

**АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**  
**ДУ «ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ім. акад. А.П. РОМОДАНОВА**  
**НАМН УКРАЇНИ»**

На правах рукопису

**ЛОНТКОВСЬКИЙ ЮРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ**

УДК 616.8-089:616.8-009.12:616.74:617.58

**НЕЙРОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЛОКАЛЬНОЇ СПАСТИЧНОСТІ**  
**М'ЯЗІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

14.01.05 — нейрохірургія

**ДИСЕРТАЦІЯ**  
на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Науковий керівник:  
д.мед.н. Пічкур Л.Д.

Київ — 2017

## ЗМІСТ

	Стор.
Список умовних скорочень	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1. Огляд літератури	14
1.1. Клініко-патофізіологічні аспекти спастичності	14
1.2. Підходи до лікування хворих за локальної спастичності	23
РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи	30
2.1. Методи дослідження і характеристика груп хворих	30
2.2. Методи об'єктивізації м'язового тону і довільних рухів у хворих	35
2.3. Ультраструктурні зміни спастичних м'язів	37
2.4. Методика міотомії привідних м'язів стегна і невротомії затульних нервів	38
2.5. Методика селективної фасцикулотомії та зшивання фасцикул великогомілкового нерва за інкурабельної спастичності нижніх кінцівок	40
2.6. Методика селективної задньої радикотомії	44
2.7. Статистична обробка матеріалу	52
РОЗДІЛ 3. Результати досліджень ультраструктурних змін привідних м'язів стегна за локальної спастичності	54
РОЗДІЛ 4. Хірургічне лікування та його результати	62
4.1. Результати міотомії привідних м'язів стегна і невротомії поверхневої гілки затульного нерва	62
4.2. Селективна фасцикулотомія і зшивання волокон великогомілкового нерва	76
4.3. Селективна задня радикотомія	87
ПІДСУМОК	95
ВИСНОВКИ	105
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	108
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	111

**СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

- БС — больовий синдром
- ВМП — викликані м'язові потенціали
- ГМ — головний мозок
- ГФ — геміпаретична форма
- ДА — дисперсний аналіз
- ДЦП — дитячий церебральний параліч
- ДТП — дорожньо-транспортна пригода
- ЕНМГ — електронейроміографія
- МРТ — магніторезонансна томографія
- НБС — невропатичний больовий синдром
- ОР — обсяг рухів
- ПВЗ — перивентрикулярна зона
- РЕМ — розсіяний енцефаломієліт
- СД — спастична диплегія
- СЗР — селективна задня радикотомія
- СКТ — спіральна комп'ютерна томографія
- СМ — спинний мозок
- СМР — спинномозкова рідина
- СМР — спинномозкова рідина
- СС — ступінь свободи
- СТ — спастичний тетрапарез
- СтМКнтр — ступінь міогенних контрактур
- СФ — селективна фасцикулотомія
- ЦНС — центральна нервова система
- СТ — спастичний тетрапарез
- СФ — селективна фасцикулотомія
- ЦНС — центральна нервова сист
- GMFC – Gross Motor Function Classification

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Швидкий технічний прогрес, урбанізація спричиняють збільшення кількості органічних уражень центральної нервової системи (ЦНС) [1–3].

Так, щороку в Україні травма спинного мозку (СМ) виникає більш ніж у 2500 осіб, 87% з яких — працездатного віку; 80–85% таких потерпілих встановлюють інвалідність I і II груп [4].

Щороку інсульт виникає у 7 млн. мешканців планети, майже 4,5 млн. з них вмирають. На сьогоднішній день в Україні гостре порушення кровообігу головного мозку (ГМ) виникає у 180 осіб на 100 000 населення. Смертність від ішемічного інсульту в Україні становить 45,2 на 100 000 населення, від геморагічного — 40,4 [3].

За даними популяційних досліджень, частота виявлення дитячого церебрального паралічу (ДЦП) у різних країнах світу становить від 1,5 до 2,7 спостережень на 1000 дітей. В Україні цей показник становить 2,3–4,5 на 1000 дитячого населення. [5, 6].

Останніми роками досить часто виявляють розсіяний енцефаломієліт вірусного генезу [7, 8], токсичне ураження СМ, спричинені незаконним використанням неочищених саморобних наркотичних засобів з великим вмістом марганцевокислого калію, що спричиняють виникнення виражених спастичних парезів, які інвалідизують хворих.

Доведено ефективність сучасних консервативних і оперативних методів лікування при органічному ураженні ЦНС у гострому періоді захворювання. За своєчасної діагностики та вибору оптимального методу лікування смертність від захворювань ЦНС значно зменшилася. Проте, поряд з цим відзначають збільшення показників інвалідизації, оскільки далеко не всі пацієнти у віддаленому періоді спроможні повернутися до повноцінного

життя, а, тим більше, до роботи. При ДЦП у міру росту та розвитку дитини наявні проблеми лише поглиблюються.

Питання покращення якості життя хворих за органічного ураження ЦНС у віддаленому періоді є пріоритетними у неврології та нейрохірургії.

Однією з основних причин низької якості життя таких хворих є патологічна м'язова спастичність. Спастичність — це руховий розлад, який є складовою синдрому ураження кортико-спінального тракту і характеризується швидко-залежним підвищенням тону м'язів, підвищенням сухожильних рефлексів внаслідок гіперзбудливості рецепторів розтягнення [9, 10].

Сама по собі спастичність відіграє як позитивну (попередження атрофії м'язів, підтримання певного положення кінцівки, що іноді навіть дозволяє хворим стояти за повної відсутності рухів), так і негативну (слабкість м'язів, уповільнення рухів, неспроможність виконувати тонкі рухи) роль [11, 12]. Тому, залежно від вираженості, спастичність поділяють на «корисну» та «шкідливу».

Шкідлива спастичність може бути дифузною (ураження як верхніх, так і нижніх кінцівок) або локальною (переважне ураження певних груп м'язів верхніх або нижніх кінцівок) [13].

Пересування таких хворих утруднене, догляд за ними ускладнений. Спастичність привідних м'язів стегна ускладнює догляд за катетером і промежиною, спастичність згиначів стопи і пальців обмежує функціональні можливості хворих, унеможлиблює формування навичок стояння і ходьби, спричиняє формування патологічної пози, викривлення хребта, утворення м'язово-сухожильних і суглобових контрактур [14]. Нерідко на тлі вираженої спастики хворий лежить у ліжку у вимушеній позі.

Виражена спастичність з часом спричиняє різке обмеження не тільки активної, а й пасивної рухливості в суглобах, що значно погіршує якість життя хворих і суттєво ускладнює догляд за ними. За значної тривалості захворювання та відсутності належного лікування виникає фіброзне

переродження м'язових волокон, їх атрофія, вони втрачають здатність до скорочення, виникають контрактури суглобів. Фіброзні зміни відбуваються у тканинах суглобів і суглобових сумках. Виникають стійкі деформації і контрактури, порушується постуральний баланс [15]. Дотепер не вивчена залежність вираженості морфологічних змін від тривалості спастичності, що надзвичайно важливе для вибору тактики лікування.

Спастичність у хворих на ДЦП суттєво відрізняється від такої у дорослих пацієнтів за органічного ураження ЦНС. В основі рухових порушень при ДЦП лежить патологія функціональної системи антигравітації. Тонус у таких хворих збільшується при спробі звестися на ноги, а спастичність виникає переважно у нижніх кінцівках, що призводить до утворення згинальних установок у їх суглобах [14].

Запропоновані численні лікувальні стратегії для зменшення шкідливої спастичності з метою збільшення обсягу рухів в уражених сегментах і полегшення догляду за такими пацієнтами.

Для лікування шкідливої спастичності використовують консервативні та оперативні методи. Консервативні методи лікування (мідокалм, тизанідин, баклофен), масаж, лікувальна фізкультура, фізпроцедури. За локального підвищення тону м'язів широко використовують препарати ботулотоксину ряду, у клінічних дослідженнях підтверджено їх безпечність та ефективність, функціональне покращення при їх використанні [16]. Тривалість позитивного ефекту визначається дозою препарату, розмірами м'язів та іншими чинниками. Проте, цей метод лікування не позбавлений недоліків, що обмежують його застосування, це, зокрема, коротка тривалість позитивного ефекту (2–4 міс), необхідність повторного введення ботулотоксину, болючість ін'єкцій, звикання до препарату, що зумовлює необхідність збільшення його дози, висока вартість лікування.

З метою виключення функції нерва використовували також феноловий блок, алкоголізацію, які з різних причин (болючі ін'єкції, тимчасовий ефект, рубцеві зміни) не отримали широкого застосування [17].

При виникненні неконтрольованої локальної спастичності за неефективності консервативної терапії показане нейрохірургічне лікування.

Мета хірургічного лікування спастичності у хворих з частково збереженими рухами — збільшення обсягу цих рухів для становлення або відновлення стато-кінетичної функції, у решті випадків — полегшення догляду за хворими.

Всі хірургічні методи лікування поділяють на дві групи: деструктивні (руйнування певних нервових структур) і недеструктивні (інтратекальне введення баклофену, електростимуляційні методики).

Деструктивні методи хірургічного лікування: операції, спрямовані на руйнування моторної (мієлотомія, передня ризотомія, невротомія) або сенсорної (часткова невротомія) частини дуги міостатичного рефлексу. Метою хірургічних втручань на сенсорній частині рефлекторної дуги є пересічення I $\alpha$  і міжсегментарних волокон [13].

За локальної спастичності («спастична стопа», привідні контрактури стегна) необхідною умовою позитивного лікувального ефекту є адекватне зниження тонузу тільки певної категорії м'язів. При цьому тонузу м'язів-антагоністів необхідно зберегти для запобігання виникнення периферичного парезу ураженої кінцівки.

Найбільш поширеним методом лікування локальної спастичності до виникнення необоротних змін у м'язах і суглобах є селективна невротомія [18]. При виконанні невротомії відповідних м'язових гілочок великогомілкового нерва отримують зниження тонузу м'язів. Недоліком невротомії є необоротність змін. Досягти балансу між згиначами і розгиначами стопи під час операції досить складно, межа між корисною і шкідливою спастичністю досить умовна. Описані втручання виконали у хворих за органічного ураження ЦНС (наслідки інсультів, травми СМ), описані лише декілька спостережень у дітей при ДЦП. Спастичність у дітей при ДЦП має тонічний характер і суттєво відрізняється від фазичної спастичності у дорослих.

Для забезпечення оборотності змін за необхідності виконували не селективну невротомію, а селективну фасцикулотомію (СФ) великогомілкового нерва [19]. У 8% спостережень позитивного ефекту досягти не вдалося, у 2 хворих після операції виник больовий синдром (БС). В зв'язку з цим ми запропонували доповнити СФ великогомілкового нерва фасцикулярним швом нерва, тобто перевести центральний парез у периферичний з можливістю подальшого (протягом 5–8 міс) відновлення провідності по фасцикулах. Провідність відновлюється на 60–80%, цього цілком достатньо для зниження тону м'язів.

При поєднанні тяжких форм локальної спастичності та больового БС стандартом лікування є селективна задня радикатомія (СЗР) — втручання на сенсорній частині рефлекторної дуги з пересіченням І $\alpha$  і міжсегментарних волокон, які утворюють шлях Ліссауера [20]. Існують різні варіанти задньої радикатомії (тотальна, секторальна, функціональна), але за локальної спастичності найбільш доцільною є СЗР — пересічення лише тих фасцикул заднього корінця, які відповідають за «шкідливий» тонічний рефлекс. За даними іноземних авторів, ефективність СЗР є високою [21]. Одночасно автори вказують на рецидиви спастичності і велику кількість ускладнень (слабкість м'язів, порушення функції тазових органів і стабільності хребта, особливо у дітей). Тому на даному етапі актуальною є розробка діагностичних критеріїв і вдосконалення техніки СЗР для попередження виникнення ускладнень, досягнення оптимального клінічного ефекту за тяжкої локальної спастичності нижніх кінцівок.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана в рамках комплексної науково-дослідної роботи ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України” “Дослідити вплив прогеніторних клітин на перебіг запально-дегенеративних уражень ЦНС та розробити диференційовані методи їх лікування” за № держреєстрації 0110U002191 (2010—2012).



**Мета дослідження:** підвищення ефективності лікування хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок шляхом вдосконалення і розробки методів нейрохірургічних втручань, спрямованих на попередження формування необоротних змін рухового апарату, сприяння формуванню рухових навичок і розробки схеми етапів оптимального нейрохірургічного лікування.

**Завдання дослідження.**

1. Проаналізувати ефективність нейрохірургічних втручань, спрямованих на усунення патологічних установок нижніх кінцівок у хворих з локальною спастичністю.

2. Вдосконалити існуючі та розробити нові види нейрохірургічних втручань, спрямованих на усунення патологічних установок у хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок.

3. Визначити особливості клінічних проявів, структурно-функціональних змін привідних м'язів стегон хворих на ДЦП на тлі локальної спастичності в залежності від тривалості захворювання.

4. Визначити показання та протипоказання до нейрохірургічного лікування хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок.

5. Розробити схему етапів нейрохірургічного лікування хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок з урахуванням впливу на різні ланки стато-рухового аналізатора для усунення і попередження необоротних змін у м'язах, суглобах, прискорення формування або відновлення рухових навичок.

*Об'єкт дослідження* — локальна спастичність м'язів нижніх кінцівок.

*Предмет дослідження* — діагностика і нейрохірургічне лікування пацієнтів з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок.

**Методи дослідження:** 1) *клініко-неврологічний*: оцінка неврологічного статусу хворих, вираженості спастичності, парезу, обсягу рухів у суглобах до лікування (шкала Ashwort, ASIA, гоніометрія) та ступінь відновлення втрачених неврологічних функцій після хірургічного лікування; 2)

нейровізуалізація: магніторезонансна томографія (МРТ) — для виявлення дегенеративно-дистрофічних змін головному мозку, рівня та поширення ураження спинного мозку; 3) електрофізіологічні: комплекс методів електронейроміографії (ЕНМГ) — з метою ідентифікації задніх корінців спинного мозку під час операції, рухових фасцикул периферичних нервів, розрахунку швидкості проведення збудження руховими та чутливими волокнами нервів, параметрів М-відповіді м'язів, латентного періоду М-відповіді — для оцінки функції сегментарного апарату спинного мозку, визначення амплітуди Н-рефлексу за вираженої спастичності м'язів нижніх кінцівок; 4) морфологічні: електронна мікроскопія — для визначення ультраструктурних змін у спастичних м'язах; морфометричне дослідження — визначення щільності розташування капілярів у м'язовій тканині; 5) статистичні: оцінка інформативності методів діагностики, ефективності лікування, визначення статистичної значущості отриманих даних.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Доведено, що локальна спастичність привідних м'язів стегна у хворих на ДЦП спричиняє їх дегенеративні зміни різного ступеня вираженості внаслідок ліпідної дистрофії та заміщення міофібрил сполучною тканиною.

Встановлено високозначущий прямий кореляційний зв'язок між тривалістю спастичності і відношенням площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу м'яза, тобто ступенем дегенерації спастичних м'язів.

Вдосконалено нейрохірургічні втручання, спрямовані на зменшення локальної спастичності м'язів, усунення патологічних установок, збільшення обсягу рухів у суглобах нижніх кінцівок хворих з органічними ураженнями ЦНС і доведена їх ефективність.

Розроблено і впроваджено новий ефективний спосіб лікування локальної спастичності — фасцикулотомію і зшивання нервових волокон, який забезпечує зниження тонусу конкретної групи м'язів.

Впроваджена схема етапів діагностично-лікувальних заходів у хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок з урахуванням впливу на різні ланки стато-рухового аналізатора.

**Практичне значення отриманих результатів.** Виявлена кореляція ультраструктурних змін привідних м'язів стегон хворих на ДЦП і тривалості локальної спастичності свідчить про необхідність раннього початку комплексного лікування за участі різних спеціалістів (неврологів, фізіотерапевтів, нейрохірургів, ортопедів). Нейрохірургічне лікування має бути етапом відновного лікування, його слід проводити своєчасно, до виникнення необоротних змін у м'язах і суглобах.

Статистично значуще доведено необхідність проведення невротомії поверхневої гілки затульного нерва хворим з привідними контрактурами стегон II ступеня і доповнення невротомії міотомією привідних м'язів у випадках контрактур III і IV ступенів.

Запропоновано і впроваджено новий спосіб лікування локальної спастичності — селективна фасцикулотомія і шов рухових фасцикул нерва; визначені його ефективність, показання і протипоказання до застосування, оптимальні строки виконання втручань.

При локальній спастичності нижніх кінцівок у поєднанні з больовим синдромом обґрунтовано доцільність виконання і вперше впроваджено в клінічну практику СЗР.

При проведенні СЗР у дітей запропоновано виконувати кістково-пластичну ламіномію, що може попереджувати розвиток деформації хребта.

Доведено ефективність схеми етапів діагностично-лікувальних заходів при локальній спастичності м'язів нижніх кінцівок, використання якої

дозволяє визначати показання та протипоказання до різних видів хірургічного лікування і покращити результати лікування.

Запропоновано спосіб лікування спастичності нижньої кінцівки (модифікація 1 і 2) (патенти України на корисну модель №75063 від 26.11.12 р., №75062 від 26.11.12 р.). Спосіб полягає у виділенні рухових волокон великогомілкового нерва по задній поверхні верхньої третини гомілки, що іннервують м'язи згиначі ступні і пальців, пересіченні частини їх в залежності від ступеня спастичності, після чого волокна зшивають (модифікація 1) або не зшивають (модифікація 2), накладаючи шви лише на епіневрій. Обидва варіанти сприяють зниженню тонусу конкретної групи м'язів (спастичних м'язів гомілки). Такий підхід обґрунтований, безпечний, ефективний у випадках резистентної до медикаментозного лікування локальної спастичності м'язів нижніх кінцівок.

Запропоновано і впроваджено в клінічну практику пристрій для виконання невротомії (патент України на корисну модель №101498 від 10.09.15 р.), який дозволяє ефективно фіксувати нервовий стовбур і зробити оптимальний поперечний зріз його кінців під час селективної невротомії.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у роботу відділення відновлювальної нейрохірургії ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”, відділенні травматології Кам'янець-Подільської міської лікарні №1. Диференційований підхід до лікування локальної спастичності включено в лекційний курс кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім.О.О.Богомольця.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертаційна робота є власним науковим дослідженням автора. Спільно з науковим керівником д.мед.н. Пічкуром Л.Д. сформульовані мета та основні завдання дослідження. Здобувач проаналізував наукову літературу за темою дисертації, провів патентно-інформаційний пошук, розробив дизайн дослідження. Клініко-неврологічне обстеження та хірургічне втручання у більшості пацієнтів дисертант провів особисто. Здобувач здійснив статистичний аналіз

результатів дослідження, розробив схему етапів діагностично-лікувальних заходів при локальній спастичності м'язів нижніх кінцівок.

Всі розділи дисертації написані та оформлені автором особисто, сформульовані висновки і практичні рекомендації.

Автор щиро вдячний за сприяння у виконанні досліджень співробітникам відділу нейропатоморфології, відділення відновлювальної нейрохірургії та функціональної діагностики ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”.

**Апробація результатів дисертації.** Основні наукові положення дисертації та результати досліджень оприлюднені на V з'їзді нейрохірургів України (Ужгород, 2013), науково-практичній конференції нейрохірургів України “Досягнення нейрохірургії останнього десятиріччя” в рамках Міжнародного медичного форуму “Інновації в медицині — здоров'я нації” (Київ, 2012).

Апробація дисертації відбулася на розширеному засіданні вченої ради ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України” спільно з кафедрами нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України та Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України (протокол № 28 від 15 грудня 2016 р.).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 11 наукових робіт, з яких 5 статей (1 - одноосібна) у періодичних виданнях, рекомендованих МОН України та цитуються у міжнародних наукометричних базах, 1 навчальний посібник у співавторстві, 3 патенти України на корисну модель, 2 тез доповідей на з'їзді та конференції.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація складається з вступу, 4 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел. Робота викладена на 122 сторінках машинопису, містить 17 таблиць, 34 рисунків. Список літературних джерел містить 106 посилань, з них 54 — кирилицею, 52 — латиницею.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Клініко-патофізіологічні аспекти спастичності

На сьогоднішній день існує кілька визначень спастичності, які не протирічать, а доповнюють одне одне. Так, одні автори визначають спастичність як сенсомоторний розлад, що виникає внаслідок ураження центрального мотонейрона і проявляється тимчасовою або стійкою довільною м'язовою активністю. Основна відмінність спастичності — залежність тону м'язів кінцівки від швидкості руху: чим швидше розтягнення, тим більший опір м'язів [22, 23].

Інші автори вважають, що спастичність — руховий розлад, який є частиною синдрому ураження кортико-спінального тракту і характеризується швидко-залежним підвищенням тону м'язів, підвищенням сухожильних рефлексів внаслідок гіперзбудливості рецепторів розтягнення [10].

Ураження центрального мотонейрона спричиняє зниження гальмівного впливу на мотонейрони, підвищення їх збудливості, а також впливає на інтернейрони СМ, залучені у реалізацію флексорних рефлексів, що спричиняє збільшення кількості імпульсів, які досягають  $\alpha$ -мотонейронів у відповідь на розтягнення м'яза [24]. Виникають структурні зміни сегментарного апарату СМ: вкорочення дендритів  $\alpha$ -мотонейронів, розростання аферентних волокон у складі задніх корінців [25].

Уявлення про спастичність формувалися під впливом результатів морфологічних досліджень пірамідного тракту — гетерогенної системи, яка складається з кількох підсистем з різними типами волокон, що починаються в корі, підкіркових структурах, стовбурі ГМ, СМ і виконують різні функції

[26]. Кіркове представництво рухового аналізатора — поля 4 і 6 прецентральної ділянки мозку; поля 1–3 постцентральної звивини, поле 5 верхньої тім'яної ділянки (де у V шарі виявлені клітини Беца) [22, 27].

Сенсомоторна зона кори ГМ є перекриттям кіркових ядер аналізаторів руху і чутливості. Широке представництво в корі рухового аналізатора зумовлює виконання інтегративної функції, завдяки чому інформація від інших аналізаторів перетворюється на руховий імпульс [28].

В експерименті отримані дані про гетерогенність пірамідного шляху. Волокна так званої парапірамідної системи починаються від тих самих моторних ділянок, що й пірамідної, яка складає 3–20% [28].

Парапірамідний шлях переключається на спінальні мотонейрони за участі полісинаптичних шляхів, які проходять через червоне ядро (руброспінальний шлях), ретикулярну формацію моста і довгастого мозку (ретикуло-спінальний шлях). Третім компонентом парапірамідної системи є вестибуло-спінальний шлях, який починається з n. vestibularis Дейтерса, яке сприймає аферентацію від вестибулярного апарату, ретикулярної формації і мозочка [26].

Всі рухи здійснюються через пірамідний та парапірамідні шляхи. Екстрапірамідна система корегує й уточнює рухи. В основному це досягається завдяки впливу базальних ядер на моторні зони півкуль ГМ через таламус.

Коректний розподіл центральних моторних систем на пірамідну та екстрапірамідну здійснити неможливо через велику кількість зв'язків між структурами ГМ, більшість з яких є замкненими, кільцевими. Наявність складних нейронних кіл, які об'єднують кірково-підкіркові структури, забезпечує функціональну інтеграцію всіх компонентів рухової системи.

Таким чином, в основі патогенезу порушень тону м'язів лежить уявлення про двокомпонентну рухову систему: пірамідна система є анатомічною основою довільних тонких координованих рухів, екстрапірамідна система «відповідає» за виконання мимовільних

автоматизованих моторних актів, регуляцію постави, міостатику, координацію роботи різних груп м'язів. Функціональна взаємодія пірамідної та екстрапірамідної систем відбувається за принципом еволюційної ієрархії, згідно якої філогенетично більш молоді структури здійснюють гальмівний контроль над більш старими, зокрема, моторна кора — над підкірково-стовбуровими структурами, хвостате ядро і шкаралупа — над блідим шаром тощо. Ураження вищих рівнів моторної системи спричиняє «звільнення» нижчих рівнів, «старих» форм моторної активності у вигляді спастичності та гіперкінезів [19, 29].

В організації вищих регуляторних механізмів рухової поведінки, в тому числі постуральних, основну роль відіграє стріо-палідарна система, яка, не маючи власного прямого виходу на спінальні структури, реалізує свою дію опосередковано. По-перше, через стріо-палідо-таламо-кортикальний шлях (хвостате ядро, блідий шар, вентро-латеральне ядро таламуса, 6 поле кори ГМ), який бере участь в активації тонічних  $\alpha$ -мотонейронів [30, 31]. По-друге, через палідо-ретикуло-спінальний шлях, який має гальмівний вплив на активність  $\gamma$ -мотонейронів. Ці шляхи здійснюють попереднє «налаштування» тонічної мускулатури і сегментарних рефлексорних механізмів при виконанні рухів [32].

Важливу роль у регуляції тону м'язів відіграє мозочок. Виключення впливу мозочка спричиняє виражене підвищення тону, який, на відміну від децеребраційної ригідності, не знижується при перерізанні задніх корінців. Це є наочною демонстрацією того факту, що еферентні шляхи мозочка справляють гальмівний вплив на моторні ядра стовбура ГМ [33]. Видалення мозочка спричиняє відокремлення  $\alpha$ - і  $\gamma$ -систем. Клітинні елементи кори ГМ і ядер мозочка є гальмівними нейронами. Це дає підставу вважати мозочок «апофеозом гальмівних систем» [33]. Гальмівний ефект нейронів кори мозочка спрямований на фасцигальне, проміжне та зубчасте ядра, які, в свою чергу, спричиняють гальмування стовбурових моторних ядер. Феномен



розгальмовування через гальмування у нейрофізіології отримав назву дизінгібіції [32, 34].

Участь мозочка у патогенезі рухових розладів підтверджена під час стереотаксичної деструкції його зубчастих ядер. Після операції спостерігали зниження тону м'язів і збільшення обсягу рухів у суглобах хворих на ДЦП, хворобу Паркінсона. Лікувальним феноменом дентатотомії є зменшення спастичності [35].

При вивченні механізмів рецепторного або ефекторного рівня регуляції тону м'язів встановлено, що волокна, які відходять від  $\gamma$ -клітин СМ, іннервують обидві складові м'язового веретена: м'язові волокна з ядерною сумкою і волокна з послідовним розташуванням ядер. Аференти таких волокон у складі I- $\alpha$  і II-аферентів через задні корінці передають імпульсацію на малі  $\alpha$ -мотонейрони. В першому випадку інформація опосередкована через вставні нейрони, здійснюється тонічна корекція довільних рухів; у другому — реалізується статична іннервація м'язів (фазична і тонічна системи відповідно). Обидві системи знаходяться в реципрокному поєднанні. В нормі активація однієї системи гальмує діяльність іншої [36, 37].

Утворені таким чином рефлекс на розтягання в одному м'язі і рефлекс на вкорочення в м'язі-антагоністі знаходяться під потужним супраспінальним контролем [38].

Крім описаного сегментарного механізму регуляції тону м'язів на цьому рівні функціонують інші кільцеві нейрональні ланцюжки, порушення в яких також впливає на формування спастичності. Цей феномен проявляється гіперзбудливістю  $\alpha$ -мотонейронів і інтернейронів, які опосередковують згинальні рефлекси, зменшення пресинаптичного гальмування I $\alpha$ -аферентів, реципрокного та зворотнього гальмування, а також зниження збудливості I $\beta$ -інтернейронів [39]. В зв'язку з цим вважають, що СМ є пунктом перекодування еферентної та аферентної інформації [19].

На сьогоднішній день спастичність розглядають як комбіноване ураження пірамідних та екстрапірамідних структур ГМ або СМ. Основою

формування спастичності при ураженні зрілого ГМ (інсульт, черепно-мозкова травма, розсіяний склероз) є зниження збудливості інтернейронів і мотонейронів на рівні кори і стовбура мозку з подальшим порушенням висхідного сомато-сенсорного і низхідного кортикоспінального потоків. За наявності церебральної спастичності послаблюється гальмівний вплив на  $\alpha$ -мотонейрони в антигравітаційних м'язах, що спричиняє виникнення постуральних антигравітаційних феноменів: приведення плеча і стегна, згинання в суглобах верхніх кінцівок, розгинання в суглобах нижніх кінцівок [40]. Спастичність при ураженні СМ зумовлена порушенням центральних аферентних і еферентних потоків, послабленням гальмівних впливів на інтернейрони, зниженням збудливості та функціональної активності інтернейронального апарату стовбура ГМ і СМ, що зумовлює поширення збудження, яке надходить у СМ, по аферентних волокнах на інші його сегменти (вище і нижче рівня пошкодження), викликаючи розповсюджену моторну реакцію [24, 40].

Дещо відрізняється спастичність у хворих на ДЦП. Причиною рухових розладів і підвищення тону м'язів у таких пацієнтів є перинатальне ураження незрілого ГМ. Дозрівання ЦНС полягає в поступовому переході від філогенетично старих рівнів регуляції до еволюційно більш молодих і досконаліх. На кожному етапі розвитку формуються ті рівні регуляції і структури нервової системи, які мають найбільше пристосувальне значення для організму [41]. Кожний з рівнів має власну функцію, локалізацію та аферентацію; нижчі рівні (фонові) підпорядковані вищим (ведучим) [42]. Такий поділ є умовним, оскільки зазначені рівні формують єдину функціональну систему.

Рівні регуляції мають власні диференційні ознаки. Так, для таламопалідарного рівня це глобальна згинальна синергія, для стріарного — тібіальна синкінезія Штрюмпеля, для пірамідного — довільне ізольоване згинання стопи. У зв'язку з цим порушення пози й ходи у хворих на ДЦП

можна вважати наслідком розвитку первинно дефектних структур мозку, які відповідають за координацію на кожному етапі онтогенезу локомоцій [42].

Особливість функціонування рухового аналізатора у хворих на ДЦП полягає в порушенні формування вікових етапів розвитку, що спричиняє патологічний розвиток одних структур і відсутність формування інших [19].

Так, затримка розвитку і патологічне морфофункціональне становлення середнього, проміжного мозку і лобових часток приводить до послаблення їх субординуючих впливів на нижні відділи стовбуру ГМ і верхні відділи СМ, які контролюють тонічні шийні і лабіринтні рефлексії. Характерний для періоду новонародженості комплекс тонічних рефлексіїв стає «затупленим», заважаючи розвиткові установних рефлексіїв і випрямляючих реакцій, внаслідок цього тулуб і кінцівки фіксуються у певних патологічних позах, що залежать від розташування лабіринтних рецепторів і пропріорецепторів ший [19, 43, 44].

Отже, вплив різних екзо- й ендогенних факторів на незрілий мозок плоду спричиняє порушення онтогенетичних етапів його дозрівання. При цьому вищі інтегративні центри не мають гальмівного впливу на примітивні стовбурові рефлекторні механізми, що призводить до затримки редукції безумовних рефлексіїв і «звільнення» патологічних шийних і лабіринтних рефлексіїв. У поєднанні з підвищеним тонусом м'язів вони заважають послідовному становленню реакцій випрямлення та рівноваги, які є основою формування статичних і локомоторних функцій у дітей. Одночасна наявність патологічних тонічних рефлексіїв (лабіринтного та шийного) й установних реакцій, які формуються дуже повільно і несвоєчасно, визначає складний руховий стереотип у хворих на ДЦП [44].

Проявами захворювання на тлі паралічів і парезів є патологічні стереотипи пози і ходи, в основі яких лежать рефлекторні механізми [45].

