ходьбе больных ГФ (n=20). Траектория угла в ГС «здоровой» конечности характеризуется уменьшением амплитуды «переката» стопы, а кинематограмма КС имеет ряд особенностей, таких как несвойственное нормальной ходьбе сгибание голени при постановке стопы на опору (величина угла в 0% точке времени – 160-165°), а также избыточная амплитуда амортизирующей флексии в 13-15% точке относительного времени двойного шагового цикла. Эти изменения кинематики «здоровой» стороны объясняются необходимостью увеличения площади контакта стопы с опорой («штампующий» контакт) в фазе переднего толчка и начале срединной опоры для более быстрого формирования односторонней удерживающей связи непораженной конечности с опорой, а также необходимостью увеличения буферных свойств КС в неоптимальных условиях снижения рессорной функции стопы из-за уменьшения амплитуды «переката» с пятки на носок. Сгибание КС непораженной конечности в 0% точке времени локомоторного цикла, возможно,

также отражает ее функциональную подстройку под анатомически короткую паретичную конечность.

Соответствующие этим изменениям кинематики «здоровой» стороны особенности динамических характеристик заключаются в снижении силы переднего толчка, выполняемого в неоптимальных условиях наклона голени вперед. Отмеченное также увеличение силы заднего толчка, выполняемого непораженной нижней конечностью, способствует переносу ОЦМ тела над опорой в условиях патологического стереотипа ходьбы и является проявлением действия механизмов компенсации. Отражающие существование этих механизмов изменения временных характеристик ходьбы больных ГФ (n=20) заключаются в увеличении относительной длительности опоры на непораженную нижнюю конечность (66,3±3,5%) в сравнении с опорой на паретичную (58,7±3,6%).

Примером действия механизмов компенсации при ходьбе больных СД (n=27) может служить избыточная флексия голени в КС в фазе переноса, когда из-за недостаточного тыльного сгибания стопы функционально удлиненная маховая конечность задевает передним отделом стопы поверхность опоры. Еще одним механизмом компенсации в этих условиях можно считать латерофлексию туловища и таза в сторону опорной конечности (клиническая видеосъемка). Наклон туловища в фазе переноса в сторону опорной конечности – одна из причин фронтальных раскачиваний туловища при патологической ходьбе. Увеличение (более чем в 2 раза в сравнении с нормой) длительности двуопорного периода, по сути, также является механизмом, компенсирующим низкую статокинетическую устойчивость больных СД (n=27). На существование вторичных, адаптационных, биомеханических механизмов, указывают также отечественные и зарубежные исследователи биомеханики ходьбы больных ДЦП [**35, 36, 37, 194, 199, 207**].

Проведенные исследования клинической картины и биомеханических характеристик ходьбы больных спастическими формами ДЦП позволяют утверждать, что для увеличения эффективности восстановительного лечения этих больных необходимо сосредоточить усилия на решении целевого круга взаимозависимых клинико-биомеханических задач, таких как: увеличение силовых компонентов ходьбы, тренировка заднего толчка – улучшение функции задней группы мышц голени в частности и всех мышц-разгибателей нижней конечности в целом; увеличение площади контакта стопы с опорой и улучшение буферных свойств опорной конечности, следствием чего может быть улучшение статодинамической координации больных; защита суставов нижних конечностей, прежде всего, тазобедренных суставов от негативного влияния осевой (весовой) и ударной нагрузки в условиях снижения рессорной функции опорной конечности и патологического влияния силового дисбаланса обслуживающих тазобедренный сустав мышц; борьба с нарушениями мышечных взаимодействий, направленная на коррекцию в системе «агонист-антагонист-синергист».

До настоящего исследования не существовало работ, оценивающих влияние технических средств аксиального нагружения, таких как РНУ «Гравитон», на биомеханические характеристики ходьбы больных ДЦП. В доступной литературе нет данных о влиянии различных способов настройки РНУ на кинематические характеристики ходьбы больных ДЦП.

Полученные нами данные свидетельствуют о позитивном влиянии на иннервационный стереотип ходьбы больных аксиальной компрессионной нагрузки, обеспечиваемой РНУ «Гравитон», последействие которой характеризуется снижением амплитуды мышечной активности при сохранении ее фазового характера в течение двойного шагового цикла, что отражает снижение энергозатратности мышечной работы.

Измеренная нами адекватно переносимая средняя осевая нагрузка для адаптированных к устройству «Гравитон» детей в возрасте от 3-х до 12 лет составляет 147,83±60,11 Н, или 58,34±19,61% относительно веса тела (в ньютонах), слабо положительно коррелирует с массой тела (коэффициент линейной корреляции Пирсона r_{xy} = 0,4951) и средне – с возрастом ребенка (r_{xy} = 0,5428) и, очевидно, зависит от множества других факторов, в том числе, от исходного двигательного уровня больных ДЦП детей, соотношения «спастичность/парез мышц», статокинетической устойчивости и других.

Данные нашего исследования дают основание утверждать, что при умеренно выраженном парезе мышц, функциональный дефицит которых определяет характер патологии локомоторного стереотипа, временное замещение функции их антагонистов силой упругой деформации эластичных тяг приводит к частичной нормализации фазовой активности мышц-агонистов и, после снятия РНУ, − к формированию «кинематической памяти» паретичных мышц. Это приводит к частичной нормализации целостного двигательного акта после тренировки в устройстве «Гравитон». Полученные результаты согласуются с физиологическими представлениями, описанными еще в классических работах Ch. S. Sherrington. Однако ранее такой способ настройки устройства «Гравитон», как тренировочное усугубление патологических установок нижних конечностей с помощью его эластичных конструктивных элементов, в реабилитации больных ДЦП не применялся.

Анализ средних коэффициентов девиации, характеризующих степень отклонения суставных траекторий от эталонных, при сравнении традиционной корригирующей настройки РНУ и временного увеличения выраженности патологической позы больных с его помощью, свидетельствует о том, что после курса тренировки в РНУ более значительно приближаются к нормальным кинематограммы углов в суставах нижних конечностей детей (n=31), которым применяли усугубление патологических установок бедра, голени и стопы. В то же время, такой способ нейромоторного перевоспитания при выраженном дефиците функции агонистов не при-

водит к ожидаемому увеличению активности паретичных мышц и не может быть рекомендован детям в качестве обучающей ходьбе технологии.

Оценка коэффициентов вариации, характеризующих степень «нестабильности» навыка ходьбы, при сравнении двух, по сути антагонистических, подходов к настройке РНУ, выявила статистически достоверное уменьшение коэффициентов вариации в группе традиционной корригирующей настройки устройства «Гравитон» (n=30). То есть коррекция позы и действие осевой нагрузки уменьшают дисперсию угловых перемещений суставов нижних конечностей, тогда как в группе временного усугубления патологических установок (n=31) в большинстве выбранных для анализа точек кинематограмм углов в суставах нижней конечности изменения средних коэффициентов вариации после курса лечения были статистически недостоверными.

Полученные при сравнении двух основных типов настройки РНУ «Гравитон» данные позволяют сделать вывод, что корригирующая настройка стабилизирует навык самостоятельной ходьбы и способствует улучшению статодинамической координации, но значительно меньше, чем временное усугубление патологической позы, нормализует биомеханический рисунок локомоции. Корригирующая позу настройка РНУ должна быть рекомендована детям, не имеющим навыка самостоятельной ходьбы (GMFCS-III, GMFCS-IV), в качестве оптимальной обучающей ходьбе технологии. Тренировочное усугубление патологических установок бедра, голени и стопы, в свою очередь, может считаться лучшим способом выбора для коррекции биомеханических характеристик ходьбы самостоятельно передвигающихся больных ДЦП (GMFCS-I, GMFCS-II).

После курса лечения с помощью РНУ, независимо от выбранного способа настройки, в обеих сравниваемых группах больных СД отмечалось статистически достоверное увеличение средней амплитуды движений в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах и частичная нормализация временных характеристик ходьбы. Различия средних величин одноименных амплитудных и временных параметров между сравниваемыми группами после курса применения РНУ были незначимыми (p=0,05). Очевидно, что эти результаты лечения не были связаны с тем или иным способом установки дополнительных тяг устройства, а обеспечивались действием осевой компрессионной нагрузки и средств лечебной гимнастики.

Видеоанализ движений – высокочувствительный метод, который может выявить даже минимальные изменения в кинематике ходьбы тогда, когда они клинически еще не очевидны, и должен быть рекомендован для выбора способа настройки РНУ в случае низкой эффективности его применения. Изучение иннервационного двигательного стереотипа под влиянием РНУ с помощью дистанционных методов регистрации фазовой активности мышц при ходьбе (функциональной ЭМГ) также может способствовать оптимальному выбору способа нейромоторного перевоспитания и соответствующей ему настройки устройства «Гравитон».

Как известно, одним из основных противопоказаний к применению нагрузочной кинезитерапии до настоящего времени считалась коморбидная ДЦП сублюксация бедра. В рамках настоящего исследования дети, страдающие подвывихом бедра (n=77) в течение 1-го года наблюдения получили не менее двух курсов восстановительного лечения с применением РНУ, в конструкцию которого был включен аппарат для отведения и установки бедер в заданном положении (абдукционный аппарат). Аппарат обеспечивает отведение левого и правого бедра до определенной степени практически без взаимовлияния и позволяет устанавливать б***о***льшее отведение на стороне преимущественного поражения. Вне и в течение курсов лечения с помощью РНУ всем детям с выявленным подвывихом бедра (n=77) было рекомедовано постоянное ношение абдукционного аппарата при бодрствовании и включение его в конструкцию РНУ.

Рентгенологический мониторинг пациентов, страдающих спастическим подвывихом бедра (n=77), проводился посредством анализа ангулометрических параметров до и после одного года применения аппарата. Выявлено положительное статистически достоверное влияние абдукционного аппарата на степень покрытия головки бедра (угол Виберга, $p<0,001$) и форму вертлужной впадины (ацетабулярный индекс, $p<0,05$). Результаты исследования позволили оформить патент РФ на способ лечения подвывиха бедра и аддукторного синдрома у детей. Влияние абдукционного аппарата бедра на ПШДУ после одного года применения было статистически незначимым, а на степень антеторсии проксимального эпифиза бедра – незначительным.

Однако наиболее важен факт отсутствия отрицательной динамики в рентгеноанатомии больных спастическим подвывихом бедра на фоне повторного применения РНУ с включением в его конструкцию абдукционного аппарата, что позволяет рекомендовать применение нагрузочной кинезитерапии для развития активных моторных навыков у детей, страдающих коморбидной ДЦП сублюксацией бедра. Ранее применение осевой компрессионной нагрузки этим детям было противопоказано. Таким образом, в настоящем исследовании установлено, что при условии применения абдукционного аппарата в режиме постоянного ношения при бодрствовании нестабильное состояние тазобедренных суставов не является препятствием для применения РНУ «Гравитон» с целью абилитации двигательных навыков у больных ДЦП.

Клинический анализ эффективности повторных курсов восстановительного лечения с применением дифференцированного выбора оптимального способа нейромоторного перевоспитания с помощью различной настройки РНУ в группе больных СД (n=245) свидетельствует о достоверном увеличении в структуре группы доли пациентов, имеющих более высокий уровень двигательного развития, такой как самостоятельная ходьба и ходьба с минимальной дополнительной поддержкой (опорой), тогда как число пациентов, нуждающихся в высокой поддержке или поддержке за две руки при вертикализции, закономерно снижается. В группе больных ГФ

под влиянием терапии, основанной на тех же принципах, выявлено достоверное ($p<0,01$) улучшение статокинетической устойчивости в тесте стояния на паретичной ноге.

В целом результаты клинического исследования эффективности проводимого восстановительного лечения свидетельствуют о частично нормализующем влиянии нагрузочной кинезитерапии − метода ДПК с применением РНУ «Гравитон» и технологии ФЭС мышц в ходьбе (комплекс «АКорД») − на ортопедоневрологический статус и статиколокомоторный стереотип больных спастическими формами ДЦП.

В рамках нашей работы была также исследована фазовая активность мышц при ходьбе в разном темпе (70, 90 и 120 шагов в минуту) здоровых детей в возрасте 9-12 лет. Представленные в настоящем исследовании результаты могут быть использованы при разработке аппаратно-программных средств реализации метода ФЭС мышц в ходьбе. В ходе исследования установлено, что кривая вертикальной компоненты акселерограммы центра масс голени при ходьбе больных СД и здоровых детей отличается не столь существенно, как угловые перемещения, привязка фаз стимуляции к которым сопровождается фазовой погрешностью в среднем в 9,9% времени локомоторного цикла. Первый максимум кривой вертикальной компоненты акселерограммы больных СД ($n=27$) соответствует 3,04±1,26% времени двойного шага, что близко к эталонному значению 1,72±0,70% ($n=22$). Это позволяет использовать акселерограмму в качестве синхронизирующего параметра при ФЭС.

ВЫВОДЫ:

1. Ходьба больных различными спастическими формами ДЦП характеризуется снижением буферных свойств опорной конечности, выражающемся в увеличении силы переднего толчка (в среднем на 32,2% к весу тела при спастической диплегии), отсутствии сгибания опорной ноги в коленном суставе в фазе срединной опоры (15% времени двойного шагового цикла). Начало контакта с опорой осуществляется передним отделом стопы, снижена сила заднего толчка (в среднем на 24,4% к весу тела при спастической диплегии).

2. Низкая статокинетическая устойчивость больных спастической диплегией выражается в увеличении относительной длительности периода опоры (в среднем на 5,2% в сравнении с нормальной локомоцией), значительном (более чем в 2 раза) увеличении периода двойной опоры, избыточной амплитуде высокочастотных гармоник в нормированном спектре вертикальной и продольной компонент опорных реакций;

3. При опоре на непораженную нижнюю конечность больных гемипаретической формой ДЦП выявлены компенсаторные биомеханические изменения: избыточное сгибание голени в коленном суставе в 0% точке времени двойного шага, «штампующий» контакт стопы с

опорой, увеличение длительности периода опоры, увеличение силы заднего толчка в среднем на 9,1% к весу тела относительно эталонного значения.

4. Применение устройства «Гравитон» в традиционной корригирующей настройке достоверно ($p<0,01$) снижает средние коэффициенты вариации в наиболее значимых точках кинематических профилей углов в суставах нижней конечности, но оказывает меньшее нормализующее влияние на биомеханический рисунок ходьбы в сравнении с тренировочным усугублением патологической позы;

5. Применение устройства «Гравитон» в настройке, обеспечивающей усугубление патологических установок бедра, голени и стопы, способствует частичной нормализации траекторных суставных характеристик при ходьбе больных ДЦП, но не оказывает существенного влияния на вариативность кинематических параметров. Основной критерий выбора усугубления патологической позы в качестве оптимального способа нейромоторного перевоспитания − наличие сформированного навыка самостоятельной ходьбы;

6. Величина адекватно переносимой больными ДЦП детьми аксиальной компрессионной нагрузки варьирует в широком диапазоне, слабо положительно коррелирует с массой тела (коэффициент линейной корреляции Пирсона $r_{xy} = 0,4951$) и средне – с возрастом детей ($r_{xy} = 0,5428$) и составляет 58,34±19,61% относительно веса тела в ньютонах.

7. Одновременное применение устройства «Гравитон» и абдукционного аппарата у больных ДЦП, страдающих спастическим подвывихом бедра, позволяет нивелировать негативное влияние осевой нагрузки на состояние тазобедренных суставов и, таким образом, расширить показания к применению устройства «Гравитон», что подтверждается достоверным увеличение степени покрытия головки бедра ($p<0,001$) при исходном спастическим подвывихе бедра после одного года применения абдукционного аппарата в режиме постоянного ношения при бодрствовании.