Патологічні установки, які формуються в подальшому, грубо спотворюють патологічний руховий стереотип хворих на ДЦП, який є дуже

різноманітним. Ця різноманітність пояснюється мультифакторністю захворювання, численними патоморфологічними змінами у ЦНС [43].

У хворих на ДЦП спастичність часто поєднується з гіперкінезами. При виконанні довільних рухів механізми, які блокують синкінетичне виникнення інших рухових актів, активуються недостатньо, тобто збудження фазичної системи має недиференційований глобальний характер, виникають множинні синкінези, що імітують гіперкінези. Гіперкінези у хворих на ДЦП характеризуються вираженою дистонією з тенденцією до мігруючих м'язових спазмів. На відміну від справжніх гіперкінезів, які є результатом гіперактивності фазичних систем, при ДЦП вимушені рухи більшою мірою зумовлені пароксизмальною гіперактивністю тонічних систем мозку [43].

У міру розвитку рухових функцій своєчасно нередуковані патологічні позотонічні автоматизми щільно вплітаються у загальну схему локомоцій. Закріплюючись на рівні праксисних функцій в кінестетичній пам'яті мозку, ці автоматизми виникають вже не тільки внаслідок структурної недостатності тонічних і фазичних стовбурових і підкіркових систем, але й як прояв аномальної праксисної діяльності, рефлекторно закріпленої у вигляді «стійкого патологічного стану». Навіть при усуненні структурної недостатності мозку патологічний руховий стереотип, закріплений у праксисі хворого, продовжує відтворюватися [45].

Ознаками, що свідчать про надсегментарне ураження при ДЦП, є: тонічна активність м'язів у спокої, підвищення їх тону за типом тонічної спастичності; прояви синкінетичної активності при виконанні довільних рухів (згинально-пронаційна синергія у верхніх кінцівках, аддукторна і тібіальна синкінезія м'язів нижніх кінцівок тощо); наявність дзеркальних рухів; порушення взаємодії м'язів-синергістів і антагоністів; клонуси, підвищення рефлекторної збудливості і т.ін.

ДЦП позбавлений основних ознак, притаманних центральному спастичному паралічу. Це не дефіцит притоку імпульсів довільного скорочення до м'язів, навпаки, запуск руху супроводжується патологічними

синкінетичними тонічними реакціями, які перешкоджають реалізації рухів і значною мірою деформують їх [19, 43, 45].

Таким чином, формування фізіологічних рухових актів у хворих на ДЦП ускладнюється патологічними факторами у вигляді відсутності сформованих установочних і вертикалізуючих рефлексів, активністю передуваних патологічних тонічних рефлексів, спастичністю окремих груп м'язів на тлі слабкості їх антагоністів, що сприяє формуванню патологічних установок кінцівок, які поглиблюють вплив передуваних патологічних тонічних рефлексів. Необхідно розробляти тактику лікування індивідуально для кожної дитини, періодично переглядати її з залученням до роботи суміжних спеціалістів (неврологів, реабілітологів, ортопедів). При виборі тактики лікування необхідно враховувати вік таких пацієнтів, лікування має розпочинатися якомога раніше, воно є тривалим, з залученням родини, необхідно намагатися усунути не тільки спастичність, а й патологічні неврологічні симптоми, перш за все, патологічного симетричного шийно-тонічного, лабіринтного рефлексів, створити умови для виникнення більш сприятливої для відновлення розгинальної синергії (рання вертикалізація, збагачене «сенсорне» середовище, застосування ортопедичних пристроїв тощо).

Формування спастичності супроводжується структурно-функціональними змінами скелетних м'язів, які є провідним механізмом її посилення через 3 міс після інсульту і протягом перших років життя у хворих на ДЦП [25, 46].

Поодинокі дослідження структури спастичних м'язів, за даними одних авторів, свідчать про збільшення кількості м'язових волокон з важкими ланцюгами міозину I типу («повільні» волокна) [47], за даними інших — про переважання «швидких» волокон з ланцюгами міозину II типу [48]. Переважання м'язових волокон певного типу залежить від тривалості спастичності. Так, при тривалості спастичності до 1,5 року виявляли збільшення частки повільних волокон I типу, через 3 роки і більше від

початку захворювання — зсув у бік експресії швидких волокон II типу. На підставі цього виділяють ранню (до 1 року) і пізню (більше 3 років) церебральну спастичність [48].

В іншому дослідженні при спастичності внаслідок спінальної травми автори відзначали зменшення частки м'язових волокон з міозином II типу у строки до 6 міс і збільшення їх кількості через 8–10 міс після пошкодження СМ [49].

В роботах, присвячених дослідженню структури м'язів при спастичності, також виявлено варіабельність м'язових волокон I і II типу, збільшення екстрацелюлярного матрикса (переважно колагену I типу), зменшення капіляризації волокон [48, 50].

В нормі колаген утворює оболонку м'язового волокна (ендомізій) і груп волокон (перимізій), які відіграють важливу роль у передачі м'язової сили сухожиллям і формуванні пасивної жорсткості м'яза. При зміні співвідношення структур і обсягу сполучної тканини змінюються механічні властивості м'яза. Виникає замкнене коло: виникнення спастичності у різні строки залежно від рівня ураження ЦНС спричиняє зміщення експресії важких ланцюгів міозину від «повільних» до «швидких», що супроводжується зменшенням кількості капілярів, змінами метаболізму з аеробно-окислювального на гліколітичний [51], збільшенням кількості колагену, що значно змінює морфологічні та електрофізіологічні характеристики м'яза, часто супроводжується виникненням вираженого міофасціального БС. Дітям з еквінусною установкою стопи і вираженим міофасціальним БС проводили голкову електроміографію тригерних ділянок литкових м'язів. Автори дослідження відзначали зменшення тривалості й амплітуди потенціалів рухових одиниць зі зміщенням гістограми ліворуч, збільшення кількості поліфазних потенціалів у 43% хворих. Виявлені зміни автори пов'язували з заміщенням м'язових волокон грубою сполучною тканиною [52]. Автори іншого дослідження також виявили значні морфологічні зміни спастичних м'язів, які корелювали з результатами ЕНМГ,

і зробили висновок про те, що прийняття рішення про виконання хірургічного втручання має базуватися не тільки на наявності у хворого контрактур, а й на готовності функціональної перебудови м'язового апарату [53]. Грубі морфологічні зміни м'язів не дозволяють досягти стійкої позитивної динаміки рухового розвитку у хворих, потрібна розробка індивідуального підходу до їх лікування, інколи ортопедичного.

Вторинні зміни м'язів і сухожиль ще більше обмежують обсяг рухів, спричиняють формування м'язових, а згодом і суглобових контрактур. Спастичність і формування на її тлі контрактур (м'язових і суглобових) перетворюються на один з основних механізмів обмеження подальшого розвитку рухової сфери, спричиняють значне зниження якості життя пацієнтів, утруднюють їх соціальну адаптацію, суттєво ускладнюють догляд за пацієнтами [54]. Контрактура, що виникла в одному сегменті кінцівки, провокує утворення контрактур в інших суглобах, біомеханічно з ним зв'язаних.

Для попередження цих змін, формування патологічного рухового стереотипу, закріплення його у функціональних системах мозку і створення передумов для становлення стато-рухової сфери у хворих за наявності спастичності лікування необхідно розпочинати якомога раніше. Воно має бути не тільки постійним, планомірним, системним і й комплексним, з залученням багатьох фахівців, а також індивідуально спланованим за відновним, компенсаторним і адаптивним шляхами реабілітації, що дозволяє вирішити питання економічної оптимізації процесу лікування в цілому.

## **1.2. Підходи до лікування хворих за локальної спастичності**

Спастичність потребує активного лікування, оскільки вона порушує функцію м'язів, спричиняє вторинні зміни у м'язах і суглобах, виникнення міофасціального БС, спотворює формування стато-рухового аналізатора, ускладнює догляд за хворими.

Методів і засобів зменшення спастичності розроблено стільки ж, скільки існує поглядів на причини і механізми її виникнення. У розвинених країнах світу (Німеччина, США, Велика Британія) розроблені Національні керівництва з лікування спастичності. Основні їх тези є наступними.

- 1) Методом вибору при фокальній м'язовій спастичності є хімічний невролізис за допомогою фенолу, спирту або ботулотоксину в комплексі з фізіотерапією.
- 2) Варто уникати застосування пероральних антиспастичних препаратів при лікуванні фокального м'язового гіпертонусу, оскільки їх дія не є селективною, вони можуть посилювати м'язову слабкість і, відповідно, функціональні порушення, спричиняти системні побічні ефекти (когнітивні порушення), за їх тривалого застосування розвивається резистентність.
- 3) Інtrateкальне введення баклофену є альтернативою пероральним препаратам.
- 4) Результат лікування покращується при комбінації двох і більше терапевтичних підходів (фізіотерапія, ерготерапія, роботизована механотерапія, рухова терапія, індуковане обмеження тощо). Необхідно використовувати збагачене сенсорне середовище, яке завдяки пластичності мозку сприяє синаптогенезу формуванню нових провідних шляхів [55].
- 5) Послідовне використання гіпсових лонгет є ефективним у період відновлення.
- 6) Хірургічні втручання (селективна невротомія, міотомія, СЗР) ефективні при лікуванні тяжких форм фокальної спастичності за неефективності медикаментозної терапії [20, 56].

Затверджено доктрину ранньої реабілітації, починаючи з гострої фази захворювання (у хворих при ЧМТ, за наявності післяінсультної спастичності). Основним моментом сучасної концепції лікування хворих за наявності фокальної спастичності є відмова від пасивної, вичікувальної тактики з метою стимуляції компенсаторно-відновних реакцій, її метою — шляхом зменшення спастичності покращити функціональні можливості паретичних кінцівок і полегшити догляд за хворими [24].

Потенційна роль раннього початку лікування з використанням ботулотоксину полягає у відновленні порушеного моторного контролю і



оптимізації нейромоторного перенавчання з застосуванням фізіотерапії. Це сприяє зниженню гіперактивності екстрафузальних м'язових волокон і чутливості м'язових веретен за рахунок інтрафузальної хемоденервації, яка може покращувати сенсомоторну функцію і сприяти включенню нейропластичних механізмів. Іншими словами, препарати ботулотоксину можуть діяти як «сенсорний обман», порушувати входи від моторних програм, «заплутуючи» пропріорецептори. Ботулотоксин у патологічних м'язових одиницях стимулює «короткочасну пластичність», дозволяючи перепрограмувати центральні нервові ланцюги під впливом периферії [56].

Застосування похідних ботулотоксину для лікування фокальної спастичності дозволяє змінити нейрональні патерни рухів і моторної програми, зменшити частоту і вираженість м'язових спазмів, що збільшує ефективність застосування ортезів за наявності динамічних (м'язових) контрактур, збільшити обсяг рухів у кінцівках, покращити самообслуговування, попередити вкорочення кінцівки, формування контрактур, відтермінувати виконання нейрохірургічного втручання і зменшити його обсяг, провести диференційну діагностику між м'язово-сухожильною і суглобовою контрактурами, змоделювати і прогнозувати результати операції, що має велике значення як для нейрохірурга, і родичів хворого.

У 2009 р. 26 авторів з різних європейських країн опублікували документ з проблем ботулінотерапії при спастичності [57], в якому підбиті підсумки широкомасштабних інформаційних пошуків контрольованих за рівнем доказовості досліджень. Автори публікації розглядають спастичність як частину синдрому верхнього мотонейрона. Виділені 3 ознаки, характерні для пацієнтів при спастичності: парез, підвищення м'язової активності, контрактура м'яких тканин [58]. Результати численних мультицентричних досліджень з вивчення ефективності ботулотоксину типу А у хворих при післяінсультній спастичності свідчать про те, що лікуванням пацієнтів має займатися мультидисциплінарна група лікарів; препарат значно зменшує

м'язовий тонус і покращує пасивну функцію кінцівки. Щодо функціонального покращення, ефективність ботулотоксину сумнівна [59].

Крім цього, у частини хворих застосування ботулотоксину неефективне. Імунорезистентність, за даними різних авторів, відзначають у 5–7% пацієнтів. Частіше (майже 80% спостережень неефективності ботулотоксину) відзначали «умови» резистентності, спричинену технічно неграмотним введенням препарату, неправильним визначенням показань до його застосування. Неефективність ботулотоксину внаслідок переродження м'язів спостерігають у 15% пацієнтів [60].

Таким чином, реабілітаційні не хірургічні підходи до лікування хворих за тяжкої фокальної спастичності мають вирішувати такі питання:

- 1) відтермінування операції до більш пізнього вікового періоду;
- 2) до виконання хірургічного втручання має сформуватися фізіологічний стереотип рухів;
- 3) нівелювання впливу патологічних м'язових синкінезій;
- 4) зменшення ступеня парезу м'язів-антагоністів спастичних груп;
- 5) попередження виникнення необоротних змін м'язів;
- 6) збільшення обсягу рухів у суглобі для їх анатомічного формування (у кульшових суглобах при аддукторному синдромі).

Незважаючи на досягнення у галузі неврології та реабілітології, формування контрактур (м'язових, а згодом і суглобових) є типовим для спастичних форм ДЦП. Контрактури формуються у хворих віком у середньому  $6,88 \pm 1,35$  року [60]. Контрактури, сформовані в одному сегменті, провокують їх утворення в інших, біомеханічно пов'язаних, суглобах, що сприяє закріпленню патологічного рухового стереотипу, який ще більше обмежує рухи. Тому на сьогоднішній день все актуальнішим є превентивний хірургічний підхід у лікуванні фокальної спастичності [61–63]. Дитина перед операцією має бути готова до нових функціональних рухових можливостей і вимог до формування рухів [60, 62].

При виборі методу хірургічного лікування необхідно керуватися положенням про те, що наслідки оперативного втручання зазвичай є

необоротними, тому неправильний вибір мішені для операції може спричинити прогресуюче поглиблення рухового дефекту.

Всі хірургічні втручання при спастичності можна розподілити на деструктивні (руйнування певних нервових структур) і недеструктивні (інтратекальне введення баклофену, електростимуляційні методики).

Для лікування локальної спастичності недеструктивні методики майже не застосовують.

З деструктивних методів перевагу віддають втручанням, спрямованим на руйнування моторної (мієлотомія), передня ризотомія, невротомія) або сенсорної частини дуги міотатичного рефлексу. Найчастіше використовують селективну невротомію [18, 64, 65].

Після невротомії відповідних м'язових гілочок великогомілкового нерва відзначали зниження тону м'язів. Недоліком таких втручань є необоротність змін. Досягти балансу між згиначами і розгиначами стопи під час операції досить складно, межа між «корисною» і «шкідливою» спастичністю доволі умовна. Такі втручання часто виконують у хворих за органічного ураження ЦНС (наслідки інсультів, спино-мозкова травма), і лише зрідка — у дітей при ДЦП. Спастичність у хворих на ДЦП є більше тонічною і суттєво відрізняється від фазичної спастичності у дорослих пацієнтів.

В клініці ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» для забезпечення зворотності процесу запропонований удосконалений варіант селективної невротомії — СФ нервів [19, 66]. У 8% спостережень позитивного ефекту досягти не вдалося, у 2 пацієнтів після операції відзначений БС. У зв'язку з цим ми пропонуємо доповнювати СФ великогомілкового нерва фасцикулярним швом нерва, тобто парез центрального генезу переводити у периферичний з можливістю подальшого часткового відновлення провідності і, відповідно, тону м'язів.

Метою хірургічних втручань на сенсорній частині рефлекторної дуги є пересічення І $\alpha$  і міжсегментарних волокон, які утворюють тракт Ліссауера.

Існують різні варіанти задньої ризотомії (тотальна, секторальна, функціональна), але при локальній спастичності найбільш доцільно виконувати СЗР — пересічення лише тих фасцикул заднього корінця, що відповідають за «шкідливий» тонічний рефлекс. Метааналіз ранніх результатів СЗР (до 1 року) при локальній спастичності за даними кількох рандомізованих досліджень свідчить про зменшення спастичності, збільшення обсягу рухів і покращення локомоторних функцій. Інші автори також підтверджують високу ефективність СЗР [21]. У віддалені строки після СЗР можливі рецидиви спастичності, а також численні ускладнення у вигляді слабкості м'язів, порушення функції тазових органів і стабільності хребта.

У нашій роботі ми намагалися розробити діагностичні критерії та вдосконалити техніку СЗР для попередження виникнення ускладнень і досягнення оптимального клінічного ефекту у хворих за інкурабельної тяжкої локальної спастичності нижніх кінцівок.

Таким чином, зменшення вираженості локальної спастичності є обов'язковим лікувальним заходом у комплексі реабілітації, у тому числі, нейрохірургічної, хворих за органічного ураження ЦНС, що дозволяє збільшити функціональну активність паретичної кінцівки, попередити формування м'язових і суглобових контрактур, сприяє відновленню або становленню стато-рухової активності. Підхід до лікування локальної спастичності має бути комплексним, одночасно спрямованим на максимально можливе відновлення структури і функції нервово-м'язової системи, біомеханічної структури опорно-рухового апарату, балансу сил м'язів-розгиначів і згиначів, особливо у вертикальному положенні, а також на максимально можливе формування навичок стояння, ходьби і нормалізацію координаційного управління як автоматизованими, так і довільними рухами. Ранній початок, комплексність, одночасність і ефективність впливу передбачають цілісність і нероздільність засобів відновлення, а не просте поєднання відомих спеціалізованих засобів і технологій. Засоби відновлення повинні мати потужні механізми впливу на

опорно-руховий апарат, ЦНС і периферичний відділ сенсорної рухової системи, оскільки цього потребують складність, давність і вираженість патологічних змін, одночасно необхідне швидке результативне відновлення, особливо в осіб молодого, працездатного віку [67].

Для отримання бажаного результату необхідно індивідуально для кожного хворого створювати лікувально-діагностичну схему на певний проміжок часу за участі суміжних спеціалістів – дитячих неврологів, ортопедів, нейрохірургів, реабілітологів.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

#### 2.1. Методи дослідження і характеристика груп хворих

Уявлення про структурно-функціональну організацію ЦНС постійно розширюються. Чим більше науковці знаходять відповідей на питання щодо патогенезу певних нозологічних форм, проявів і строків захворювань, доцільності застосування окремих лікувальних підходів на різних етапах, тим більше виникає нових запитань, які потребують комплексного, багатoproфільного підходу. Урахування всіх чинників, які сприяють виникненню певної патології, розуміння механізму її виникнення дозволить більш дієво й ефективно застосовувати, удосконалювати відомі та розробляти нові підходи до лікування.

Застосування інтроскопічних методів дослідження дозволяє уточнити характер структурних змін ЦНС, діагноз, з урахуванням вираженості неврологічних проявів обрати оптимальний метод лікування, передбачити можливий перебіг захворювання.

Локальна спастичність може бути проявом багатьох патологій, зокрема й таких, за яких нейрохірургічне лікування протипоказане і може спричинити погіршення загального стану хворих, прискорити перебіг захворювання. Це, в першу чергу, генетичні захворювання: лейкоцистоз, метаболічні захворювання, синдром спастичної диплегії тощо. Тому всім хворим, включеним у наше дослідження, з метою уточнення діагнозу, з'ясування ролі різних етіологічних факторів і визначення залежності між видом і вираженістю структурних змін ГМ, відбору для нейрохірургічного лікування проводили МРТ ГМ або СМ (напруженість магнітного поля 0,5–1,5 Тл).

Результати інтроскопічних змін мозку хворих представлені в табл. 2.1.1. Специфічність структурних змін за окремих клінічних форм ДЦП не відзначена. Згідно МКХ-10 і класифікації Семенової К.С. (1978) виділені такі форми ДЦП: спастичний тетрапарез (СТ), спастичну диплегію (СД) і геміпаретичну форму (ГФ).

Таблиця 2.1.1

## Інтраскопічні зміни мозку хворих на ДЦП

Виявлені зміни	Форми					
	СТ (n=16)		ГФ (n=24)		СД (n=90)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Внутрішня нормотензивна гідроцефалія	12	74,9	6	25	43	47,7
Агенезія мозолистого тіла	4	25	—	—	12	13,3
Кальцифікати у ПВЗ	3	18,7	—	—	—	—
Зниження щільності ПВЗ	2	12,5	—	—	38	42,2
Дифузна коркова атрофія	13	81,2	—	—	—	—

Примітка. ПВЗ — перивентрикулярна зона.

При всіх спастичних формах ДЦП переважала внутрішня нормотензивна гідроцефалія, зниження щільності ПВЗ найчастіше відзначали у пацієнтів при спастичній диплегії.

Вади розвитку у вигляді агенезії мозолистого тіла виявлені у 25% хворих при СТ і 13,3% — при СД. Дифузну коркову атрофію відзначали у більшості хворих при СТ (81,2% спостережень), що свідчило про тривалий і виражений перинатальний негативний вплив пошкоджуючих чинників на незрілий мозок. В залежності від ступеня атрофії кори великих півкуль ГМ відзначали розширення конвексимальних субарахноїдальних просторів від

крайового контрастування СМР борозен і поверхні звивин до їх значного дифузного розширення.

Кальцифікати у білій речовині ГМ виявлені у 3 (18,7%) хворих при СТ, що може бути наслідком перинатального крововиливу або перенесеного внутрішньоутробно токсоплазмозу. У 38 (42,2%) пацієнтів за спастичної диплегії відзначали зниження щільності речовини ГМ у ПВЗ. У дітей молодшого віку зміни ПВЗ мали вигляд розмитості навколо передніх, частіше — задніх рогів бічних шлуночків. У дітей більш старшого віку добре контрастувалася біла речовина, на тлі кори ГМ вона мала вигляд «кленового листа» (рис. 2.1.1). Ймовірно, подальші дегенеративно-дистрофічні зміни речовини ГМ спричиняють атрофію білої речовини, виникнення ниткоподібних тяжів від стінок шлуночків до кори. Виявлені особливості ПВЗ були більш характерними для дітей з анте- і перинатальним ураженням ГМ і, ймовірно, свідчать про прогресивність структурних змін впродовж тривалого часу після народження.

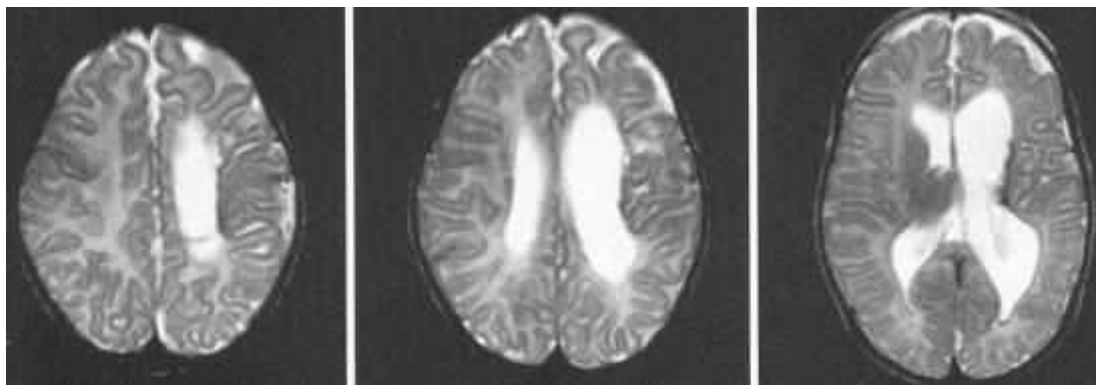


Рис. 2.1.1. МРТ ГМ хворого С., 2,5 років з агенезією мозолистого тіла та прозорої перетинки. Т2-зважене зображення, аксіальна площина

При ГФ структурні зміни виявляли переважно у протилежній півкулі ГМ, зокрема, помірну атрофію, розширення бічного шлуночка, поренцефалічні та арахноїдальні кисти, які утворилися, очевидно, внаслідок крововиливів.



Таким чином, ініціація структурних змін ГМ, які зумовлюють формування клінічної картини спастичних форм ДЦП, може відноситися як до антенатального, так і до раннього постнатального періодів, а трансформація цих змін нерідко розтягується на тривалий час у постнатальному періоді. Морфологічна варіабельність початкових порушень структури ГМ на різних етапах його гестаційної та фактичної зрілості, а також їх подальша тривала трансформація визначали об'єктивну поліморфність томографічних змін.

Ми зіставили дані анамнезу захворювання і результатів МРТ мозку у 138 хворих на ДЦП (спастична диплегія), у 2 — з наслідками травматичного пошкодження грудного відділу СМ (Франкель Д), у 3 — з наслідками перенесеного розсіяного енцефаломієліту вірусного генезу (вірус герпесу 1 типу і Епштейн-Бар виявлені за допомогою полімеразної ланцюгової реакції та імуноферментного аналізу) в стадії ремісії (за даними імунологічного дослідження крові).

У хворих з наслідками перенесеного розсіяного енцефаломієліту виявлені вогнища демієлінізації у СМ (рис. 2.1.2).

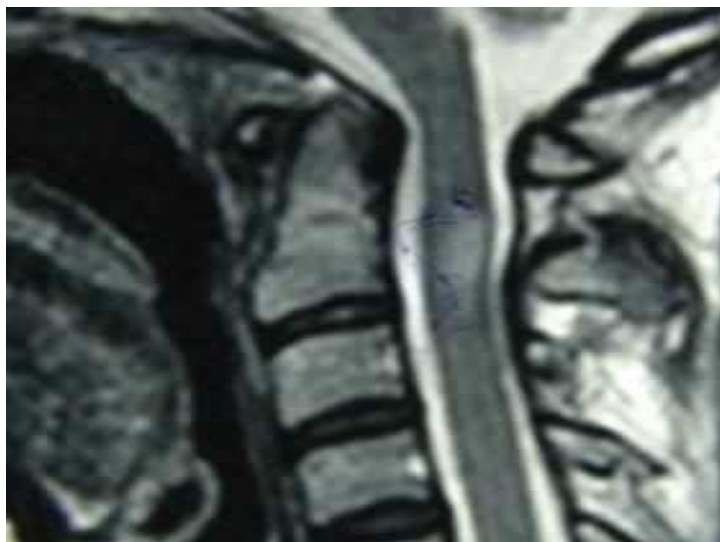


Рис. 2.1.2 МРТ шийного відділу спинного мозку хворого А., 34 років з наслідками перенесеного розсіяного енцефаломієліту. Вогнище демієлінізації на рівні С2 – С3 хребців

За результатами зіставлення даних МРТ і неврологічного статусу, 24 хворих, які звернулися в клініку з діагнозом ДЦП, не потребували нейрохірургічного лікування, оскільки виявлені зміни (туберозний склероз, наслідки перенесеного вірусного енцефаліту) та дають підстави для перегляду діагнозу.

Нейрохірургічне лікування проведене у 135 пацієнтів: зокрема, у 130 хворих на ДЦП, у 2 хворих чоловічої статі (віком 34 — 41 років) при наслідках перенесеного розсіяного енцефаломієліту, у 3 — при наслідках спінальної травми. Вік хворих на ДЦП становив у середньому 5,1 року; хлопчиків було 82 (63%), дівчаток — 48 (37%). СТ виявлений у 16 (12,4%) пацієнтів, СД — у 90 (69,2%), ГФ — у 24 (18,4%).

Хворих на ДЦП розподілили за віком на дві групи: 1) до 3 років — 35 (27%) спостережень, 2) від 3 до 7 років — 95 (73%).

У 69 (53%) хворих на ДЦП відзначений патологічний перебіг перинатального періоду. Всі пацієнти з СД народилися у строки гестації 27–28 тиж, маса тіла при народженні в середньому 1600 г. Важливу роль у виникненні цієї форми захворювання відіграє судинний компонент, оскільки при народженні пошкоджуються незрілі вени, які забирають кров з кори центральних звивин ГМ.

Гіпоксія плоду і асфіксія новонароджених відзначені у 86,1% спостережень, пологова травма — у 13,8%.

При народженні 72 (55,5%) дітей відзначена слабкість пологової діяльності, що вимагало її стимуляції. 43 дитини після народження потребували невідкладних реанімаційних заходів, решта — перебували у кюветі для оксигенотерапії.

У 114 хворих на ДЦП з локальною спастичністю привідних м'язів стегон здійснено міотомію привідних м'язів і невротомію затульних нервів; у 9 пацієнтів з еквіно-варусною установкою стопи використаний запропонований нами метод лікування — СФ і шов фасцикул великогомілкових нервів у верхні третині гомілок; у 12 хворих з еквіно-

варусною установкою стопи і БС виконано СЗР (зокрема, у 7 хворих на ДЦП, у 2 пацієнтів з наслідками перенесеного розсіяного енцефаломієліту, у 3 — з наслідками хребетно-спинномозкової травми (Франкель Д)).

В групу порівняння включені 24 пацієнти: 16 неоперованих хворих на ДЦП, яким регулярно проводили курси реабілітації та лікування похідними ботулотоксину, а також 8 пацієнтів, яких не лікували через різні обставини.

## **2.2. Методи об'єктивізації м'язового тонузу і довільних рухів у хворих**

Вивчення патогенезу порушень тонузу м'язів і довільних рухів передбачає використання комплексу клінічних заходів і патофізіологічних методів, що дозволяють адекватно оцінити внесок різних ланок нейромоторної регуляції у механізмах патологічних рухових реакцій. Проте, існують певні технічні та методичні труднощі, пов'язані з вибором відповідних методик, а також трактовкою отриманих результатів. Для об'єктивної кількісної оцінки змін неврологічного статусу хворих до і після операції використали кілька шкал і тестів.

Всім хворим проведено комплексне неврологічне й ортопедичне обстеження з оцінкою вираженості патологічного тонузу м'язів (спастичності) за шкалою Ashworth, сили м'язів (вираженість парезу) за 5-бальною шкалою [10]. Для оцінки вираженості рухових розладів застосовували критерії класифікації великих моторних функцій (Gross Motor Function Classification for Cerebral Palsy — GMFCS) [68]. Виділяли 5 ступенів обмежень рухів у суглобах: I — обсяг активних і пасивних рухів 100%; II — обмеження обсягу рухів від 0 до 25%; III — обмеження обсягу рухів від 26 до 50%; IV — обмеження обсягу рухів від 51 до 75%; V — обмеження обсягу рухів від 76 до 100% [69, 70].

### Шкала Ashworth:

- тонузу м'язів у нормі — 0 балів;

- незначне підвищення тону́су м'язів, яке реєструють під час розтягнення — 1 бал;
- виражене збільшення тону́су м'язів, але уражений сегмент кінцівки рухливий — 2 бали;
- суттєве підвищення тону́су м'язів, утруднення пасивних рухів — 3 бали;
- ригідність, будь-яка пасивна рухливість відсутня — 4 бали.

#### Шкала оцінки сили м'язів:

- відсутність скорочення при спробі довільних рухів — 0 балів;
- скорочення при спробі довільних рухів — 1 бал;
- рухи не здатні протидіяти гравітації — 2 бали;
- рухи в повному обсязі при дії сили тяжіння — 3 бали;
- рухи в повному обсязі при дії сили тяжіння і незначній зовнішній протидії — 4 бали;
- рухи в повному обсязі при дії сили тяжіння з максимальною зовнішньою протидією — 5 балів.

#### Згідно класифікації GMFCS:

6. II рівень (здатність самотійно ходити на вулиці з допоміжними, пристосувальними засобами) відзначений у 12 (8,8%) з 135 оперованих хворих;
7. III рівень (здатність самотійно ходити у приміщенні з використанням допоміжних, пристосувальних пристроїв) відзначений у 37 (27,3%) хворих;
8. IV рівень (крокові рухи на невелику відстань зі значною сторонньою допомогою) спостерігали у 65 (43,7%) хворих;
9. 21 (15,5%) пацієнт через високий тонус привідних м'язів був прикутий до ліжка.