8. Отсутствие существенных различий между первым максимумом вертикальной компоненты акселерограммы центра масс голени при ходьбе больных спастической диплегией (3,04±1,26% времени двойного шагового цикла) и здоровых детей (1,72±0,70%), позволяет использовать этот параметр для управления временной программой функциональной электростимуляции мышц с помощью комплекса «АКорД» у данной категории пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Для оптимизации результативности нагрузочной кинезитерапии больных спастическими формами ДЦП необходимо сосредоточить усилия на улучшении буферных свойств опорной конечности и увеличении силовых компонентов ходьбы, тренировке заднего толчка –

улучшении функции задней группы мышц голени в частности и всех мышц-разгибателей нижней конечности в целом.

2. При необходимости коррекции двигательного стереотипа самостоятельно передвигающихся больных спастическими формами ДЦП (GMFCS-I, GMFCS-II) способом выбора является тренировочное усугубление патологической позы с помощью временного замещения функции антагонистов мышц, парез которых определяет характер целостного двигательного акта, силой упругой деформации эластичных тяг устройства «Гравитон». Этот способ настройки оптимален для частичной нормализации двигательного стереотипа больных.

3. При необходимости обучения самостоятельной ходьбе, улучшения статокинетической устойчивости, в случае выраженного пареза мышц (GMFCS-III, GMFCS-IV) оптимальным способом настройки устройства «Гравитон» является коррекция патологической позы.

4. С целью контроля корректности выбранного способа настройки устройства «Гравитон» необходимо применять видеоанализ движений и дистанционную функциональную электромиографию. Эти высокочувствительные методы исследования могут выявить минимальные, клинически неочевидные, изменения в двигательном стереотипе пациента уже на ранних этапах лечения.

5. В случае формирования спастического подвывиха бедра или высокого риска его развития применение устройства «Гравитон» возможно при условии включения в его конструкцию абдукционного аппарата. Абдукционный аппарат обеспечивает защиту тазобедренных суставов от негативного влияния осевой (весовой) и ударной нагрузки в условиях снижения рессорной функции опорной конечности и патологического влияния силового дисбаланса обслуживающих тазобедренный сустав мышц. Рекомендуемый режим применения аппарата – постоянное ношение при бодрствовании. Абдукционный аппарат должен быть назначен на длительный (не менее одного года) период применения, в течение которого необходимо контролировать и осуществлять его этапную настройку (1 раз в 3 месяца) по мере снижения тонуса приводящих мышц.

6. Для оптимизации управления временной программой функциональной электростимуляции мышц в ходьбе при выраженном нарушении двигательного стереотипа у больных спастической диплегией целесообразно использование вертикальной компоненты акселерограммы центра масс голени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Авдонина В.Ю.* Возможность прогнозирования исходов психоневрологических нарушений у детей в процессе мониторинга // Автореф. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Воронеж. – 2008. – 24 с.
2. *Аладина Е.А.* Функциональное состояние сегментарного спинального аппарата при детском церебральном параличе и имитирующих двигательных расстройствах у детей раннего детского возраста // Автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М. – 2011. – 25 с.
3. *Аладина Е.А., Мальмберг С.А.* Функциональное состояние сегментарного спинального аппарата при детском церебральном параличе и имитирующих его двигательных расстройствах у детей раннего детского возраста // Неврологический журнал. М. – 2011. – Т.16, № 2. – С. 18-22.
4. *Аладина Е.А., Синельникова А.Н.* Электронейромиография в оценке функционального состояния сегментарного аппарата спинного мозга у детей с церебральным параличом // Российские медицинские вести. М. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 67-77.
5. *Алексеева Г.Ю., Шоломов И.И.* Динамика показателей инвалидности у детей с заболеванием детским церебральным параличом в г. Саратове // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 1. – С. 114–117.
6. *Алексеева Г.Ю., Шоломов И.И.* Оценка факторов риска, участвующих в развитии ДЦП у детей-инвалидов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т.7, № 2. – С. 446–450.
7. *Антонова Л.В., Левченкова В.Д.* Клинико-электронейромиографическое изучение роли периферических структур нейромоторного аппарата при формировании детского церебрального паралича // Организационные и клинические проблемы детской неврологии и психиатрии. Тез. докладов. М.: Руссомед, 1994. – Т. I – С. 8-10.
8. *Артамонов А.А., Мельник К.А., Миллер Т.Ф., Воронов А.В.* Методы исследования кинематических характеристик локомоций // Тез. конф. молодых ученых и студентов. М. – 2005. – С. 10.
9. *Аутеншлюс А. И., Иванова О. В., Тимофеева Е. П. и др.* Реакция лимфоцитов и гуморальный иммунный ответ на мозгоспецифический белок у детей с патологией центральной нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии. – 2002. – № 12. – С. 25-28.
10. *Афанасьев Е.Н., Спивак Б.Г., Сальков В.Н. и др.* Коррекция патологических установок нижних конечностей с применением препарата ботокс у детей с церебральным параличом // Детская и подростковая реабилитация. – 2003. – № 1. – С. 10-17.
11. *Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В.* Вопросы классификации детских церебральных параличей // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1987. – Т. LXXXVII, № 10. – С. 1445-1448.
12. *Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В.* Детские церебральные параличи. Киев: Здоров’я, 1988. – 327 с.

13. *Баиндурашвили А.Г., Кенис В.М., Иванов С.В., Икоева Г.А.* Роботизированная механотерапия у детей с нейроортопедической патологией на этапах хирургического лечения // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 16-17.
14. *Барашнев Ю.И.* Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. – 640 с.
15. *Барбаева С.Н.* Немедикаментозные методы реабилитации детей с церебральным параличом // ЛФК и массаж. – 2005. – № 2. – С. 39.
16. *Барер А.С., Семенова К.А., Доценко В.И. и др.* Новые возможности реабилитации нарушенных двигательных и речевых функций у больных с параличами церебрального происхождения // Неврологический вестник. – 1994. – Т. 26, вып. 1-2. – С. 26 – 31.
17. *Баснакьян А.Г., Басков А.В., Соколов Н.Н., Борщенко И.А.* Апоптоз при травматическом повреждении спинного мозга: перспективы фармакологической коррекции // Вопросы медицинской химии. – 2000. – № 5. – С. 10.
18. *Батышева Т.Т.* Модернизация столичной детской неврологической службы // Газета «Интерфарммедика». Спецвыпуск к открытию X-го Всероссийского съезда неврологов. 17-21 июня 2012. – С. 2.
19. *Батышева Т.Т., Корсунский А.А.* Модернизация системы детской неврологической службы в г. Москве: проблемы и пути решения // Вестник Росздравнадзора. – 2011. – № 3. – С. 11-16.
20. *Богданов О.В.* Физиологические основы и клиническая значимость функционального биоуправления с обратными связями при двигательной патологии у детей // Детская и подростковая реабилитация. – 2003. – № 1. – С. 44-47.
21. *Богданов О.В., Пинчук Д.Ю., Чернина Н.С.* Результаты лечения двигательных расстройств при тяжелых формах ДЦП приемами функционального биоуправления в амбулаторных условиях // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1987. – Т. LXXXVII, № 10. – С. 1462-1467.
22. *Бойко А.Н., Лащ Н.Ю., Батышева Т.Т.* Повышение мышечного тонуса: этиология, патогенез, коррекция // Справочник поликлинического врача. – 2004 г. – Т. 4, № 1. – С. 23-25.
23. *Бортфельд С.А.* Двигательные нарушения и лечебная физическая культура при детском церебральном параличе. Л.: Медицина, 1970. – 136 с.
24. *Босых В.Г.*, Хирургическое лечение деформаций нижних конечностей при церебральном параличе в дошкольном возрасте // Дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук. М. – 2003. – 327 с.
25. *Брин И.Л., Машилов К.В.* Влияние малых доз накома на секрецию гормонов гипоталамо-гипофизарно-надрочечниковой системы у больных детским церебральным параличом // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1996. – Т. 96, № 4. – С. 51-54.

26. *Бронников, В.А. Абрамова Н.А.* Высшие психические функции у детей со спастическими формами церебральных параличей // Журнал неврологии и психиатрии. – 2004. – № 10. – С. 9-15.
27. *Бронников, В.А.* Влияние перинатальных факторов риска на тяжесть двигательных нарушений при спастических формах детских церебральных параличей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – № 3. – С. 42.
28. *Бронников В.А.* Интегративная деятельность мозга в условиях дизнейроонтогенеза и при формировании функциональных систем двигательного анализатора у детей со спастическими формами церебральных параличей. Проспективное исследование // Автореф. дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук. Пермь. – 2005. – 45 с.
29. *Булекбакова Ш.А.* Разработка и оценка эффективности реабилитационных мероприятий при различных формах детского церебрального паралича // Автореф. дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. Республика Казахстан. Алматы. – 2010. – 39 с.
30. *Бунякин Н.И., Иванова Т.П., Мельникова С.В.* Ортопедическое пособие детям раннего возраста со спастической формой ДЦП // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 31-32.
31. *Васильева Е.М., Баканов М.И., Лозовская Л.С., Зубкова И.В.* Возможные механизмы осложнений после вакцинопрофилактики, их роль в становлении ДЦП и потенциальные пути предупреждения // Медицинский научный и учебно-методический журнал. – 2004. Июнь. – № 20 – С. 125-136.
32. *Васильева, Е.М.* Биохимические изменения, ассоциированные с детским церебральным параличом // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 6. – С. 26–30.
33. *Виноградов А.В.* Система ортопедического лечения детей с детским церебральным параличом // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011 г. Сборник тезисов. – С. 37.
34. *Виркерман А.Л.* Комплексный подход к методам реабилитации детей с детским церебральным параличом // Автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М. – 2003. – 23 с.
35. *Витензон А.С.* Закономерности нормальной и патологической ходьбы человека // М.: ООО «Зеркало-М», 1998. – 271 с.
36. *Витензон А.С., Миронов Е.М., Петрушанская К.А.* От естественного к искусственному управлению локомоцией. М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2003. – 439 с.
37. *Витензон А.С., Миронов Е.Н., Петрушанская К.А., Скоблин А.А.* Искусственная коррекция движений при патологической ходьбе // М.: ООО «Зеркало-М», 1999. – 503 с.

38. *Витензон А.С., Миронов Е.М., Петрушанская К.А.* Функциональная электростимуляция мышц как метод восстановления двигательных функций // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 10. – С. 34-40.

39. *Витензон А.С., Петрушанская К.А.* Обоснование и результаты применения функциональной электрической стимуляции мышц при ходьбе больных с различной патологией опорно-двигательного аппарата // ЛФК и массаж. – 2010. – № 2. – С. 29-41.

40. *Витензон А.С. Петрушанская К.А., Скворцов Д.В.* Руководство по применению метода искусственной коррекции ходьбы и ритмических движений посредством программируемой электростимуляции мышц. М.: Научно-медицинская фирма МБН, 2005. – 299 с.

41. *Власенко С.В., Кушнир Г.М.* Катамнестические результаты применения препарата ботулотоксина типа А у больных детским церебральным параличом с формой спастическая диплегия в течение десятилетнего периода наблюдения // Международный неврологический журнал. – 2011. – 2 (40). – С. 129-136.

42. *Власюк В.В.* Перивентрикулярная лейкомаляция у детей. Санкт-Петербург: Геликон Плюс, 2009. – 172 с.

43. *Волков М.В., Тер-Егиазаров Г.М., Юкина Г.П.* Врожденный вывих бедра. М.:Медицина, 1972. – 159 с.

44. *Волосовец А.П., Кривопустов С.П., Логинова И.А., Шакотько М.А.* Последствия перинатальных поражений центральной нервной системы: дискуссионные вопросы // Здоровье ребенка. – 2008. – 4(13)/ Неонатология.

45. *Воронов А.В., Титаренко Н.Ю.* Исследование биомеханических характеристик ходьбы больных спастической диплегией // Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. М: Закон и порядок, 2007. – 612 с. – С. 531-553.

46. *Газалиева А.М.* Инвалидность и комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом // Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М. – 2008. – 220 с.

47. *Гайнетдинова Д.Д.* Клинико-экспериментальный анализ дестабилизации генома у больных детским церебральным параличом (феноменология, механизмы, коррекция) // Автореф. дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. Казань. – 2006. – 42 с.

48. *Гайнетдинова Д.Д., Юсупова Э.Ф.* Перивентрикулярная лейкомаляция: этиология, патогенез, клиника, исходы // Вопросы современной педиатрии. – 2010. – № 4. – С. 68-72.

49. *Галанов Д.В., Козловская И.Б., Гехт А.Б. и др.* Применение лечебных костюмов аксиального нагружения в нейрореабилитации // Журн. неврологии и психиатрии. – 2010. – № 8. – С. 55-59.

50. *Декопов А.В.* Применение хронической эпидуральной электростимуляции поясничного утолщения спинного мозга для лечения спастического синдрома при детском церебральном параличе // Дисс. на соискание степени канд. мед. наук. М. – 2007. – 116 с.
51. *Доценко В.И., Воронов А.В., Титаренко Н.Ю., Титаренко К.Е.* Компьютерный видеоанализ движений в спортивной медицине и нейрореабилитации // Медицинский алфавит. – 2005. – № 3 (41). – С. 12-14.
52. *Дубровский В.И., Федорова В.Н.* Биомеханика. 2-е изд. // М.: Владос-пресс, 2004. – 670 с.
53. *Дутикова Е.М., Лильин Е.Т.* Ботулотоксин типа А (диспорт) в лечении детского церебрального паралича // Фарматека. – 2007. – № 7 (142). – С. 37-42.
54. *Дьяченко В.Г., Рзянкина М.Ф., Солохина Л.В.* Руководство по социальной педиатрии. Под редакцией В.Г. Дьяченко. Хабаровск: ДВГМУ. – 2010. – 437 с.
55. *Ермоленко Н.А., Скворцов И.А., Неретина А.Ф.* Клинико-психологический анализ развития двигательных, перцептивных, интеллектуальных и речевых функций у детей с церебральными параличами // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – № 3. – С. 19-23.
56. *Захарова Л.С., Паллимула Л.М.* Игровая терапия двигательных нарушений при церебральной патологии у детей // ЛФК и массаж. – 2002. – № 1. – С. 44-47.
57. *Зеелигер Андре, Берснев В.П.* Интратекальное применение баклофена при спастических и хронических болевых синдромах // Неврологический вестник. – 2008. – Т. XL, № 4. – С. 121-124**.**
58. *Зыков В.П., Ширеторова Д.Ч., Чучин М.Ю., Шадрин В. Н. и др.* Лечение заболеваний нервной системы у детей. Изд. второе, перераб. и доп. М.: Триада-Х, 2003. – 288 с. – С. 66-112.
59. *Ионатамишвили Н.И. и др.* Использование райттерапии (лечебной верховой езды) как метода реабилитации детей с детским церебральным параличом // Физиология человека. – 2004 г. – № 5. – С. 69–74.
60. *Исмагилов М.Ф., Гайнетдинова Д.Д., Семенов В.В., Пахалина И.А.* Клинико-томографическое и иммуногенетическое исследование больных детским церебральным параличом // Журнал неврологии и психиатрии. – 2005. – № 2. – С. 55–58.
61. *Козявкин В.И. Шестопалова Л.Ф. Подкорытов В.С.* Детские церебральные параличи. Медико-психологические проблемы. Львов: Украинские технологии, 1999. – 143 с.
62. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы. М.: Медицина, 1997. – 352 с.
63. *Крыжановский Г.Н.* Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – № 11. – С. 4-13.
64. *Кузьмич Г.В., Балканская С.В., Батышева Т.Т., Куренков А.Л., Мухин К.Ю., Горина Т.П.* Особенности эпилептиформной активности у пациентов с детским церебральным параличом и пе-

ривентрикулярной лейкомаляцией при отсутствии эпилепсии // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 83-84.

65. *Куренков А.Л., Доценко В.И., Семенова К.А., Титаренко Н.Ю.* Динамика электронейромиографических показателей до и по завершении курса лечения с использованием рефлекторно-нагрузочного устройства «Гравистат» // Вестник практической неврологии. – 2003. – № 7. – С. 125-127.
66. *Куренков А.Л., Батышева Т.Т.* Спастичность у детей: этиология, патофизиология, лечение. Опыт работы кабинета ботулинотерапии // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 84-85.
67. *Куренков А.Л., Дутикова Е.М., Никитин С.С., Артеменко А.Р.* Коррекция препаратом ботулинического токсина типа А (диспорт) деформаций стоп у детей со спастическими формами детского церебрального паралича // Журн. неврологии и психиатрии. – 2010. – № 6. – С. 37-43.
68. *Куренков А.Л.* Оценка двигательных нарушений при детском церебральном параличе и других болезнях нервной системы детей // Дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. М. – 2005. – 215 с.
69. *Куренков А.Л.* Роль сегментарных нарушений в формировании двигательных расстройств у больных детским церебральным параличом // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 2. – С. 216-220.
70. *Кушнир Г.М., Пономаренко Е.Н., Власенко С.В.* Современные подходы к консервативной коррекции позы и ходьбы у больных ДЦП со спастической диплегией // НейроNews: психоневрология и нейропсихиатрия. – Ноябрь 2002. – № 7 (18).
71. *Левченкова В.Д.* Патогенетические основы формирования детского церебрального паралича // Автореф. дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. М. – 2001. – 39 с.
72. *Левченкова В.Д., Сальков В.Н.* Морфологическая основа детского церебрального паралича // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 95-96.
73. *Левченкова В.Д., Семенова К.А., Деревягин В.И.* О некоторых особенностях морфологических изменений головного мозга у новорожденных с внутриутробным и родовым повреждением центральной нервной системы // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1987. – Т. LXXXVII, № 10. – С. 1448-1451.
74. *Лильин Е.Т., Иваницкая И.Н.* Современные представления об этиологии детского церебрального паралича // Российский педагогический журнал. – 2002. – № 3. – С. 35-40.

75. *Малахов О.О., Малахов О.А., Транковский С.Е.* Хирургическая коррекция патологии тазобедренных суставов у детей с поражением ЦНС // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 102-103.

76. *Мартынюк В.Ю., Богуш Р.В., Здвижкова В.Н.* Индивидуальная программа реабилитации – критерий профессиональной зрелости мультидисциплинарной команды реабилитационного центра // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 107-108.

77. *Мезина Э.В.* Клинико-рентгенологическая характеристика крайних степеней нестабильности тазобедренного сустава при детском церебральном параличе // Медицинские новости. – 2002. – № 5. – С. 62-65.

78. *Молоков Д.Д., Халимуллина А.Ф.,* Клинико-эпидемиологические аспекты и факторы риска развития детского церебрального паралича у детей в республике Йемен // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 7. – С. 169-170.

79. *Мугерман Б.И., Парамонова Д.Б.* Коррекция компенсаторных биомеханических реакций у больных детским церебральным параличом с помощью ЛФК и мануальной терапии // ЛФК и массаж. – 2004. – № 3. – С. 9-11.

80. *Носко А.С.* Роль искусственной локальной гипотермии в комплексной реабилитации больных спастическими формами детского церебрального паралича // Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. М. – 2007. – 113 с.

81. *Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. 3-е издание, исправ. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 271 с.

82. *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. – 248 с.

83. *Петрухин А.С., Созаева Н.С.* Факторы риска и ранние проявления отдельных форм детского церебрального паралича в различном гестационном возрасте // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 2. – С. 180-186.

84. *Петрушанская К.А., Витензон А.С.* Восстановительное лечение больных детским церебральным параличом посредством функциональной электростимуляции мышц при ходьбе // Журн. неврологии и психиатрии. – 2009. – № 1. – С. 27-34.

85. *Петрушанская К.А., Витензон А.С.* Трансформация электромиографического профиля мышц при патологической ходьбе // Российский журнал биомеханики. М. – 2002. – Т. 6, № 3. – С. 77-79.

86. *Петрушанская К.А., Витензон А.С., Гриценко Г.П., Газалиева А.М.* Электромиографические исследования структуры ходьбы у детей с гемипаретической формой детского церебрального паралича // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 121-122.

87. *Пинчук Д.Ю., Дудин М.Г.* Биологическая обратная связь по электромиограмме в неврологии и ортопедии. Справочное руководство. Санкт-Петербург: Человек, 2002. – 120 с.

88. *Пинчук Д.Ю., Сидоренко Г.В., Катышева М.В. и др.* Транскраниальная микрополяризация при восстановительном лечении спастических форм детского церебрального паралича // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2001. – № 7. – С. 58-59.

89. *Платонова А.Н., Быкова О.В., Батышева Т.Т.* Эпилептические синдромы при детском церебральном параличе // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 123.

90. *Радзинский В.Е. и др.* Доношенные дети, подвергшиеся реанимации. Анализ акушерской тактики // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 3. – С. 42-47.

91. *Ратнер А.Ю.* Родовые повреждения нервной системы. – Казань: Изд. Казанского университета, 1985. – 333 с.

92. *Робэнеску, Н.* Нейромоторное перевоспитание. – Бухарест: Мед. изд., 1972. – 268 с.

93. *Сальков В.Н.* Ботокс в лечении спастических форм детского церебрального паралича: применение и отдаленные результаты // Детская и подростковая реабилитация, 2004. – № 2. – С. 33-36.

94. *Семенова К.А. Антонова Л.В.* Влияние лечебно-нагрузочного костюма ЛК-92 «Адели» на электронейромиографические характеристики у больных детским церебральным параличом // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1998. – Т. 98, № 9. – С. 22-25.

95. *Семенова К.А.* Вопросы патогенеза детского церебрального паралича // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1980. – вып. 10(80). – С. 1445-1450.

96. *Семенова К.А.* Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. – М.: Антидор, 1999. – 384 с.

97. *Семенова К.А.* Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. – М.: Закон и порядок, 2007. – 612 с.

98. *Семенова К.А., Дукарский Ф.Г., Яковлева Н.Т.* О значении нарушения обмена кортикостероидов и течения аутоиммунных реакций у больных детским церебральным параличом // Педиатрия. – 1981. – № 9. – С. 17-20.

99. *Семенова К.А., Штеренгерц А.Е., Польской В.В.* Патогенетическая восстановительная терапия больных детским церебральным параличом. – Киев: Здоров'я, 1986. – 164 с.

100. *Сергеева Р.А., Исмагилов М.Ф.* Детский церебральный паралич, этиология и патогенез // Неврологический вестник. – 1998. – № 1-2. – С. 67-69.

101. *Сирбиладзе К.Т.* Восстановительное лечение спастических форм детского церебрального паралича методом биологической обратной связи с применением микрополяризации и магнитно-импульсной стимуляции // Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Санкт-Петербург. – 2004. – 136 с.

102. *Скворцов Д.В.* Биомеханические методы реабилитации патологии походки и баланса тела // Автореф. дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. М. – 2008. – 41 с.

103. *Скворцов Д.В.* Клиническая концепция анализа патологической походки // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2000. – № 2. – С. 59-63.

104. *Скворцов Д.В.* Методы клинического анализа движений – основа реабилитационных технологий в неврологии и ортопедии-травматологии // 1-й международный конгресс «Восстановительная медицина и реабилитация». М. 20-21 сент. 2004. – С. 294-295.

105. *Скворцов Д.В.* Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилометрия. – М.: ЧП Андреева М.М., 2007. – 640 с.

106. *Скворцов И.А., Ермоленко Н.А.* Развитие нервной системы у детей в норме и патологии. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 368 с.

107. *Скворцов И.А.* Неврология развития. Руководство для врачей. – М.: Литтерра, 2008. – 544 с.

108. *Скворцов И.А.* Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). – М.: Тривола, 2000. – 206 с.

109. *Скворцов И.А.* Роль перивентрикулярной области мозга в нейроонтогенезе (в норме и при детском церебральном параличе) // Альманах «Исцеление» – М.: Тривола, 1995. – № 2. – С. 38-61.

110. *Славуцкий Я.Л., Витензон А.С., Гриценко Г.П., Петрушанская К.А., Якобсон Я.С., Михеева Н.Е., Сутченков И.А.* Биомеханические исследования ходьбы и бега здоровых детей 8 и 12 лет // Протезирование и протезостроение. Сборник трудов. М. – 2000. – выпуск 96. – 107-113.

111. *Смирнов И.Е., Семенов А.С.* Аутоантитела к нейроспецифическим белкам как критерий эффективности лечения детского церебрального паралича // Вопросы современной педиатрии. – 2003. – Т. 2, прил. 1. – С. 74-75.

112. *Смирнов И.Е., Семенов А.С.* Динамика IgG-аутоантител к нейроспецифическим белкам у больных детским церебральным параличом // Сборник трудов V-го конгресса «Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии». М. – 2002. – Т. II. – С. 591.

113. *Соколов П.Л.* Механизмы формирования моторных расстройств при детских церебральных параличах в процессе постнатального нейроонтогенеза // Научно-практическая конференция с

международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. Сборник тезисов. – С. 138-139.

114. *Сологубов Е.Г., Кожевникова В.Т., Босых В.Г., Турова М.Л.* Лечебная физкультура в восстановительном лечении больных детским церебральным параличом после хирургической коррекции эквинусной деформации стоп // Сборник материалов по реабилитации лиц с ограниченными возможностями. Салехард. – 2003. – С.135-139.
115. *Сологубов Е.Г.* Система реабилитации больных детским церебральным параличом методом динамической проприоцептивной коррекции // Дисс. на соискание ученой степени докт. мед. наук. М. – 1997. – 243 с.
116. *Титаренко Н.Ю., Воронов А.В., Доценко В.И., Титаренко К.Е., Левченкова В.Д., Политова И.Я.* Компьютерный видеоанализ движений в оценке восстановительного лечения детей с резидуальным нейромоторным дефицитом // Функциональная диагностика. – 2006. – № 3. – С. 69-75.
117. *Титаренко Н.Ю., Дворовой М.В.* Динамическое ортезирование: применение абдукционных аппаратов для профилактики и лечения спастического подвывиха бедра при ДЦП // Вестник всероссийской гильдии протезистов-ортопедов. – 2011. – № 4 (46). – С. 42-45.
118. *Титаренко Н.Ю., Дворовой М.В.* Метод динамического ортезирования бедра при ДЦП // Сборник тезисов II-го Международного конгресса «Нейрореабилитация-2010». – М. 1-2 июня 2010. – С. 27.
119. *Титаренко Н.Ю., Дворовой М.В., Щелчкова В.И.* Динамическое ортезирование бедра при спастическом подвывихе у детей, страдающих церебральным параличом // Научно-практическая конференция с международным участием «Детский церебральный паралич и другие нарушения движения у детей». М. 17-18 ноября 2011. – Сборник тезисов. – С. 147-148.
120. *Титаренко Н.Ю., Доценко В.И., Воронов А.В., Титаренко К.Е.* Количественная оценка кинематических характеристик локомоций методом видеоанализа движений // Материалы конференции по восстановительному лечению и реабилитации в ЦКБ восстановительного лечения Федерального медико-биологического агентства. – М. 25-26 октября 2007.
121. *Умнов В.В., Кенис В.М.* Нейро-ортопедический подход к коррекции контрактур у больных спастическими параличами // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 1(51). – С. 55-60.
122. *Хохлов А.П., Семенова К.А., Доценко А.Н.* Метаболическая терапия в клинике перинатальных поражений нервной системы и ДЦП // Фармакотерапия в педиатрии. Матер. н.-практ. конф. педиатров России. М. – 2003. – С. 18-23.
123. *Черемушникова И.И.* Аспекты восстановительного лечения двигательных нарушений у больных со спастическими формами детского церебрального паралича // Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Оренбург. – 2005. – 134 с.

124. *Черникова Л.А.* Пластичность мозга и современные реабилитационные технологии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007. – Т. 1, № 2. – С. 40-47.

125. *Шабалов В.А., Декопов А.В., Трошина Е.М.* Хроническая эпидуральная электростимуляция поясничного утолщения спинного мозга для коррекции спастического синдрома // Нейрохирургия. – 2005. – № 3. – С. 47-50.

126. *Шамарин Т. Г.* Возможности восстановительного лечения детских церебральных параличей. Элиста: Джангар, 1999. – 167 с.

127. *Шейнкман О.Г.* Анализ функционального состояния мозга детей и подростков, страдающих детским церебральным параличом, на фоне коррекции двигательных нарушений методом динамической проприоцептивной коррекции // Семенова К.А. Восстановительное лечение больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича. М.: Антидор, 1999. – С. 265-302.

128. *Шейнкман О.Г.* Влияние коррекции двигательных нарушений на функциональное состояние мозга при детском церебральном параличе // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – № 3. – С. 28-32.

129. *Шейнкман О.Г.* Особенности функционального состояния мозга недоношенных детей грудного и раннего возраста с перинатальной энцефалопатией и детским церебральным параличом // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – № 9. – С. 17-20.

130. *Шелякин А.М.* Микрополяризация мозга: эффективность, физиологический анализ // Дисс. на соискание ученой степени докт. биол. наук. Санкт-Петербург. – 2003. – 290 с.

131. *Шелякин А.М.,* Нейрофизиологический анализ изменений функционального состояния сегментарного аппарата спинного мозга у больных детским церебральным параличом в ходе коррекции двигательных расстройств приемами функционального биоуправления // Автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. биол. наук. Санкт-Петербург. – 1992. – 18 с.

132. *Шелякин А.М., Преображенская И.Г., Кассиль М.В., Богданов О.В.* Влияние транскраниальной микрополяризации на выраженность судорожных проявлений у детей // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – № 7. – с. 27-32

133. *Шкаренкова Е.И.* Прогнозирование и коррекция нарушения моторного развития у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга в позднем восстановительном периоде // Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Иваново. – 2010. – 204 с.

134. *Яворский А.Б., Сологубов Е.Г., Немкова С.А.* Кинестетические характеристики вертикальной устойчивости больных детским церебральным параличом // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 4. – С. 61-65.

135. *Яворский А.Б., Сологубов Е.Г., Фадеева Ю.В.* Современные возможности инструментальной диагностики надсегментарных и сегментарных нарушений у больных с нейроортопедической

патологией // Материалы I-го Всероссийского съезда врачей восстановительной медицины. М. – 2007. – С. 317-318.