При дослідженні функції ходьби виявлені неоднакові можливості хворих у межах одного ступеня тяжкості захворювання.

Суглобові контрактури II ступеня (обмеження пасивних рухів на 25%) відзначали у 30 (22,2%) пацієнтів, III ступеня (обмеження пасивних рухів на 50%) — у 76 (56,2%), IV ступеня — у 29 (21,5%).

В усіх хворих відзначений глибокий парез (2 бали), спастичність оцінена у 2–4 бали.

Таким чином, незважаючи на різні можливості хворих до пересування (за шкалою GMFCS), ступінь контрактур, парезу і спастичності були значно більш виражені, що дозволило встановити у них тяжку форму захворювання.

### **2.3. Ультраструктурні зміни спастичних м'язів**

Електронно-мікроскопічне дослідження біоптатів привідних м'язів стегна проведене у 12 хворих на ДЦП з локальною спастичністю: у 4 пацієнтів віком 2–4 роки, у 4 — віком 4–6 років, у 4 — старше 6 років. Матеріал для дослідження забирали під час хірургічного лікування — міотомії привідних м'язів стегна та невротомії затульних нервів.

Біоптати м'язів розміром 2×2 мм фіксували в суміші 4% розчину параформальдегіду, 2,5% розчину глутаральдегіду і 4% розчину сахарози на 0,1 молярному фосфатному буфері (рН=7,4) з подальшою дофіксацією у 1% розчині чотириокису осмію. Препарати зневоднювали з використанням зростаючих концентрацій етанолу, оксипропілену та заливали у суміш епоксидних смол (епон-аралдит) за стандартними методиками електронної мікроскопії (Гайер Г., 1974). Ультратонкі зрізи товщиною 60–70 нм виготовляли за допомогою ультратомів LKB (Швеція) і Reichardt-Jung (Австрія). Для збільшення контрастності препарати забарвлювали за Reynolds (1963), вивчали в електронному мікроскопі EM-400T (Philips, Нідерланди) за прискорювальної напруги 60 кВ.

Морфометричне дослідження здійснене на поперечних напівтонких зрізах у 3 довільно обраних полях зору мікроскопа за однакового збільшення (у 800 разів) за допомогою комп'ютерного аналізатора зображень

CAI-01ABH (Selmi, Україна) з використанням програмного забезпечення “Карра opto-electronics GmbH” (Німеччина)). Визначали щільність капілярів на 100 мкм<sup>2</sup> тканини спастичного м’яза, відношення площі, зайнятої компонентами сполучної тканини до площини поперечного перерізу м’яза.

Нормальність розподілу даних визначали за критерієм Шапіро-Уїлка. Для статистичної обробки отриманих результатів застосовували непараметричні методи варіаційної статистики: ранговий дискримінантний аналіз Краскела-Уолліса для порівняння 3 незалежних груп і кореляційний аналіз Спірмена з використанням пакету програми Statistica 6.1.

#### **2.4. Методика міотомії привідних м’язів стегна і невротомії затульних нервів**

З приводу привідної контрактури м’язів стегна оперовані 114 хворих на ДЦП. У 78 (68,4%) пацієнтів відзначали нижню СД, у 20 (17,5%) — ГФ, у 16 (14%) — СТ. Вік хворих у середньому 5,4 року. У 72 (64%) пацієнтів за даними рентгенографії виявлені несформовані вертлужні впадини кульшових суглобів (рис. 2.4.1).



Рис. 2.4.1. Рентгенограма кульшових суглобів хворого С., 5 років з СД. Несформовані кульшові суглоби

У 94 (82,5%) хворих виконано двобічну міотомію, у 20 (17,5%) — однобічну.

Міотомія привідних м'язів стегна і невротомія затульних нервів здійснені також у 2 пацієнтів з наслідками розсіяного енцефаломієліту і в 1 хворого з наслідками травматичного пошкодження СМ у нижньо-грудному відділі, яким в подальшому з приводу еквінусної установки стопи і БС виконано СЗР.

Показаннями до оперативного втручання були виражене обмеження рухів у кульшових суглобах за наявності високого тонуусу привідних м'язів, неефективність консервативного лікування, позитивний лідокаїновий тест, відсутність необоротних змін у суглобах, згода батьків.

Ефективність лікування оцінювали з використанням шкали Ashworth. Усім хворим до операції та в різні строки після неї проводили гоніометрію та ЕНМГ.

Виконання операції: використовували поперечний лінійний розріз шкіри у паховій ділянці на 2 см нижче пупартової зв'язки, медіальніше проєкції стегнової артерії. Після розрізу шкіри і поверхневої фасції довгий привідний м'яз стегна відводили медіально і донизу, між ним і короткими аддукторами виділяли затульний нерв до місця його поділу на поверхневу і глибоку гілки (рис. 2.4.2). Поверхневу гілку пересікали, глибоку — не чіпали, оскільки вона бере участь в іннервації м'язів, що «стабілізують» кульшовий суглоб. Якщо під час операції виявляли грубі склеротичні зміни привідних м'язів стегна, невротомію затульного нерва доповнювали пересіченням довгого, короткого та великого привідних м'язів стегна.

Під час міотомії у 12 хворих забирали матеріал (біоптати привідних м'язів стегна розміром 2×2 мм) для електронної мікроскопії.

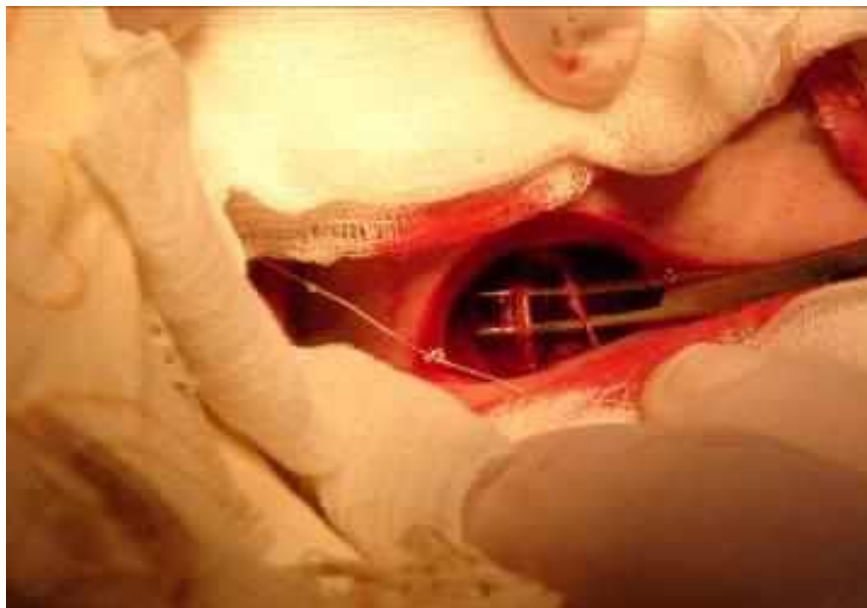


Рис. 2.4.2. Інтраопераційне фото. Доступ до привідних м'язів і затульного нерва в ділянці пахової складки у хворого на ДЦП. Виділені поверхнева та глибока гілочки затульного нерва після міотомії привідних м'язів стегна

## **2.5. Методика селективної фасцикулотомії та зшивання фасцикул великогомілкового нерва за інкурабельної спастичності нижніх кінцівок**

Трицепс-синдром — синдром рухових порушень, зумовлений спастичністю триголового м'яза гомілки, який клінічно характеризується еквінусом стопи в положенні хворого стоячи.

Тест на наявність трицепс-синдрому або динамічного еквінуса: пацієнтові в положенні лежачи на животі з випрямленими нижніми кінцівками потрібно зігнути нижню кінцівку в колінному суглобі, відвести гомілково-стопний суглоб під кутом  $90^\circ$  і розігнути колінний суглоб. В нормі при випрямленій нижній кінцівці активне підошвове згинання становить  $60^\circ$ , активне тильне згинання —  $90^\circ$ , при зігнутій кінцівці, відповідно  $50$  і  $90$ – $100^\circ$ . Пасивне тильне згинання з випрямленою і зігнутою у колінному суглобі нижньою кінцівкою становить  $90$ – $110^\circ$ . Аналогічний тест використовують і в положенні хворого лежачи на спині. За наявності контрактури литкового м'яза еквінус посилюється при розгинанні у колінному суглобі та не



корегується, або корегується погано. У таких хворих доцільно застосовувати ботулотоксин. Відсутність залежності вираженості еквінуса від згинання колінного суглоба свідчить про спастичну контрактуру всіх головок триголового м'яза гомілки. Якщо еквінус виникає тільки в положенні хворого стоячи і відсутній у положенні лежачи, це пов'язане з впливом передуюваного симетричного шийно-тонічного рефлексу при ДЦП. Таким пацієнтам введення ботулотоксину не показано. При еквіноварусній стопі більш ефективним є введення препарату у задній великогомілковий м'яз. За неефективності медикаментозного лікування, у тому числі похідних ботулотоксину, з метою попередження необоротних змін у м'язах, суглобах і формування навичок стояння і ходьби доцільно виконувати СФ і шов фасцикул великогомілкового нерва.

Ми лікували 23 дітей (12 хлопчиків, 11 дівчаток) при спастичних формах ДЦП віком від 2 до 6 років, у середньому 3,8 року. Показаннями до операції були виражений гіпертонус задньої групи м'язів гомілки, що спричиняв патологічну установки стопи — в положенні підшовного згинання та варусної деформації. У всіх спостереженнях спастичність дистальних відділів нижніх кінцівок не вдавалося корегувати за допомогою фізіотерапевтичних та медикаментозних методів лікування. З метою відбору пацієнтів для виконання СФ проводили функціональний тест з провідниковою блокадою бупівакаїном великогомілкового нерва в підколінній ямці. При позитивній пробі відзначали усунення згинальної установки стопи. Батьки пацієнтів спостерігали очікувані зміни у суглобах, переконувалися у необхідності виконання хірургічного втручання. Проба з бупівакаїном була позитивною у 9 з 23 дітей; у 14 хворих функціонального покращення після блокади досягти не вдалося, пробу вважали негативною. Після рентгенографії суглобів стопи і консультації з ортопедами у 8 пацієнтів виконана Z-подібна пластика ахілових сухожилць, у 3 — транспозиція сухожилля *m. tibialis posterior* на тильну поверхню стопи, ще 3 хворим запропоноване ортопедичне лікування.

У 4 з 9 пацієнтів, відібраних для СФ і зшивання фасцикул великогомілкового нерва, спостерігали одnobічну згинальну установку стопи, спричинену вкороченням кінцівки, у 5 — двобічну.

У 14 оперованих хворих відзначали такі спастичні зміни дистальних відділів нижніх кінцівок: ізольований еквінус — у 6 кінцівках, ізольований варус — у 2; асоційований з еквінусом варус спостерігали у 4 хворих, згинання I пальця стопи — у 2.

З усіх хворих 2 дітей при ГФ могли пересуватися самостійно, решта — могли зробити лише крокові рухи і тільки за значної сторонньої підтримки.

Вираженість спастичності оцінювали за шкалою Ashworth, силу м'язів — за 5-бальною шкалою [10]. Визначали ступінь обмеження активних і пасивних рухів у суглобах. За даними ЕНМГ визначали амплітуду М-відповіді відповідних м'язів при згинанні нижньої кінцівки у гомілково-стопному суглобі, оцінювали провідність по рухових волокнах нерва.

Хірургічну тактику обирали відповідно до переважання складових спастичності у кожному конкретному спостереженні. Еквінус і клонус потребували пересічення рухових фасцикул до *m. soleus* і/або до латеральної та медіальної голівок *m. gastrocnemius*. Для визначення переважного внеску одного з цих м'язів у формування «кінської стопи» необхідно застосувати тест з згинанням нижньої кінцівки у колінному суглобі.

Зменшення еквінуса і клонуса при згинанні свідчить про суттєвий внесок *m. gastrocnemius* у формуванні патологічної установки стопи. Якщо тест негативний, то переважає спастичність *m. soleus*. При формуванні варусної або еквіноварусної (клишоногість) стопи її кістковий скелет обернений навколо поздовжньої вісі назовні. Стопа супінована з опорою на зовнішньо-бічну поверхню. Таке положення виникає внаслідок високого тонузу *m. tibialis posterior* або підвищення тонузу останнього і значного зменшення тонузу *m. tibialis anterior*. Тонічне згинання I пальця забезпечується *m. flexor hallucis* і *m. flexor digitorum communis*. Цю інформацію необхідно отримати до операції для ідентифікації та фасцикулотомії відповідних рухових гілок *n. tibialis*.

Оперативні втручання проводили під внутрішньовенним знеболенням, міорелаксанти не використовували (для можливості проведення інтраопераційної ЕНМГ).

Для доступу до великогомілкового нерва робили розріз шкіри верхньої третини задньої поверхні гомілки по середній лінії довжиною 8–9 см. Необхідно обережно виділити і відвести у бік *n. cutaneus surae medialis*, який знаходиться по середній лінії між голівками *m. gastrocnemius*, під *fascia cruris*. Латеральна і медіальна голівки камбалоподібного м'яза розводили в різні боки, під ними розташований *n. tibialis*. Виділяли гілочки нерва, які йшли до спастичного м'яза. Під контролем операційного мікроскопа над місцем відгалуження гілочок нерва розсікали епіневрій на довжину 2–3 см, розділяли фасцикули нерва (рис. 2.5.1).

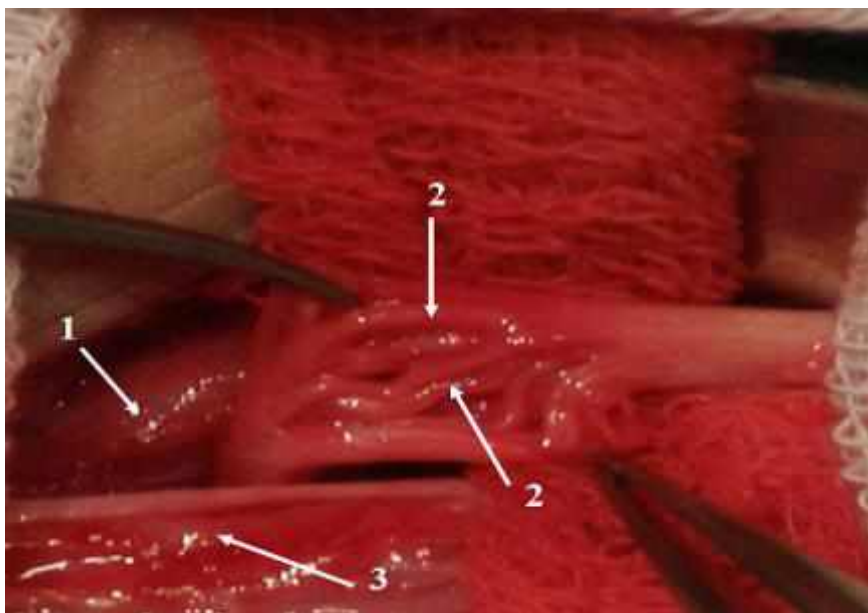


Рис. 2.5.1. Інтраопераційне фото. 1, 3 — латеральна і медіальна голівки *m. gastrocnemius*. 2 — загальний вигляд фасцикул великогомілкового нерва після розсічення епіневрії 3б.×10

За допомогою інтраопераційної біполярної електростимуляції низької інтенсивності визначали рухові і чутливі фасцикули нерва. В подальшому рухові фасцикули, під час стимуляції яких відзначали напруження необхідного

м'яза, пересікали. Результати фасцикулотомії оцінювали шляхом електростимуляції вище і нижче місця розсічення фасцикул нерва. За наявності інтенсивної м'язової відповіді розсікали додаткові фасцикули. Результати стимуляції порівнювали. Після завершення фасцикулотомії для того, щоб оцінити загальний ефект операції і переконатися у зникненні шкідливих спастичних компонентів, використовували електростимуляцію п. tibialis вище і нижче місця фасцикулотомії. Фасцикули нерва зшивали під операційним мікроскопом, використовували нитки 10/00 (рис. 2.5.2). Зшивали епіневрій, на м'які тканини накладали пошарові шви. З метою формування алгоритму сприйняття фізіологічного положення стопи на 1 міс суглоби фіксували пластиковими лонгетами. Результати хірургічного лікування оцінювали через 5–6 міс, через 1 рік і більше.



Рис. 2.5.2. Інтраопераційне фото. Загальний вигляд зшитих фасцикул великогомілкового нерва. Зб.  $\times 10$

## 2.6. Методика селективної задньої радикотомії

D.Sherrington у 1898 р. вперше для зменшення спастичності в експерименті запропонував пересікати чутливу порцію заднього корінця. У

1908 р. S.Foerster вперше виконав СЗР L<sub>I</sub>-S<sub>II</sub> у клініці: у 4 хворих з приводу спастичності.

Уникнути ускладнень і досягти бажаного ефекту, тобто зменшення спастичності, можна знаючи мікрохірургічну анатомію заднього корінця, яку детально описав французький нейрохірург M. Sindou [63].

Фасцикули заднього корінця складаються з периферичної (мієлін утворюють Шванівські клітини) і центральної частин (мієлін утворюють олігодендроцити), з'єднаних між собою на відстані близько 1 мм від місця входу корінця в задньо-бічну щілину СМ. Місце їх з'єднання називають піальним кільцем.

У периферичній частині корінця нервові волокна невпорядковані. У місці входу у піальне кільце волокна малого діаметру групуються поверхнево і латерально, волокна великого діаметру пересікають піальне кільце у середній частині корінця. В центральному сегменті розташування волокон малого і великого діаметру зберігається, при потраплянні у СМ волокна малого діаметру перегруповуються вентролатерально і входять у тракт Ліссауера, який сполучає між собою вище і нижче розташовані метамери СМ.

Волокна малого діаметру представлені ноцицептивними лемніскальними волокнами, які відповідають тактильну і пропріоцептивну чутливість, і позалемніскальними волокнами, що відповідають за грубу тактильну, температурну і больову чутливість. Вентролатеральне розміщення волокон малого діаметру дозволяє ізольовано пересікати їх, уникаючи пошкодження волокон великого діаметру, розташованих центрально і дорсомедіально.

Метою хірургічних втручань на сенсорній частині рефлекторної дуги є пересічення I $\alpha$  і міжсегментарних волокон, які утворюють тракт Ліссауера. Існують різні варіанти задньої ризотомії (тотальна, секторальна, функціональна), але при локальній спастичності найбільш доцільною є СЗР — пересічення лише тих фасцикул заднього корінця, що відповідають за

«шкідливий» тонічний рефлекс. Іноземні літературні джерела свідчать про високу ефективність СЗР [21]. Одночасно автори вказують на рецидиви спастичності та велику кількість ускладнень (слабкість м'язів, порушення функції тазових органів, нестабільність хребта). Метою цього хірургічного підходу є розробка діагностичних критеріїв та вдосконаленні техніки СЗР для попередження виникнення ускладнень і досягнення оптимального клінічного ефекту у хворих за інкурабельної тяжкої локальної спастичності нижніх кінцівок.

Ми спостерігали 12 пацієнтів з нижнім спастичним парапарезом: 7 хворих на ДЦП (форма Літтля) віком від 4 до 8 років, у середньому 6,1 року, 3 хворих з наслідками розсіяного енцефаломієліту вірусного генезу, 2 — з наслідками спінальної травми.

Тонус м'язів оцінювали за шкалою Ashwort, силу м'язів — за 5-бальною шкалою. Визначали ступінь обмеження активних і пасивних рухів у суглобах, при цьому положення згинання під кутом  $90^\circ$  приймали за 0, від цієї позначки розраховували кут згинання, розгинання, приведення та відведення. Наприклад, відведення / приведення стегна (абд. / адд.) в нормі становить  $50^\circ/0/40^\circ$ . Для визначення повного обсягу рухів (амплітуди) у фронтальній площині кульшового суглоба сумували значення кута відведення ( $50^\circ$ ) і кута приведення ( $40^\circ$ ), сума становить  $90^\circ$ . Для гомілково-стопного суглоба кут тильного згинання становить  $25\text{--}30^\circ$ , підшовового згинання —  $30\text{--}45^\circ$ , амплітуда —  $55\text{--}75^\circ$ . Для колінного суглоба кут згинання в нормі становить  $40\text{--}60^\circ$ , розгинання —  $90^\circ$ , амплітуда рухів —  $130\text{--}150^\circ$ . Визначали ступінь обмеження рухів у суглобах: II ступінь — обмеження пасивних рухів на 25%; III ступінь — на 50%; IV ступінь — на 75%.

Стандартизована оцінка ступеня моторної неспроможності здійснена за допомогою GMFCS [68]: I рівень — ходьба без обмежень; II — ходьба з обмеженнями; III — ходьба з допоміжними засобами; IV — самостійне пересування хворого обмежене; V — самостійне пересування пацієнта неможливе.

В усіх спостереженнях відновне лікування з приводу спастичності виявилось неефективним. З метою відбору хворих для виконання СЗР і виключення суглобових контрактур використовували функціональний тест з провідниковою блокадою великогомілкового нерва у підколінній ямці або затульних нервів у паховій ділянці 1% розчином бупівакаїну. При позитивній пробі відзначали усунення привідної або згинальної установки сегменту нижньої кінцівки. У 4 спостереженнях критерієм відбору була ефективність похідних ботулотоксину (Ботокс, Диспорт). Додатково тест на рухливість суглобів проводили перед оперативним втручанням, що дозволило виключити наявність у пацієнта суглобових контрактур і значно покращити результати лікування. У 6 хворих на ДЦП проба була негативною, їм рекомендоване ортопедичне лікування.

У 10 з 12 оперованих хворих виявлений виражений трицепс-синдром (еквінусна або еквіно-варусна установка стопи) у поєднанні з усіма іншими синдромами; у 4 пацієнтів переважав аддукторний синдром, у 3 — ректус-синдром, у 5 — хамстрінг-синдром.

Операцію виконували під загальним внутрішньовенним знеболенням і ШВЛ. Положення хворого лежачи на животі. Розрізали шкіру в проекції остистих відростків  $T_{XI}$ – $L_1$  хребців на рівні поперекового потовщення СМ, скелетизували дужки, забезпечували ретельний гемостаз. У дітей для попередження виникнення в подальшому нестабільності хребта виконували остеопластичну ламіномію  $T_{XI}$ – $L_1$  хребців, для чого випилювали блок, який включав частину дужок і остисті відростки зазначених хребців (рис. 2.6.1).

Після зашивання оболонки наприкінці операції кістковий блок встановлювали на місце і фіксували нитками до залишків дужок (рис. 2.6.2).

У дорослих пацієнтів здійснювали ламінектомію. Після розсічення твердої оболонки СМ ідентифікували корінці — це один з найважливіших етапів хірургічного втручання, виконання якого потребує обов'язкового інтраопераційного електроміографічного моніторингу. Перед операцією в основні м'язи відповідно до іннервації певних спинномозкових корінців



Рис. 2.6.1. Інтраопераційне фото. Етапи кістково-пластичної ламінотомії T<sub>XII</sub>-L<sub>I</sub> при СЗР у хворого на ДЦП. Сформований і видалений кістковий клапоть

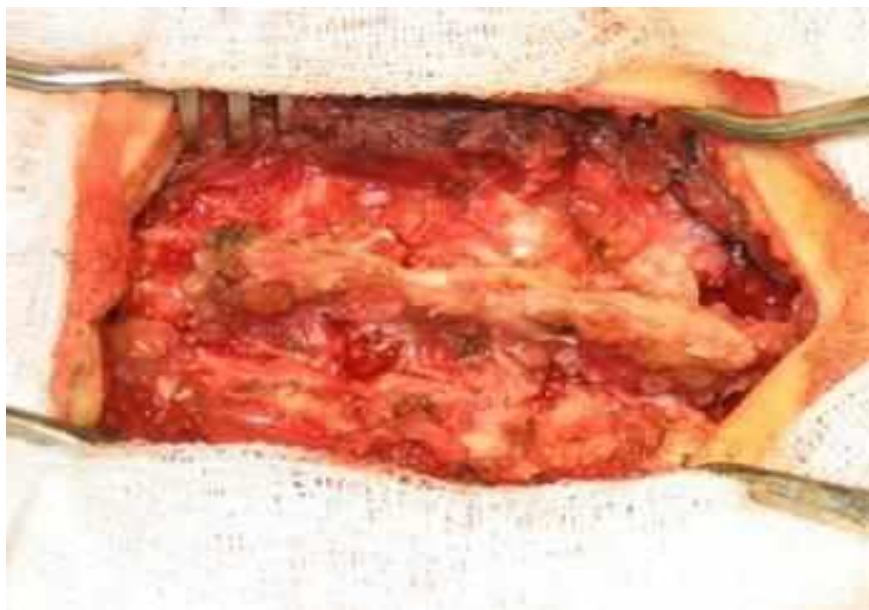


Рис. 2.6.2. Інтраопераційне фото. Етапи кістково-пластичної ламінотомії T<sub>XII</sub>-L<sub>I</sub> при СЗР у хворого на ДЦП. Сформований і видалений кістковий клапоть укладений на місце і фіксований нитками

встановлювали одноразові голчасті реєструючі електроди: L<sub>II</sub> — аддуктори стегна, L<sub>III</sub> — чотириголовий м'яз стегна, L<sub>IV</sub> — передній великогомілковий м'яз, L<sub>V</sub> — довгий розгинач великого пальця, S<sub>I</sub> — литковий м'яз. Окремий



електрод встановлювали у ділянці анального сфінктера з метою ідентифікації та збереження волокон, що йдуть від нього.

Корінці ідентифікували кількома методами. За законом Chippault, L<sub>II</sub>–L<sub>V</sub> сегменти СМ розташовані на рівні T<sub>XI</sub>–T<sub>XII</sub>, конус та епіконус спинного СМ — на рівні L<sub>I</sub> (рис. 2.6.3).

Спинномозкові корінці					
L1	L2	L3	L4	L5	S1
<i>m. ilioin-guinalis</i>					
<i>m. genitofemoralis</i>					
	<i>m. adductor longus</i>				
	<i>m. adductor magnus</i>				
	<i>m. pectineus</i>				
	<i>m. iliopsoas</i>				
		<i>m. quadriceps femoris</i>			
			<i>m. gluteus minimus</i>		
			<i>m. gluteus medius</i>		
			<i>m. tibialis ant.</i>		
				<i>m. gluteus maximus</i>	
				<i>m. semitendinosus</i>	
				<i>m. semimembranosus</i>	
				<i>m. biceps femoris</i>	
				<i>m. extensor digitorum longus</i>	
					<i>m. triceps surae</i>
					<i>m. flexor digitorum longus</i>

Рис. 2.6.3. Схематичне зображення іннервації м'язів нижніх кінцівок корінцями поперекового потовщення СМ [4]

Більш точним методом ідентифікації корінців є інтраопераційна електростимуляція; під час інтраопераційної електродіагностики міорелаксанти не використовують. Стимуляцію проводили за допомогою біполярних мікроелектродів, реєстрували викликані м'язові потенціали (ВМП) з контрольних груп м'язів (рис. 2.6.4, 2.6.5).

Під час ідентифікації чутливих і рухових корінців враховували той факт, що задні корінці значно тонші, ніж передні, поріг збудливості

чутливого корінця втричі більший, ніж рухового. В окремих випадках виділяли *filum terminale*, розташовану по середній лінії. Латерально і безпосередньо поблизу неї розташовані  $S_{II}$  і  $S_{III}$  корінці, які значно тонші за корінець  $S_I$ .

Після ідентифікації потрібних корінців, які брали участь в формуванні гіперактивної дуги стреч-рефлексу, кожний корінець з використанням мікрохірургічної техніки розділяли на окремі фасцикули, безпосередньо у місці входу корінця у задньо-бічну щілину СМ пересікали від 1/3 до 2/3 всіх фасцикул, які входили до його складу. Ми дещо модифікували метод задньої радикатомії. Для визначення кількості фасцикул, які необхідно перерізати, ми використовували повторну пряму ЕНМГ (рис. 2.6.6).

Після пересічення кількох фасцикул корінця проводили повторну його стимуляцію з реєстрацією м'язової відповіді, якщо вона становила більше 30% початкового показника, продовжували пересікати фасцикули до досягнення показника на рівні 25–30% початкового.

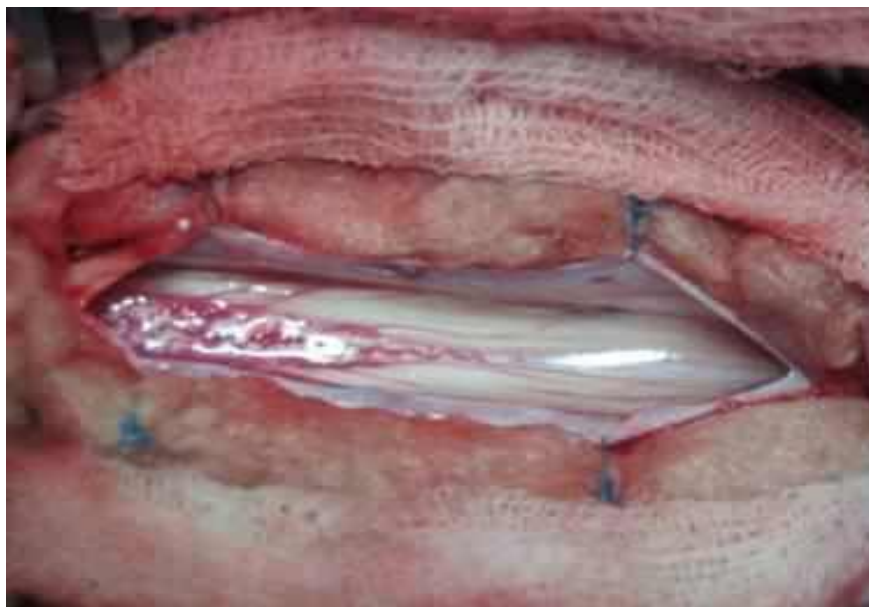


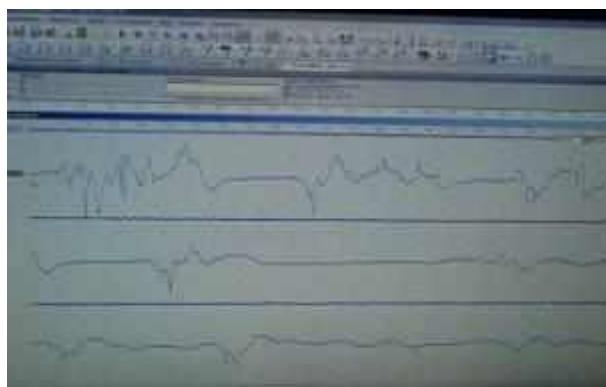
Рис. 2.6.4. Інтраопераційне фото. Виділення корінців при СЗР у хворого з нижньою СД. Поперекове потовщення СМ.  $3б. \times 10$ .



Рис. 2.6.5. Інтраопераційне фото. Виділення корінців при СЗР у хворого з нижньою СД. Розділені корінці поперекового сплетення СМ. 3б.×10



**А**



**Б**

Рис. 2.6.6. ЕНМГ ідентифікація корінців поперекового сплетення СМ під час операції. А — інтраопераційне фото, біполярна стимуляція корінців поперекового сплетення СМ; Б — електроміограма при стимуляції корінців

При пересіченні фасцикул корінців слід зберігати корінцеву артерію та артерію, яка проходить у задній бічній щілині СМ і каудально анастомозує з низхідною передньою гілкою артерії Адамкієвича, утворюючи петлю Лазорта.

Після пересічення фасцикул корінців і гемостазу герметизували тверду оболонку СМ і операційну рану.

В післяопераційному періоді у дорослих хворих поперековий відділ хребта фіксували за допомогою корсету впродовж 3–4 міс. Всім хворим систематично проводили курси реабілітації. Катамнез — 3–4 роки.