136. *Adolfsen S.E., Ounpuu S., Bell K.J. et al.* Cerebral palsy // J. Pediatr. Orthop. – 2007. – Vol. 27. – P. 658-667.
137. *Alberman E. Peckham C.* Cerebral palsy and perinatal exposure to neurotropic viruses // BMJ. – 2006. – Vol. 332. – P. 1020-1136.
138. *Ancel Pierre-Yves et al.* Cerebral Palsy Among Very Preterm Children in Relation to Gestational Age and Neonatal Ultrasound Abnormalities: The EPIPAGE Cohort Study // Pediatrics. – March 2006. – 117. – P. 828-835
139. *Arustamyan E.E., Weiner A.E., Levashina S.W.* Orthopedic status of children with cerebral palsy // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 14-15.
140. *Ashwal S., Russman B.S., Blasco P.A. et al.* 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. – 2004. – Mar. 23. – 62(6). – P. 851-863.
141. *Baud O.* Postnatal steroid treatment and brain development // Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. – 2004. – Vol. 89. – P. 96-100.
142. *Batysheva T., Matveeva I., Semenova K., Melnikova S., Petrushanskaja K.* First Result of Support Stimulation Method Application for the management of early-aged cerebral palsy children motor disturbances // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 20-21.
143. *Bax M., Tydeman C., Flodmark O.* Clinical and MRI Correlates of Cerebral Palsy // JAMA. – 2006. – Vol. 296. – P. 1602-1608.
144. *Beaino G., Khoshnood B., Kaminski M., Pierrat V., Marret S. et al.* Predictors of cerebral palsy in very preterm infants: the EPIPAGE prospective population-based cohort study // Dev. Med. Child Neurology. – 2010. – Vol. 52. – I. 6. – P. e119-e125.
145. *Beckung Eva et al.* Probability of Walking in Children With Cerebral Palsy in Europe // Pediatrics. – January 2008. – 121. – e187-e192.
146. *Bower E., Michell D., Burnett M., Campbell M.J., McLellan D.L.* Randomized controlled trial of physiotherapy in 56 children with cerebral palsy followed for 18 months // Dev. Med. Child Neurol. – 2001. – 43. – P. 4-15.
147. *Brin I.L.* Catecholamine Neuromediation in Cerebral Palsy Children // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 23.

148. *Brin I.L., Dunaikin M.L., Voznyakevich S.D.* Inborn reasons of the brain left- and right hemisphere dysfunctions in children // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 24
149. *Burns Charlotte M. et al.* Patterns of cerebral injury and neurodevelopmental outcomes after symptomatic neonatal hypoglycemia // Pediatrics. – July 2008. – 122(1). – P. 65-74.
150. *Butler C, Darrah J.* Effects of neurodevelopmental treatment (NDT) for cerebral palsy: an AACPDM evidence report // Dev. Med. Child Neurol. – 2001. – 43. – P. 778-790.
151. *Cans C., McManus V., Crowley M., Guillem P. et al.* Cerebral palsy of post-neonatal origin: characteristics and risk factors // Paediatric and Perinatal Epidemiology. – 2004. – 18. – P. 214–220
152. *Carriero A., Zavatsky A., Stebbins J. et al.* Determination of gait patterns in children with spastic diplegic cerebral palsy using principal components // Gait Posture. – 2009. – Vol. 29. – P. 71-75.
153. *Chen Y.P., Kang L.J., Chuang T.Y., Doong J.L. et al.* Use of Virtual Reality to Improve Upper-Extremity Control in Children with Cerebral Palsy. A Single-Subject Design // Physical Therapy. – 2007. – 87(11). – P. 1441-1457.
154. *Clark S.L., Hankins G.D.* Temporal and demographic trends in cerebral palsy: fact and fiction // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 188. – P. 628-633.
155. *Colombo G., Hostettler P.* Der Lokomat – eine angetriebene Geh-Orthese. // Med. Orth. Tech. – 2000. – 120. – P. 178–181.
156. *Conde-Agudelo A., Romero R.* Antenatal magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy in preterm infants less than 34 weeks' gestation: a systematic review and metaanalysis // Am. J. Obstet .Gynecol. – 2009. – 200. – P. 595-609
157. *Costello D.W., Hack M.* Decrease in frequency of cerebral palsy in preterm infants // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P.7-8.
158. *Counsell S.J., Rutherford M.A., Cowan F.M., Edwards A.D.* Magnetic resonance imaging of preterm brain injury // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. Ed. – 2003. – Vol. 88. – P. 269-274.
159. *Cowan F., Rutherford M., Groenendaal F. et al.* Origin and timing of brain lesions in term infants with neonatal encephalopathy // Lancet. – 2003. – Vol. 361. – P. 736-742.
160. *Crawford C.L.* MRI Findings and Cerebral Palsy // JAMA. – 2007. – Vol. 297. – P.465-465.
161. *Damiano D.L.* Activity, activity, activity: rethinking our physical therapy approach to cerebral palsy // Physical Therapy. – 2006. – 86(11). – P. 1534-1540.
162. *Damiano D.L., Quinlivan J., Qwen B.F.* Spasticity versus strength in cerebral palsy: relationships among involuntary resistance, voluntary torque and motor function // Eur. J. Neurol. – 2001. – Vol. 8 (suppl. 5). – P. 40-49

163. *Dekopov A.V., Shabalov V.A., Tomsky A.A., Hit M.A.* Neurosurgical treatment of spasticity in cerebral palsy // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 29.

164. *Deluca S.C., Echols K., Law C.R., Ramey S.L.* Intensive pediatric constraint-induced therapy for children with cerebral palsy: randomized, controlled, crossover trial // J. Child Neurol. – 2006. – 21(11). – P. 931-938

165. *Desloovere K., Molenaers G., De Cat J. et al.* Motor function following multilevel botulinum toxin type A treatment in children with cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. – 2007. – Vol. 49. – P. 56-61.

166. *Doyle Lex W. et al.* Outcome at 2 Years of Age of Infants From the DART Study: A Multicenter, International, Randomized, Controlled Trial of Low-Dose Dexamethasone // Pediatrics. – April 2007. – 119. – P. 716-721

167. *Drliková L., Hashim M.K.A., Al Fadhlia K., Anbais F.H., Erajhi A.A.* Children with cerebral palsy after 6-month physiotherapy // Scripta Medica (BRNO). – November 2007. – 580 (5). – P. 219–224.

168. *Filatov V.S., Ivanov V.S., Fatyhova E.F.* Application of chronic epidural stimulation of spinal cord (SCS) for children with lower spastic syndromes // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 36.

169. *Fowler E.G, Kolobe T.H., Damiano D.L. et al.* Promotion of physical fitness and prevention of secondary conditions for children with cerebral palsy: section on pediatrics research summit proceedings // Physical Therapy. – 2007. 87(11). – P. 1495-1510.

170. *Freivogel S., Schmalohr D., Mehrholz J.* Improved walking ability and reduced therapeutic stress with an electromechanical help device // J. Rehabil. Med. – 2009. – 41. – P. 734-739.

171. *Friden J., Lieber R.L.* Spastic muscle cells are shorter and stiffer than normal cells // Muscle Nerve. – 2003. – Vol. 27. – P. 157-164.

172. *Gagliano N., Panuccio E., Panou A., Mori M. et al.* Effect of spasticity on extracellular matrix remodeling in tendons from cerebral palsy patients // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 38.

173. *Gandevia SC, Refshauge KM, Collins DF.* Proprioception: peripheral inputs and perceptual interactions // Adv. Exp. Med. Biol. – 2002. – Vol. 508. – P. 61-68

174. *Gibson C.S., MacLennan A.H., Goldwater P.N. et al.* Neurotropic viruses and cerebral palsy: population based case-control study // B.M.J. – 2006. – Vol. 332. – P.76-80.

175. *Givon Uri.* The effect of spasticity on gait // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 42.

176. *Gluckman Peter D. et al.* Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomized trial // Lancet – Feb. 19. 2005. – 365. – P. 663-670.

177. *Golikova V.V.* Occurrence and nature of symptomatic epilepsy in children with cerebral palsy // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 46-47.

178. *Hagberg B., Hagberg G., Olow I.* The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983–1986 // Acta Paediatrica Scandinavica – 1996. – 82. – P. 387–393.

179. *Heping Zhou.* Mechanistic links between maternal bacterial infection and cerebral palsy // Biotech. Mol. Biology Review. – April 2008. – Vol. 3(2). – P. 014-023

180. *Hermansen M.C., Hermansen M.G.* Perinatal Infections and Cerebral Palsy // Clinics in Perinatology. – 2006. – 33. – P. 315-333.

181. *Holdefer R.N., Miller L.E.* Primary motor cortical neurons encode functional muscle synergies // Exp. Brain Res. – 2001. – Vol. 146. – P.233-243.

182. *Hoving M.A., van Raak E.P., Spincemaille G.H. et al.* Intratracheal baclofen in children with spastic cerebral palsy // Dev. Med. Child Neurol. – 2007. – Vol. 49. – P. 654-659.

183. *Ivanhoe C.B., Reistetter T.A.* Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome // Am. J. Phys. Med. Rehabil. – 2004. – Vol. 83 (10 suppl.) – P. S3-S9**.**

184. *Jacobsson B., Hagberg G.* Antenatal risk factors for cerebral palsy. Best Pract. Res. // Clin. Obstet. Gynaecol. – 2004 Jun. – 18(3). – P. 425-436.

185. *Jarvis S., Glinianaia S.V., Torrioli M.G. et al.* Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study on behalf of the Surveillance of Cerebral Palsy in Europe collaboration of European Cerebral Palsy Registers // Lancet. – 2003. – Vol. 362. – P.1106-1111.

186. *Jones R.A., Rosamond A.K. et al.* Randomized, Controlled Trial of Dexamethasone in Neonatal Chronic Lung Disease: 13- to 17-Year Follow-up Study: I. Neurologic, Psychological and Educational Outcomes // Pediatrics. – August 2005. – 116. – P. 370-378.

187. *Jones R.A., Rosamond A.K. et al.* Randomized, Controlled Trial of Dexamethasone in Neonatal Chronic Lung Disease: 13- to 17-Year Follow-up Study: II. Respiratory Status, Growth, and Blood Pressure // Pediatrics. – August 2005. – 116. – P. 379-384.

188. *Karen K.L. et al.* Neurodevelopmental Outcomes of Premature Infants Treated with Inhaled Nitric Oxide // N. Engl. J. Med. – July 2005. – 353. – P. 23-32.

189. *Kaija Mikkola et al.* Neurodevelopmental Outcome at 5 Years of Age of a National Cohort of Extremely Low Birth Weight Infants Who Were Born in 1996–1997 // Pediatrics. – December 2005. – 116. – P. 1391-1400.

190. *Kenyon S. et al.* Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with spontaneous preterm labour: 7-year follow-up of the ORACLE II trial // Lancet. – 2008. – 372. – P. 1319-1327.

191. *Kidokoro H., Okumura A., Hayakawa F. et al.* Chronologic Changes in Neonatal EEG Findings in Periventricular Leukomalacia. Pediatrics. – 2009. – 124. – e468-e475.

192. *Koch A., Jozwiak M.* Avascular necrosis as a complication of spastic hip dislocation treatment // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 56-57.

193. *Koltsov A., Urchenko A., Shaidaev E., Kasparov B.* Children's cerebral palsy: principles of children orthotics with spastic diplegia // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 65-66.

194. *Koman L.A., Smith B.P., Shilt J.S.* Cerebral palsy // Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 1619-1631.

195. *Krista A. Jangaard et al.* Outcomes in a population of healthy term and near-term infants with serum bilirubin levels of ≥325 μmol/L (≥19 mg/dL) who were born in Nova Scotia, Canada, between 1994 and 2000 // Pediatrics. – July 2008. – 122 (1). – P. 119-124.

196. *Laptook A.R, O'Shea T.M, Shankaran S., Bhaskar B.* NICHD Neonatal Network. Adverse neurodevelopmental outcomes among extremely low birth weight infants with a normal head ultrasound: prevalence and antecedents // Pediatrics. – 2005. – Vol. 115. – P. 673-680.

197. *Larroque Beatrice et al.* Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study // Lancet. – 2008. – 371. – P. 813-820.

198. *Lebiedowska M.K., Fisk J.R.* Quantitative evaluation of reflex and voluntary activity in children with spasticity // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2003. – Vol. 84. – P. 828-837.

199. *Lebiedowska M.K., Gaebler-Spira D., Burns R.S., Fisk J.R.* Biomechanic characteristics of patients with spastic and dystonic hypertonia in cerebral palsy // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2004. – Vol. 85. – P. 875-880.

200. *Leonard J., Graham H.K.* Treatment of motor disorders in cerebral palsy with botulinum neurotoxin. In: Botulinum toxin: Therapeutic clinical practice and science. Ed. by J. Jankovic. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009. – P. 172-191.

201. *Lerer I., Sagi M., Meiner V. et al.* Deletion of the ANKRD15 gene at 9p24.3 causes parent-of-origin-dependent inheritance of familial cerebral palsy // Hum. Mol. Genet. – 2005. – Vol. 14. – P. 3911-3920.

202. *Lieber R.L., Friden J.* Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction // Muscle Nerve. – 2002. – Vol. 25. – P. 265-270.

203. *Lieber RL, Steinman S, Barash IA, Chambers H.* Structural and functional changes in spastic skeletal muscle // Muscle Nerve. – 2004. – Vol. 29. – P. 615-627.

204. *Limperopoulos Catherine et al.* Cerebellar Hemorrhage in the Preterm Infant: Ultrasonographic Findings and Risk Factors // Pediatrics. – September 2005. – 116. – P. 717-724.

205. *Limperopoulos Catherine et al.* Does cerebellar injury in premature infants contribute to the high prevalence of long-term cognitive, learning, and behavioral disability in survivors? // Pediatrics. – September 2007. – 120(3). – P. 584-593.

206. *Lin J.P.* The cerebral palsies: a physiological approach // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2003. Vol. 74. – P. 23-29.

207. *Lofterod B., Terjesen T., Skaaret I., Huse A., Jahnsen R.* Preoperative gait analysis has a substantial effect on orthopedic decision making in children with cerebral palsy: comparison between clinical evaluation and gait analysis in 60 patients // Acta Orthop. – Feb. 2007. – 78 (1). – P. 74-80.

208. *Loose T. et al.* A modular method for automated evaluation of gait analysis data // Biomed. Tech. – 2002. – Bd. 47. Suppl. – P.700-703.

209. *Lubsch L., Habersang R., Haase M. et al.* Oral baclofen and clonidine for treatment of spasticity in children // J. Child. Neurol. – 2006. – Vol. 21. – P. 1090-1092.

210. *Marlow Neil et all.* Neurologic and Developmental Disability at Six Years of Age after Extremely Preterm Birth // N. Engl. J. Med. – Jan. 6. 2005. – 352. – P. 9-19

211. *Mattson M.R.* Apoptosis in neurodegenerative disorders // Nature Reviews Molecular Cell Biology. 2000. – № 1. – P. 120-130.

212. *McCowan L.M.E., Dekker G.A., Chan E. et al.* Spontaneous preterm birth and small for gestational age infants in women who stop smoking early in pregnancy: prospective cohort study // B.M.J. – 2009. – 338. – b1081

213. *McDorman M.F., Minino A.M., Strobino D.M., Guyer B.* Annual summary of vital statistics – 2001 // Pediatrics. – 2002. – Vol. 110. – P. 1037-1052.

214. *Meador K.J., Baker G.A., Browning N. et al.* Cognitive Function at 3 Years of Age after Fetal Exposure to Antiepileptic Drugs // N. Engl. J. Med. – 2009. – 360. – P. 1597-1605

215. *Melhem E.R., Hoon A.H., Ferrucci J.T.* Periventricular leukomalacia: relationship between lateral ventricular volume on brain MR images and severity of cognitive and motor impairment // Radiology. – 2000. – Vol. 214. – P. 199-204.

216. *Mezzarane R.A., Kohn A.F.* A method to estimate EMG crosstalk between two muscles based on the silent period following an H-reflex // Medical Engineering&Physics. – 2009. – 31. – P. 1331-1336.

217. *Morrell D.S., Pearson J.M., Sauser D.D.* Progressive Bone and Joint Abnormalities of the Spine and Lower Extremities in Cerebral Palsy // Radio Graphics. – 2002. – Vol. 22. – P. 257-268.

218. *Moster D., Lie R. T., Markestad T.* Long-Term Medical and Social Consequences of Preterm Birth // N. Engl. J. Med. – 2008. – 359. – P. 262-273.

219. *Murphy Kellie E. et al.* Multiple courses of antenatal corticosteroids for preterm birth (MACS): a randomised controlled trial // The Lancet. – December 20. 2008. – 372 (9656). – P. 2143-2151

220. *Mushtaq Ahmad Bhat et al.* Magnesium sulfate in severe perinatal asphyxia: a randomized, placebo-controlled trial // Pediatrics. – May 2009. – 123 (5). – e764-e769.

221. *Narayanan U.G.* The role of gait analysis in the orthopaedic management of ambulatory cerebral palsy // Current Opinions in Pediatrics. – 2007. – 19 (1). – P. 38-43.

222. *Naryshkin A.G., Gorelik A.L., Skoromets T.A. et al.* The role of vestibular apparatus in spasticity development in pathology of the nervous system in humans // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 73-74.

223. *Odding E., Roebroeck M.E., Stam H.J.* The epidemiology of cerebral palsy: incidence, impairments and risk factors // Disabil. Rehabil. – 2006 Feb. – 28(4). – P. 183-91

224. *Oeffinger D.J.* Gross Motor Function Classification System and outcome tools for assessing ambulatory cerebral palsy: a multicenter study // Dev. Med. Child. Neurol. – 2004. – Vol. 4. – N5. – P. 311-319.

225. *O'Shea T. Michael et al.* Follow-up of a randomized, placebo-controlled trial of dexamethasone to decrease the duration of ventilator dependency in very low birth weight infants: neurodevelopmental outcomes at 4 to 11 years of age // Pediatrics. – September 2007. – 120(3). – P. 594-602.

226. *O'Shea T. Michael et al.* Neonatal cranial ultrasound lesions and developmental delays at 2 years of age among extremely low gestational age children // Pediatrics. – September 2008. – 122 (3). – e662-e669.

227. *Panuccio E., Panou A., Terranegra P., Portinaro N.M.A.* Multilevel minimally-invasive approach for prevention of developmental dysplasia and dislocation of the spastic hip // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 79-80.

228. *Parikh Nehal A. et al.* Postnatal Dexamethasone Therapy and Cerebral Tissue Volumes in Extremely Low Birth Weight Infants // Pediatrics. – February 2007. – 119. – P. 265-272.

229. *Platt M.J., Cans C., Johnson A. et al.* Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight or born prematurely in 16 European centres // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 43-50.

230. *Popkov D., Journeau P., Lascombes P., Haumont T., Popkov A.* Comparison of results of surgical treatment of neurological hips in children by two types of locking plates based on the series of 25 patients and 45 hips // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 84-85.

231. *Postema F., Meester-Delver A., Maathuis C.G.B.* The effect on the walking ability of intrathecal baclofen therapy in children with spastic cerebral palsy: a systematic review // 6th East European and Mediterranean Cerebral Palsy and Developmental Medicine Conference. Abstracts book. Saint-Petersburg. Russia. May 31 − June 3. – 2012. – P. 86.

232. *Potasman I., Davidovitch M., Tal Y., Tal J., Zelnik N., Jaffe M.* Congenital toxoplasmosis: a significant cause of neurological morbidity in Israel? // Clin. Infect. Dis. – 1995. – 20. – P. 259-262.

233. *Pountney T., Green E.* Hip dislocation in cerebral palsy // B.M.J. – 2006. – Vol. 332. – P. 772-775.

234. *Rajab A., Seung-Yun Yoo, Abdulgalil A. et al.* An autosomal recessive form of spastic cerebral palsy with microcephaly and mental retardation // Am. J. of Medical Genetics Volume. – 2006. – Vol. 40. – P. 1504-1510.

235. *Reija Klemetti et al.* Health of Children Born as a Result of In Vitro Fertilization // Pediatrics. – November 2006. – 118. – P. 1819-1827.

236. *Remy-Neris O., Tiffreau V., Bouilland S., Bussel B.* Intratracheal baclofen in subjects with spastic hemiplegia: assessment of the antispastic effect during gait // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2003. – Vol. 84. – P. 643-650.

237. *Rose J., McGill K.C.* Neuromuscular activation and motor-unit firing characteristics in cerebral palsy // Dev. Med. Child. Neurol. – 2005. – 47. – P. 329-336.

238. *Russo Remo N. et al.* Upper-Limb Botulinum Toxin A Injection and Occupational Therapy in Children With Hemiplegic Cerebral Palsy identified From a Population Register: A Single-Blind, Randomized, Controlled Trial // Pediatrics. – May 2007. – 119. – e1149-1157.

239. *Scheidt R.A., Conditt M.A., Secco E.L., Mussa-Ivaldi F.A.* Interaction of visual and proprioceptive feedback during adaptation of human reaching movements // J. Neurophysiol. – 2005. – 93. – P. 3200-3213.

240. *Schneider H.* Significance of intrapartum hypoxia for cerebral long-term morbidity // Geburtshilfe. Frauenheilkd. – 1993. – Vol. 53. – P. 369-378.

241. *Scholtes V.A., Dallmeijer A.J., Knol D.L. et al.* Effect of multilevel botulinum toxin A and comprehensive rehabilitation on gait in cerebral palsy // Pediatr. Neurol. – 2007. – Vol. 36. – P. 30-39.

242. *Sgouros S.* Surgical management of spasticity of cerebral origin in children // Acta. Neurochir. Suppl. – 2007. – Vol. 97. – P. 193-203.

243. *Shevell M.I, Bodensteiner J.B.* Cerebral palsy: defining the problem // Semin. Pediatr. Neurol. – 2004 Mar. – 11(1). – P. 2-4.

244. *Shevell M.I.* The "Bermuda triangle" of neonatal neurology: cerebral palsy, neonatal encephalopathy, and intrapartum asphyxia // Semin. Pediatr. Neurol. – 2004 Mar. – 11(1). – P. 24-30.

245. *Snider L., Korner-Bitensky N., Kamman C. et al.* Horseback riding as therapy for children with cerebral palsy: is there evidence of its effectiveness? // Phys. Occup. Ther. Pediatr. – 2007. – Vol. 27. – P. 5-23.

246. *Sonne-Holm S., Bencke J., Jacobsen S.* A clinical gait analysis. A survey of usefulness of a gait laboratory [Danish]. Ugeskrist for Laeger. – 2007. – 169 (4). – P. 304-307.

247. *Spinillo A., Fazzi E. Stronati M., Ometto A., Iasci A., Guaschino S.* Reabilitation in Cerebral Palsy // Early Hum. Dev. – 1993. – Vol. – 35. P. 45-54.

248. *Stackhouse S.K., Binder-Macleod S.A., Lee S.C.* Voluntary muscle activation, contractile properties, and fatigability in children with and without cerebral palsy // Muscle Nerve. – 2005. – 31. – P. 594-601.

249. *Stanley F.J., Blair E., Alberman E.* Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways // Clinics in Developmental Medicine. London: Mac Keith Press. – 2000. – P. 48-59.

250. *Stephens B.E. et al.* First-week protein and energy intakes are associated with 18-month developmental outcomes in extremely low birth weight infants // Pediatrics. – May 2009. – 123 (5). – P. 1337-1343.

251. *Steinwender G., Saraph V., Scheiber S., Zwick E.B., Uitz C., Hackl K.* Intrasubject repeatability of gait analysis data in normal and spastic children // Clin. Biomech. (Bristol, Avon). – 2000. Feb. 15 (2). – P. 134-139.

252. *Stelmach T., Pisarev H., Talvik T.* Ante- and perinatal factors for cerebral palsy: Case-Control Study in Estonia // J. Child.Neurol. – 2005. – Vol. 20. – P. 654-661.

253. *Stoll B.J., Hansen N.I., Adams-Chapman I. et al.* Neurodevelopmental and Growth Impairment Among Extremely Low-Birth-Weight Infants With Neonatal Infection // J.A.M.A. – 2004. – Vol. 292. – P. 2357-2365.

254. *Sutcliffe T.L., Gaetz W.C., Logan W.J. et al.* Cortical reorganization after modified constraint-induced movement therapy in pediatric hemiplegic cerebral palsy // J. Child. Neurol. – November 1. 2007. – 22(11). – P. 1281-1287.

255. *Tam Emily W.Y. et al.* Occipital lobe injury and cortical visual outcomes after neonatal hypoglycemia // Pediatrics. – September 2008. – 122(3). – P. 507-512.

256. *Tita A.T.N. et al.* Timing of Elective Repeat Cesarean Delivery at Term and Neonatal Outcomes // N. Engl. J. Med. – 2009. – 360. – P. 111-120.

257. *Tyson J.E., Gilstrap L.C.* Hope for perinatal prevention of cerebral palsy // J.A.M.A. – 2003. – Vol. 290. – N 20. – P. 2730-2732.

258. *Van Munster J.C., Maathius K.G., Haga N. et al.* Effects of surgical management in children with cerebral palsy // Dev. Med. Child. Neurol. – 2007. – Vol. 49. – P. 385-389.

259. *Verschuren O., Ketelaar M., Gorter J.W., Helders P.J.M. et al.* Exercise Training Program in Children and Adolescents with Cerebral Palsy: A Randomized Controlled Trial //Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – Nov. 2007. – 161. – P. 1075-1081.

260. *Verschuren O., Ketelaar M., Takken, T. Helders P.J., Gorter J.W.* Exercise programs for children with cerebral palsy: a systematic review of the literature // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – May 2008. – Vol. 87. – N 5. – P. 404-417.

261. *Vincer Michael J. et al.* Increasing Prevalence of Cerebral Palsy Among Very Preterm Infants: A Population-Based Study // Pediatrics. – December 2006. – 118. – P. 1621-1626

262. *Wadhawan Rajan et al.* Twin gestation and neurodevelopmental outcome in extremely low birth weight infants // Pediatrics. – February 2009. – 123(2). – e220-e227.

263. *Watterberg Kristi L. et al.* Growth and Neurodevelopmental Outcomes after Early Low-Dose Hydrocortisone Treatment in Extremely Low Birth Weight Infants // Pediatrics. – July 2007. – 120. – P. 40-48.

264. *Wes Onland et al.* Finding the optimal postnatal dexamethasone regimen for preterm infants at risk of bronchopulmonary dysplasia: a systematic review of placebo-controlled trials // Pediatrics. – January 2009. – 123(1). – P. 367-377.

265. *Wilcken Bridget et al.* Improved neonatal care has reduced prevalence of cerebral palsy in premature babies // Lancet. – Jan. 2007. – 6. 369. – P. 43-50

266. *Willoughby R.E., Nelson K.B.* Chorioamnionitis and brain injury // Clin. Perinatol. – 2002. – Vol. 29. – P. 603-621.

267. *Wilson-Costello Deanne et al.* Improved Survival Rates With Increased Neurodevelopmental Disability for Extremely Low Birth Weight Infants in the 1990s // Pediatrics. – April 2005. – 115. – P. 997-1003.

268. *Woods R.J., Cervone R.L., Fernandez H.H.* Common Neurologic Disorders Affecting the Foot // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2004. – Vol. 94. – P. 104-117.

269. *Woodward Lianne J. et al.* Neonatal MRI to Predict Neurodevelopmental Outcomes in Preterm Infants // N. Engl. J. Med. – Aug. 17. 2006. – 355. – P. 685-694.

270. *Wu Yvonne W. et al.* Cerebral Palsy in a Term Population: Risk Factors and Neuroimaging Findings // Pediatrics. – August 2006. – 118. – P. 690-697.

271. *Wyatt John S. et al.* Determinants of outcomes after head cooling for neonatal encephalopathy // Pediatrics. – May 2007. – 119. – P. 912-921.

272. *Yeargin-Allsopp Marshalyn.* Prevalence of Cerebral Palsy in 8-Year-Old Children in Three Areas of the United States in 2002: A Multisite Collaboration // Pediatrics. – March 2008. – Vol. 121. – N 3. – P. 547-554.

273. *Yudkin P.L., Johnson A., Clover L.M., Murphy K.W.* Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons // Paediatr. Perinat. Epidemiol. – 1995. – 9. – P. 156-70.

274. *Yuko Tanaka et al.* Inhaled Nitric Oxide Therapy Decreases the Risk of Cerebral Palsy in Preterm Infants With Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn // Pediatrics. – June 2007. – 119. – P. 1059-1064.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2.1

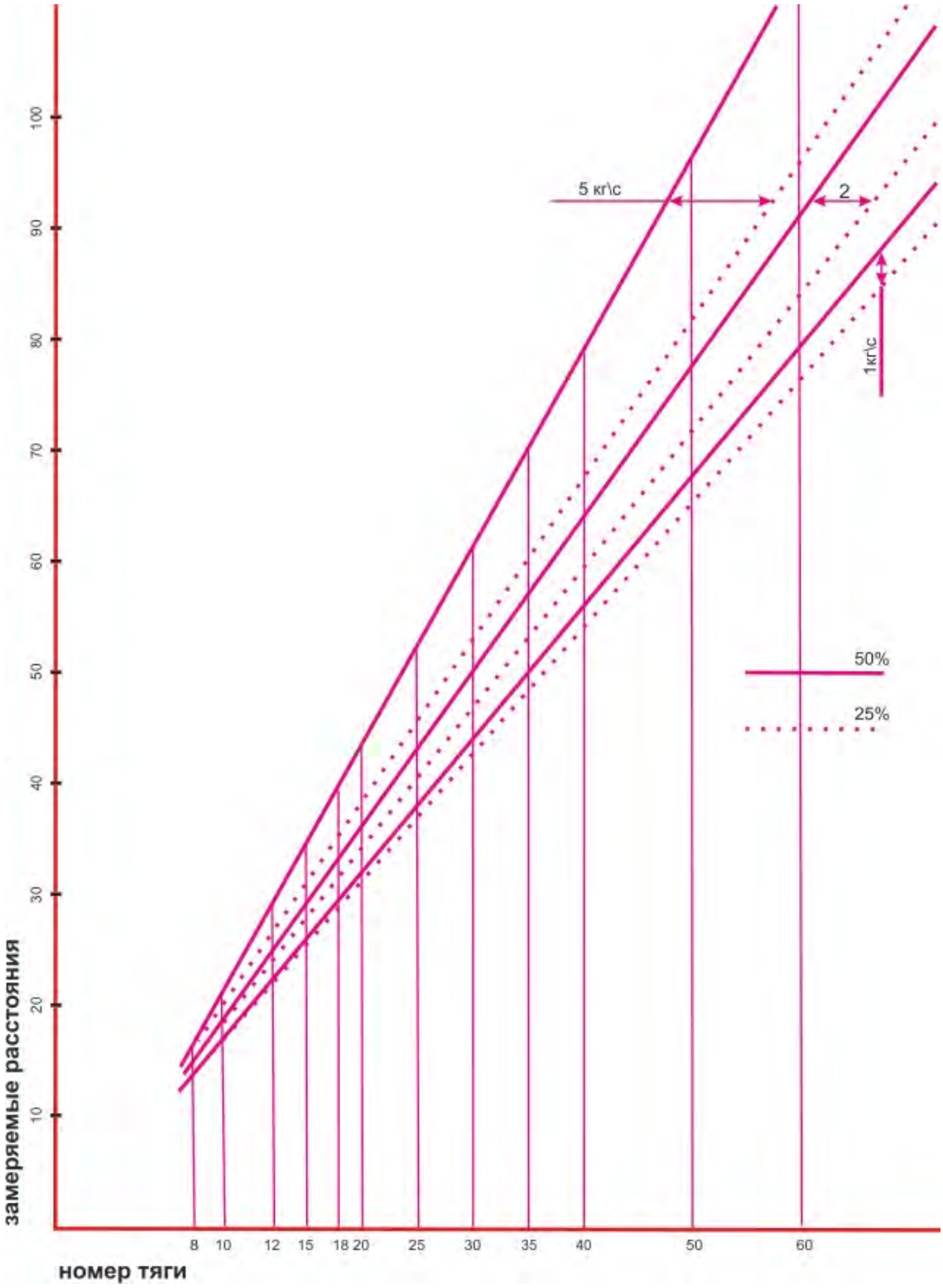


График расчёта нагрузки в РНУ «Гравитон». *Ось абсцисс – номер тяги – длина рабочей части тяги РНУ «Гравитон» в сантиметрах; ось ординат – замеряемые расстояния – антропометрическая величина, измеряемые между точками крепления каждой тяги к базовым элементам РНУ, установленным на пациенте (в сантиметрах). Нагрузка на одну тягу дана в «килограммах силы»*