У віддаленому періоді результат вважали «відмінним» при збереженні тону м'язів на рівні 1–2 бали, покращенні локомоторного статусу на 1 категорію за шкалою GMFCS, за відсутності БС. «Хороший» результат відзначали при збереженні тону м'язів на рівні 1–2 бали, покращенні локомоторного статусу у межах тієї ж категорії за шкалою GMFCS, за наявності транзиторного БС. «Задовільний» результат відзначений при збереженні тону м'язів на рівні 1–2,5 бали, без суттєвої динаміки локомоторних функцій, за наявності транзиторного БС; «незадовільний» результат — при виникненні рецидиву спастичності та/або за негативної динаміки локомоторних функцій, збереження БС.

## 2.7. Статистична обробка матеріалу

Для статистичної обробки отриманих даних застосовували як параметричні, так і непараметричні методи варіаційної статистики. Нормальність розподілу даних перевіряли за критерієм Шапіро-Уїлкі. Однорідність груп даних визначали за непараметричними критеріями Вілкоксона для порівняння 2 залежних (зв'язаних) груп. Також використовували критерій Макнемара хі-квадрат ( $\chi^2$ ) для порівняння в таблицях спряженості 2x2 частот (відсотків), одержаних із залежних виборок. Для множинного міжгрупового порівняння середніх значень використовували параметричний дисперсійний аналіз (ДА, ANOVA) – метод множинних порівнянь за Шеффе, – і його непараметричний аналог – ранговий дискримінантний аналіз, заснований на сумах рангів Фрідмана. Для системного аналізу даних використовувався мультифакторний дискримінантний аналіз (MANOVA), що дозволяє вивчати відмінності між двома або більше групами (класами) об'єктів за декількома змінними

одночасно [105]. Для виявлення зв'язку між групами даних проводили кореляційний аналіз Спірмена. Статистичний аналіз і графічне представлення результатів виконували з використанням пакету програм MS Excel 2003, та STATISTICA 6.1 [106]

### РОЗДІЛ 3

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ПРИВІДНИХ М'ЯЗІВ СТЕГНА ЗА ЛОКАЛЬНОЇ СПАСТИЧНОСТІ

За даними електронної мікроскопії біоптатів тканини спастичних м'язів у пацієнтів при ДЦП відзначали розростання щільної сполучної тканини, невелику кількість клітинних елементів і нечисленні капіляри.

Більшість мікросудин у ділянці розростання сполучної тканини були спазмовані. Відзначали помірний набряк стінки мікросудин, потовщення ендотеліального прошарку з явищами мікроевезикуляції; ендотелій утворював численні мікрОВИРОСТИ у просвіт капіляра. Ядра ендотеліоцитів часто були інвагінованими. Спостерігали потовщення, розшарування базальної мембрани, вогнища її деструкції. Перикапілярний простір містив численні фібрили колагену (рис. 3.1).

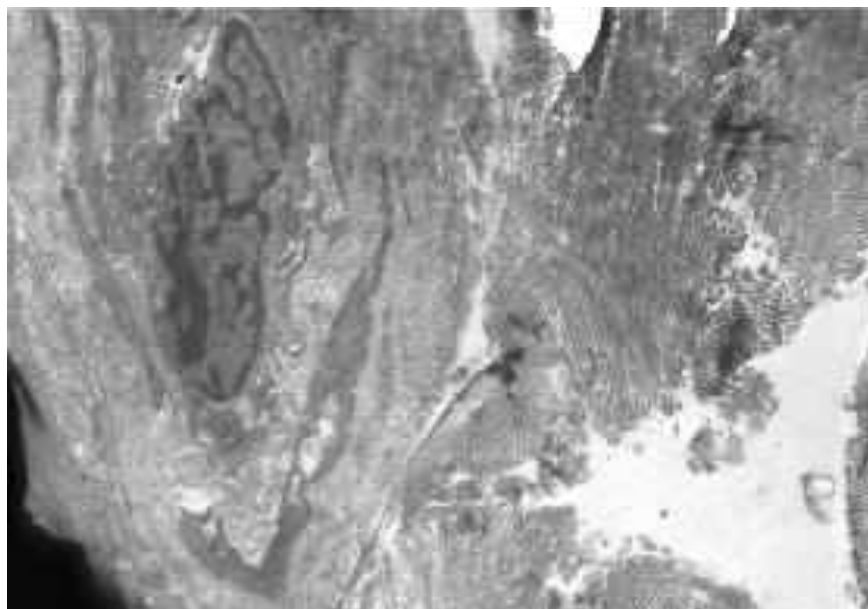


Рис. 3.1. Електронограма. Спастичний м'яз. Заміщення м'язових волокон сполучною тканиною. Спазмована мікросудина, розростання пучків колагенових волокон у периваскулярному та міжклітинному просторах. 3б.×6000

У деструктивно змінених мікросудинах при порушенні цілісності внутрішньоклітинних органел відбувалася екстравазація формених елементів крові, переважно, еритроцитів. Наявність перивазальних геморагій вказувала на різке порушення проникності стінок мікросудин. У ділянках периваскулярних геморагічних реакцій поряд з еритроцитами виявляли макрофаги, деякі з них були апоптотичними (зі зміненими ядрами з маргінальною конденсацією хроматину, що могло свідчити про значну тривалість патологічного процесу) (рис. 3.2).

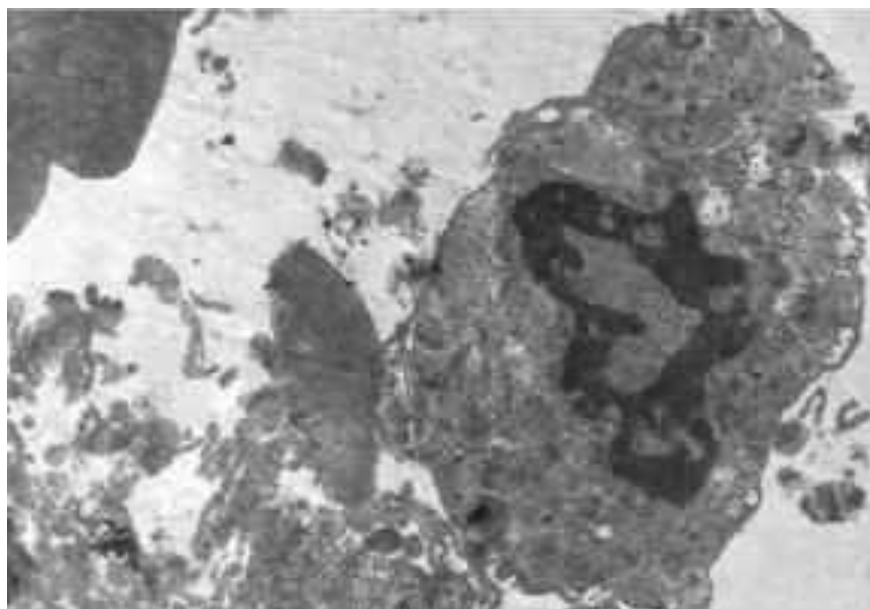


Рис. 3.2. Електронограма. Спастичний м'яз. Заміщення м'язових волокон сполучною тканиною. Апоптотичний макрофаг у ділянці еритроцитарної екстравазії. Зб.×8000

Сполучнотканинні елементи були представлені видовженими фіброцитами з осміюфільними ядром і цитоплазмою та нечисленними активованими фібробластами, які продукували колагенові волокна. Відзначали вакуольну та ліпідну дистрофію таких клітин. На тлі дистрофічно змінених сполучно-тканинних клітин і тяжів колагену відзначали розростання адипоцитів, представлені гігантськими посмугованими (за

рахунок неоднорідної щільності ліпідів) жирові краплини з вузьким обідком цитоплазми, яка майже не містила органел.

Міофібрили м'язових волокон переважно зберігали характерну для них паралельність розташування мікрофібрил актину й міозину та чітку поперечну посмугованість (рис. 3.3).



Рис. 3.3. Електронограма. М'язове волокно. А — помірне порушення цитоархітектоніки: набряку і розшарування міофібрил; фрагментація мітохондріальних крист, набухання саркоплазматичного ретикулуму; інвагінація ядра. Зб.×22000

При цьому відзначали помірно виражене порушення цитоархітектоніки міосимпласту з вогнищами набухання та розшарування міофібрил, що супроводжувалося реактивними і деструктивними змінами ультраструктури основних органел міоцитів, зокрема, набуханням саркоплазматичного ретикулуму та поодиноких мітохондрій, втрату ними крист. Це спричиняло появу у саркоплазмі великих вакуолей і мієліноподібних тіл, що свідчило про необоротні зміни органел (рис. 3.4).



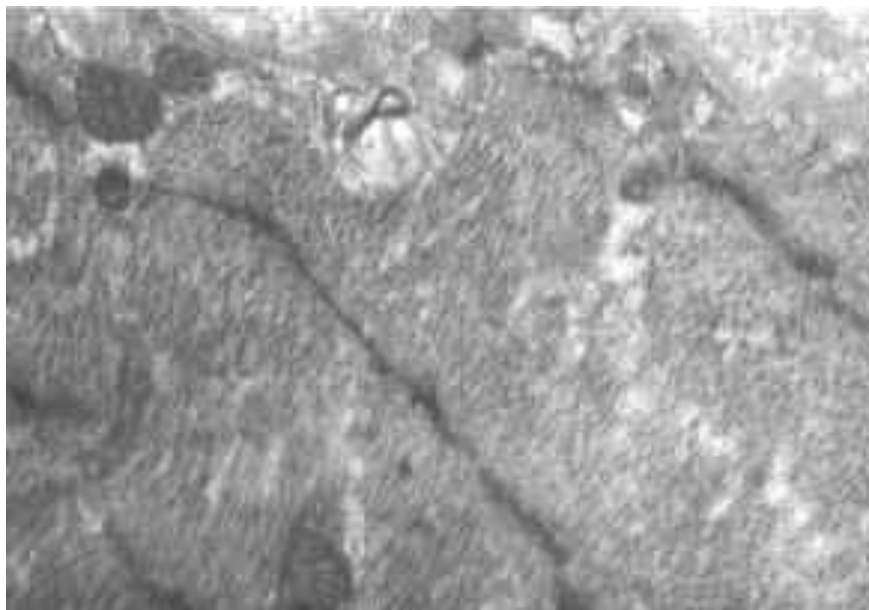
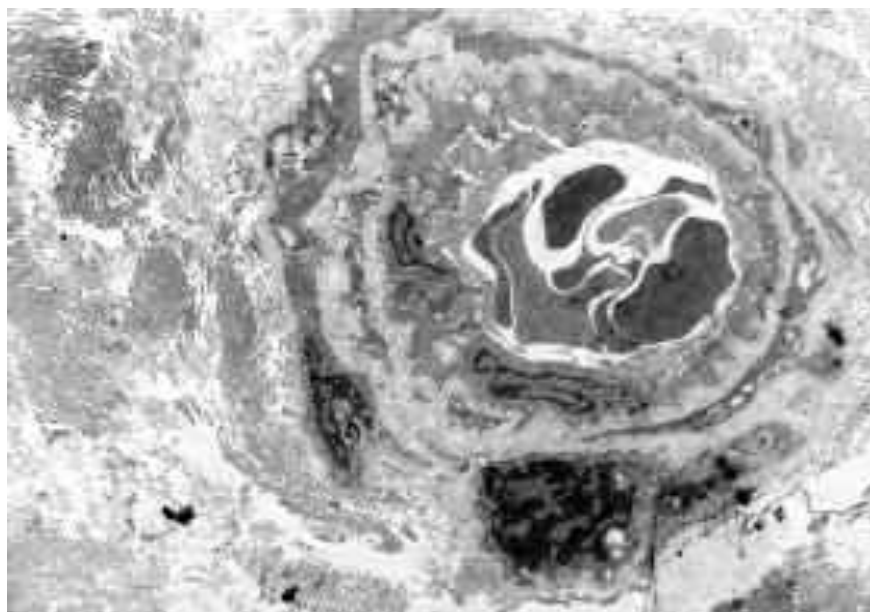


Рис. 3.4. Електронограма. М'язове волокно. Патологічний мембранний комплекс поряд з мітохондріями незміненої будови. Зб.×22000

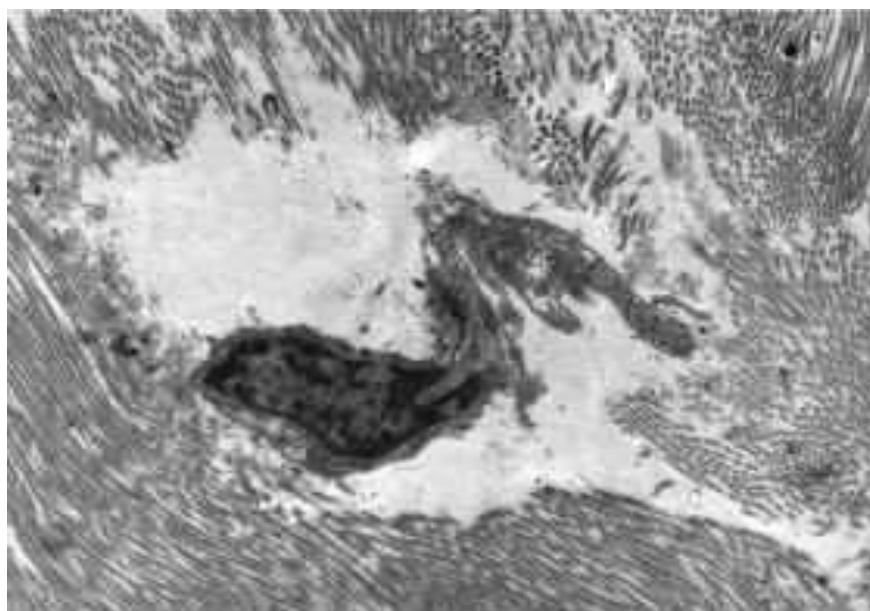
Відзначали майже повну відсутність у м'язових волокнах грудочок глікогену, ймовірно, внаслідок зміни метаболічних реакцій через пошкодження мембранних структур клітини. У більш пізні строки відбувалося повне заміщення міофібрил сполучнотканинними елементами (рис. 3.5).

За даними морфометричного дослідження інтраопераційних біоптатів спастичних м'язів відзначали тенденцію до зменшення кількості капілярів від I до III групи пацієнтів (табл. 3.1). Так, на поперечному зрізі спастичного м'яза у пацієнтів I групи кількість капілярів становила у середньому 32 на 100 мкм<sup>2</sup>, у хворих II і III групи — відповідно 31 і 23 на 100 мкм<sup>2</sup>. Проте, відмінності між групами були статистично незначущими.

Відношення площі сполучної тканини до загальної площі м'яза статистично значуще змінювалося від 0,34 у I групі, до 0,45 ( $p_{1-2}=0,023$ ) — у II групі і 0,66 ( $p_{1-3}=0,0001$ ) — у III групі.



**А**



**Б**

Рис. 3.5. Електронограма. Тотальне заміщення волокон спастичних м'язів сполучною тканиною. А — заміщення м'язових волокон сполучною тканиною починається навколо судин. Зб.×3600; Б — деструкція фібробласта на тлі тяжів колагену. Зб.×8000

При цьому відзначали обернений кореляційний зв'язок середньої сили між щільністю розташування капілярів у м'язових волокнах і тривалістю спастичності (віком хворих) ( $r = -0,39$ ,  $p = 0,02$ ) і високо значущий прямий кореляційний зв'язок між тривалістю спастичності (віком хворих) і

відношенням площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу м'яза ( $r=0,77$ ,  $p=0,0001$ ) (рис. 3.6, 3.7).

Таблиця 3.1.

Морфометричні показники спастичних привідних м'язів у хворих різного віку

Вік хворих	Щільність капілярів (на 100 мкм <sup>2</sup> )	Коефіцієнт відношення площі сполучної тканини до загальної площі м'яза
I група (2—4 роки) (n=4)	32,27 (24,58; 35,10)	0,34 (0,23; 0,39)
II група (4—6 років) (n=4)	31,00 (24,00; 33,26)	0,45 (0,41; 0,52)
III група (старше 6 років) (n=4)	23,68 (18,30; 28,33)	0,66 (0,63; 0,75)
	$p_{1-2}=1,00$	$p_{1-2}=0,023$
	$p_{1-3}=0,64$	$p_{1-3}=0,0001$
	$p_{2-3}=0,13$	$p_{2-3}=0,044$

Примітка. М — 25, 75%; n=12; 36 полів зору.

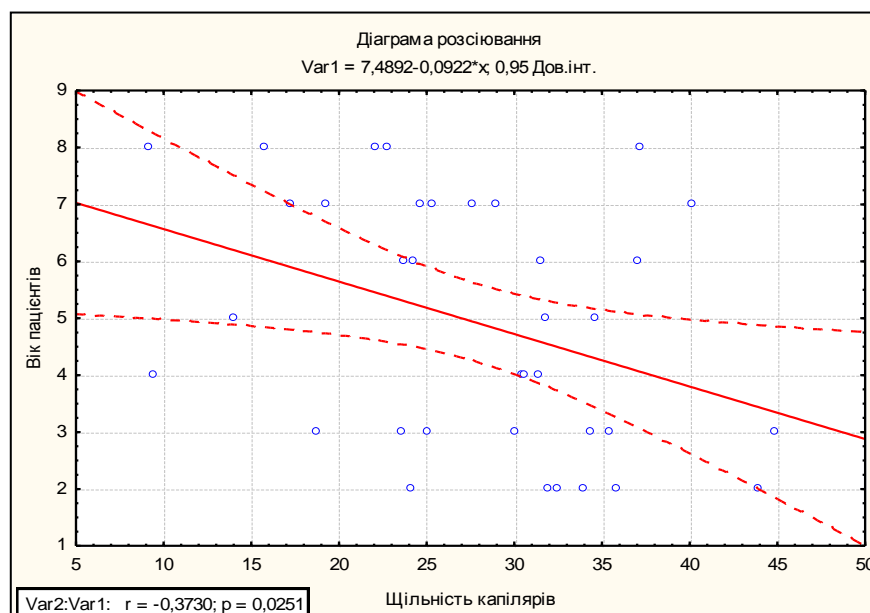


Рис. 3.6. Кореляційний аналіз щільності розміщення капілярів у м'язах стегна за їх локальної спастичності залежно від тривалості спастичності

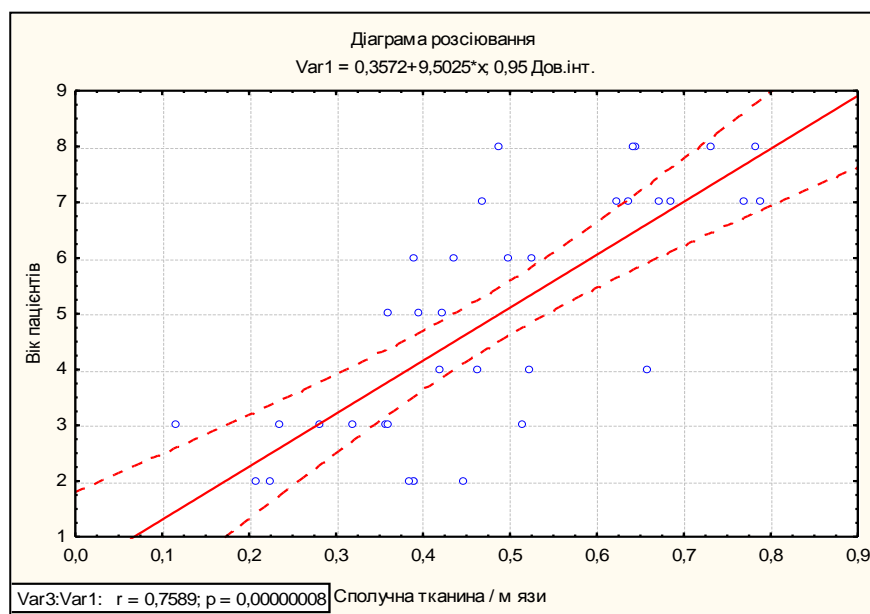


Рис. 3.7. Кореляційний аналіз віку хворих на ДЦП і відношення площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу спастичного м'яза

Таким чином, у тканині спастичних м'язів хворих на ДЦП виявляли пошкодження міосимпласту на рівні міофібрил внаслідок їх переродження, заміщення сполучною тканиною та ліпідної дистрофії. Окремо слід відзначити спазм і деструкцію мікросудин, прилеглих до м'язових волокон, які також могли бути спричинені гіпоксією внаслідок порушення кровопостачання.

Результати гістологічного дослідження зразків тканини спастичних м'язів умовно можна розподілити на кілька груп. I група — ознаки деструкції: набухання, вакуолізація, глибокий розпад, розшарування міофібрил — такі зміни найчастіше виявляли у дітей віком 2–4 роки. II група — деструктивні зміни у спастичних м'язах були більш вираженими, міофібрили втрачали посмугованість, у клітинах зникали ядра, суттєво зменшувалася кількість мітохондрій у міосимпласті, а також кількість судин, навколо останніх відзначали кільцеподібні розростання сполучної тканини. Деструкція крист і мембран мітохондрій спричиняла появу у саркоплазмі великих вакуолей і мієліноподібних тіл, що, в свою чергу, вказувало на

необоротні зміни цих органел. Описані зміни є морфологічним еквівалентом переходу метаболізму з аеробно-окислювального на анаеробно-гліколітичний. Такі зміни переважали у хворих II групи (віком 5–6 років). У м'язах хворих III групи виявляли розширення ендо- і перимізію, заміщення міофібрил сполучною тканиною.

У волокнах спастичних м'язів у хворих II і III груп глікоген майже відсутній, ймовірно, внаслідок змінами метаболічних реакцій через пошкодження мембранних структур міосимпласту.

Окремо слід відзначити спазм і деструкцію мікросудин, прилеглих до м'язових волокон, які виникали у тому числі і внаслідок гіпоксії при порушенні кровопостачання.

Описані вторинні зміни м'язів обмежують обсяг рухів, сприяють формуванню м'язових, а згодом і суглобових контрактур. Спастичність і формування на її тлі контрактур перетворюються на один з основних механізмів, які унеможливають подальший розвиток рухової сфери, спричиняючи значне зниження якості життя хворих, погіршення їх соціальної адаптації, ускладнюючи догляд за ними. Зважаючи на це, ранній початок реабілітаційного лікування у таких пацієнтів є обґрунтованим, на нашу думку, це сприятиме попередженню виникнення вторинних змін у м'язах.

## РОЗДІЛ 4

### ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ЙОГО РЕЗУЛЬТАТИ

#### **4.1. Результати міотомії привідних м'язів стегна і невротомії поверхневої гілки затульного нерва**

Міотомія привідних м'язів і невротомія поверхневої гілки затульного нерва з двох боків виконані у 114 хворих. У 31 спостереженні другим етапом здійснено ахілопластику, у 12 — транспозицію *m. tibialis post.* на тильну поверхню стопи. При цьому у 18 пацієнтів виявлено контрактуру кульшових суглобів II ступеня (обмеження пасивних рухів на 25%), у 65 хворих — III ступеня (обмеження пасивних рухів на 50%), у 31 хворого — IV ступеня (обмеження пасивних рухів на 75%).

Ускладнень після оперативного втручання не було. У ранньому та віддаленому післяопераційному періоді в усіх пацієнтів спостерігали значне збільшення обсягу активних і пасивних рухів у суглобах (рис. 4.1.1, 4.1.2).

У всіх хворих вдалося усунути перехрест нижніх кінцівок, що сприяло становленню навичок стояння і ходьби. Більш виражений ефект спостерігали у пацієнтів при контрактурах II і III ступеня. Ймовірно, це зумовлене тим, що з часом спастичні м'язи заміщуються сполучною тканиною, що виключає з руху цілий сегмент кінцівки, поглиблює ступінь контрактур, зумовлюючи їх необоротність, ще більше інвалідизує хворих, знижує якість їх життя, значно ускладнює догляд за ними.

У 9 (7,9%) хворих при контрактурах IV ступеня виник підвивих у кульшовому суглобі, що потребувало подальшої ортопедичної корекції.

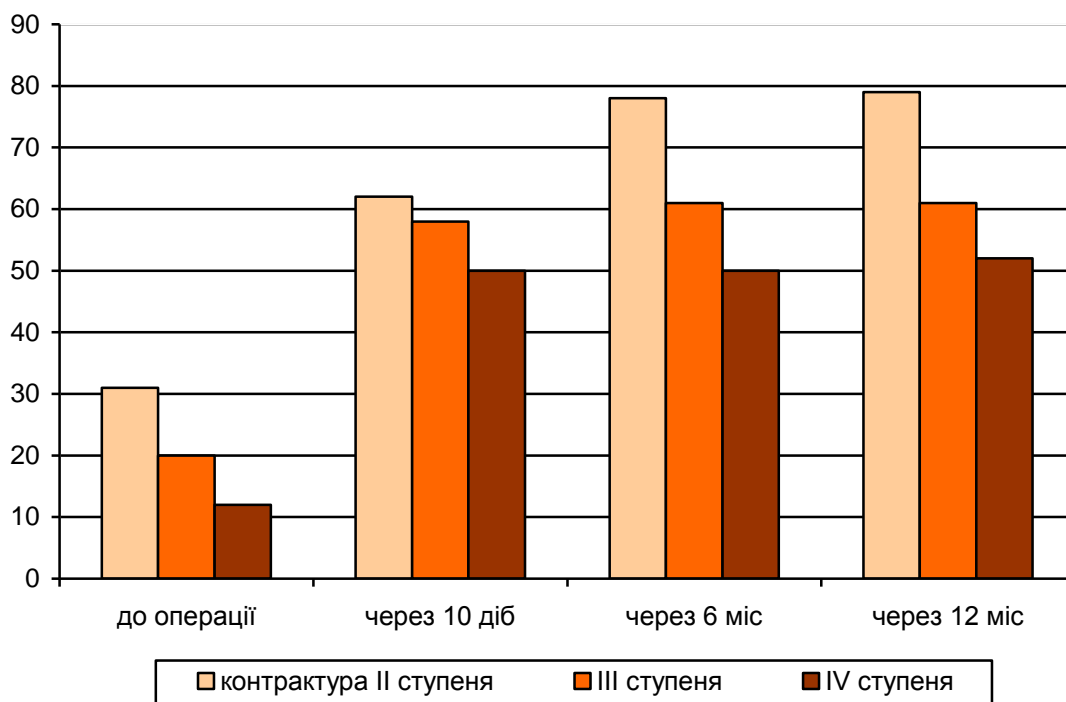
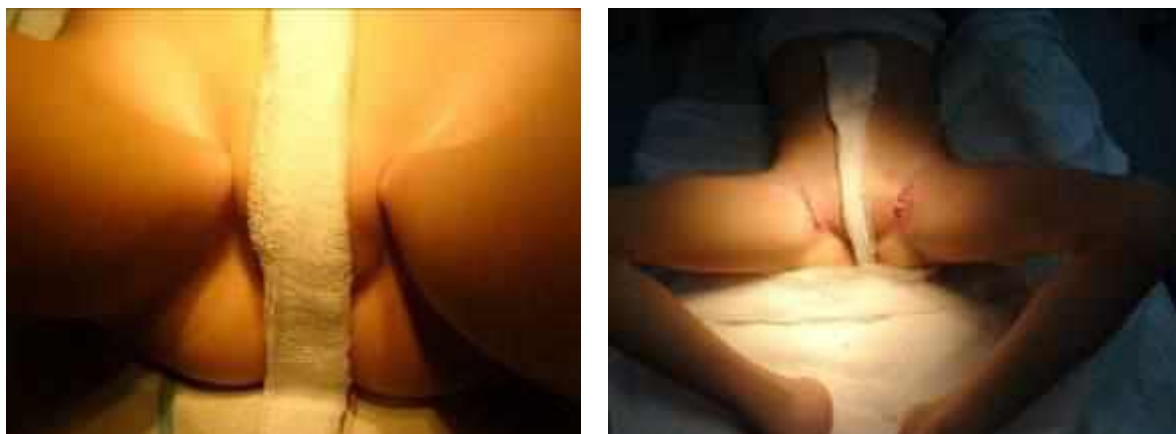


Рис. 4.1.1. Обсяг рухів у кульшовому суглобі у хворих на ДЦП з міогенною контрактурою II–IV ст. після міотомії привідних м'язів і невротомії затульного нерва

З метою зіставлення обсягу рухів у кульшових суглобах у хворих на ДЦП до операції та у ранньому післяопераційному періоді для множинного міжгрупового порівняльного аналізу використаний параметричний ДА критерій Шеффе. Розподіл достовірно відрізнявся від нормального ( $p < 0,01$ ), а даних в кожній вибірці було більше 100; за будь-якого розподілу виборок їх середні «поводилися» приблизно так само, як і середні виборок за нормального розподілу, що дозволяє використовувати параметричні методи.

У всіх спостереженнях відзначали певні неврологічні покращення. Усунення функціональних контрактур полегшувало догляд за хворими, самообслуговування, створювало умови для формування рухових навичок. Позитивну динаміку відзначали впродовж усього періоду спостереження.

Обсяг рухів у кульшових суглобах суттєво збільшився одразу після операції (рис. 4.1.3, табл. 4.1.1) — у 4,3 разу, в подальшому відмінності залишалися статистично значущими, без вираженої динаміки у строки через 6 і 12 міс після хірургічного втручання. У віддаленому післяопераційному



А

Б

Рис. 4.1.2. Збільшення кута відведення стегон хворого на ДЦП. А — до операції; Б — після операції



Рис. 4.1.3. Зміна обсягу рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів у динаміці післяопераційного періоду

періоді спостерігали достовірне збільшення обсягу рухів у кульшових суглобах у хворих на ДЦП порівняно з таким до операції (у 4,75 разу).

В залежності від вираженості міогенних контрактур обсяг рухів у кульшових суглобах хворих на ДЦП визначали за допомогою непараметричного ДА Фрідмана (рис 4.1.4, табл. 4.1.2). Так, при міогенних контрактурах II ступеня за ДА ( $n=13, cc=3$ )  $\chi^2$  дорівнював 36,97 при



$p < 0,00001$ ; III ступеня — ( $n=40$ ,  $ss=3$ )  $\chi^2$  становив 110,97 при  $p < 0,00001$ ; IV ступеня ( $n=61$ ,  $ss=3$ )  $\chi^2$  дорівнював 142,84 при  $p < 0,00001$ . Оскільки  $p < 0,05$ , то нульова гіпотеза про рівність середні (їх приналежність до однієї генеральної сукупності) відкидається, приймається альтернативна гіпотеза про існування відмінностей між групами за ознакою, що вивчається. Тобто, групи дослідження достовірно відрізняються ( $p < 0,00001$ ), а середні виборки належать до різних генеральних сукупностей або генеральних сукупностей з різними медіанами. При цьому, за даними міжгрупового порівняльного аналізу, суми рангів Фрідмана у пацієнтів при міогенних контрактурах II ступеня у ранньому післяопераційному періоді перевищували такі до операції у 2,4 разу, проте, відмінності виявилися статистично незначущими через значне посилення ступеня розсіювання показника (інтерквартильний розмах, стандартне відхилення, дисперсія).