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.1

Таблица 3.1. Факторы риска развития изучаемых спастических форм ДЦП

Факторы риска	% встречаемости фактора в зависимости от формы ДЦП (за 100% принято количество страдающих соответствующей формой заболевания детей; в скобках указано количество детей, в анамнезе которых выявлен соответствующий фактор)						Всего детей с выявленным фактором риска в группе, n=315	% встречаемости фактора в исследуемой группе, n=315
	Спастическая диплегия (СД), n=199		СД с гиперкинетическим синдромом, n=46		Гемипаретическая форма, n=70			
	Количество детей	%	количество детей	**%**	количество детей	%	количество детей	%
Материнские факторы	94	**47,2**	25	**54,3**	30	**42,9**	149	**47,3**
Нарушение течения беременности	116	**58,3**	28	**60,9**	30	**42,9**	174	**55,2**
Инфекционные факторы	89	**44,7**	19	**41,3**	17	**24,3**	125	**39,7**
Недоношенность	78	**39,2**	18	**39,1**	9	**12,9**	105	**33,3**
Многоплодная беременность	12	**6**	2	**4,3**	3	**4,3**	17	**5,4**
Интранатальные нарушения	91	**45,7**	19	**41,3**	49	**70**	159	**50,5**
БЛД новорожденных	51	**25,6**	9	**19,6**	12	**17,1**	72	**22,9**
Гипербилирубинемия новорожденных	4	**2**	6	**13**	3	**4,3**	13	**4,1**
ЭКО-инициация беременности	6	**3**	2	**4,3**	2	**2,9**	10	**3,2**
Другие факторы	31	**15,6**	12	**26,1**	15	**21,4**	58	**18,4**

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.2

Таблица 3.2. Сформированные двигательные навыки на момент начала наблюдения у больных различными спастическими формами ДЦП (n=315)

Двигательный навык	Форма ДЦП					
	Спастическая диплегия (СД), n=199		СД с гиперкинетическим синдромом, n=46		Гемипаретическая форма, n=70	
	количество детей	%	количество детей	%	количество детей	%
Самостоятельная ходьба	42	**21,1**	6	**13**	67	**95,7**
Ходьба с поддержкой за одну руку или опорой на	34	**17,1**	6	**13,1**	3	**4,3**
Ходьба с дополнительной опорой на ходунки или две трости (с подлокотной или кистевой опорой)	44	**22,1**	0	**4,3**	0	**0**
Ходьба с поддержкой за две руки или с высокой поддержкой	79	**39,7**	34	**73,9**	0	**0**
Симптом «велосипеда» (остановка при самостоятельной ходьбе возможна только у опоры или с поддержкой)	9	**4,5**	4	**8,7**	0	**0**
Умение самостоятельно	33	**16,6**	5	**10,9**	41	**58,6**
Умение самостоятельно	41	**20,6**	8	**17,4**	3	**4,3**
Способность стоять при поддержке за одну руку	39	**19,6**	9	**19,6**	0	**0**
Умение самостоятельно стоять ≥ 1 с на одной ноге (правой)	6	**3**	0	**0**	48	**68,6**

Умение самостоятельно стоять ≥ 1 с на одной ноге (левой)	11	**5,5**	0	**0**	58	**82,9**
Умение самостоятельно сидеть с прямыми ногами без опоры на руки	32	**16,1**	5	**10,9**	70	**100**
Умение самостоятельно сидеть с опущенными ногами без опоры на руки	41	**20,6**	7	**15,2**	0	**0**
Умение самостоятельно сидеть с опущенными ногами и опорой на руки	54	**27,1**	3	**6,5**	0	**0**
Умение самостоятельно подняться с пола без опоры	25	**12,6**	0	**0**	63	**90**
Умение самостоятельно подняться у опоры	67	**33,7**	7	**15,2**	7	**10**

Примечание: *учет двигательных навыков производился по более высокому уровню развития навыка, т.е. детей, умеющих самостоятельно, без поддержки, ходить, не включали в число детей, умеющих самостоятельно ходить с поддержкой за одну руку и т.п. За 100% принималось количество детей с соответствующей клинической формой*

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.3

Таблица 3.4. Патологические статико-локомоторные клинические феномены у больных ДЦП в форме спастического тетрапареза (n=245)

Патологический постуральный/моторный феномен	Спастическая диплегия (СД, n=199)		СД с гиперкинетическим синдромом (n=46)		Вся группа (n=245)	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%
Поза «тройного сгибания»	108	54,3	21	45,7	129	52,7
Поза «балерины»	40	20,1	11	23,9	51	20,8
Патологическая поза, формирующаяся при аддитивной следовой активности ЛТР и СШТР	51	25,6	14	30,4	65	26,5
Фронтальные раскачивания туловища при ходьбе	120	60,3	28	60,9	148	60,4
Сагиттальные раскачивания туловища при ходьбе	108	54,3	19	41,3	127	51,8
Патологическая торсия туловища/таза в статике и при ходьбе	74	37,2	27	58,7	101	41,2
Поясничный/грудопоясничный гиперлордоз в позе	41	20,6	6	13	47	19,2
Тотальный кифоз в позе сидя	158	79,4	32	69,6	190	77,6
Сколиотическая осанка/сколиоз 1-2 ст. по Cobb	74	37,2	27	58,7	101	41,2
Перекрест нижних конечностей при стоянии и ходьбе	54	27,1	16	34,8	70	28,6
Внутренняя ротация всей оси нижней конечности	121	60,8	27	58,7	148	60,4
Внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсионной установкой/деформацией голени	57	28,6	14	30,4	71	29
Вальгусная установка голени	38	19,1	4	8,7	42	17,1
Рекурвация голени в коленном суставе	39	19,6	1	2,2	40	16,3
Эквинусная установка/деформация стоп	24	12,1	7	15,2	31	12,7

Эквиноварусная установка/деформация стоп	67	33,7	19	41,3	86	35,1
Эквинопланова́льгусная установка/деформация стоп	81	40,7	11	23,9	92	37,6

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.4

Таблица 3.5. Патологические статико-локомоторные клинические феномены у больных гемипаретической формой (ГФ) ДЦП (n=70)

Патологический постуральный/ двигательный феномен	ГФ с поражением правых конечностей (n=44)		ГФ с поражением левых конечностей (n=26)		Вся группа (n=70)	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%
Сколиотическая осанка	20	45,5	16	61,5	36	51,4
Сколиоз 1-2 ст. по Cobb	24	54,5	10	38,5	34	48,6
Торсия туловища/таза в позе стоя и при ходьбе	30	68,2	16	61,5	46	65,7
Наклон таза в сторону (во фронтальной плоскости)	41	93,2	23	88,5	64	91,4
Флексорная/пронаторно-флексорная установка паретичного	32	72,7	18	69,2	50	71,4
Флексорная/пронаторно-флексорная контрактура локтевого сустава паретичной	8	18,2	7	26,9	15	21,4
Флексорная/пронаторно-флексорная установка паретичной кисти	30	68,2	21	80,8	51	72,9
Флексорная/флексорно-приводящая установка паретичного бедра	12	27,3	8	30,8	20	28,6
Внутренняя ротация оси паретичной нижней конечности	11	25	6	23,1	17	24,3
Внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсией голени пораженной стороны	7	15,9	4	15,4	11	15,7
Патологическая флексия паретичной голени в коленном суставе	24	54,5	15	57,7	39	55,7
Рекурвация паретичной голени в коленном суставе	9	20,5	7	26,9	16	22,9
Вальгусная установка паретичной голени	7	15,9	4	15,4	11	15,7

Эквинусная установка/деформация паретичной стопы	13	29,5	6	23,1	19	27,1
Эквиноварусная установка/деформация паретичной стопы	22	50	15	57,7	37	52,9
Эквинопластовальгусная установка/деформация паретичной стопы	9	20,5	5	19,2	14	20

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.5

Таблица 3.6. Оценка клинических тестов, характеризующих исходную функцию отдельных мышечных групп при ДЦП

Клинический тест	**Оценка теста**	**Спастическая диплегия (СД) (n=199)**		**СД с гиперкинетическим синдромом (n=46)**		**Вся группа больных СД (n=245)**		**Гемипаретическая форма (ГФ) с поражением правых конечностей (n=44)**		**ГФ с поражением левых конечностей (n=26)**		**Вся группа больных ГФ (n=70)**	
		чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
Способность сесть из положения лежа на спине без помощи рук (функция мышц передней брюшной стенки)	Навык сформирован (+)	37	**18,6**	8	**17,4**	45	**18,4**	29	**65,9**	16	**61,5**	45	**64,3**
	Навык отсутствует (–)	162	**81,4**	38	**82,6**	200	**81,6**	15	**34,1**	10	**38,5**	25	**35,7**
Разгибание бедра (функция большой ягодичной мышцы)	Полный объем (8°)	18	**9**	2	**4,3**	20	**8,2**	7	**15,9**	2	**7,7**	9	**12,9**
	Частичный объем (<8°)	43	**21,6**	12	**26,1**	55	**22,4**	34	**77,3**	19	**73,1**	53	**75,7**
	Активное напряжение	111	**55,8**	17	**37**	128	**52,3**	3	**6,8**	5	**19,2**	8	**11,4**

	Навык отсутствует (–)	27	**13,6**	15	**32,6**	42	**17,1**	0	**0**	0	**0**	0	**0**
Отведение бедра (функция средней ягодичной мышцы)	Полный объем (> 20 см)	11	**5,5**	3	**6,5**	14	**5,7**	8	**18,2**	2	**7,7**	10	**14,3**
	Частичный объем (< 20 см)	61	**30,7**	11	**23,9**	72	**29,4**	34	**77,3**	23	**88,5**	57	**81,4**
	Активное напряжение	106	**53,3**	19	**41,3**	125	**51**	2	**4,5**	1	**3,8**	3	**4,3**
	Навык отсутствует (–)	21	**10,5**	13	**28,3**	34	**13,9**	0	**0**	0	**0**	0	**0**
Пассивная наружная ротация бедра	Полный объем (>45°)	57	**28,6**	14	**30,4**	71	**29**	34	**77,3**	21	**80,8**	55	**78,6**
	Частичный объем (<45°)	142	**71,4**	32	**69,6**	174	**71**	10	**22,7**	5	**19,2**	15	**21,4**
Активное разгибание голени (функция	Полный объем (175-180°)	13	**6,5**	0	**0**	13	**5,3**	15	**34,1**	10	**38,5**	25	**35,7**

четырехглавой мышцы бедра)	Частичный объем (<175°)	186	**93,5**	46	**100**	232	**94,7**	29	**65,9**	16	**61,5**	45	**64,3**
Пассивное тыльное сгибание стопы	Полный объем (>20°)	124	**62,3**	30	**65,2**	154	**62,9**	27	**61,4**	18	**69,2**	45	**64,3**
	Частичный объем (<20°)	75	**37,7**	16	**34,8**	91	**37,1**	17	**38,6**	8	**30,8**	25	**35,7**
Активное тыльное сгибание стопы (при разогнутой в коленном суставе ноге)	Частичный объем (<20°)	25	**12,6**	2	**4,3**	27	**11**	7	**15,9**	5	**19,2**	12	**17,1**
	Навык отсутствует (–)	174	**87,4**	44	**95,7**	218	**89**	37	**84,1**	21	**80,8**	58	**82,9**
Хамстринг-тест	>140°	29	**14,6**	4	**8,7**	33	**13,5**	21	**47,7**	13	**50**	34	**48,6**
	110-140°	131	**65,8**	32	**69,6**	163	**66,5**	23	**52,3**	13	**50**	36	**51,4**
	<110°	39	**19,6**	10	**21,7**	49	**20**	0	**0**	0	**0**	0	**0**
Ректус-тест ("+" , если расстояние	Отрицательный (–)	146	**73,4**	39	**84,8**	185	**75,5**	44	**100**	26	**100**	70	**100**

между вершиной лордоза и	Положительный (+)	53	**26,6**	7	**15,2**	60	**24,5**	0	**0**	0	**0**	0	**0**
Объем активных движений в плечевых суставах	Полный объем	36	**18,1**	3	**6,5**	39	**15,9**	6	**13,6**	3	**11,5**	9	**12,9**
	Частичный объем	163	**81,9**	43	**93,5**	206	**84,1**	38	**86,4**	23	**88,5**	61	**87,1**
Объем активных движений в локтевых суставах	Полный объем	39	**19,6**	4	**8,7**	43	**17,6**	7	**15,9**	3	**11,5**	10	**14,3**
	Частичный объем	160	**80,4**	42	**91,3**	202	**82,4**	37	**84,1**	23	**88,5**	60	**85,7**
Активное противопоставление первого пальца кисти	Возможно п/поставление I-	69	**34,7**	2	**4,3**	71	**29**	0	**0**	0	**0**	0	**0**
	Возможно п/постав	83	**41,7**	14	**30,5**	97	**39,6**	10	**22,7**	5	**19,2**	15	**21,4**
	Навык отсутствует (–)	47	**23,6**	30	**65,2**	77	**31,4**	34	**77,3**	21	**80,8**	55	**78,6**

"Щипковый" захват	Навык сформирован (+)	152	**76,4**	16	**34,8**	168	**68,6**	10	**22,7**	5	**19,2**	15	**21,4**
	Навык отсутствует (–)	47	**23,6**	30	**65,2**	77	**31,4**	34	**77,3**	21	**80,8**	55	**78,6**
Разница длины нижних	Нет (–)	159	**79,9**	39	**84,8**	198	**80,8**	5	**11,4**	2	**7,7**	7	**10**
	Есть (+)	40	**20,1**	7	**15,2**	47	**19,2**	39	**88,6**	24	**92,3**	63	**90**
Разница длины верхних	Нет (–)	163	**81,9**	40	**87**	203	**82,9**	3	**6,8**	2	**7,7**	5	**7,1**
	Есть (+)	36	**18,1**	6	**13**	42	**17,1**	41	**93,2**	24	**92,3**	65	**92,9**
Скелетно-мышечные гипотрофии	Нет (–)	35	**17,6**	3	**6,5**	38	**15,5**	0	**0**	0	**0**	0	**0**
	Есть (+)	164	**82,4**	43	**93,5**	207	**84,5**	44	**100**	26	**100**	70	**100**