Таблиця 4.1.1

Зведена таблиця. Обсяг рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП незалежно від вираженості міогенної контрактури після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці

Обсяг рухів	$M \pm m$ ; $n=14$	$p$
до операції	$11,43 \pm 0,72$	$p_{1-2}=0,0001$ $p_{1-3}=0,0001$ $p_{1-4}=0,0001$
безпосередньо після операції	$49,48 \pm 0,62$	$p_{2-3}=0,00021$ $p_{2-4}=0,00021$
через 6 міс після операції	$54,34 \pm 0,8$	$p_{3-4}=0,96$
через 12 міс після операції	$54,92 \pm 0,9$	

У віддаленому післяопераційному періоді відзначали статистично значуще збільшення обсягу рухів у кульшових суглобах порівняно з таким до операції (у 2,8 разу); статистично значущі відмінності показника через 6 і 12 міс після хірургічного втручання не виявлені. При цьому обсяг рухів у

кульшових суглобах безпосередньо після операції і через 1 рік відрізнялися статистично значуще. Майже така сама тенденція спостерігалася при статистичному аналізі показників у хворих при міогенних контрактурах III і IV ступеня (рис. 4.1.5, 4.1.6; табл. 4.1.3, 4.1.4).

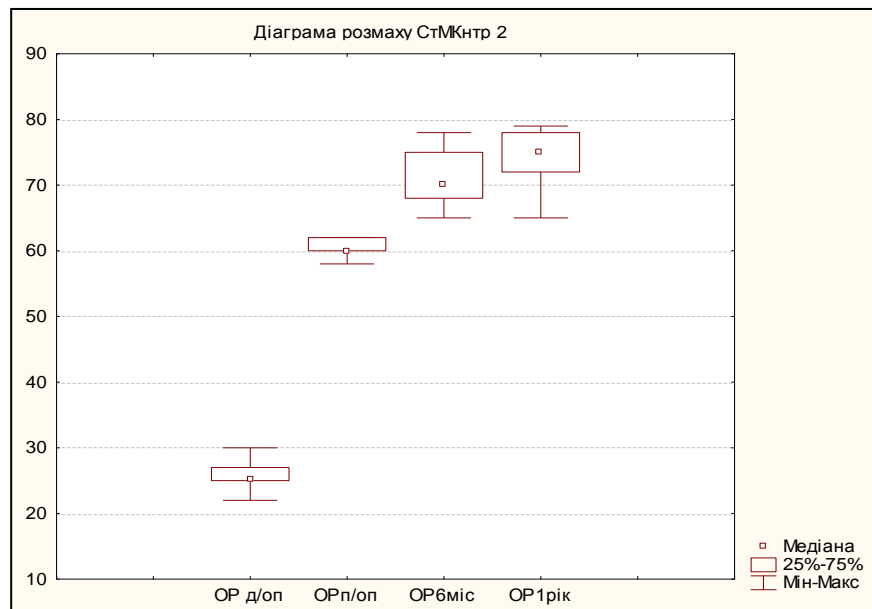


Рис. 4.1.4. Обсяг рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах II ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці

Таблиця 4.1.2.

Обсяг рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах II ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці

Обсяг рухів	$M \pm m; n=14$	$p$
до операції	25 (25; 27)	
безпосередньо після операції	60 (60; 62)	
через 6 міс після операції	70 (68; 75)	$p_{1-3}=0,032$
через 12 міс після операції	75 (72; 78)	$p_{1-4}=0,032$ $p_{2-4}=0,032$

Примітка. M (25%; 75%).

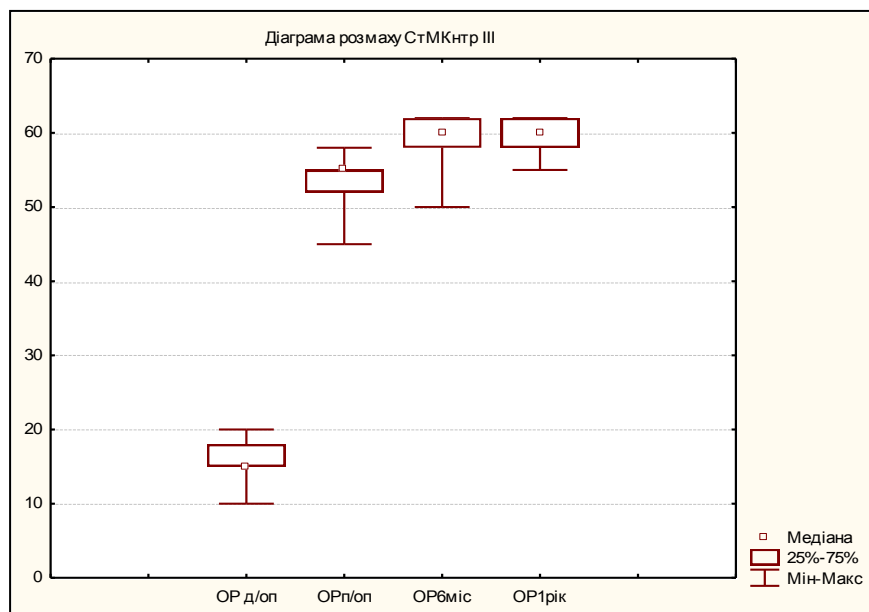


Рис. 4.1.5. Обсяг рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах II ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці

Таблиця 4.1.3.

**Обсяг рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах III ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці.**

Обсяг рухів	$M \pm m; n=14$	$p$
до операції	15 (15; 18)	
безпосередньо після операції	55 (52; 55)	
через 6 міс після операції	60 (58; 62)	$p_{1-3}=0,001$
через 12 міс після операції	60 (58; 62)	$p_{1-4}=0,001$ $p_{2-4}=0,01$

Примітка. M (25%; 75%).

Для об'єктивізації відмінностей між групами застосовували мультифакторний дискримінантний аналіз — прямий покроковий метод, у якому було використали 6 статистичних показників, що характеризували стан і зміну обсягу рухів ( $y^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах II–IV ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів. Дискримінація між групами дослідження

залежно від вираженості міогенних контрактур була високо значущою (статистика Уїлкса  $\lambda=0,036$ ;  $F=74,78$ ,  $p<0,0001$ ), чим нижчою є значення  $\lambda$  Уїлкса, тим якіснішим є розподіл на групи при дискримінантному аналізі (MANOVA).

Проаналізований внесок кожного з показників зміни обсягу рухів у загальну дискримінацію залежно від вираженості міогенних контрактур (табл. 4.1.5); значення  $\lambda$  Уїлкса свідчить про найбільш інформативний внесок у загальну дискримінацію змінної «обсяг рухів до операції / після операції» і найменший — змінної «вік»; чим більше значення  $\lambda$  Уїлкса навпроти кожної змінної, тим інформативнішим є цей показник.

Діаграма розсіювання (рис 4.1.7) дискримінантних функцій демонструє щільне розміщення об'єктів кожної групи навколо відповідних центроїдів, які, в свою чергу, розташовані досить далеко один від одного, що характеризує відмінності між групами.

Таблиця 4.1.4.

Обсяг рухів ( $u^\circ$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах IV ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці

Обсяг рухів	$M \pm m$ ; n=14	p
до операції	5 (5; 5)	
безпосередньо після операції	45 (42; 47)	
через 6 міс після операції	48 (45; 50)	$p_{1-3}=0,001$
через 12 міс після операції	48 (45; 50)	$p_{1-3}=0,001$

Примітка. M (25%; 75%).

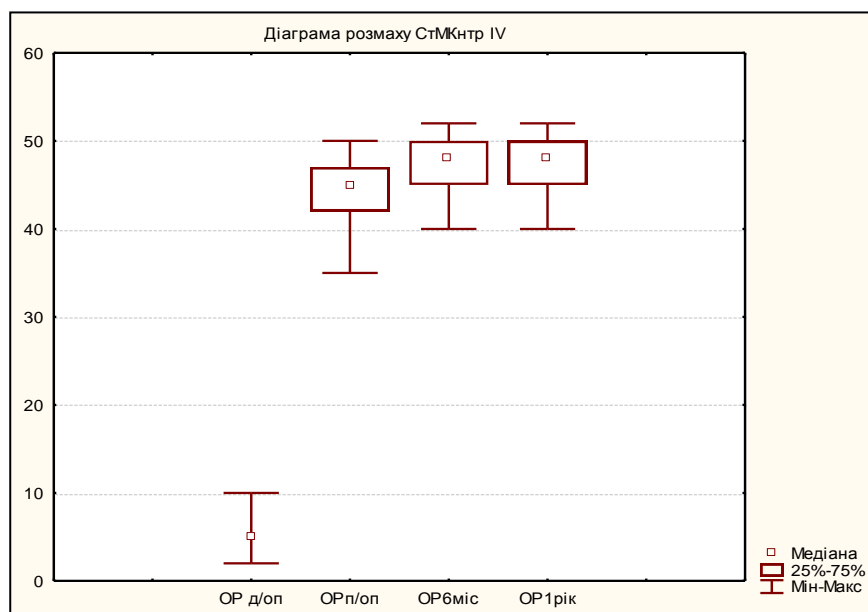


Рис. 4.1.6. Зміна обсягу рухів ( $y^{\circ}$ ) у кульшових суглобах хворих на ДЦП при міогенних контрактурах IV ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів в динаміці

Таким чином, за допомогою мультифакторного дискримінантного аналізу зміни обсягу рухів у кульшових суглобах при ДЦП після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів вдалося коректно розділити пацієнтів на групи залежно від вираженості міогенних контрактур. В цілому, класифікація виконана на рівні 100%,  $p < 0,0001$  (табл. 4.1.6).

За даними кореляційного аналізу між тривалістю спастичності (віком хворих на ДЦП) і обсягом рухів ( $y^{\circ}$ ) у кульшових суглобах при міогенних контрактурах II–IV ступеня до та в різні строки після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів кореляція була статистично незначущою (табл. 4.1.7).

Результати аналізу дискримінантних функцій залежно від вираженості міогенних контрактур після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів у хворих на ДЦП.

Показник		$\lambda$ Уїлкса	F-виключення (2,106)	p
Обсяг рухів у кульшових суглобах (у °)	до операції	0,058	30,52	0,00000
	у ранньому післяопераційному періоді	0,042	7,7	0,00075
	через 6 міс	0,04	5,01	0,0083
	через 12 міс	0,043	10,1	0,000097
GMFCS		0,04	4,75	0,011
Вік		0,039	3,73	0,027

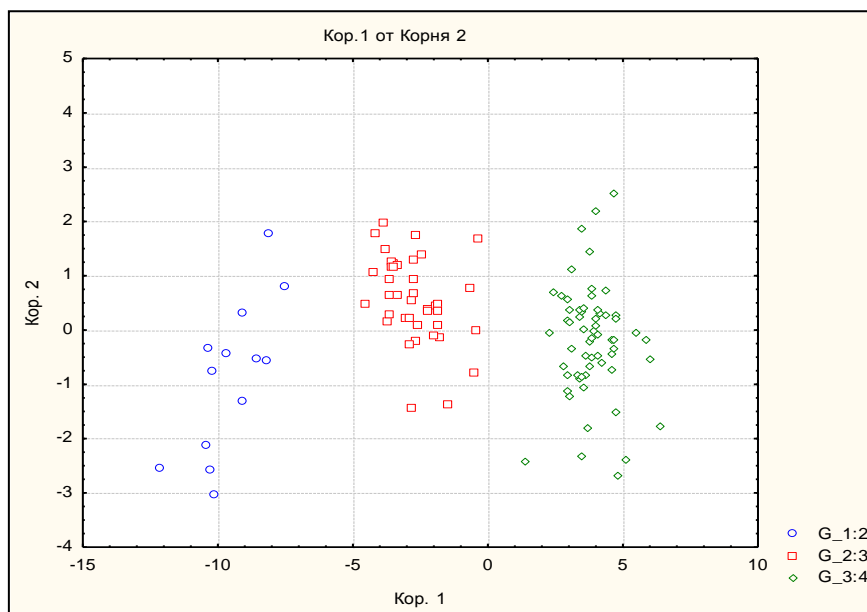


Рис. 4.1.7. Діаграма розсіювання двох дискримінантних функцій при розподілі груп дослідження залежно від ступеня міогенних контрактур після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів у хворих на ДЦП

За даними кореляційного аналізу взаємозв'язку вираженості міогенних контрактур і обсягу рухів у кульшових суглобах у хворих на ДЦП в динаміці післяопераційного періоду (табл. 4.1.7, рис. 4.1.8) виявлений високо значущий прямий кореляційний зв'язок між показниками ступінь міогенних контрактур / GMFCS ( $r=0,85$ ;  $p=0,0001$ ); а також високо значущий зворотний кореляційний зв'язок між показниками ступінь міогенних контрактур / обсяг

рухів до операції ( $r=0,87$ ;  $p=0,0001$ ); ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів безпосередньо після операції ( $r=0,96$ ;  $p=0,0001$ ); ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів через 6 міс після операції ( $r=0,94$ ;  $p=0,0001$ ); ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів через 12 міс після операції ( $r=0,95$ ;  $p=0,0001$ ). Отже, чим слабший початковий ступінь контрактур, тим кращі очікувані результати оперативного втручання.

Таблиця 4.1.6.

Матриця класифікації зміни обсягу рухів у кульшових суглобах у хворих на ДЦП залежно від вираженості міогенних контрактур після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів (результат застосування дискримінантної функції).

Ступінь міогенних контрактур	Частка правильних прогнозів, %	Передбачені класи ступенів міогенних контрактур		
		II	III	IV
		$p=0,11$	$p=0,35$	$p=0,54$
II	100	13	0	0
III	100	0	40	0
IV	100	0	0	61
Всього	100	13	40	61

Таким чином, порушення тону м'язів нижніх кінцівок хворих супроводжується обмеженням їх функціональних можливостей, зокрема, самообслуговування, порушенням формування навичок стояння і ходьби. Це визначає формування патологічного рухового стереотипу, стійкого рухового дефіциту та патологічних установок кінцівок у вертикальному положенні, сприяє формуванню контрактур, підвивихів і вивихів у суглобах, унеможлиблює повноцінне формування суглобів у хворих на ДЦП (наприклад, кульшових при привідних контрактурах стегон). Досить поширеною при ДЦП є привідна контрактура стегна. Високий тонус привідних м'язів значно обмежують обсяг рухів у суглобі, змінює патерн рухів, прискорює дегенерацію м'язових волокон з поступовим паралельним їх заміщенням сполучною тканиною та формуванням вторинних контрактур [53, 73, 74], що також наочно продемонстровано у нашій роботі.

Таблиця 4.1.7.

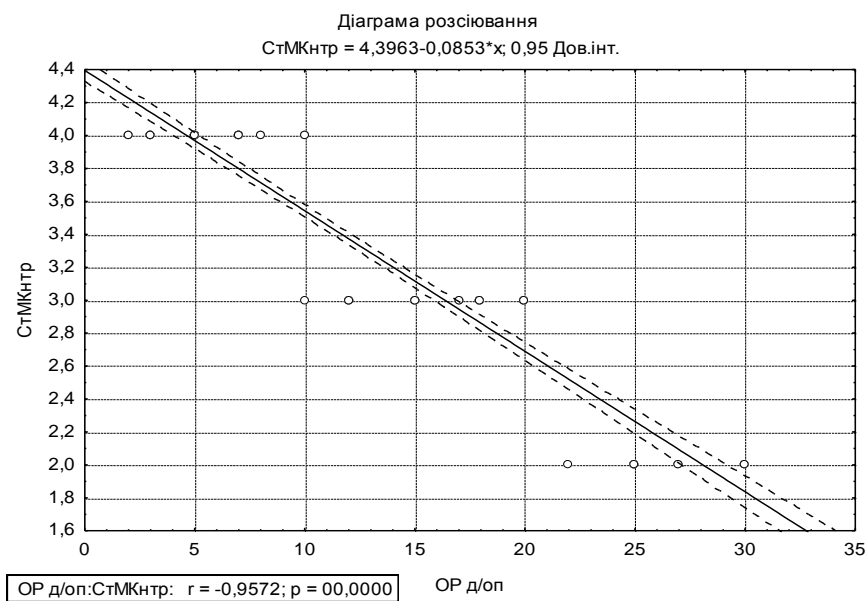
Результати кореляційного аналізу зміни обсягу рухів у кульшових суглобах хворих на ДЦП з міогенними контрактурами II–IV ступеня після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів.

Показник	R Спірмена	p
Тривалість спастичності і GMFCS	-0,03	0,74
Тривалість спастичності і ступінь міогенних контрактур	-0,03	0,76
Тривалість спастичності і обсяг рухів у кульшових суглобах до операції	-0,04	0,7
Тривалість спастичності і обсяг рухів у кульшових суглобах у ранньому післяопераційному періоді	0,01	0,91
Тривалість спастичності і обсяг рухів у кульшових суглобах через 6 міс після операції	-0,02	0,85
Тривалість спастичності і обсяг рухів у кульшових суглобах через 12 міс після операції	-0,02	0,82
Ступінь міогенних контрактур і GMFCS	0,85	0,0001
Ступінь міогенних контрактур і обсяг рухів у кульшових суглобах до операції	-0,91	0,0001
Ступінь міогенних контрактур і обсяг рухів у кульшових суглобах у ранньому післяопераційному періоді	-0,88	0,0001
Ступінь міогенних контрактур і обсяг рухів у кульшових суглобах через 6 міс після операції	-0,90	0,0001
Ступінь міогенних контрактур і обсяг рухів у кульшових суглобах через 12 міс після операції	-0,90	0,0001

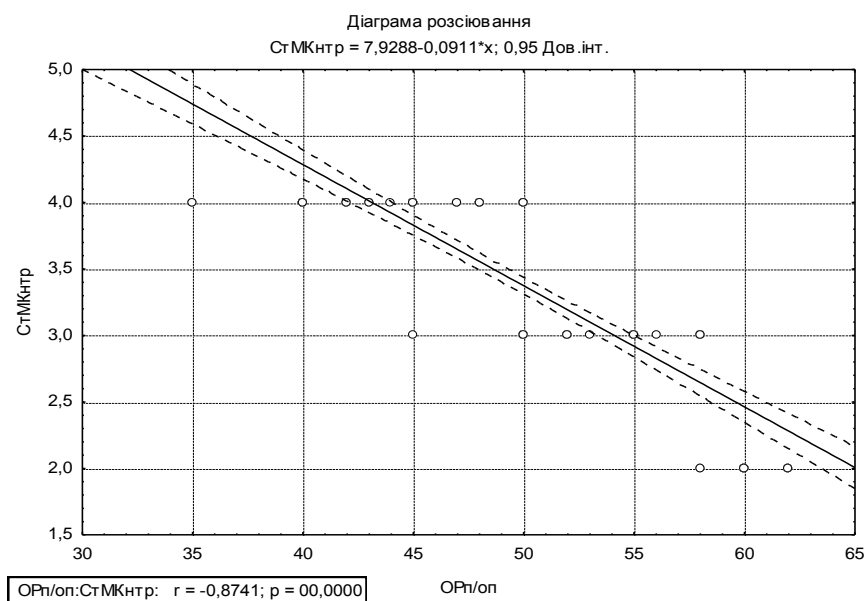
Стато-моторні навички, наявність спастичності і контрактур визначають індивідуальний профіль розвитку рухового аналізатора у хворих за локальної спастичності. За наявності локальної інкурабельної спастичності невротомія поверхневої гілки затульного нерва і міотомія привідних м'язів є ефективним методом лікування — ця операція першою була включена у арсенал хірургічних втручань, спрямованих на усунення спастичності [75]. Показаннями до виконання операції є висока спастичність привідних м'язів



стегна, яка спричиняє X-подібну деформацію нижніх кінцівок за часткового збереження рухів у них. Спастичність привідних м'язів значно погіршує або унеможлиблює функцію ходьби, ускладнює догляд за хворими. Протипоказаннями до виконання операції є контрактури кульшових суглобів, запальні зміни шкіри у пахових ділянках.



**A**



**B**

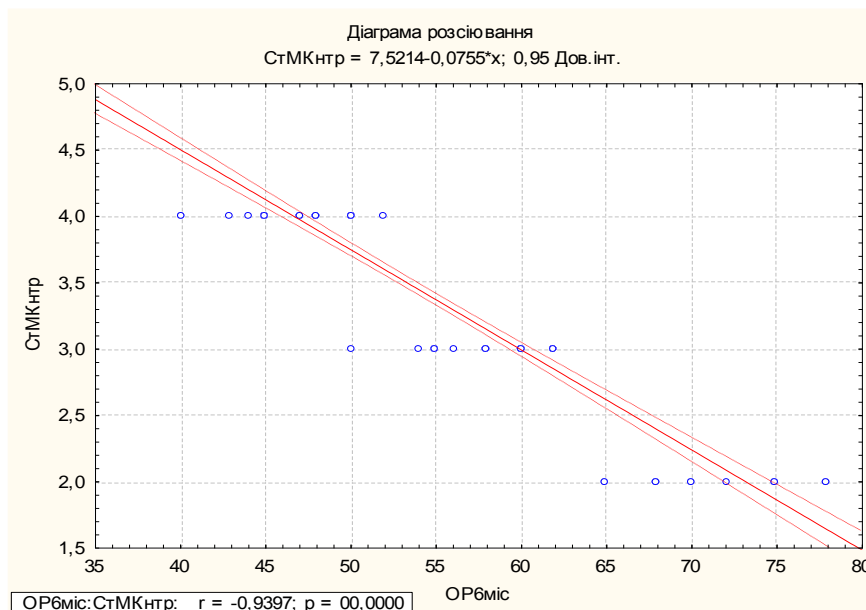
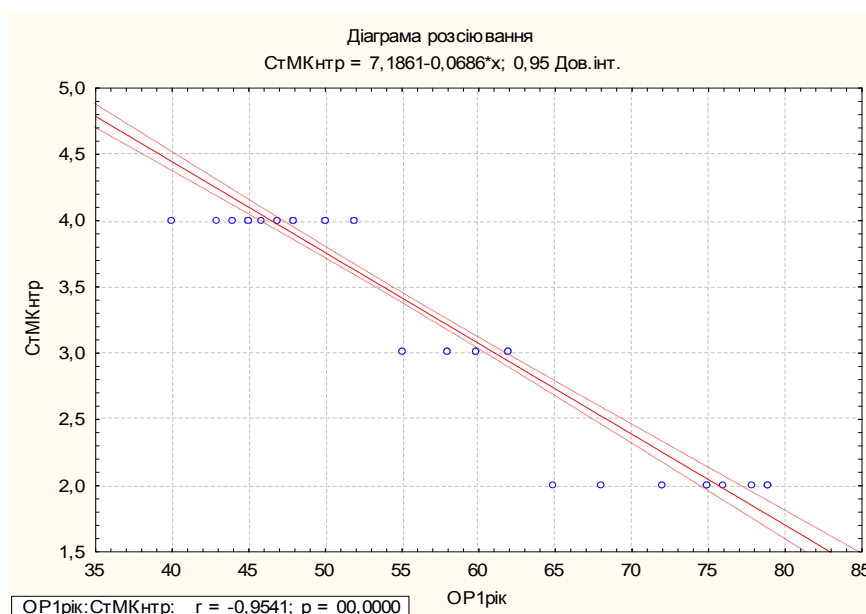
**В****Г**

Рис. 4.1.8. Кореляційний аналіз зміни обсягу рухів у кульшових суглобах у хворих на ДЦП залежно від вираженості міогенних контрактур в різні строки після міотомії привідних м'язів і невротомії затульних нервів. А — ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів до операції; Б — ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів у ранньому післяопераційному періоді; В — ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів через 6 міс після операції; Г — ступінь міогенних контрактур / обсяг рухів через 12 міс після операції

Клінічний приклад. Дитина В. 5 років, хлопчик. Діагноз: ДЦП, спастична диплегія. Із анамнезу відомо, що дитина народилась на 32 тижні вагітності з масою тіла 2100 г., 6 балів за шкалою Апгар. Під час пологів мало місце гіпоксично-ішемічне ураження головного мозку. Протягом 20 хвилин проводились реанімаційні заходи і 10 днів – оксигенотерапія. Розвивався з вираженою затримкою психо-мовного розвитку: редукція патологічних вроджених рефлексів спостерігалась у віці біля 18 місяців, тоді ж і почав повзати. Моторна алалія до 3 років. Ходити з підтримкою почав після 3 років. Періодично проводились курси реабілітаційного лікування з помірним клінічним ефектом.

При поступленні хлопчик звернену мову розуміє, виконує інструкції. Орієнтований у місці і просторі. Спостерігаються елементи моторної алалії, дизартрії. Голову тримає добре, сидить, стоїть і ходє з використанням побічних пристосувань (стійка, мильниці). Бере в руки предмети, користується ними. Маніпулятивна функція верхніх кінцівок задовільна. Об'єм активних і пасивних рухів в суглобах верхніх кінцівок в повному обсязі. Дещо обмежені тонкі рухи. Сила в м'язах верхніх кінцівок 4 бали, м'язовий тонус 1 бал. Дещо підвищені сухожилкові рефлекси. В нижніх кінцівках спостерігається еквінусна установка ступнів при ходьбі, при стоянні відсутня, легко корегується пасивно протиспастичними препаратами (мідокалм). Коліна при ходьбі приведені всередину в зв'язку з високим тонусом привідних м'язів стегна. Тонус привідних м'язів 4 бали, інших м'язів стегна і задньої групи м'язів гомілки - 2 бали. Кут розведення стегон 15 градусів. Протиспастичні препарати не ефективні. Бупівакаїновий тест позитивний.

Хворому проведено невротомію поверхневих гілок затульних нервів і міотомію привідних м'язів в пахових областях з двох сторін. Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень. Протягом раннього післяопераційного періоду об'єм активних рухів у кульшових суглобах

збільшився до 60 градусів, що сприяло формуванню більш фізіологічних навичок ходьби.

Узагальнюючи отримані нами результати, можна зробити такі висновки. Спастичність привідних м'язів стегна у хворих на ДЦП спричиняє їх дегенеративні зміни різного ступеня вираженості, аж до повного переродження з заміщенням сполучною тканиною.

Вираженість морфологічних змін у спастичних м'язах залежить від тривалості захворювання.

При ретельному відборі пацієнтів і чіткому визначенні показань до хірургічного втручання, невротомія затульних нервів і міотомія привідних м'язів стегна сприяють суттєвому збільшенню обсягу рухів у кульшових суглобах у хворих при ДЦП, формуванню навичок стояння і ходьби, полегшенню догляду за пацієнтами.

За неефективності протиспастичних препаратів і похідних ботулотоксину хірургічне втручання необхідно виконувати якомога раніше, до виникнення необоротних змін у спастичних м'язах.

#### **4.2. Селективна фасцикулотомія і зшивання волокон великогомілкового нерва**

У 9 хворих на ДЦП з приводу шкідливої спастичності у дистальних відділах нижніх кінцівок виконані 14 СФ з подальшим зшиванням фасцикул великогомілкового нерва (4 — одnobічних втручання, 10 — двобічних).

Спастичність оцінювали за шкалою Ashworth. У всіх спостереженнях відзначали суттєве зниження тонусу спастичних м'язів (рис. 4.2.1), який у середньому знизився з 3,3 до 1 бала. Зазначені зміни були стійкими. У 3 хворих при двобічній еквіноварусній деформації стоп через 2 тижні після операції додатково здійснена транспозиція *m. tibialis posterior* на тильну поверхню стопи, відзначали хороший клінічний ефект. Такі втручання досить часто виконують з приводу залишкової слабкості однієї групи м'язів і

підвищеного тону м'язів-антагоністів, що обмежує функціональні можливості та рухову активність [76].

Неправильна установка стопи включала один або кілька спастичних компонентів. Оцінка стану цих складових включала виявлення відмінностей при вимірюванні кута у патологічному і фізіологічному положенні. Усунення еквінуса при пасивних рухах відзначали у всіх спостереженнях. Завдяки виконанню хірургічного втручання варус вдалося усунути у 2 (33,3%) спостереженнях, згинання I пальця — в 1 (16,65%). Залишкові явища варусної установки стопи та згинання I пальця після операції можна пояснити початковими змінами з боку самих суглобів і сухожилля, тому другим етапом у таких хворих виконано транспозицію сухожилля *m. tibialis posterior* на тильну поверхню стопи та подовження сухожилля згинача I пальця.

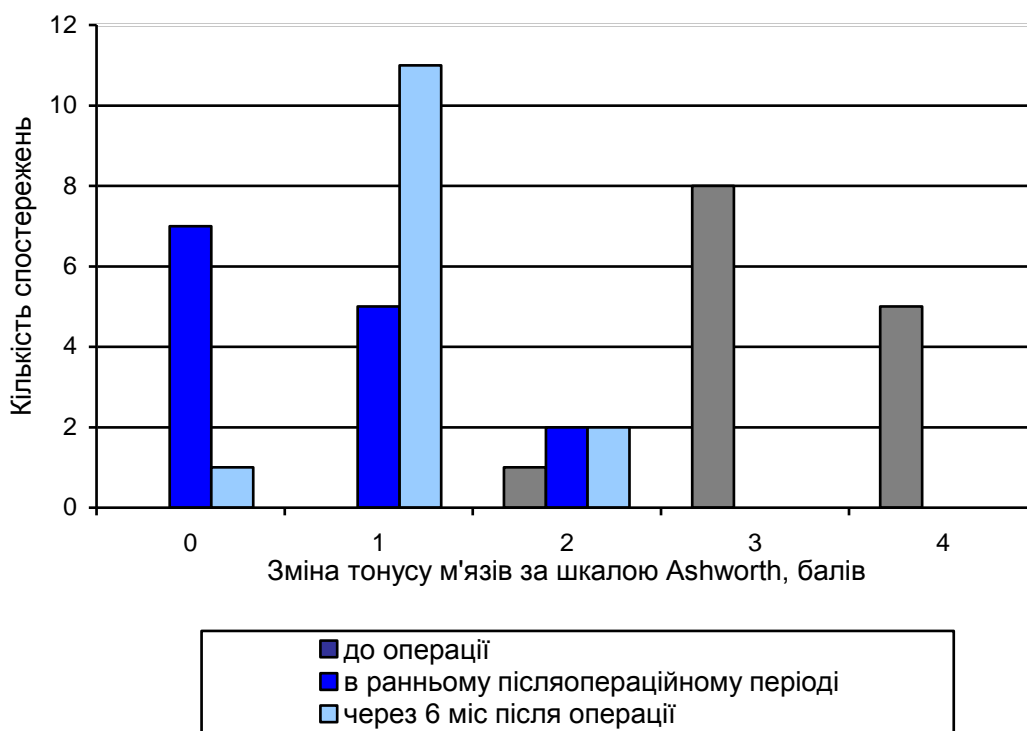


Рис. 4.2.1. Зміна спастичності м'язів у різні строки після СФ і зшивання волокон *n. tibialis*

Для статистичного аналізу змін спастичності м'язів після СФ і зшивання волокон *n. tibialis* в динаміці використовували ДА Фрідмана, за яким  $\chi^2$  ( $n=7$ ,  $cc=2$ ) дорівнював 13,55 при  $p<0,00114$ . Оскільки  $p<0,05$ , групи

дослідження достовірно відрізнялися. При цьому за даними міжгрупового порівняльного аналізу сум рангів Фрідмана виявлені статистично значущі відмінності між показниками Ashworth до і після операції ( $p=0,023$ ); через 6 міс після операції достовірні відмінності показників не виявлені (рис. 4.2.2, табл. 4.2.1). Таким чином, покращення відзначали уже в ранньому післяопераційному періоді, проте, без динаміки в подальшому.