Примечание *: в группе больных СД при преимущественном поражении конечностей одной стороны учет активных навыков производили по стороне с более высоким уровнем сформированного навыка; пассивные тесты, наоборот, оценивали по стороне с худшим показателем; в группе больных ГФ производили и активное, и пассивное тестирование только конечностей пораженной стороны*

ПРИЛОЖЕНИЕ 3.6

Таблица 3.7. Распределение больных спастическими формами ДЦП по отдельным рентгенологическим критериям нестабильности тазобедренных суставов

Рентгенологический признак	Оценка признака	Спастическая диплегия (СД, n=245)		Гемипаретическая форма (ГФ, n=70)		Вся группа (n=315)	
		чел.	%	чел.	%	чел.	%
Форма крыши вертлужной впадины	Нормальная	106	43,3	41	58,6	147	46,7
	Скошенная (уплощенная)	139	56,7	29	41,4	168	53,3
Форма проксимального эпифиза (головки) бедренной кости	Круглая нормальных размеров	113	46,1	47	67,1	160	50,8
	Деформированная	74	30,2	5	7,1	79	25,1
	Уменьшенная	58	23,7	18	25,7	76	24,1
Соотношение позиции центров головки бедра и вертлужной впадины	Совпадают	173	70,6	65	92,9	238	75,6
	Не совпадают (децентрация головки)	72	29,4	5	7,1	77	24,4
Угол Виберга (УВ)	>20°	167	68,2	64	91,4	231	73,3
	<20°	78	31,8	6	8,6	84	26,7

Линия Шентона	Плавная	121	49,4	44	62,9	165	52,4
	Прерывистая	124	50,6	26	37,1	150	47,6
Степень антеторсии (косвенная оценка)	норма или I-я степень	56	22,9	43	61,4	99	31,4
	II-я степень	163	66,5	25	35,7	188	59,7
	III-я степень	26	10,6	2	2,9	28	8,9

Примечание: *при СД учитывались изменения (в том числе уменьшение величины угла Виберга), выявляемые хотя бы в одном тазобедренном суставе; при ГФ оценивали изменения сустава на стороне поражения. Диспластические явления на «здоровой» стороне при ГФ не сопровождались существенными изменениями соотношения тазового и бедренного компонента и не учитывались*

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.1

Таблица 4.2. Группа исследования для сравнительного анализа эффективности одного курса применения РНУ

№ п/п	Вся группа (n=61)												Здоровые (n=12)		
	Группа традиционной настройки (n=30)						Группа утрирования позы (n=31)								
	Возраст (полных лет)	Пол		Самостоятельная ходьба	Ходьба с опорой на одну трость	Ходьба с поддержкой за одну руку	Возраст (полных лет)	Пол		Самостоятельная ходьба	Ходьба с опорой на одну трость	Ходьба с поддержкой за одну руку	Возраст (полных лет)	Пол	
		муж	жен					муж	жен					муж	жен
1	11		•		•		8		•	•			8	•	
2	8	•		•			12		•	•			11		•
3	8	•		•			8	•		•			10		•
4	9	•				•	8	•			•		9	•	
5	12		•			•	9		•			•	8		•
6	10	•			•		9	•				•	12	•	
7	10		•	•			10	•			•		8	•	
8	12		•		•		11	•			•		9		•
9	9		•			•	12		•		•		11	•	
10	8	•		•			10	•		•			8		•
11	12		•	•			8	•		•			12	•	
12	9		•	•			11		•	•			12	•	
13	8	•			•		10		•	•					
14	9		•		•		12		•			•			
15	11	•				•	8		•			•			
16	9	•				•	8	•				•			
17	12		•	•			10		•	•					
18	12		•		•		11		•		•				
19	8		•		•		9	•		•					
20	12		•	•			11	•				•			
21	12	•				•	8		•			•			
22	8		•	•			10	•			•				
23	8	•				•	9	•		•					
24	12	•				•	9		•	•					
25	8	•			•		12		•		•				
26	10		•	•			12	•				•			
27	11	•		•			11	•				•			

28	8		•		•		10	•			•				
29	11	•		•			12		•	•					
30	10		•	•			10	•				•			
31							8	•		•					
Всего	30	14	16	13	9	8	31	17	14	13	8	10	12	7	5
Средний возраст	9,9±1,63						9,87±1,48						9,83±1,70		

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.2

Таблица 4.7. Определение величины реальной осевой нагрузки, обеспечиваемой РНУ "Гравитон"

№ п/п	Возраст, полных лет	Масса тела, кг	Вес тела, Н	Суммарная нагрузка, Н	% от веса тела (Н)	Преимущественная нагрузка	Средняя нагрузка на одну тягу, Н	GMFCS
1	7	21,5	210,7	170,32	80,84	А впереди и сзади, В сзади	14,19	3
2	12	37,5	367,5	230,2	62,64	А,Б,впереди, В сзади	19,18	3
3	10	33,8	331,24	127,2	38,4	В сзади	10,6	2
4	8	26	254,8	218,64	85,81	В сзади	18,22	2
5	4	18,5	181,3	150,41	82,96	В впереди и сзади	12,53	2
6	7	27	264,6	193,08	72,97	А,Б впереди, В сзади	16,09	2
7	11	38,6	378,28	153,7	40,63	В сзади	12,81	3
8	6	20	196	157,09	80,15	В впереди и сзади	13,09	1
9	8	28	274,4	209,23	76,25	А впереди и сзади, В сзади	17,44	3
10	7	24,3	238,14	192,61	80,88	Б,В впереди	16,05	2
11	6	24,1	236,18	172,57	73,07	Б,В впереди и сзади	14,38	2
12	10	35,6	348,88	277,43	79,52	В сзади	23,12	3
13	8	26,7	261,66	207,37	79,25	А впереди и сзади, В сзади	17,28	1
14	6	18	176,4	96,43	54,67	Б,В сзади	8,04	3
15	5	16	156,8	63,6	40,56	равномерно	5,3	3
16	4	16,5	161,7	144,94	89,64	В сзади	12,08	1
17	9	33,6	329,28	152,39	46,3	В сзади	12,7	3
18	10	42,3	414,54	119,66	28,87	равномерно	9,97	3
19	5	18	176,4	132,1	74,89	В сзади	11,01	2
20	12	40,5	396,9	140,19	35,32	В впереди и сзади	11,68	3
21	8	27	264,6	205,22	77,56	В сзади	17,1	2
22	10	30,5	298,9	189,2	63,3	равномерно	15,77	1
23	5	20	196	153,47	78,3	Б впереди, В сзади	12,79	1
24	10	29,3	287,14	184,34	64,2	В впереди и сзади	15,36	2
25	4	16,7	163,66	117,84	72	Б впереди	9,82	2
26	9	28,5	279,3	133,53	47,81	Б,В сзади	11,13	2
27	6	22	215,6	85,85	39,82	равномерно	7,15	2
28	10	32,1	314,58	158,58	50,41	В сзади	13,22	1
29	9	27	264,6	110,95	41,93	Б впереди	9,25	2
30	5	21,5	210,7	70,08	33,26	равномерно	5,84	2
31	11	32,3	316,54	221,89	70,1	В сзади	18,49	1
32	8	23,7	232,26	100,31	43,19	равномерно	8,36	1
33	8	26,2	256,76	101,34	39,33	В сзади	8,45	3
34	12	41	401,8	254,17	71,31	В сзади	21,18	1

35	8	28,5	279,3	157,27	56,31	Б впереди, В впереди и сзади	13,11	1
36	10	29,3	287,14	80,89	28,17	В сзади	6,74	3
37	4	15,5	151,9	74,73	49,2	равномерно	6,23	1
38	12	43,1	422,38	90,39	21,4	В сзади	7,53	3
39	4	18,2	178,36	70,4	39,47	А впереди и сзади, В сзади	5,87	2
40	7	23,5	230,3	169,32	73,52	Б впереди, В сзади	14,11	1
41	3	16,2	158,76	44,06	27,75	В сзади	3,67	3
42	12	35,7	349,86	301,33	86,13	А впереди и сзади, В сзади	25,11	1
43	3	14,8	145,04	51,42	35,45	Б впереди	4,29	3
44	8	21,5	210,7	106,4	50,5	В впереди и сзади	8,87	1
45	6	18,3	179,34	110,01	61,34	Б впереди, В впереди и сзади	9,17	1
M	7,71	26,42	258,92	147,83	58,34		12,32	
скво	2,68	7,98	78,92	60,11	19,61		5,01	
K_{xy}	87,4416	237,4918						
r_{xy}	0,5428	0,4951						

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.3

Таблица 4.8. Волна активности мышц в течение двойного шагового цикла (% относительного времени от начала постановки стопы на опору)

Мышцы	Темп ходьбы 70 шагов в минуту						Темп ходьбы 90 шагов в минуту						Темп ходьбы 120 шагов в минуту					
	первая (основная) активность			вторая (основная или дополнительная) активность			первая (основная) активность			вторая (основная или дополнительная) активность			первая (основная) активность			вторая (основная или дополнительная) активность		
	max	нач	кон	max	начало	конец	max	начало	конец	max	начало	конец	max	начало	конец	max	начало	конец
большая ягодичная	8,1±5,4	96,0±2,6	33,1±8,8	68,7±6,8 (n=13), дополн.	59,4±5,6	82,0±6,7	7,8±4,0	94,1±3,7	31,3±8,4	68,6±4,7 (n=14), дополн.	58,2±6,0	81,5±5,5	6,11±4,0	90,8±4,4	31,1±6,4	67,9±7,7 (n=14), дополн.	56,8±7,0	78,6±7,2
двуглавая мышца бедра	2,2±4,4	87,9±6,6	23,7±6,1	63,2±9,8 (n=12), дополн.	54±9,5	77,0±9,9	98,8±7,9	83,8±6,3	22,3±6,9	63,1±11,7(n=12), дополн.	54,6±10,8	72,8±11,7	96,3±7,6	76,7±8,2	20,6±8,4	47,7±18,2 (n=5), дополн.	38,7±19,1	59,0±14,4
прямая мышца бедра	7,4±4,0	91,1±2,4	29,0±5,3	70,0±6,4 (n=3), дополн.	63±6,9	78,0±6,1	7,2±3,6	89,9±2,0	28,2±3,8	64,82±6,4 (n=11), дополн.	57,18±7,1	77,6±4,6	6,4±4,8	87,3±4,9	28,1±6,7	63,4±5,0; дополн.	52,6±6,4	74,7±4,1
внутренняя широкая мышца	7,1±2,7	91,0±3,2	28,0±7,1	65,5±4,7 (n=13), дополн.	58,2±5,3	76,2±7,1	5,4±2,3	88,1±2,4	28,7±4,6	64,8±6,1 (n=18), дополн.	55,8±6,4	76,3±4,4	4,8±3,5	85,5±2,9	27,6±6,3	65,1±6,0; дополн.	54,1±6,2	75,8±4,0
наружная широкая мышца	6,0±3,6	90,1±3,2	28,7±6,1	66,1±9,3 (n=7), дополн.	58,1±9,8	75,7±8,2	5,0±3,1	88,2±3,6	28,9±4,1	64,1±8,9 (n=11), дополн.	56,6±7,2	74,7±8,2	4,6±3,2	85,0±3,4	28,2±6,9	63,8±3,5; дополн.	52,2±6,3	75,1±2,5
передняя большеберцовая	72,5±2,1	59,7±2,3	82,6±2,0	0,8±2,9; основн.	88,8±2,8	17,4±4,8	71,5±1,7	57,6±3,1	82,3±1,3	0,4±1,7; основн.	87,9±2,7	16,7±4,5	69,2±2,7	54,7±2,7	81,4±1,7	0,5±1,2; основн.	86,2±1,7	16,5±5,0
медиальная икроножная	39,2±3,4	13,5±5,9	58,2±2,3	74,9±4,3 (n=10), дополн.	66,3±4,3	83,7±3,7	39,0±4,0	12,0±3,8	56,3±2,4	74,2±1,2 (n=6), дополн.	65,2±2,5	83,7±1,6	35,4±3,4	10,2±3,9	53,4±2,7	71,2±6,9; дополн.	62,2±5,9	82,1±6,4
камбаловидная	40,1±3,7	14,4±6,4	57,3±3,0	73,5±2,0 (n=6), дополн.	65,8±2,0	82,5±3,8	41,4±3,4	13,7±5,5	59,8±3,0	71,9±5,3 (n=8), дополн.	64,9±5,9	80,1±4,6	39,0±2,8	12,5±6,5	54,8±2,8	71,5±5,7; дополн.	62,1±5,8	81,1±6,7

крестцово-остистая (пояснично-крестцовая часть)	56,3±1,8	49,1±3,0	66,1±4,7	3,9±2,5; основн.	90,3±2,8	14,7±3,0	54,9±3,3	47,7±2,8	66,2±5,4	3,3±2,6; основн.	87,2±2,3	15,2±5,4	54,6±6,0	44,9±3,8	65,6±7,5	2,4±3,4; основн.	85,3±3,3	15,1±6,0
параверте бральные	54,2±3,2 (n=15)	44,8±3,4	71,1±8,4	3,1±7,8; основн.	90,2±8,1	19,0±4,2	52,3±3,6	41,5±3,4	66,4±4,4	0,1±8,7; основн.	87,2±8,7	17,6±9,2	51,2±4,8	39,1±6,1	65,2±6,9	98,8±10,5; основн.	85,8±6,8	17,8±7,9
трапециевидная	51,1±8,7 (n=14)	29,3±9,9	59,4±7,0	92,1±7,7; основн.	84,8±4,0	9,1±5,0	47,0±8,1 (n=14)	26,7±8,8	57,4±4,4	89,6±8,2; основн.	83,5±8,4	9,27±2,4	43,0±8,3	26,6±8,3	57,0±3,3	88,1±4,7; основн.	74,8±4,0	9,1±5,0
дельтовидная (задняя порция)	57,2±8,4 (n=19)	37,9±8,5	65,4±5,1	96,6±4,8; основн.	88,3±4,6	8,6±5,2	52,4±8,9	33,0±7,3	64,8±5,2	94,0±7,4; основн.	80,9±10,6	7,8±5,0	47,5±4,0	28,6±8,2	63,6±4,8	89,0±9,2; основн.	77,7±8,2	7,6±7,5
разгибатели кисти	64,3±11,1 (n=18)	52,6±7,8	75,0±9,7	4,6±9,0	95,9±9,5	17,7±8,7	62,3±8,3	51,2±8,1	75,4±12,4	4,7±2,2	89,2±7,8	16,5±5,6	61,7±6,2	49,3±5,2	73,7±4,1	3,6±2,4	89,8±11,5	16,8±3,9
трехглавая плеча	выражена нечетко			выражена нечетко			57,6±8,6 (n=15)	39,1±8,5	69,1±7,4	выражена нечетко			52,1±8,1 (n=15)	34,3±8,7	67,8±7,9	выражена нечетко		

Таблица 4.10. Патологические статиколокомоторные клинические феномены до и после лечения у больных ДЦП в форме спастического тетрапареза (n=245)