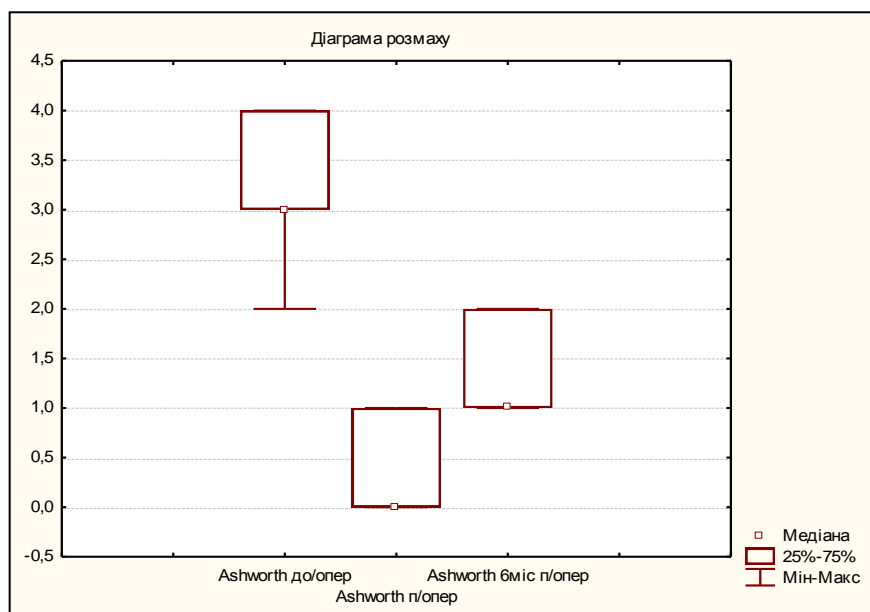


Рис. 4.2.2. Зміни спастичності м'язів після СФ і зшивання фасцикул *n. tibialis* в динаміці

Таблиця 4.2.1.

Зміна спастичності м'язів після СФ і зшивання волокон *n. tibialis* в динаміці.

Показник		М (25%; 75%); n=7	p
Вік хворих		26 (5; 30)	
GMFCS		4 (4; 5)	
Вираженість спастичності за шкалою Ashworth	до операції	3 (3; 4)*	$p_{3-4}=0,023$
	у ранньому післяопераційному періоді	0 (0; 1)*	
	через 6 міс після операції	1 (1; 2)	

Для визначення обмеження рухів у гомілково-стопному суглобі оцінювали зміни кута при пасивному тильному згинанні у положенні максимального розгинання нижньої кінцівки у колінному суглобі (при цьому максимально напружується камбалоподібний м'яз). Після операції у всіх хворих при еквінусній установці стопи відзначали пасивне тильне згинання стопи на  $20^\circ$  і більше (рис. 4.2.3, рис. 4.2.4).

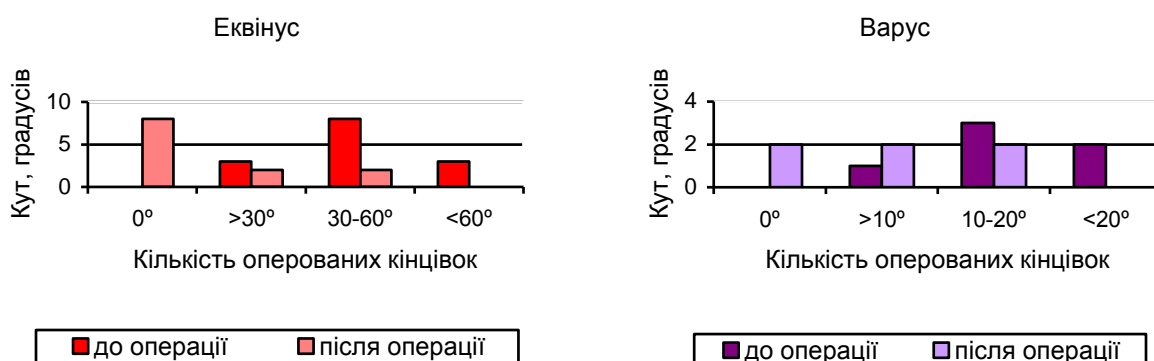


Рис. 4.2.3. Зміни патологічної установки стопи після селективної фасцикулотомії і зшивання волокон великогомілкового нерва

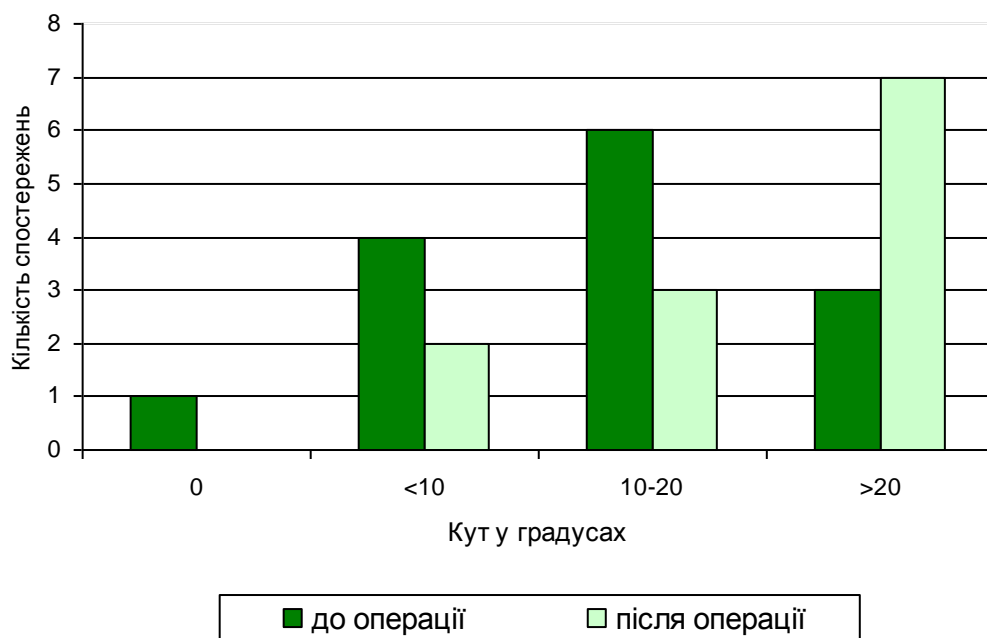


Рис. 4.2.4. Зміна амплітуди пасивних рухів (тильного згинання) у гомілково-стопному суглобі у хворих на ДЦП після операції

Для оцінки активних рухів використовували шкалу сили м'язів. У всіх хворих при еквінусній установці стопи впродовж 6 міс спостерігали збільшення сили активних рухів у гомілково-ступному суглобі (рис. 4.2.5). Позитивний результат досягнутий завдяки зниженню тонусу *m. gastrocnemius* і збільшенню сили *m. tibialis anterior*.

У всіх хворих після операції покращився естетичний вигляд стопи, полегшився догляд за ними, а також навчання стоянню та ходьбі. Впродовж 8–10 міс після операції 7 (71,8%) дітей почали ходити самостійно, 2 (29,2%) — з незначною сторонньою допомогою.

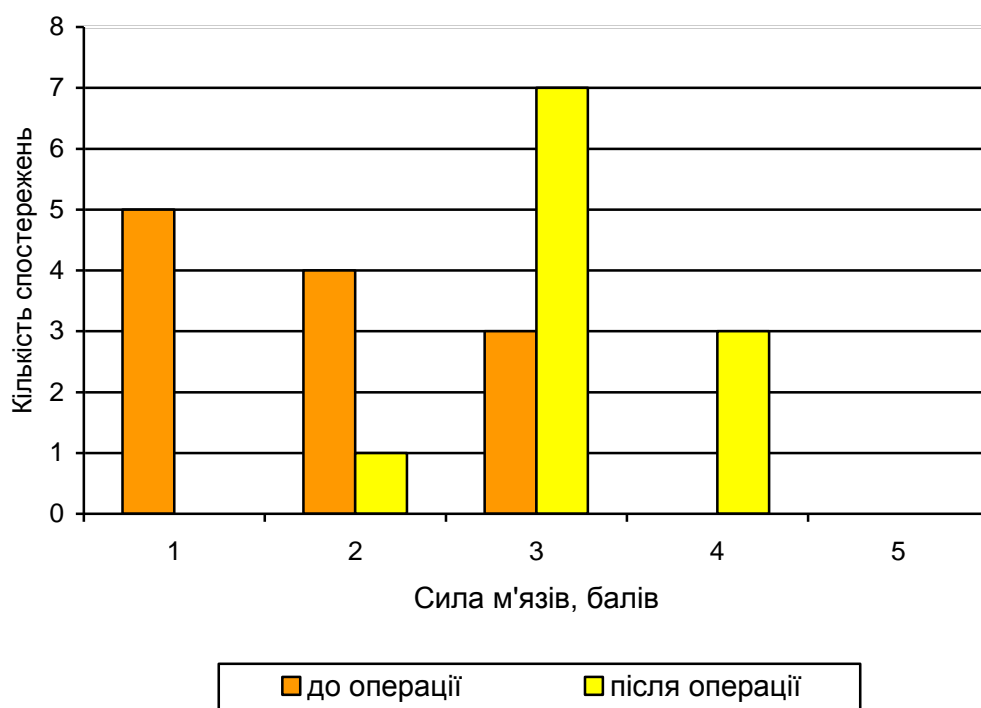


Рис. 4.2.5. Зміна сили м'язів при згинанні стопи після СФ і зшивання фасцикул *n. tibialis* у хворих на ДЦП

За даними статистичного аналізу показників еквінусу і варусу (критерій  $\chi^2$ ) до і після операції статистично значущими виявилися лише зміни показника еквінусу з кутом  $<60^\circ$ . При цьому  $\chi^2$  (A/D)=4,27,  $p=0,039$ ;  $\chi^2$  (B/C)=7,11,  $p=0,0077$ .

За даними статистичного аналізу показників спастичності м'язів при згинанні стопи до і після операції, амплітуди пасивних рухів до і після операції



з використанням непараметричного критерія Вілкоксона виявлене статистично значуще зростання рівня спастичності м'язів і амплітуди пасивних рухів у ранньому післяопераційному періоді порівняно з таким до виконання хірургічного втручання ( $p_{1-2}=0,063$ ,  $p_{3-4}=0,028$ , табл. 4.2.2).

Таблиця 4.2.2.

Зміни спастичності м'язів після СФ і зшивання фасцикул n. tibialis в динаміці.

Показник	М (25%; 75%); n=7	p
Спастичність м'язів при згинанні стопи до операції	2 (1; 2)	
Спастичність м'язів при згинанні стопи після операції	3 (3; 4)	$p_{1-2}=0,063$
АР до операції	10 (5; 20)*	
АР після операції	21 (20; 21)*	$p_{3-4}=0,028$

Кореляція між віком пацієнтів і змінами спастичності м'язів після СФ і зшивання фасцикул n. tibialis в динаміці була статистично незначущою.

Виявлений високо значущий прямий кореляційний зв'язок між показниками GMFCS і Ashworth до операції ( $r=0,84$ ;  $p=0,018$ ), Ashworth до і після операції ( $r=0,94$ ;  $p=0,02$ ), Ashworth до операції і спастичності м'язів при згинанні стопи після операції ( $r=0,84$ ;  $p=0,018$ ), ( $r=0,78$ ;  $p=0,026$ ), АПР до і після операції ( $r=0,86$ ;  $p=0,013$ ); а також високо значущий обернений кореляційний зв'язок між показниками GMFCS і АПР до операції ( $r= -0,87$ ;  $p=0,011$ ), Ashworth до операції і спастичності м'язів при згинанні стопи до операції ( $r= -0,84$ ;  $p=0,00071$ ), Ashworth до і після операції ( $r= -0,85$ ;  $p=0,015$ ) (табл. 4.2.3).

Негативні наслідки, у т.ч. виникнення локального або поширеного болю впродовж усього періоду спостереження не виявлені. Через 1,5 міс після операції розпочато активно реабілітаційні заходи.

Результати кореляційного аналізу зміни спастичності м'язів після СФ і зшивання фасцикул *n. tibialis* в динаміці.

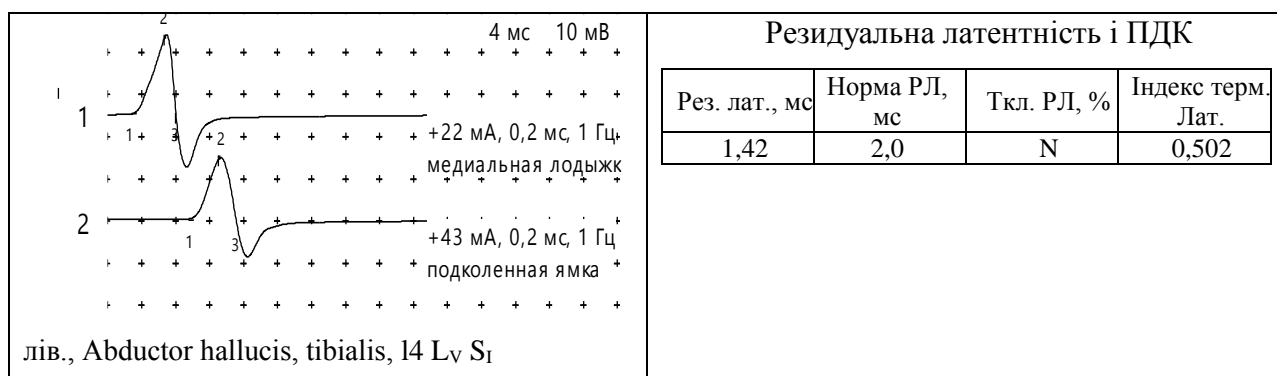
Показники	R Спірмена	p
GMFCS і Ashworth до операції	0,84	0,018
GMFCS і амплітуди пасивних рухів до операції	-0,87	0,011
Ashworth до і після операції	0,94	0,002
Ashworth до операції і спастичність м'язів при згинанні стопи до операції	-0,84	0,018
Ashworth до операції і спастичність м'язів при згинанні стопи після операції	0,84	0,018
Ashworth і амплітуда пасивних рухів до операції	-0,85	0,015
Амплітуда пасивних рухів до і після операції	0,86	0,013
Вік хворих і GMFCS	-0,30	0,51
Вік хворих і Ashworth до операції	-0,58	0,17
Вік хворих і Ashworth після операції	-0,44	0,33
Вік хворих і Ashworth через бміс після операції	-0,16	0,73
Вік хворих і спастичність м'язів при згинанні стопи до операції	0,30	0,51
Вік хворих і спастичність м'язів при згинанні стопи після операції	-0,30	0,51
Вік хворих і амплітуда пасивних рухів до операції	0,25	0,59
Вік хворих і амплітуда пасивних рухів після операції	-0,02	0,97
Вік хворих і еквінус	-0,25	0,58
Вік хворих і варус	-0,07	0,87

Клінічний приклад. Хворий Б., 5 років. Діагноз: ДЦП, спастична диплегія, еквіно-варусна установка стоп. Хворіє з народження. Народився у строк гестації 29 тиж, маса тіла при народженні 1600 г. Спостерігається виражена затримкою психо-моторного розвитку. Починаючи з віку 1,5 року, у дитини почала формуватись еквіно-варусна установка стоп через підвищення тонусу триголових м'язів і *m. tibialis posterior*. Проведено кілька курсів

реабілітаційного лікування. За 8 міс до госпіталізації для зниження тону м'язів застосовували диспорт, ефект лікування тривав 3–4 міс. При госпіталізації на КТ ГМ виявлене помірне розширення бічних шлуночків, незначна перивентрикулярна лейкомаляція.

Хворий ходить навшпиньках, тримаючись за руку дорослого, відзначена помірна варусна установка стоп. Ахілові сухожилля та триголові м'язи напружені, ригідні, без будь-якої пасивної рухливості (спастичність — 4 бали, сила м'язів — 1 бал).

За даними ЕНМГ виявлене підвищення амплітуди відповіді триголового м'яза до 18,8 мВ (+437% норми) при стимуляції в ділянці медіальної щиколотки і 14,5 мВ (+313% норми) при стимуляції в ділянці підколінної ямки (рис. 4.2.6). Швидкість проведення імпульсу та резидуальна латентність — у межах норми.



#### Параметри М-відповіді (амплітуда, негативний пік)

Точка стимуляції	Відст., мм	Лат., мс	Ампл., мВ	Норма ампл., мВ	Відхил. ампл., %	Трив., мс	Площ., мВ×мс	Швидк., м/с	Норма швидк., м/с	Відхил. швидк., %
лів. Abductor hallucis, tibialis I4 L <sub>V</sub> S <sub>I</sub>										
медіальна щиколотка	75	2,86	18,8	3,5	<b>+437</b>	5,19	45,5			
підколінна ямка	360	9,74	14,5	3,5	<b>+313</b>	5,41	39,1	52,3	50,0	N

Рис. 4.2.6. ЕНМГ у хворого Б., 5 років. Проведення імпульсів по лівому малогомілковому нерву, амплітуда М-відповіді м'язів до операції

Виконано параневральну блокаду з бупівакаїном, результати її позитивні. Зменшення тону м'язів, збільшення обсягу рухів у гомілково-

стопних суглобах і тимчасове покращення функції ходьби стали для батьків дитини наочним прикладом очікуваного результату і переконливим аргументом на користь виконання СФ і зшивання фасцикул великогомілкового нерва.

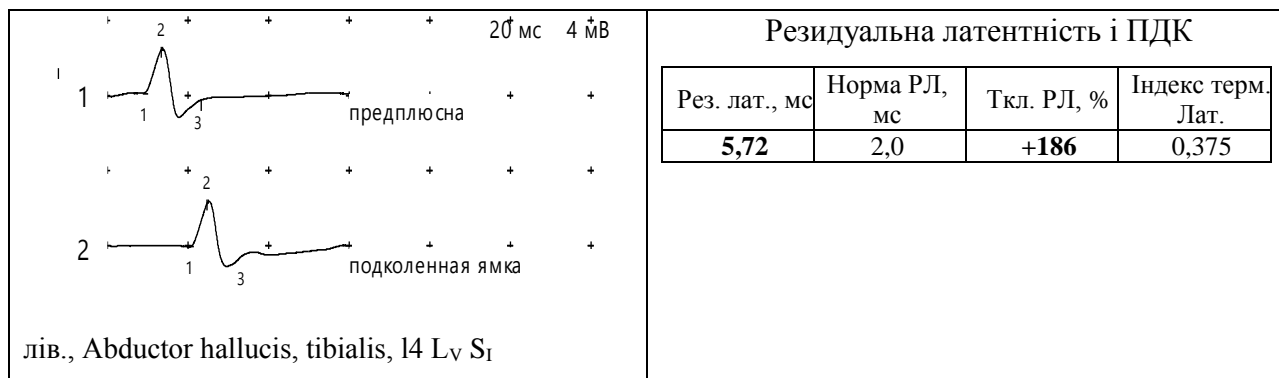
Для визначення переважного внеску у формування «кінської» стопи *m. soleus* і/або латеральної та медіальної голівок *m. gastrocnemius* проводили тест з згинанням нижньої кінцівки у колінному суглобі. Тест виявився позитивним, що свідчило про важливий внесок *m. gastrocnemius* у формуванні патологічної установки стопи. Ці дані необхідні для ідентифікації та пересічення відповідних рухових фасцикул *n. tibialis*. Супінація стопи з опорою на зовнішньо-бічну поверхню свідчить про високий тонус *m. tibialis posterior*.

Оперативне втручання проводили під внутрішньовенним знеболенням, без застосування міорелаксантів (для проведення інтраопераційної електродіагностики). Для доступу до великогомілкового нерва робили розріз шкіри по середній лінії верхньої третини задньої поверхні гомілки довжиною 8–9 см. Обережно виділяли і відводили вбік *n. cutaneus surae medialis*, який знаходиться по середній лінії між голівками *m. gastrocnemius*, під *fascia cruris*. Латеральну і медіальну голівки камбало подібного м'яза розводили в різні боки, під ними знаходили *n. tibialis*. Виділяли його гілочки, спрямовані до спастичного м'яза. Під контролем операційного мікроскопа над місцем відходження гілочки нерва розсікали епіневрій (довжина розрізу 2 см), розділяли фасцикули. За допомогою інтраопераційної біполярної електростимуляції з низькою інтенсивністю ідентифікували рухові та чутливі фасцикули. В подальшому рухові фасцикули, при стимуляції яких відзначали напруження необхідного нам м'яза, пересікали. Результати СФ оцінювали шляхом електростимуляції вище і нижче місця пересічення фасцикул. За наявності інтенсивної м'язової відповіді розсікали додаткові фасцикули. Результати стимуляції порівнювали. Після завершення фасцикулотомії для того, щоб оцінити загальний ефект втручання і переконатися у зникненні

шкідливих спастичних компонентів, проводили електростимуляцію n. tibialis вище і нижче місця фасцикулотомії. Зшивали фасцикули з використанням операційного мікроскопа нитками 10/00. Зашивали епіневрій, на м'які тканини накладали пошарові шви. З метою формування алгоритму сприйняття фізіологічного положення стопи на 1 міс суглоби фіксували пластиковими лонгетами. Результати хірургічного лікування оцінювали у ранньому післяопераційному періоді, через 6, 12 міс і більше.

За даними ЕНМГ через 8 діб після операції відзначали значне зменшення швидкості проведення імпульсів по великогомілковому нерву (-30,1% норми), амплітуда М-відповіді м'язів-згиначів стопи і пальці збільшилася у 8,5 разу порівняно з такою до операції (рис. 4.2.7).

У ранньому післяопераційному періоді обсяг пасивних рухів у гомілково-стопному суглобі був у межах 30°, тонус м'язів — 0 балів. Силу м'язів визначити не вдалося через наявність БС і відсутністю довірливого контакту з дитиною.



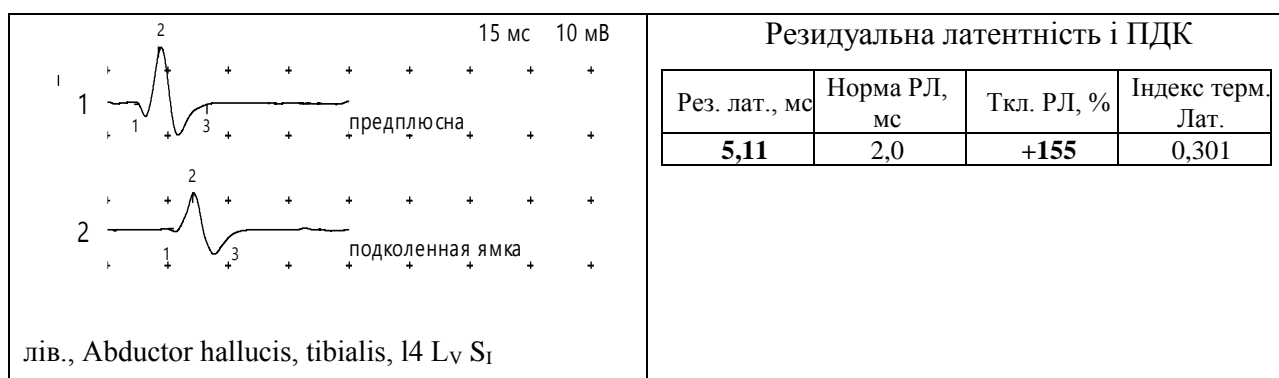
#### Параметри М-відповіді (амплітуда, негативний пік)

Точка стимуляції	Відст., мм	Лат., мс	Ампл., мВ	Норма ампл., мВ	Відхил. ампл., %	Трив., мс	Площ., мВ×мс	Швидк., м/с	Норма швидк., м/с	Відхил. швидк., %
лів. Abductor hallucis, tibialis I4 L <sub>V</sub> S <sub>I</sub>										
передплюсна	120	9,15	<b>2,34</b>	3,5	<b>-33,1</b>	14,0	14,5			
підколінна ямка	400	20,6	<b>2,43</b>	3,5	<b>-30,6</b>	12,7	13,4	<b>34,9</b>	50,0	<b>-30,1</b>

Рис. 4.2.7. ЕНМГ у хворого Б., 5 років. Проведення імпульсів по лівому малоомілковому нерву, амплітуда М-відповіді м'язів-згиначів стопи і пальців у ранньому післяопераційному періоді

Через 8 міс після операції у дитини відзначали правильну установку стоп під час переміщення, формування фізіологічних навичок стояння і ходьби, становленням системи антигравітації (покращення координації рухів, пацієнт пересувався впевнено, не потребуючи сторонньої допомоги). Обсяг активних рухів у гомілково-стопному суглобі — майже 20°, пасивних — майже 30°. Тонус м'язів — 1 бал (незначне підвищення м'язового тону при розтягненні); сила — 3 бали.

За результатами дослідження швидкості проведення імпульсів по лівому малогомілковому нерву і амплітуди М-відповіді м'язів-згиначів стопи і пальців через 8 міс після операції, ці показники наближені до норми, але нижчі, ніж до виконання хірургічного втручання (рис. 4.2..8).



#### Параметри М-відповіді (амплітуда, негативний пік)

Точка стимуляції	Відст., мм	Лат., мс	Ампл., мВ	Норма ампл., мВ	Відхил. ампл., %	Трив., мс	Площ., мВ×мс	Швидк., м/с	Норма швидк., м/с	Відхил. швидк., %
лів. Abductor hallucis, tibialis 14 L <sub>V</sub> S <sub>I</sub>										
передплюсна	100	7,3	8,47	3,5	N	17,7	50,2			
підколінна ямка	360	15,2	5,55	3,5	N	17,1	36,4	45,6	50,0	N

Рис. 4.2.8. ЕНМГ у хворого Б., 5 років. Швидкість проведення імпульсів по лівому малогомілковому нерву, амплітуда М-відповіді м'язів-згиначів стопи і пальців через 6 міс після операції

Таким чином, запропонований нами метод лікування при локальній спастичності шляхом виконання СФ і подальшого зшивання волокон нерва зумовлює статистично значуще зменшення спастичності за шкалою Ashwort, збільшення амплітуди активних рухів у суглобах, сили м'язів. Зменшення

вираженості або усунення еквино-варусної установки стоп сприяло покращенню загального стану хворих, створенню умов для формування навичок стояння та ходьби.

За неефективності медикаментозного лікування показанням до СФ і зшивання рухових фасцикул нервів є спастичні парези кінцівок (зокрема, окремих груп м'язів), що спричиняють обмеження активних рухів за відсутності грубих сухожильних і суглобових контрактур (наявність яких виявляють під місцевою провідниковою анестезією відповідних сегментів кінцівок), а також грубих кісткових деформацій.

Протипоказаннями до операції є поєднання спастичності м'язів й атетозоподібних рухів, наявність грубих порушень інтелекту.

Виконання СФ з подальшим зшиванням волокон нерва можливе завдяки використанню операційного мікроскопа та інтраопераційної електродіагностики.

### **4.3. Селективна задня радикотомія**

У всіх хворих у ранньому післяопераційному періоді відзначали достовірне зниження тону м'язів до 1,2–1,6 балів (за критерієм Вілкоксона у дітей  $p=0,043$ , у дорослих хворих —  $p=0,017$ ), значне збільшення обсягу рухів у суглобах (у дітей  $p=0,043$ , у дорослих —  $p=0,017$ ) (табл. 4.3.1).

Відзначали усунення спастичних синдромів (аддукторного, ректусу, хамстрінгу, трицепс-синдрому), що дозволило розпочати раннє відновне лікування, формувати у пацієнтів стато-моторні навички (рис. 4.3.1).

За даними рангового кореляційного аналізу Спірмена виявлений середньо значущий прямий кореляційний зв'язок між показниками GMFCS і спастичністю м'язів після операції ( $r=0,69$ ;  $p=0,012$ ), тривалістю спастичності і тону м'язів-згиначів до операції ( $r=0,72$ ;  $p=0,0089$ ), тривалістю спастичності і силою м'язів гомілки до операції ( $r=0,63$ ;  $p=0,0028$ ); високо значущий прямий кореляційний зв'язок між тривалістю спастичності і

Таблиця 4.3.1.

Спастичність м'язів і обсяг рухів у суглобах у хворих до і після лікування.

Показники	Групи хворих			
	діти (4–17 років) М (25%; 75%) (n=5)		дорослі (27–62 років) М (25%; 75%) (n=7)	
	до операції	після операції	до операції	після операції
Кут відведення стегна, °	12 (10; 12)	25 (25; 25)*	5 (5; 10)	17 (15; 20)**
Тонус м'язів-аддукторів, балів	3,5 (3,0; 3,5)	1,5 (1,4; 1,5)*	4 (3; 4)	1,5 (1,3; 1,5)**
Сила м'язів, балів	1,1 (1,0; 1,1)	2,0 (1,9; 2,0)*	1,3 (1,3; 1,4)	1,8 (1,7; 1,8)**
Кут розгинання гомілки, °	55 (50; 55)	75 (75; 80)*	47 (45; 50)	85 (85; 90)**
Тонус м'язів-згиначів, балів	3,0 (2,9; 3,0)	1,2 (1,1; 1,2)*	3,5 (3,5; 3,6)	1,2 (1,1; 1,3)**
Сила м'язів, балів	1,5 (1,4; 1,5)	2,0 (1,8; 2,2)*	1,6 (1,5; 1,7)	2,2 (2,0; 2,3)**
Кут тильного згинання стопи, °	5 (5; 6)	12 (12; 13)*	5 (5; 6)	13 (12; 13)**
Тонус триголового м'яза, балів	4,3 (4,0; 4,4)	1,5 (1,5; 1,6)*	3,9 (3,8; 3,9)	1,4 (1,3; 1,5)**
Сила м'язів, балів	1,4 (1,4; 1,5)	2,1 (2,0; 2,2)*	1,7 (1,7; 1,8)	2,2 (2,0; 2,3)**

Примітка. Відмінності показників статистично значущі: \* —  $p=0,043$ ; \*\* —  $p=0,017$ .



А



Б

Рис. 4.3.1. Загальний вигляд нижніх кінцівок хворого на ДЦП. А — до СЗР; Б — після СЗР

спастичністю м'язів-згиначів до операції ( $r=0,78$ ;  $p=0,026$ ), GMFCS і спастичністю м'язів до операції ( $r=0,91$ ;  $p=0,000043$ ); середньо значущий обернений кореляційний зв'язок між тривалістю спастичності і кутом відведення стегна ( $y$  °) до операції ( $r= -0,63$ ;  $p=0,028$ ); високо значущий



обернений кореляційний зв'язок між тривалістю спастичності і кутом відведення стегна ( $y^\circ$ ) після операції ( $r = -0,84$ ;  $p = 0,00071$ ) (табл. 4.3.2).

Таблиця 4.3.2.

Результати кореляційного аналізу зміни спастичності м'язів і обсягу рухів у суглобах до і після СЗР.

Показники		R Спірмена	p
GMFCS і спастичність м'язів після операції, балів		<b>0,69</b>	<b>0,012</b>
GMFCS і вік хворих		-0,41	0,18
Вік і кут відведення стегна ( $y^\circ$ )	до операції	<b>-0,63</b>	<b>0,028</b>
	після операції	<b>-0,84</b>	<b>0,00071</b>
Вік хворих і тонус м'язів-аддукторів, балів	до операції	0,43	0,16
	після операції	-0,22	0,49
Вік хворих і спастичність м'язів, балів	до операції	<b>0,91</b>	<b>0,000043</b>
	після операції	-0,27	0,39
Вік хворих і кут розгинання гомілки ( $y^\circ$ )	до операції	-0,38	0,22
	після операції	0,51	0,09
Вік хворих і тонус м'язів-згиначів, балів	до операції	<b>0,72</b>	<b>0,0089</b>
	після операції	0,05	0,88
Вік хворих і сила м'язів гомілки, балів	до операції	<b>0,63</b>	<b>0,028</b>
	після операції	0,16	0,621
Вік хворих і кут тильного згинання стопи ( $y^\circ$ )	до операції	0,31	0,32
	після операції	0,15	0,64
Вік хворих і тонус згиначів, балів	до операції	-0,49	0,10
	після операції	-0,46	0,13
Вік хворих і спастичність м'язів-згиначів, балів	до операції	<b>0,78</b>	<b>0,0026</b>
	після операції	0,05	0,87

Рання активна реабілітація попереджує формування позиційних контрактур, що спостерігається при тривалому гіпсуванні. У всіх хворих статистично значуще збільшилась сила м'язів в нижніх кінцівках (табл. 4.3.2). В 4 випадках виявлено транзиторну гіпестезію в нижніх кінцівках, яка, очевидно, обумовлена закритим травмуванням самих фасцикул під час їх ідентифікації та виділення. Протягом 2 тижнів чутливість повністю відновилась. Інших ускладнень не було.