Патологический позный/двигательный феномен после лечения	**Спастическая диплегия (n=199)**				**Спастическая диплегия с гиперкинетическим синдромом (n=46)**				**Вся группа (n=245)**			
	До лечения		**После лечения**		**До лечения**		**После лечения**		**До лечения**		**После лечения**	
	Количество	%	Количество	%	Количество	%	Количество	%	Количество	%	Количество	%
Поза "тройного сгибания"	108	**54,3**	95	**47,7**	21	**45,7**	19	**41,3**	129	**52,7**	114	**46,5**
Поза "балерины"	40	**20,1**	33	**16,6**	11	**23,9**	9	**19,6**	51	**20,8**	42	**17,1**
Патологическая поза, формирующаяся при аддитивной следовой активности ЛТР и СШТР	51	**25,6**	46	**23,1**	14	**30,4**	14	**30,4**	65	**26,5**	60	**24,5**
Поза, максимально приближенная к физиологической, характеризующаяся отдельными элементами следовой активности ЛТР или/и СШТР	нет	**нет**	25	**12,6**	нет	**нет**	4	**8,7**	нет	**нет**	29	**11,9**
Фронтальные раскачивания туловища при ходьбе	120	**60,3**	109	**54,8**	28	**60,9**	28	**60,9**	148	**60,4**	137	**55,9**
Сагиттальные раскачивания туловища при ходьбе	108	**54,3**	92	**46,2**	19	**41,3**	17	**37**	127	**51,8**	109	**44,5**
Патологическая торсия туловища/таза в позе стоя и при ходьбе	74	**37,2**	54	**27,1**	27	**58,7**	25	**54,3**	101	**41,2**	79	**32,2**

Поясничный/грудопоясничный гиперлордоз в позе стоя	41	**20,6**	39	**19,6**	6	**13**	6	**13**	47	**19,2**	45	**18,4**
Тотальный кифоз в позе сидя	158	**79,4**	132	**66,3**	32	**69,6**	27	**58,7**	190	**77,6**	159	**64,9**
Сколиотическая осанка/сколиоз 1-2 ст. по Cobb	74	**37,2**	78	**39,2**	27	**58,7**	28	**60,9**	101	**41,2**	106	**43,3**
Перекрест нижних конечностей при стоянии и шаговых движениях	54	**27,1**	33	**16,6**	16	**34,8**	11	**23,9**	70	**28,6**	44	**18**
Внутренняя ротация всей оси нижней конечности	121	**60,8**	102	**51,3**	27	**58,7**	23	**50**	148	**60,4**	125	**51**
Внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсионной установкой/деформацией голени	57	**28,6**	60	**30,2**	14	**30,4**	14	**30,4**	71	**29**	74	**30,2**
Вальгусная установка голени	38	**19,1**	38	**19,1**	4	**8,7**	4	**8,7**	42	**17,1**	42	**17,1**
Рекурвация голени в коленном суставе	39	**19,6**	21	**10,6**	1	**2,2**	1	**2,2**	40	**16,3**	22	**9**
Эквинусная установка/деформация стоп	24	**12,1**	17	**8,5**	7	**15,2**	5	**10,9**	31	**12,7**	22	**9**
Эквиноварусная установка/деформация стоп	67	**33,7**	56	**28,2**	19	**41,3**	16	**34,8**	86	**35,1**	72	**29,4**
Эквинопловальгусная установка/деформация стоп	81	**40,7**	88	**44,2**	11	**23,9**	14	**30,4**	92	**37,6**	102	**41,6**
Стопы-"качалки"	16	**8**	16	**8**	3	**6,5**	3	**6,5**	19	**7,7**	19	**7,7**
Сочетание эквинусной/эквиноварусной установки/деформации одной стопы с эквинопловальгусной установкой/деформацией другой стопы	11	**5,5**	14	**7,1**	6	**13,1**	8	**17,4**	17	**6,9**	22	**9**

Позиция стопы максимально приближена к физиологической, задний отдел стопы контактирует с опорой, "эквинус" явно не выражен (при отсутствии рекурвации голени в период опоры)	нет	**нет**	8	**4**	нет	**нет**	нет	**нет**	нет	**нет**	8	**3,3**

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.5

Таблица 4.12. Патологические статико-локомоторные клинические феномены до и после лечения у больных ДЦП в форме спастического гемипареза (n=70)

Патологический позный/двигательный феномен	До лечения, n=70		После лечения, n=70	
	Количество	%	Количество	%
Сколиотическая осанка	36	51,4	34	48,6
Сколиоз 1-2 ст. по Cobb	34	48,6	36	51,4
Торсия туловища/таза в позе стоя	46	65,7	41	58,6
Наклон таза в сторону (во фронтальной плоскости)	64	91,4	62	88,6
Флексорная/пронаторно-флексорная установка паретичного предплечья	50	71,4	46	65,7
Флексорная/пронаторно-флексорная контрактура	15	21,4	8	11,4
Флексорная/пронаторно-флексорная установка паретичной кисти	51	72,9	47	67,1
Флексорная/флексорно-приводящая установка паретичного бедра	20	28,6	14	20
Внутренняя ротация оси паретичной нижней конечности	17	24,3	14	20
Внутренняя ротация бедра с компенсаторной торсией голени пораженной стороны	11	15,7	12	17,1
Патологическая флексия паретичной голени в коленном суставе	39	**55,7**	37	**52,9**
Рекурвация паретичной голени в коленном суставе	16	**22,9**	13	**18,6**
Вальгусная установка паретичной голени	11	**15,7**	11	**15,7**

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.6

Таблица 4.14. Тест стояния на паретичной ноге (с) в группе больных гемипаретической формой ДЦП (n=50) до и после повторных курсов лечения

№п/п	До лечения, с	После лечения, с	Сдвиг (значение разности с учетом знака)	Модуль величины разности	Модуль величины разности (с исключением нулевых сдвигов)	Сортировка	**№п/п**	Сортировка рангов	Ранжирование	Ранги нетипчных сдвигов
1	3	7	4	4	4	1	1	5,5	30	14,5
2	0	5	5	5	5	1	2	5,5	35,5	22
3	7	7	0	0	3	1	3	5,5	22	5,5
4	0	3	3	3	4	**1**	4	5,5	30	22
5	0	4	4	4	1	1	5	5,5	5,5	5,5
6	0	0	0	0	**2**	1	6	5,5	**14,5**	5,5
7	0	1	1	1	4	1	7	5,5	30	14,5
8	4	2	**-2**	**2**	5	**1**	8	5,5	35,5	$T_{эмп.} = 89,5$
9	0	4	4	4	1	1	9	5,5	5,5	
10	1	6	5	5	3	**1**	10	5,5	22	
11	5	6	1	1	2	**2**	11	14,5	14,5	$T_{кр.}$ (43;0,01) = 281;
12	0	3	3	3	**3**	2	12	14,5	**22**	
13	2	4	2	2	4	2	13	14,5	30	
14	13	10	**-3**	**3**	1	2	14	14,5	5,5	$T_{эмп.} < T_{кр.}$
15	1	5	4	4	2	2	15	14,5	14,5	
16	0	1	1	1	8	2	16	14,5	41	
17	0	0	0	0	2	**2**	17	14,5	14,5	
18	6	8	2	2	**1**	2	18	14,5	**5,5**	
19	1	9	8	8	4	3	19	22	30	

20	2	2	0	0	7	3	20	22	38,5
21	0	2	2	2	4	**3**	21	22	30
22	4	3	**-1**	**1**	3	3	22	22	22
23	0	4	4	4	2	3	23	22	14,5
24	0	0	0	0	1	**3**	24	22	5,5
25	3	10	7	7	**7**	3	25	22	38,5
26	1	5	4	4	4	4	26	30	30
27	1	4	3	3	3	4	27	30	22
28	0	2	2	2	4	4	28	30	30
29	0	1	1	1	**3**	4	29	30	**22**
30	2	9	**7**	**7**	**7**	4	30	30	38,5
31	1	5	4	4	4	4	31	30	30
32	0	3	3	3	11	4	32	30	43
33	0	4	4	4	1	4	33	30	5,5
34	9	6	**-3**	**3**	1	4	34	30	5,5
35	1	8	**7**	**7**	3	5	35	35,5	22
36	0	0	0	0	7	5	36	35,5	38,5
37	3	7	4	4	**1**	7	37	38,5	**5,5**
38	4	15	11	11	1	**7**	38	38,5	5,5
39	0	1	1	1	9	**7**	39	38,5	42
40	0	1	1	1	**1**	7	40	38,5	**5,5**
41	0	0	0	0	2	8	41	41	14,5
42	0	3	3	3	**2**	9	42	42	**14,5**
43	3	10	7	7	2	11	43	43	14,5
44	7	6	**-1**	**1**			сумма	946	946
45	0	1	1	1	***Примечание:*** *каждый испытуемый выполнял три попытки, учитывалось время лучшей попытки как до, так и после лечения*				
46	6	15	9	9					
47	4	3	**-1**	**1**					
48	0	2	2	2					
49	9	7	**-2**	**2**					
50	0	2	2	2					

ПРИЛОЖЕНИЕ 4.7

Таблица 4.15. Сравнительный анализ клинических ортопедоневрологических тестов, характеризующих функцию отдельных мышечных групп при ДЦП до и после лечения

Клинический тест	**Оценка теста**	**Спастическая диплегия (СД, n=245)**				**Гемипаретическая форма (ГФ, n=70)**				**Разница долей до и после лечения, % (СД, n=245)**	**Разница долей до и после лечения, % (ГФ, n=70)**
		До лечения		**После лечения**		**До лечения**		**После лечения**			
		чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%		
Способность сесть из положения лежа на спине без помощи рук (функция мышц передней брюшной стенки)	Навык сформирован (+)	45	**18,4**	75	**30,6**	45	**64,3**	53	**75,7**	**12,2**	**11,4**
	Навык отсутствует (–)	200	**81,6**	170	**69,4**	25	**35,7**	17	**24,3**	**-12,2**	**-11,4**
Разгибание бедра (функция большой ягодичной мышцы)	Полный объем (8°)	20	**8,2**	36	**14,7**	9	**12,9**	15	**21,4**	**6,5**	**8,5**
	Частичный объем (<8°)	55	**22,4**	70	**28,6**	53	**75,7**	54	**77,2**	**6,2**	**1,5**
	Активное напряжение	128	**52,3**	114	**46,5**	8	**11,4**	1	**1,4**	**-5,8**	**-10**
	Навык отсутствует (–)	42	**17,1**	25	**10,2**	0	**0**	0	**0**	**-6,9**	**0**
Отведение бедра (функция средней ягодичной	Полный объем (> 20 см)	14	**5,7**	28	**11,4**	10	**14,3**	16	**22,9**	**5,7**	**8,6**

мышцы)	Частичный объем (< 20 см)	72	**29,4**	90	**36,8**	57	**81,4**	54	**77,1**	**7,4**	**-4,3**
	Активное напряжение	125	**51**	112	**45,7**	3	**4,3**	0	**0**	**-5,3**	**-4,3**
	Навык отсутствует (–)	34	**13,9**	15	**6,1**	0	**0**	0	**0**	**-7,8**	**0**
Пассивная наружная ротация бедра	Полный объем (>45°)	71	**29**	109	**44,5**	55	**78,6**	64	**91,4**	**15,5**	**12,8**
	Частичный объем (<45°)	174	**71**	136	**55,5**	15	**21,4**	6	**8,6**	**-15,5**	**-12,8**
Активное разгибание голени (функция четырехглавой мышцы бедра)	Полный объем (175-180°)	13	**5,3**	25	**10,2**	25	**35,7**	29	**41,4**	**4,9**	**5,7**
	Частичный объем (<175°)	232	**94,7**	220	**89,8**	45	**64,3**	41	**58,6**	**-4,9**	**-5,7**
Пассивное тыльное сгибание стопы	Полный объем (>20°)	154	**62,9**	191	**78**	45	**64,3**	52	**74,3**	**15,1**	**10**
	Частичный объем (<20°)	91	**37,1**	54	**22**	25	**35,7**	18	**25,7**	**-15,1**	**-10**
Активное тыльное сгибание стопы (при разогнутой в коленном суставе ноге)	Частичный объем (<20°)	27	**11**	56	**22,9**	12	**17,1**	18	**25,7**	**11,9**	**8,6**
	Навык отсутствует (–)	218	**89**	189	**77,1**	58	**82,9**	52	**74,3**	**-11,9**	**-8,6**
Хамстринг-тест	>140°	33	**13,5**	65	**26,5**	34	**48,6**	39	**55,7**	**13**	**7,1**

	110-140°	163	**66,5**	163	**66,5**	36	**51,4**	31	**44,3**	**0**	**-7,1**
	<110°	49	**20**	17	**7**	0	**0**	0	**0**	**-13**	**0**
Ректус-тест ("+" , если расстояние между вершиной лордоза и плоскостью > 5 см при сгибании голеней)	Отрицательный (–)	185	**75,5**	198	**80,8**	70	**100**	70	**100**	**5,3**	**0**
	Положительный (+)	60	**24,5**	47	**19,2**	0	**0**	0	**0**	**-5,3**	**0**
Объем активных движений в плечевых суставах	Полный объем	39	**15,9**	58	**23,7**	9	**12,9**	13	**18,6**	**7,8**	**5,7**
	Частичный объем	206	**84,1**	187	**76,3**	61	**87,1**	57	**81,4**	**-7,8**	**-5,7**
Объем активных движений в локтевых суставах	Полный объем	43	**17,6**	64	**26,1**	10	**14,3**	13	**18,6**	**8,5**	**4,3**
	Частичный объем	202	**82,4**	181	**73,9**	60	**85,7**	57	**81,4**	**-8,5**	**-4,3**
Активное противопоставление первого пальца кисти	Возможно п/поставление I-го пальца остальным	71	**29**	86	**35,1**	0	**0**	1	**1,4**	**6,1**	**1,4**
	Возможно п/поставление только I-му/I-му и II-му пальцам	97	**39,6**	102	**41,6**	15	**21,4**	19	**27,2**	**2**	**5,8**
	Навык отсутствует (–)	77	**31,4**	57	**23,3**	55	**78,6**	50	**71,4**	**-8,1**	**-7,2**

"Щипковый" захват	Навык сформирован (+)	168	**68,6**	188	**76,7**	15	**21,4**	20	**28,6**	**8,1**	**7,2**
	Навык отсутствует (–)	77	**31,4**	57	**23,3**	55	**78,6**	50	**71,4**	**-8,1**	**8,1**
Разница длины нижних конечностей при измерении в позиции лежа	Нет (–)	198	**80,8**	201	**82**	7	**10**	6	**8,6**	**1,2**	**-1,4**
	Есть (+)	47	**19,2**	44	**18**	63	**90**	64	**91,4**	**-1,2**	**1,4**
Разница длины верхних конечностей при измерении в позиции лежа	Нет (–)	203	**82,9**	203	**82,9**	5	**7,1**	5	**7,1**	**0**	**0**
	Есть (+)	42	**17,1**	42	**17,1**	65	**92,9**	65	**92,9**	**0**	**0**
Скелетно-мышечные гипотрофии	Нет (–)	38	**15,5**	38	**15,5**	0	**0**	0	**0**	**0**	**0**
	Есть (+)	207	**84,5**	207	**84,5**	70	**100**	70	**100**	**0**	**0**

Примечание: *в группе больных СД при преимущественном поражении конечностей одной стороны учет активных навыков производили по стороне с более высоким уровнем сформированного навыка; пассивные тесты, наоборот, оценивали по стороне с худшим показателем; в группе больных ГФ производили и активное, и пассивное тестирование только конечностей пораженной стороны*