У ранньому післяопераційному періоді зміни локомоторного статусу за шкалою GMFCS не виявлені. Це, ймовірно, було пов'язане з впливом травмуючого чинника (власне хірургічного втручання), тривалою втратою або відсутністю сформованих (у дітей при ДЦП) рухових навичок.

Тривалість катамнезу 4 роки. Позитивна динаміка, яку відзначали у ранньому післяопераційному періоді, зберігалася протягом всього періоду спостереження. У віддаленому післяопераційному періоді у 8 пацієнтів зберігалася зниження тону м'язів (в межах 1,5–2,3 бали), у них відзначали покращення локомоторного статусу на 1 категорію за шкалою GMFCS (відмінний результат); у 2 хворих тону м'язів знизився на 1–1,5 бали без зміни локомоторного статусу (хороший результат), ще у 2 пацієнтів тону м'язів знизився на 1 бал без змін за шкалою GMFCS (задовільний результат). Слід зазначити, хороший і задовільний результат відзначали у пацієнтів при наслідках ураження СМ, хірургічне лікування сприяло регресу міогенних контрактур, що дозволило значно полегшити догляд за такими хворими. У 2 дітей при ДЦП через 1 рік після СЗР додатково виконана транспозиція сухожилля *m. tibialis posterior* на тильну поверхню стопи для повного усунення її варусної установки, що сприяло формуванню фізіологічних навичок стояння і ходьби.

У віддаленому післяопераційному періоді рецидивів спастичності, деформацій хребта, розладів чутливості не спостерігали, що відповідає даним інших дослідників [77–81].

Нами не виявлено кореляційної залежності результатів операції від віку хворих.

Значні позитивні зміни, які спостерігали у хворих уже на ранніх етапах лікування, ми пояснюємо усуненням міогенних і часткових суглобових контрактур на доопераційному етапі завдяки виконанню параневральних блокад.

Використання СЗР дозволило значно зменшити сенситивні порушення у кінцівках, покращити їх функцію у хворих за часткового збереження рухів,

завдяки усуненню патологічного положення кінцівок значно полегшився догляд за хворими при спастичній параплегії за збереженої чутливості.

Завдяки застосуванню мікрохірургічної техніки, інтраопераційної електростимуляції, ЕНМГ втручання виконані у повному обсязі, отримані стабільні результати. Хірургічне лікування сприяло достовірному зменшенню спастичності за шкалою Ashwort, збільшенню сили м'язів, амплітуди активних рухів у суглобах. У всіх пацієнтів покращилися функції нижніх кінцівок та їх естетичний вигляд, самообслуговування, щоденна діяльність, полегшився догляд за такими хворими.

Отже, СЗР на поперековому рівні СМ є ефективним методом лікування при локальній спастичності, що забезпечує тривале зниження тону м'язів нижніх кінцівок, збільшення їх функціональних можливостей, полегшує догляд за хворими.

Показаннями до виконання СЗР є резистентність шкідливої спастичності до медикаментозного лікування, висока спастичність м'язів нижніх кінцівок (3–4 бали), що спричиняє значне обмеження активних і пасивних рухів у суглобах, унеможливорює формування стато-моторних навичок, ускладнює догляд за хворими з нижнім парапарезом, а також поєднання спастичності з БС.

Виконання на доопераційному етапі провідникової блокади відповідних нервів з використанням бупівакаїну або препаратів ботулотоксину дозволяє виявити необоротні зміни м'язів і суглобів, що є протипоказанням для виконання СЗР.

СРЗ протипоказана при змішаних порушеннях тону м'язів (ригідність, дистонія), при використанні хворим спастичності для опори і ходьби.

Виконання кістково-пластичної ламіномії у дітей дозволяє попередити виникнення деформацій хребта у віддаленому післяопераційному періоді.

Клінічне спостереження. Хворий В., 36 років. Діагноз: Хронічна персистуюча вірусна інфекція. Грудна мієлопатія. Нижній спастичний парепарез. Невропатичний больовий синдром.

Із анамнезу відомо, що 1,5 року назад, на фоні респіраторного захворювання, розвинулась слабкість у нижніх кінцівках, яка супроводжувалась поступовим підвищенням м'язового тону в згиначах і привідних м'язах. Проходив медикаментозне лікування, яке було не ефективним. Тривало зберігалась субфебрильна температура, через 3 місяці розвинувся невропатичний больовий синдром в передньо-верхній третині стегон. При зверненні в інститут нейрохірургії на МРТ грудного відділу на рівні Th10 - Th11 виявлено вогнище демієлінізації розмірами 2,5 x 3 см. Виникла підозра на вірусне ураження спинного мозку. В лікворі методом імуноферментного аналізу виявили високий титр Ig G до Hsv 1 типу, віруса Епштейн-Бар і методом полімеразної ланцюгової реакції - ДНК цих вірусів. Імунологічні дослідження (збільшення кількості і проліферативної активності В лімфоцитів, високий рівень циркулюючих імунних комплексів, високий титр антитіл до основного білку мієліну і нейроспецифічної енолази). Це дало підстави призначити курс противірусного лікування, яке тривало 7 місяців з урахуванням тривалості підтримуючої терапії вальтрексом. Через кілька місяців після початку противірусного лікування неврологічна симптоматика почала регресувати, зменшилась вираженість парезу, спастичність, наросла сила в нижніх кінцівках, що сприяло відновленню ходьби хворим.

При поступленні скарги на обмеження рухів в кульшових суглобах, невропатичний больовий синдром середнього ступеню (5 балів по аналоговій шкалі болю) по верхньо-передній поверхні стегон. Біль носить постійний тупий ниючий характер.

При огляді хворий ходить самостійно з палочкою на невелику відстань. Ходьба обмежена вираженою привідною контрактурою стегон. Кут

відведення стегон  $10^\circ$ . Дещо обмеженні активні рухи в колінних і гомілково-ступневих суглобах, пасивні – в повному обсязі. Сила м'язів дистальних відділів нижніх кінцівок 3 бали, спастичність 1 бал; проксимальних – 2 і 3 бали відповідно.

При проведенні бупівакаїнового теста (параневральна блокада затульних нервів з бупівакаїном) об'єм рухів у кульшових суглобах збільшився у 2 рази, що стало підставою для проведення нейрохірургічного лікування – СЗР. Враховуючи, що спастичність переважала у привідних м'язах стегон і біль розповсюджувався у верхній третині передньої поверхні стегон, провели радикалтомію корінця L2 з використанням голкової електронейроміографії інтраопераційно. Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень.

У ранньому післяопераційному періоді біль майже повністю регресував (1 бал). Відомо, що біль виникає через дисбаланс взаємодії больової та протибольової систем на рівні задніх рогів спинного мозку і спостерігається тільки при частковому ушкодженні. Очевидно, радикалтомія сприяє зменшенню цього дисбалансу. Рецидива болю не спостерігалось.

Виявлено збільшення об'єму рухів у кульшових суглобах на  $10^\circ$ , що можна у якійсь мірі пояснювати змінами у суглобах від малорухливості. Такі хворі потребують у подальшому тривалого відновного лікування. Спастичність зменшилась до 1 бала (незначне підвищення тону, яке реєструється під час розтягнення).

Позитивна динаміка у подальшому під впливом лікування наростала.

На основі результатів проведеного дослідження нами запропоновано схему етапів лікувально-діагностичних заходів при інкурабельній до відновного лікування локальній спастичності м'язів нижніх кінцівок (рис. 4.3.2)

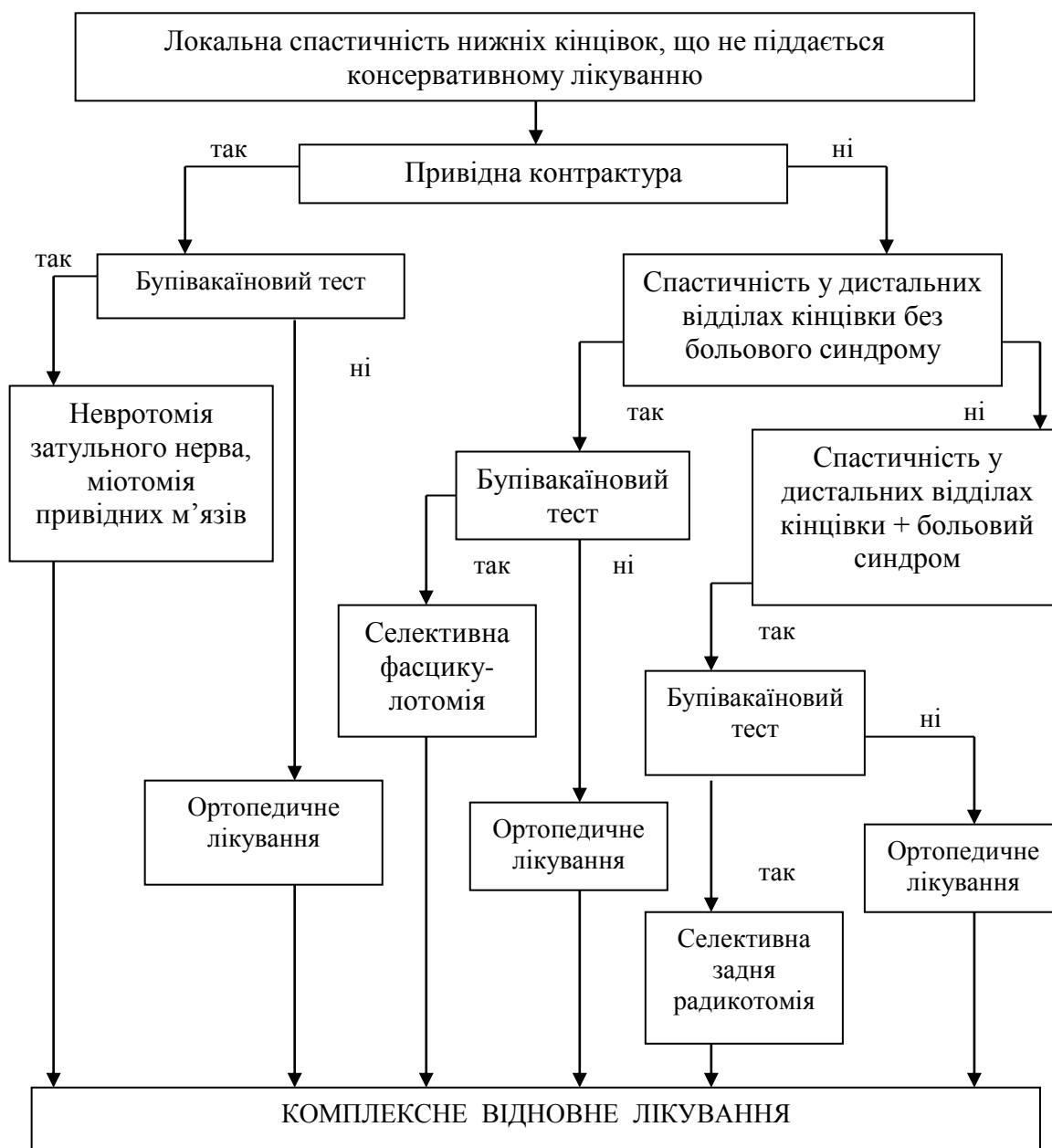


Рис. 4.3.2. Схема етапів лікувально-діагностичних заходів при резистентній до відновного лікування локальній спастичності м'язів нижніх кінцівок.

## ПІДСУМОК

Тонус м'язів має складну регуляцію, в якій задіяні як супраспінальні, так і сегментарні механізми. Порушення одного з механізмів регуляції спричиняє порушення діяльності системи у цілому [82].

При ураженні ЦНС виникає центральний парез, проявом якого є спастичність. В основі спастичності лежить надмірна збудливість нейронів спинного мозку, які втратили супраспінальний контроль. Проявляється спастичність підвищенням тону м'язів і посиленням рефлексів розтягу. В роботах [83, 84] спастичність визначають як залежне від швидкості розтягнення посилення тонічного стреч-рефлексу, який виникає внаслідок зменшення гальмівного впливу на мотонейрони СМ вищерозташованих структур ЦНС. Вона значно погіршує якість життя хворих, обмежує функціональні можливості і догляд за хворими.

Спастичність формується протягом перших місяців після ураження як незрілої (у хворих на ДЦП), так і зрілої (після черепно-мозкової травми, інсульту тощо) ЦНС. Спастичність впливає на активний і пасивний компоненти рухів. Шкідлива спастичність унеможливорює формування або відновлення навичок стояння і ходьби, спричиняє виникнення змін сегментарного апарату (вкорочення дендритів  $\alpha$ -мотонейронів, колатеральний спраутинг аферентних волокон у складі задніх корінців), що сприяє її прогресуванню [25, 85–87]. Тривала неконтрольована спастичність зумовлює вторинні зміни паретичних м'язів, сухожиль, суглобів, що поглиблює рухові розлади і посилює опір м'язів на розтягнення [88–90].

Результати проведених нами електронно-мікроскопічних досліджень тканини спастичних м'язів хворих на ДЦП свідчать про наявність пошкоджень міосимпласту на рівні міофібрил внаслідок переродження, заміщення м'язових волокон сполучною тканиною та ліпідної дистрофії у

цих ділянках. Окремо слід відзначити спазм і деструкцію прилеглих до м'язових волокон мікросудин. Патологічні зміни мікросудин і м'язових волокон можуть бути наслідком гіпоксії внаслідок порушення кровопостачання.

Нами виявлена пряма кореляційна залежність між вираженістю ультраструктурних змін спастичних м'язів і тривалістю спастичності привідних м'язів стегон хворих на ДЦП. Чим довше існує спастичність, тим більш виражені зміни спостерігають у м'язових волокнах, які з часом стають необоротними. Очевидно, подібні зміни відбуваються і у інших спастичних м'язах.

Виявлені вторинні зміни спастичних м'язів обмежують обсяг рухів, сприяють формуванню м'язових, а в подальшому і суглобових контрактур [88, 91]. Спастичність і формування на її тлі контрактур є одним з провідних механізмів, які унеможливають подальший розвиток рухової сфери, спричиняють значне зниження якості життя та соціальної адаптації пацієнтів, суттєво ускладнюють догляд за ними. Таким чином, відновне лікування у таких хворих варто починати якомога раніше: це, на нашу думку, сприятиме попередженню виникнення вторинних змін у м'язах.

У зв'язку з швидким виникненням змін у м'язах і суглобах з метою раннього формування навичок стояння і ходьби, стимуляції компенсаторно-відновних реакцій основним у сучасній концепції лікування хворих при локальній спастичності має бути відмова від пасивної, очікувальної тактики. Ранній початок лікування з використанням препаратів ботулотоксину сприяє відновленню порушеного моторного контролю, оптимізації нейро моторного перенавчання з застосуванням фізіотерапії. Це сприятиме зниженню гіперактивності екстрафузальних м'язових волокон і чутливості м'язових веретен через інтрафузальну хемоденервацію, яка зумовлює покращення сенсомоторної функції, включення нейропластичних механізмів. Іншими словами, препарати ботулотоксину можуть діяти як «сенсорний обман», порушуючи входи від моторних програм, «заплутуючи» пропріорецептори.



Ботулотоксин у патологічних м'язових одиницях стимулює «короткочасну пластичність», дозволяючи перепрограмувати центральні нервові ланцюги під впливом периферії [56, 92, 93].

З нашої точки зору, реабілітаційні нехірургічні підходи до лікування хворих за тяжкої локальної спастичності мають бути спрямовані на вирішення таких питань: 1) відтермінування операції до більш пізнього вікового періоду; 2) до виконання хірургічного втручання у хворого має сформуватися фізіологічний стереотип рухів; 3) нівелювання впливу патологічних м'язових синкінезій; 4) зменшення вираженості парезу м'язів-антагоністів спастичних груп; 5) попередження виникнення необоротних змін м'язів; 6) збільшення обсягу рухів у суглобах для їх анатомічного формування (зокрема, кульшових суглобів при аддукторному синдромі).

Ці та інші численні тези є підставою для раннього початку лікування спастичності. Лікування спастичності показане лише у тих випадках, коли високий тонус м'язів порушує «функціонування, позиціонування або комфорт» хворих. Лікування спастичності має бути спрямоване, перш за все, на збереження функції кінцівки, воно має бути безпечними, забезпечувати тривалий позитивний ефект, мінімально травмувати психіку пацієнта, при цьому необхідно враховувати тривалість захворювання, особливості індивідуального неврологічного статусу, фінансові можливості.

За фокальної спастичності небажано застосовувати міорелаксанти з системним впливом. Найчастіше лікування починають з лікувальної фізкультури, масажу, механотерапії, використання антигравітаційних засобів (костюм космонавта тощо). За наявності локального м'язового спазму та недостатньої ефективності реабілітаційного лікування застосовують похідні ботулотоксину. За ступенем доказовості використання ботулотоксину відповідає класу А класифікації доказів Американської Академії Неврології [94]. Тривалість ефекту лікування визначається професіоналізмом лікаря, дозою введеного препарату, розміром м'яза, ступенем спастичності, індивідуальною чутливістю хворого до ботулотоксину (яка пов'язана з

наявністю нейтралізуючих антитіл). Ефект триває у середньому 3–6 міс. Часто виникає потреба у повторному введенні ботулотоксину. Однак, застосування препарату в Україні значно обмежене через його високу вартість.

Незважаючи на досягнення у галузі неврології та реабілітології, формування контрактур (м'язових, а в подальшому і суглобових) є типовим при спастичності. У середньому контрактури формуються уже до віку  $6,88 \pm 1,35$  року у хворих на ДЦП [60] і впродовж 8–12 міс при спастичності іншого генезу. Сформовані в одному сегменті, вони провокують виникнення контрактур і в інших біомеханічно пов'язаних суглобах, що сприяє закріпленню патологічного рухового стереотипу, який ще більше обмежує рухи. Тому на сьогоднішній день все актуальнішим є превентивне хірургічне лікування локальної спастичності [61–63]. Хворі перед операцією мають бути готові до нових функціональних рухових можливостей і вимог до формування рухів [60, 63].

Хірургічні втручання виконують лише за показаннями, за неефективності медикаментозного лікування, їх розцінюють як етап відновного лікування [56, 95].

При виборі методу хірургічного лікування необхідно керуватися положенням про те, що його результати, як правило, є необоротними, тому неправильний вибір мішені для операції може спричинити поглиблення рухового дефекту [96, 97].

Основними завданнями хірургічного лікування є зниження патологічно підвищеного тону м'язів, попередження виникнення контрактур, покращення здатності хворого до самообслуговування, створення передумов для проведення відновного лікування.

Класичною альтернативою хімічному невролізису (застосування похідних ботулотоксину, фенолових блокад тощо) є селективна невротомія. Її застосовують при резистентності спастичності до медикаментозного лікування, за відсутності необоротних змін у м'язах і сухожиллях, суглобових

структур, при позитивній пробі з провідниковою анестезією, за відсутності виражених психічних розладів [18, 65]. Недоліками таких операцій є: 1) залишкова спатичність за неадекватної невротомії або надлишкове зниження тонусу при пересіченні більшої кількості м'язових гілочок нервів; 2) рецидиви спастичності, пов'язані з повторним вrostанням пересічених нервових гілочок у м'язи; 3) вторинні деформації кінцівок при надлишковій невротомії одних і недостатній — інших нервів; 4) виникнення фіброзу у надлишково денервованих м'язах, що спричиняє вторинні порушення функції м'язів.

За наявності локальної інкурабельної спастичності привідних м'язів стегон ми виконували невротомію поверхневої гілки затульного нерва і міотомію привідних м'язів. Ця операція першою була включена в арсенал хірургічних втручань, спрямованих на усунення спастичності.

Спастичність привідних м'язів стегон обтяжує догляд за хворими, унеможлиблює формування навичок стояння і ходьби, спричиняє формування патологічної пози, контрактур. Висока спастичність з часом призводить до значного обмеження пасивної рухливості у суглобах; за значної тривалості захворювання та відсутності належного лікування відбувається фіброзне переродження м'язів, вони втрачають здатність до скорочення, атрофуються, виникають контрактури [93].

Кульшові суглоби у хворих на ДЦП найбільш вразливі. Їх стабільність залежить від реципрокності взаємодії сил флексорів, привідних і внутрішніх ротаторних м'язів з одного боку та екстензорів, відвідних м'язів — з іншого. У хворих на ДЦП досить часто виявляють аддукторний синдром, зумовлений спастичною контрактурою одно суглобових м'язів, які приводять стегно, і двосуглобових — *m. gracilis* і згиначів гомілки; на рентгенограмах кульшових суглобів виявляють ознаки нестабільності у фронтальній площині у вигляді збільшення ацетабулярного індексу, порушення лінії Шентона, *coxa valga*, латеропозицію стегна, підвивих голівки стегнової кістки [45, 98, 99]. У хворих на ДЦП при спастичності привідних м'язів кульшовий суглоб

несформований, великий ризик виникнення дислокації, яка виникає при екструзії голівки стегнової кістки більше  $40^\circ$  і відведенні менше  $45^\circ$ .

Високий тонус м'язів і тривала відсутність осьового навантаження є факторами прогресування патології кульшових суглобів. Своєчасне усунення контрактури м'язів в ділянці кульшових суглобів і раннє формування навичок стояння і ходьби, навіть за допомогою ортопедичних пристосувань, сприяють фізіологічному формуванню компонентів кульшових суглобів і профілактиці прогресування підвивихів [100].

Вибір методу лікування визначають такі чинники: характер механізму, що переважає у генезі контрактури, її стадії та ступеня тяжкості; наявність поступальних компенсаторних установок; вторинні зміни у суглобах; вік дитини [101]. На початкових стадіях захворювання ортопедичні заходи (застосування тугорів, лонгет, ортопедичних укладок для профілактики виникнення та прогресування контрактур) мають допоміжний характер. Встановлено, що збереження спастичного м'яза у стані розтягнення не менше 6 год на добу здатне попередити виникнення вторинної контрактури [102].

За неефективності реабілітаційного лікування з приводу локальної спастичності необхідно своєчасно застосовувати хірургічне лікування. При плануванні оперативного втручання необхідно дотримуватися таких принципів: 1) хірургічному усуненню підлягають лише фіксовані контрактури; при цьому спостерігають анатомічне вкорочення м'яза по відношенню до довжини сегмента, яке стійко обмежує амплітуду рухів у суглобі; 2) усуненню підлягають тільки біомеханічно значущі контрактури, які обмежують рухи і формування нових рухових навичок; 3) всі патологічні установки у дітей необхідно усунути або компенсувати до початку формування навичок стояння і ходьби [103, 104].

Показаннями до операції є висока спастичність привідних м'язів стегна, що спричиняє X-подібну деформацію нижніх кінцівок у хворих за часткового збереження рухів у нижніх кінцівках. Спастичність привідних м'язів значно погіршує або унеможлиблює функцію ходьби, ускладнює

догляд за хворими. Протипоказаннями до операції є наявність суглобових контрактур кульшових суглобів, запальні зміни шкіри пахових ділянок. Важливим є збереження глибокої гілки затульного нерва, оскільки вона бере участь у іннервації кульшового суглоба, її пошкодження може привести до порушення формування та функції суглоба.

За локальної спастичності привідних м'язів стегна невротомія поверхневої гілки затульного нерва при контрактурах II ступеня і міотомія привідних м'язів з невротомією поверхневої гілки затульного нерва при контрактурах III і IV ступеня забезпечують суттєве збільшення обсягу рухів у суглобах, сприяють формуванню кульшових суглобів у дітей, становленню навичок стояння і ходьби. У віддаленому післяопераційному періоді доведено статистично значуще збільшення обсягу рухів у кульшових суглобах порівняно з таким до операції (у 2,8 разу) ( $p=0,032$ ). Після 6 місяців після хірургічного лікування обсяг рухів у кульшових суглобах статистично значуще не змінювався. При цьому обсяг рухів у кульшових суглобах безпосередньо після операції і через 1 рік відрізнялися статистично значуще ( $p=0,032$ ). Вираженішим ефект лікування був за наявності контрактур II і III ст.

Розповсюдженим методом лікування локальної спастичності є селективна невротомія, яка передбачає пересічення рухових гілочок нерва, які інервують спастичний м'яз. Через необоротність змін при селективній невротомії і вузькою межею між корисною та шкідливою спастичністю у хворих на ДЦП, для забезпечення (за необхідності) оборотності процесу запропоновано виконувати не селективну невротомію, а СФ великогомілкового нерва [66]; у 8% спостережень позитивний ефект відсутній, у 2 хворих після операції виник БС.

У нашому дослідженні при еквінусній установці стопи ми запропонували СФ великогомілкового нерва доповнювати фасцикулярним швом нерва, тобто трансформувати центральний парез у периферичний з можливістю подальшого відновлення провідності по фасцикулах (протягом

5–8 міс). Провідність нерва відновлюється на 60–80%, цього може бути достатньо для зниження тону м'язів.

СФ і зшивання пересічених нервових волокон виконують проксимальніше місця відходження нервових гілочок до спастичних м'язів.

Ми виконали 14 СФ з подальшим зшиванням фасцикул великогомілкового нерва у верхній третині гомілки у 9 хворих за шкідливої спастичності дистальних відділів нижніх кінцівок. Обов'язковою умовою при виконанні хірургічного втручання є чітка ідентифікація рухових фасцикул, їх ретельне зшивання. Хороший тривалий ефект спостерігали в усіх оперованих хворих. 4 з 6 пацієнтів з варусною установкою стопи потребували виконання додаткової транспозиції сухожилля *m. tibialis posterior* на тильну поверхню стопи, в 1 спостереженні подовжене сухожилля-згинач I пальця. Хірургічне втручання сприяло достовірному зменшенню спастичності за шкалою Ashwort, збільшенню амплітуди активних рухів у суглобах та сили м'язів. Зменшення або усунення еквино-варусних установок сприяло покращенню загального стану хворих, створювало умови для формування навичок стояння та ходьби.

При поєднанні локальної спастичності і больового синдрому ми впровадили СЗР. При цьому переривається дуга стреч-рефлексу шляхом виключення його аферентного ланцюга. СЗР виконували за методикою M. Sindou, G. Georgoulis [100].

Обов'язковим передопераційними дослідженнями є провідникова блокада нервів з бупівакаїном або застосування ботулотоксину, які дозволяють визначити можливість локального зниження тону м'язів шляхом виконання СЗР, виявити необоротні зміни м'язово-суглобового апарату, що свідчать про недоцільність консервативного лікування, дозволяють родичам хворого побачити очікуваний ефект операції.

Завдяки застосуванню мікрохірургічної техніки та інтраопераційної електродіагностики оперативні втручання виконані у належному обсязі, отримані стабільні результати. Хірургічне лікування сприяло достовірному зменшенню спастичності за шкалою Ashwort, збільшенню амплітуди

активних рухів у гомілково-стопних і кульшових суглобах, сили м'язів. У всіх пацієнтів покращилися функції нижніх кінцівок та їх естетичний вигляд, самообслуговування, щоденна діяльність, полегшився догляд за хворими. Необхідно зауважити, що використаний нами у дітей метод кістково-пластичної ламіномії дозволив попередити виникнення деформації хребта у віддаленому післяопераційному періоді, що цілком узгоджується з даними N. Floeter і співавторів [101].

Показаннями до виконання СЗР є резистентність шкідливої спастичності до медикаментозного лікування, висока спастичність м'язів нижніх кінцівок (3–4 бали), що спричиняє значне обмеження активних і пасивних рухів у суглобах і унеможлиблює формування стато-моторних навичок, ускладнює догляд за хворими з нижнім парапарезом. Крім цього, вирішальним при виборі методу СЗР було поєднання спастичності та БС, який цілком регресував у ранньому післяопераційному періоді.

Використання на доопераційному етапі препаратів ботулотоксину або провідникової блокади бупівакаїном великогомілкового нерва дозволяє виявити необоротні зміни м'язів і суглобів, які є протипоказанням для виконання СЗР. СЗР протипоказана також при змішаних порушеннях тону м'язів (ригідність, дистонія), при використанні хворим спастичності для опори і ходьби.

Таким чином, при лікуванні локальної спастичності необхідно керуватися такими положеннями. Ранній початок, комплексність, одночасність та ефективність впливу передбачають цілісність і нероздільність засобів відновлення, а не просте поєднання відомих спеціалізованих засобів і технологій. Засоби відновлення повинні мати потужні механізми впливу на опорно-руховий апарат, ЦНС і периферичний відділ сенсорної рухової системи, оскільки цього потребують складність, давність і вираженість патологічних змін й одночасна необхідність швидкого результативного відновлення, особливо в осіб молодого, працездатного віку. Зменшення

локальної спастичності є обов'язковим лікувальним заходом в комплексі відновного лікування, в тому числі, нейрохірургічного, хворих при ураженні ЦНС, що дозволяє збільшити функціональну активність паретичної кінцівки, попереджує виникнення м'язових і суглобових контрактур, сприяє відновленню або становленню рухової активності.

Для кожного хворого вже на ранніх етапах необхідно розробляти індивідуальну стратегію лікування на певні проміжки часу з залученням фахівців суміжних спеціальностей (дитячих неврологів, ортопедів, реабілітологів), яка має бути спрямована не тільки на зменшення локальної спастичності, а й формування стато-моторної сфери, зменшення впливу нередукованих тонічних рефлексів (при ДЦП). За неефективності фізіотерапевтичної та медикаментозної терапії, до виникнення необоротних змін м'язів і суглобів (що визначають шляхом провідникової проби або за допомогою похідних ботулотоксину), необхідно своєчасно визначити показання до нейрохірургічного лікування.

На основі результатів проведеного нами дослідження, ми пропонуємо використовувати наступну схему нейрохірургічного лікування (за чіткого визначення показань). За наявності привідних контрактур показане виконання невротомії поверхневої гілки затульного нерва, яку на більш пізніх етапах захворювання доцільно доповнювати міотомією привідних м'язів, що значно полегшує догляд за пацієнтом, покращує самообслуговування, створює умови для фізіологічного формування кульшових суглобів. За наявності згинальних установок дистальних відділів нижніх кінцівок методом вибору може бути СФ з подальшим зшиванням рухових волокон. Локальна спастичність у поєднанні з БС є показанням для виконання СЗР.



## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування та нове вирішення важливого для відновлювальної нейрохірургії науково-практичного завдання – покращення результатів лікування хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок різного генезу шляхом розробки нових та вдосконалення існуючих методів нейрохірургічного лікування, спрямованих на попередження формування необоротних змін в руховому апараті, сприяння формуванню рухових навичок на основі обґрунтування та розробки схеми етапів діагностично-лікувальних заходів.

1. Нейрохірургічне лікування локальної спастичності м'язів є стандартом у Національних керівництвах багатьох провідних країн світу. Воно застосовується при неефективності реабілітаційного і адекватного медикаментозного лікування (похідних ботулінічного токсину). Існуючі методи нейрохірургічного лікування (руйнування моторної, або сенсорної дуги міотатичного рефлексу) приводять до необоротних змін, тому неправильний вибір мішені для операції може спричинити прогресуюче поглиблення рухового дефекту, рецидиву спастичності, порушення функції тазових органів.

2. Вдосконалено існуючі і розроблено нові варіанти нейрохірургічних втручань у хворих при локальній спастичності нижніх кінцівок. Запропоновано диференційований підхід до лікування привідних контрактур стегон з різним ступенем контрактур. У хворих з II ступенем контрактур достатньо проведення невротомії поверхневої гілки затульного нерва. У хворих з III і IV ступенем контрактур – невротомію слід доповнювати міотомією привідних м'язів. При еквіно-варусній установці ступні запропоновано селективну фасцикулотомію і зшивання фасцикул великогомілкового нерва у верхній третині гомілки. Запропонований спосіб зшивання фасцикул після їх розсічення забезпечує зниження тонусу

спастичних м'язів в достатній мірі для досягнення позитивного клінічного ефекту. Впровадження селективної задньої радикотомії дозволило досягти стійкого пониження м'язового тонуусу і регреса больового синдрому. Проведення при цьому кістково-пластичної ламіномії у дітей може попередити у подальшому розвиток деформації хребта.

3. За локальної спастичності привідних м'язів стегна невротомія поверхневої гілки затульного нерва при контрактурах II ступеня і міотомія привідних м'язів з невротомією поверхневої гілки затульного нерва при контрактурах III і IV ступеня забезпечують суттєве збільшення обсягу рухів у суглобах, сприяють формуванню кульшових суглобів у дітей, становленню навичок стояння і ходьби. У віддаленому післяопераційному періоді доведено статистично значуще збільшення обсягу рухів у кульшових суглобах порівняно з таким до операції (у 2,8 разу) ( $p=0,032$ ). Після 6 місяців після хірургічного лікування обсяг рухів у кульшових суглобах статистично значуще не змінювався. При цьому обсяг рухів у кульшових суглобах безпосередньо після операції і через 1 рік відрізнялися статистично значуще ( $p=0,032$ ). Вираженішим ефект лікування був за наявності контрактур II і III ст.

Кореляційний аналіз щодо взаємозв'язку ступеня міогенних контрактур і об'єму рухів у кульшових суглобах хворих на ДЦП в динаміці після операційного періоду засвідчив високо значущий прямий кореляційний зв'язок між показниками СтМКнтр/ GMFCS ( $r = 0,85$ ;  $p = 0,0001$ ), та високо значущий обернений кореляційний зв'язок між показниками СтМКнтр/ОР д/оп ( $r = -0,91$ ;  $p = 0,0001$ ), СтМКнтр/ ОР п/оп ( $r = -0,88$ ;  $p = 0,0001$ ), СтМКнтр/ ОР 6міс ( $r = -0,90$ ;  $p = 0,0001$ ), СтМКнтр/ ОР 1рік ( $r = -0,90$ ;  $p = 0,0001$ ).

4. Вираженість деструктивних змін у спастичних привідних м'язах хворих на ДЦП корелює з тривалістю захворювання. Виявлено середньозначущий обернений кореляційний зв'язок між щільністю розміщення капілярів у спастичних м'язових волокнах і віком хворих ( $r = -$

0,39,  $p=0,02$ ), а також високозначущий прямий кореляційний зв'язок між тривалістю захворювання та відношенням площі, зайнятої компонентами сполучної тканини, до загальної площі поперечного зрізу м'яза ( $r=0,77$ ,  $p=0,0001$ ).

5. Селективна фасцикулотомія і зшивання рухових волокон великогомілкового нерва є ефективним методом лікування хворих на ДЦП за наявності локальної спастичності у дистальних відділах нижніх кінцівок, що дозволяє усунути еквіно-варусну м'язово-сухожилкову деформацію стопи. Виявлено статистично значущі відмінності між показниками спастичності до, після і через 6 місяців після операції ( $p=0,023$ ). Кореляція між тривалістю спастичності і змінами спастичності м'язів після СФ і зшивання фасцикул n. tibialis в динаміці була статистично незначущою.

10. Селективна задня радикотомія на поперековому рівні є ефективним методом лікування локальної спастичності, що забезпечує тривале зниження тонусу м'язів нижніх кінцівок, збільшення функціональних можливостей і полегшує догляд за хворими. В ранньому післяопераційному періоді відзначали статистично значуще зниження тонусу м'язів і значне збільшення обсягу рухів у суглобах (за критерієм Вілкоксона у дітей  $p=0,043$ , у дорослих хворих —  $p=0,017$ ), що забезпечило формування стато-моторних навичок.

11. Показаннями до нейрохірургічного лікування хворих з локальною спастичністю м'язів нижніх кінцівок є: 1. наявність спастичних парезів (спастичність окремих груп), які спричиняють обмеження активних і пасивних рухів у суглобах; 2. позитивна проба на параневральну блокаду з бупівакаїном, яка дозволяє виявити виражені сухожилкові і суглобові контрактури; 3. резистентність шкідливої спастичності до медикаментозного лікування.

Протипоказаннями до виконання операцій є негативна проба з бупівакаїном, змішані порушення м'язового тонусу (ригідність, дистонія).

Проведення СЗР не рекомендоване при використанні спастичності для опори і ходьби, відсутності продуктивного контакту з хворими.

12. Нейрохірургічне лікування з приводу локальної спастичності слід розглядати, як етап відновного лікування. Розроблено схему етапів діагностично-лікувальних заходів при локальній спастичності м'язів нижніх кінцівок, спрямовану на попередження виникнення необоротних змін рухового апарату, сприяння формуванню у пацієнтів рухових навичок.

## **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Нейрохірургічне лікування локальної спастичності м'язів нижніх кінцівок варто вважати етапом відновного лікування. Втручання необхідно виконувати до виникнення необоротних змін у м'язах.

2. Хворі з локальною спастичністю потребують розробки індивідуальної схеми лікування. Лікування має бути спрямоване не лише на зменшення локальної спастичності та впливу нередукованих тонічних рефлексів (при ДЦП), а й сприяти формуванню стато-моторної сфери. За неефективності фізіотерапевтичного та медикаментозного лікування слід своєчасно визначати показання до нейрохірургічного лікування до виникнення необоротних змін у м'язах і суглобах (які визначають на підставі провідникової проби з бупівакаїном). Від'ємний тест з бупівакаїном свідчить про наявність суглобових контрактур і є показанням до ортопедичного лікування.

3. Запропоновано спосіб лікування спастичності нижньої кінцівки (модифікація 1 і 2) (патенти України на корисну модель №75063 від 26.11.12 р., №75062 від 26.11.12 р.). Спосіб полягає у виділенні рухових волокон великогомілкового нерва по задній поверхні верхньої третини гомілки, що іннервують згиначі стопи і пальців, пересіченні частини їх в залежності від

ступеня спастичності, після чого волокна зшивають (модифікація 1) або не зшивають (модифікація 2), накладаючи шви лише на епіневрій. Обидва варіанти сприяють зниженню тонусу конкретної групи м'язів (спастичних м'язів гомілки). Вони ефективніші і безпечніші за консервативне лікування.

4. Запропоновано і впроваджено в клінічну практику пристрій для виконання невротомії (патент України на корисну модель №101498 від 10.09.15 р.), який дозволяє ефективно фіксувати нервовий стовбур і зробити майже ідеальний поперечний зріз його кінців під час селективної фасцикулотомії.

5. При поєднанні локальної спастичності та больового синдрому необхідно проводити селективну задню радикотомію. При виконанні таких втручань у дітей для попередження нестабільності та деформації хребта бажано проводити кістково-пластичну ламіномію. Обов'язковою умовою для проведення таких операцій є наявність мікроскопа і інтраопераційної електродіагностики.

7. На підставі результатів проведеного нами дослідження запропонована схема етапів діагностично-лікувальних заходів при резистентній до адекватного медикаментозного лікування локальній спастичності м'язів нижніх кінцівок. За наявності привідних контрактур стегон доцільно проводити невротомію поверхневої гілки затульного нерва, на пізніших етапах захворювання її слід доповнювати міотомією привідних м'язів, що значною мірою покращує здатність хворого до самообслуговування, полегшує догляд за ним і створює умови для фізіологічного формування кульшових суглобів. За наявності згинальних установок у дистальних відділах нижніх кінцівок методом вибору може бути запропонований і впроваджений нами у клінічну практику метод лікування локальної спастичності — селективна фасцикулотомія і зшивання рухових волокон великогомілкового нерва.

8. Виявлена кореляція ультраструктурних змін м'язів і тривалості існування локальної спастичності за органічного ураження ЦНС свідчить про необхідність

раннього початку комплексного лікування і періодичної корекції схеми лікування за участі мультидисциплінарної групи спеціалістів (реабілітологів, неврологів, нейрохірургів, ортопедів).

**СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ**

1. Полищук Н. Е. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение) / Н. Е. Полищук, Н. А. Корж, В. Я. Фищенко ; под ред. Н. Е. Полищука и др. — К. : Книга плюс, 2001. — 388 с.
2. Кислицын Ю. В. Качество жизни пациентов с тяжелым ушибом головного мозга в отдаленном периоде / Ю. В. Кислицын, К. Г. Новиков // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2009. — Т. 109, № 11. — С. 94—96.
3. Пулик О. Р. Епідеміологія та фактори ризику мозкових інсультів в Закарпатській області / О. Р. Пулик // Укр. вісн. психоневрології. — Х., 2010. — Т. 18, вип. 1. — С. 28—32.
4. Ямінський Ю. Я. Відновне хірургічне лікування хворих з наслідками травматичного ушкодження спинного мозку: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.05 / Ямінський Юрій Ярославович. — К., 2012. — 344 с.
5. The cerebral palsy research registry: development and progress toward national collaboration in the United States / D. S. Hurley, T. Sukal–Moulton, M. E. Msall [et al.] // J. Child. Neurol. — 2011. — Vol. 26. — P. 1534—1541.
6. Шмидт Т. Е. Эпидемиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика рассеянного склероза и оптикомиелита / Т. Е. Шмидт // Неврол. журнал. — 2015. — Т. 20, № 1. — С. 49—57.
7. Мальцев Д. В. До питання сучасної клініковірусологічної класифікації герпесвірусних нейроінфекцій / Д. В. Мальцев, В. Є. Казмірчук, С. К. Євтушенко // Міжнар. неврол. журнал. — 2012. — № 2 (48). — С. 65—71.
8. Никифоров А. С. Двигательная система: строение, функция, терминология / А. С. Никифоров // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 8. — С. 73—76.
9. Цимбалюк В. І. Шкали в нейрохірургії: навч. посібник / В. І. Цимбалюк, Т.І. Петрів. — К.: Задруга, 2015. — 236 с.

10. Пічкур Л. Д. Результати селективної фасцикулотомії ліктьового і серединного нервів верхніх кінцівок у хворих зі спастичними формами дитячого церебрального паралічу / Л. Д. Пічкур // Укр. неврол. журнал. — 2009. — № 1. — С. 39—45.
11. Пічкур Л. Д. Результати селективної фасцикулотомії м'язово–шкірного нерва при лікуванні спастичності верхніх кінцівок у хворих на дитячий церебральний параліч / Л. Д. Пічкур // Міжнар. неврол. журнал. — 2009. — № 2. — С. 6—11.
12. Цимбалюк В. І. Реконструктивно–відновна хірургія спинного мозку / В. І. Цимбалюк, Ю. Я. Ямінський. — К.: Авіцена, 2009. — 248 с.
13. Результаты многоуровневых одномоментных ортопедических операций и ранней реабилитации в комплексе с ботулинотерапией у пациентов со спастическими формами церебрального паралича / Д. А. Пулик, В. А. Змановская, Е. Б. Губина [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2015. — № 4. — С. 41—48.
14. Восстановительное лечение детей с поражением центральной нервной системы и опорно–двигательного аппарата: учеб.–метод. пособие; под ред. И. В. Добрякова [и др.]. — СПб: СПбМАПО, 2004. — 317 с.
15. Evaluation of the effects of botulinum toxin A injections when used to improve ease of care of comfort in children with cerebral palsy whom free non–ambulant: a double blind randomized controlled trial / M. Thorley, S. Donaghey, P. Edwards [et al.] // BMC Pediatr. — 2012. — Vol. 9, N 12. — P. 120.
16. Диспорт / долговременная терапія церебрального паралича у дітей / С. Евтушенко, О. Евтушенко, Е. Лисовский [и др.] // Ліки України. — 2003. — № 3. — С. 51—52.
17. Maarrawi J. Long–term functional results of selective peripheral neurotomy for the treatment of spastic upper limb: prospective study in 31 patients / J. Maarrawi, P. Mertens, J. Laute // J. Neurosurg. — 2006. — Vol. 104. — P. 215—225.



18. Пічкур Л. Д. Нейрохірургічне лікування хворих на дитячий церебральний параліч: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.05 / Пічкур Леонід Дмитрович. — К., 2009. — 333 с.
19. Management of adult stroke rehabilitation care / P. W. Duncan, R. Zorowitz, V. Bates [et al.] // *Stroke*. — 2005. — Vol. 36. — P. 100—143.
20. Задняя селективная ризотомия в лечении тяжелого спастического синдрома при детском церебральном параличе / В. А. Шабалов, А. В. Декопов, А. А. Томский, Е. М. Салова / *Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко*. — 2010. — № 2. — С. 14—18.
21. Профилактика и лечение спастичности у пациентов после инсульта: современный междисциплинарный подход и опыт одного центра / Ю. В. Фломин, И. Р. Гаврылив, М. В. Гуляева, Н. И. Пионтковская // *Укр. неврол. журнал*. — 2014. — № 1. — С. 89—96.
22. Матвієнко Ю. О. Спастичність: огляд проблеми / Ю. О. Матвієнко // *Судинні захворювання головного мозку*. — 2014. — № 2–3. — С. 29—34.
23. Дамулин И. В. Двигательные нарушения после инсульта: патогенетические и терапевтические аспекты // И. В. Дамулин, Е. В. Кононенко / *Consilium Medicum Ukraina*. — 2007. — Т. 1, № 7. — С. 28—32.
24. Dietz V. Supraspinal pathways and the development of muscle–tone dysregulation / V. Dietz // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 1999. — Vol. 41. — P. 708—715.
25. Карлов В. А. Клиническая неврология и структурно–функциональная организация нервной системы / В. А. Карлов // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 1996. — Т. 96, № 2. — С. 5—8.
26. Dietz V. Proprioception and locomotor disorders / V. Dietz // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2002. — Vol. 3. — P. 781—790.
27. Nardone A. Stance control is not affected by paresis and reflex hyperexcitability: the case of spastic patients / A. Nardone, M. Galante, B. Lucas // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 2001. — Vol. 70. — P. 635—643.

28. Sheean G. The pathophysiology of spasticity / G. Sheean // *Eur. J. Neurol.* — 2002. — Vol. 9. — P. 3—8.
29. Abbruzzese G. The medical management of spasticity / G. Abbruzzese // *Eur. J. Neurol.* — 2002. — Vol. 9. — P. 30—34.
30. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy / K. Himmelmann, E. Beckung, G. Hagberg, P. Uvebrant // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2006. — Vol. 48. — P. 417—423.
31. Экклс Дж. Тормозные пути центральной нервной системы / Дж. Экклс; пер. с англ. под ред. Э. А. Асратяна. — М.: Мир, 1971. — 168 с.
32. Бархатова В. П. Нейротрансмиттерная организация двигательных систем головного и спинного мозга в норме и патологии / В. П. Бархатова, И. А. Завалишин // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2004. — Т. 104, № 8. — С. 77—81.
33. Цымбалюк В. И. Нейрохирургическое лечение спастичности у больных с экстрапирамидной патологией: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.28 «Нейрохирургия» / В. И. Цымбалюк. — К., 1985. — 30 с.
34. Dietz V. Spastic movement disorder : what is the impact of research on clinical practice ? / V. Dietz // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 2003. — Vol. 74. — P. 820—826.
35. Куренков А. Л. Роль сегментарных нарушений в формировании двигательных расстройств у больных детским церебральным параличом / А. Л. Куренков // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2004. — Т. 104, № 2. — С. 16—20.
36. Burne J. A. The spasticity paradox : movement disorder or disorder of resting limbs ? / J. A. Burne, V. L. Carleton, N. J. O'Dwyer // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 2005. — Vol. 76. — P. 47—54.
37. Koman L. A. Cerebral palsy / L. A. Koman, B. P. Smith, J. S. Shilt // *Lancet.* — 2004. — Vol. 363. — P. 1619—1631.

38. Екушева Е. В. Роль уровня поражения центральной нервной системы в формировании спастичности // Е. В. Екушева, О. А. Шавловская / Журн. неврологи и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2013. — № 4. — С. 54—56.
39. The validation of a model of motor development for children with cerebral palsy / R. J. Palisano, S. E. Hanna, P. L. Rosenbaum [et al.] // Phys. Ther. — 2000. — Vol. 80. — P. 974—985.
40. Бадалян Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О. В. Тимонина. — К.: Здоровья, 1988. — 328 с.
41. Скворцов И. А. Развитие нервной системы у детей в норме и патологии / И. А. Скворцов, Н. А. Ермоленко. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 368 с.
42. Russman B. S. Evaluation of the child with cerebral palsy / B. S. Russman, S. Ashwal // Semin. Pediatr. Neurol. — 2004. — Vol. 11. — P. 47—57.
43. Перхурова И. С. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции / И. С. Перхурова, В. М. Лузинович, Е. Г. Сологубов. — М.: Книжная палата, 1996. — 248 с.
44. Huang C. Y. Characterization of the mechanical and neuronal components of spastic hypertonia with modified H reflex / C. Y. Huang, C. H. Wang, I. S. Hwang // J. Electromyogr. Kinesiol. — 2006. — Vol. 16. — P. 384—391.
45. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations / D. K. Sommerfeld, E. U. Eek, A. K. Svensson [et al.] // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 134—139.
46. Ponten E. M. Decreased capillarization and a shift to fast myosin heavy chain IIx in the biceps brachii muscle from young adults with spastic paresis / E. M. Ponten, P. S. Stal // J. Neurol. Sci. — 2007. — Vol. 253. — P. 25—33.
47. Factors predictive of spasticity and their effects on motor recovery and functional outcomes in stroke patients / J. S. Ryu, J. W. Lee, S. I. Lee, M. H. Chun // Top. Stroke Rehabil. — 2010. — Vol. 17. — P. 380—388.

48. Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material / R. L. Lieber, E. Runesson, F. Einarsson, J. Friden // *Muscle Nerve*. — 2003. — Vol. 28. — P. 464—471.
49. Изменения скелетных мышц при постинсультной спастичности / О. Е. Зиновьева, Э. А. Катушкина, Н. Н. Яхно, Б. С. Шенкман // *Неврол. журнал*. — 2011. — Т. 16, № 4. — С. 19—26.
50. Шамик В. Б. Особенности биоэлектрической активности мышц голени у детей с детским церебральным параличом / В. Б. Шамик, В. А. Тупиков, В. Н. Дьякова // *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. — 2012. — № 1. — С. 61—63.
51. Кушнир Г. М. Особенности диагностики и подходы к терапии больных детским церебральным параличом с тяжелыми формами двигательных расстройств / Г. М. Кушнир, С. В. Власенко // *Укр. неврол. журнал*. — 2008. — № 2. — С. 51—56.
52. Бронников В. А. Двигательное развитие детей со спастическими формами церебральных параличей разной степени тяжести по данным продолженного наблюдения / В. А. Бронников // *Неврол. журнал*. — 2006. — № 1. — С. 32—35.
53. Holt R. L. Care for child development: basic science rationale and effects of interventions / R. L. Holt, M. A. Mikati // *Pediatr. Neurol.* — 2011. — Vol. 44. — P. 239—253.
54. Хатькова С. Е. Современные тенденции в лечении постинсультной спастичности с использованием ботулинотерапии (диспорт) / С. Е. Хатькова // *Журн. неврологи и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2012. — Т. 112, № 8. — С. 92—99.
55. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity / J. Wissei, A. B. Ward, P. Erzigard [et al.] // *J. Rehab. Med.* — 2009. — Vol. 41. — P. 13—25.
56. Gracies J.-M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes / J.-M. Gracies // *Muscle & Nerve*. — 2005. — Vol. 31. — P. 535—551.

57. Treatment of upper extremity spasticity in stroke patients by focal neuronal or neuromuscular blockade: a systematic review of the literature / A. A van Kuijk, A. C. Geuris, B. J. Bevoart, J. van Linbeek // *J. Rehabil. Med.* — 2002. — Vol. 34. — P. 51—61.
58. Власенко С. В. Катамнестические результаты применения ботулотоксина типа А у больных детским церебральным параличом с формой спастическая диплегия в течение десятилетнего периода наблюдения / С. В. Власенко, Г. М. Кушнир // *Международ. неврол. журнал.* — 2011. — № 2(40). — С. 129—136.
59. Ненько А. М. Оригинальные методы хирургического лечения детей с церебральным параличом, разработанные в специализированном клиническом санатории / А. М. Ненько, А. В. Дерябин // *Вестн. физиотерапии и курортологии.* — 2007. — № 2. — С. 54—56.
60. Умнов В. В. Ортопедо–нейрохирургическая концепция комплексного лечения детей со спастическими параличами / В. В. Умнов, В. М. Кенис // *Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* — 2007. — № 4. — С. 9—14.
61. Щеколова Н. Б. Ортопедические аспекты коррекции двигательных нарушений у детей с церебральным параличом / Н. Б. Щеколова, Н. М. Белокрылов, Я. В. Ненахова // *Рос. мед. вести.* — 2009. — Т. 14, № 2. — С. 14—22.
62. Stoffel A. The treatment of spastic contractures / A. Stoffel // *Am. J. Orthop.* — 1912. — Vol. 10. — P. 611—644.
63. Sindou M. Selective neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot / M. Sindou, D. S. Biol, P. J. Mertens // *Neurosurgery.* — 1988. — Vol. 23, N 6. — P. 738—744.
64. Пічкур Л. Д. Селективна фасцикулотомія великогомілкового нерва в лікуванні спастичності нижніх кінцівок хворих на дитячий церебральний параліч / Л. Д. Пічкур // *Укр. неврол. журнал.* — 2009. — № 2. — С. 58—64.

65. Петрокович Н. А. Спастика. Что делать после 15 лет? / Н. А. Петрокович // Жизнь с ДЦП. Проблемы и решения. — 2011. — № 3. — С. 36—38.
66. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy / R. Palisano, P. Rosenbaum, S. Walter [et al.] // *Develop. Med. Child Neurol.* — 1997. — Vol. 39. — P. 214—223.
67. Белова А. Н. Нейрореабилитация. Руководство для врачей: в 2 т. / А. Н. Белова, О. Н. Щепетова. — М.: Антидор, 1998. — Т. 2. — С. 25—81.
68. Качмар О. О. Система класифікації великих моторних функцій у дітей з церебральним паралічем / О. О. Качмар // Міжнар. неврол. журнал. — 2008. — № 1(17). — С. 90—94.
69. Данилов А. А. Хирургическое лечение контрактур тазобедренных суставов у больных церебральным параличом / А. А. Данилов, В. В. Горелик // *Ортопедия, травматология и протезирование.* — 2005. — № 2. — С. 29—33.
70. Дольницький О. В. Хірургічне лікування міогенних контрактур кінцівок у дітей з церебральним спастичним паралічем / О. В. Дольницький, А. Ф. Левицький, В. І. Карчемський // *Вісн. ортопедії, травматології та протезування.* — 2001. — № 1. — С. 17—19.
71. Семенова К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом / К. А. Семенова. — М.: Закон и порядок, 2007. — 616 с.
72. The effects of muscle–tendon surgery on dynamic electromyographic patterns and muscle tone in children with cerebral palsy / T. Dreher, R. Brunner, D. Vegvari [et al.] // *Gait Posture.* — 2013. — Vol. 38, N 2. — P. 215—220.
73. Chan G. Assessment and treatment of children with cerebral palsy / G. Chan, F. Miller // *Orthop. Clin. North Am.* — 2014. — Vol. 45, N 3. — P. 313—325.
74. The split anterior tibialis tendon transfer procedure for spastic equinovarus foot in children with cerebral palsy: results and factors associated with a failed outcome / N. Limpaphayom, B. Chantarasongsuk, P. Osateerakun, P. Prasongchin // *Int. Orthop.* — 2015. — Vol. 39, N 8. — P. 1593—1598.

75. Thomason P. Single event multilevel surgery in children with bilateral spastic cerebral palsy: a 5 year prospective cohort study / P. Thomason, P. Selber, H. K. Graham // *Gait Posture*. — 2013. — Vol. 37, N 1. — P. 23—28.
76. Multidimensional outcome measure of selective dorsal rhizotomy in spastic cerebral palsy / E. Carraro, S. Zeme, V. Ticcinelli [et al.] // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* — 2014. — Vol. 18, N 6. — P. 704—713.
77. Combined selective dorsal rhizotomy and scoliosis correction procedure in patients with cerebral palsy / S. Muquit, A. Ammar, L. Nasto [et al.] // *Eur. Spine J.* — 2016. — Vol. 25, N 2. — P. 372—376.
78. Comparative effects of multilevel muscle tendon surgery, osteotomies, and dorsal rhizotomy on functional and gait outcome measures for children with cerebral palsy / M. A. Feger, C. D. Lunsford, L. D. Sauer [et al.] // *PMR*. — 2015. — Vol. 7, N 5. — P. 485—493.
79. Relationships between isometric muscle strength, gait parameters, and gross motor function measure in patients with cerebral palsy / H. I. Shin, K. H. Sung, C. Y. Chung [et al.] // *Yonsei Med. J.* — 2016. — Vol. 57, N 1. — P. 217—224.
80. Leafblad N. D. Management of the spastic wrist and hand in cerebral palsy / N. D. Leafblad, A. E. Van Heest // *J. Hand Surg. Am.* — 2015. — Vol. 40, N 5. — P. 1035—1040.
81. Отдаленные результаты задней селективной ризотомии у больных со спастическими формами детского церебрального паралича / А. В. Декопов, А. А. Томский, И. О. Гаевый [и др.] // *Журн. «Вопросы нейрохирургии»*. — 2015. — № 6. — С. 29—37.
82. Ayuzawa S. Functional neurosurgery for spasticity / S. Ayuzawa, S. Ihara, T. Aoki // *Brain Nerve*. — 2014. — Vol. 66, N 9. — P. 1057—1068.
83. Narayanan U. G. Management of children with ambulatory cerebral palsy: an evidence-based review / U. G. Narayanan // *J. Pediatr. Orthop.* — 2012. — Vol. 32, Suppl. 2. — P. 172—181.
84. Fairhurst C. Cerebral palsy: the whys and hows / C. Fairhurst // *Arch. Dis. Child. Educ. Pract. Ed.* — 2012. — Vol. 97, N 4. — P. 122—131.

85. Кривобоков В. Н. Динамика состояния мышечной системы у детей, оперированных по поводу детского церебрального паралича / В. Н. Кривобоков, Л. М. Бабина // Курорт. медицина. — 2014. — № 2. — С. 86—91.
86. Патогенетический подход к нейроортопедической реабилитации детей с церебральным параличом в различные возрастные периоды / Н. Б. Щеколова, О. А. Мудрова, В. Г. Козюков [и др.] // Вопр. курортологии физиотерапии и лечеб. физ. культуры. — 2016. — № 1. — С. 30—36.
87. Тупиков В. А. Проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани у детей с церебральным параличом / В. А. Тупиков // Травматология и ортопедия России. — 2013. — № 3(69). — С. 51—56.
88. Brunner R. Principles of treatment of spastic palsy in children: a critical review / R. Brunner // Orthopade. — 2014. — Vol. 43, N 7. — P. 643—648.
89. de Bruin M. Why is joint range of motion limited in patients with cerebral palsy? / M. de Bruin, M. J. Smeulders, M. Kreulen // J. Hand Surg. Eur. — 2013. — Vol. 38, N 1. — P. 8—13.
90. Коррекция препаратом ботулинического токсина типа А (диспорт) деформаций стоп у детей со спастическими формами детского церебрального паралича / А. Л. Куренков, Е. М. Дутикова, С. С. Никитин, А. Р. Артеменко // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2010. — № 6. — С. 37—43.
91. Власенко С. В. Ключевая роль приверженности к терапии спастичности в эффективности реабилитации двигательных функций у больных детским церебральным параличом // С. В. Власенко, Г. М. Кушнир / Укр. неврол. журнал. — 2011. — № 1. — С. 42—46.
92. Нейроортопедические аспекты оперативного лечения опорно-двигательных нарушений нижних конечностей на фоне спастической диплегии у детей с детским церебральным параличом / К. В. Жердев, О. Б. Челпаченко, К. К. Унанян [и др.] // Дет. хирургия. — 2015. — Т. 19, № 4. — С. 8—13.



93. Spastic foot deformities in children: surgical management / M. Salzman, N. Berger, H. Rechl, L. Döderlein // *Orthopade*. — 2013. — Vol. 42, N 6. — P. 434—441.
94. Theroux M. C. Major surgical procedures in children with cerebral palsy / M. C. Theroux, S. DiCindio // *Anesthesiol. Clin.* — 2014. — Vol. 32, N 1. — P. 63—81.
95. Kedem P. Foot deformities in children with cerebral palsy / P. Kedem, D. M. Scher // *Curr. Opin. Pediatr.* — 2015. — Vol. 27, N 1. — P. 67—74.
96. Boffeli T. J. Surgical treatment guidelines for digital deformity associated with intrinsic muscle spasticity (intrinsic plus foot) in adults with cerebral palsy / T. J. Boffeli, R. C. Collier // *J. Foot Ankle Surg.* — 2015. — Vol. 54, N 5. — P. 985—993.
97. Основи соціальної педіатрії: навч.-метод. посібник: у 2 т. / ред. В. Ю. Мартинюк. — К.: ФОП Верес О.І., 2016. — Т. 2. — 480 с.
98. Seruya M. Surgical treatment of pediatric upper limb spasticity: the wrist and hand / M. Seruya, R. M. Dickey, A. Fakhro // *Semin. Plast. Surg.* — 2016. — Vol. 30, N 1. — P. 29—38.
99. Gait analysis contribution to problems identification and surgical planning in CP patients: an agreement study / A. Ferrari, R. Brunner, S. Faccioli [et al.] // *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* — 2015. — Vol. 51, N 1. — P. 39—48.
100. Sindou M. Keyhole interlaminar dorsal rhizotomy for spastic diplegia in cerebral palsy / M. Sindou, G. Georgoulis // *Acta Neurochir. (Wien)*. — 2015. — Vol. 157, N 7. — P. 1187—1196.
101. Changes in hip geometry after selective dorsal rhizotomy in children with cerebral palsy / N. Floeter, S. Lebek, M. S. Bakir [et al.] // *Hip Int.* — 2014. — Vol. 24, N 6. — P. 638—643.
102. Tedroff K. A prospective cohort study investigating gross motor function, pain, and health-related quality of life 17 years after selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy / K. Tedroff, K. Löwing, E. Aström // *Dev. Med. Child. Neurol.* — 2015. — Vol. 57, N 5. — P. 484—490.

103. Sitthinamsuwan B. Ablative neurosurgery for movement disorders related to cerebral palsy / B. Sitthinamsuwan, S. Nunta–Aree // *J. Neurosurg. Sci.* — 2015. — Vol. 59, N 4. — P. 393—404.
104. Individualized neurosurgical treatments of spastic cerebral palsy / J. Chen, Y. Wang, Y. Liu [et al.] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* — 2014. — Vol. 94, N 5. — P. 376—378.
105. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа–Сфера, 2002. — 312 с.
106. Лапач С. Н. Статистические методы в медико–биологических исследованиях с использованием Excel. Экспериментальные исследования. Клинические испытания. Анализ фармацевтического рынка / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — 2–е изд., доп. — К.: Морион, 2001. — 408 с.