

УДК 611.728.2:616.831 – 009.11

ФОРМИРОВАНИЕ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Затравкина Т.Ю., Норкин И.А.

*ФГБУ «Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»
Министерства здравоохранения РФ, Саратов, e-mail: zatravkinat@rambler.ru*

В обзоре проведен анализ литературных данных о формировании нестабильности тазобедренного сустава у пациентов с детским церебральным параличом. Широко освещен механизм развития тазобедренного сустава у детей с тонусными расстройствами с точки зрения архитектоники проксимального отдела бедренной кости. Рассмотрена роль дисбаланса отдельных мышечных групп и постуральных нарушений с точки зрения взаимодействия костных и мышечных компонентов тазобедренного сустава. Авторы заключают, что до настоящего времени не существует стандартной схемы подхода к выбору способа хирургического вмешательства при нестабильности тазобедренного сустава у детей с детским церебральным параличом. При разработке подобных стандартов и алгоритмов, по мнению авторов, важно учитывать возраст пациентов, степень тонусных расстройств, а также функциональные ограничения.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, дети, нестабильность тазобедренного сустава.

DEVELOPMENT OF THE HIP JOINT INSTABILITY IN CHILDREN WITH INFANTILE CEREBRAL PALSY

Zatravkina T.U., Norkin I.A.

*Saratov Reserch Institute of Travmatology and Orthopedics, Saratov,
e-mail: zatravkinat@rambler.ru*

The literature data of evolution of hip instability in patients with infantile cerebral palsy had been analyzed in current review. The mechanism of development of hip joint was studied. The architectonic of proximal femur in case of muscle tone disturbance was observed. The role of muscle disbalance and postural contravention conserving bone and muscle components interaction was studied. The authors conclude that there is no standard scheme of management selection in case of hip instability in children with cerebral palsy. It is important to consider patient age, leak of function and grade of muscle tone in development of this algorithm and scheme.

Keywords: infantile cerebral palsy, children, hip joint instability.

Детский церебральный паралич (ДЦП), наряду с аутизмом и умственной отсталостью, входит в число заболеваний, которые значительно затрудняют качество жизни пациента и его семьи. По определению Научной группы Всемирной Организации Здравоохранения (1980), детские церебральные параличи – это группа психоречевых и моторных непрогрессирующих синдромов, которые являются следствием повреждения головного мозга в антенатальном, интранатальном и раннем постнатальном периодах. Указанные расстройства могут сопровождаться нарушениями зрения, слуха, расстройствами чувствительности, судорожным синдромом. В Российской Федерации в структуре детской инвалидности заболевания центральной нервной системы, в том числе детский церебральный паралич, занимают третье место. Низкое качество жизни и социальная дезадаптация этой группы пациентов побуждает специалистов к постоянному поиску эффективных методов лечения и реабилитации. Детский церебральный паралич является причиной инвалидизации де-

тей в 30 – 70 % случаев, причем около 25 % больных теряют возможность к передвижению [8].

Распространенность ДЦП, по данным зарубежных исследований, составляет от 1,0 до 3,8 на 1000 новорожденных, родившихся живыми [1,13,29,36]. В 2010 г. на территории РФ насчитывалось 71 429 детей, страдающих ДЦП, впервые этот диагноз был выставлен в 6978 случаях [2]. К сожалению, тенденции к снижению числа больных ДЦП не отмечается. По мнению специалистов, это связано с ростом выживаемости среди глубоко недоношенных новорожденных. В отечественной клинической практике используется классификация К. А. Семеновой (1978) [6], в рамках которой выделены следующие формы ДЦП: 1) спастическая диплегия; 2) двойная гемиплегия; 3) гиперкинетическая форма; 4) атонически-астатическая форма; 5) гемиплегическая форма. Данная классификация учитывает только клиническую форму ДЦП и не уточняет степень нарушения двигательных навыков и динамику состояния на фоне проводимого лечения.

Формирование нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП

У детей с детским церебральным параличом среди ортопедической патологии доминируют поражения нижних конечностей. Торсионно-вальгусное формирование проксимального отдела бедренной кости отмечается у 92 % [4,9,17]. Формирование патологии опорно-двигательного аппарата у детей, страдающих детским церебральным параличом, является сложным многофакторным процессом. При ДЦП состояние тазобедренного сустава невозможно рассматривать отдельно от неврологического статуса больного, выраженности тонусных нарушений, степени двигательной активности, а также возраста пациента. Развитие тазобедренного сустава у детей с двигательными нарушениями значительно отличается от такового у здоровых детей. У пациентов с ДЦП отмечается отставание развития двигательных навыков и их патологическая трансформация [33,39], сочетание спастичности и слабости отдельных мышечных групп, что приводит к формированию патологической позы и походки, неравномерной нагрузке на проксимальный отдел бедра [5].

Нестабильность тазобедренного сустава (ТБС), по мнению И.Б. Зеленецкого (2011), – это его структурно-функциональное состояние, характеризующееся дисбалансом сил с результирующей в деаксации – децентрации, что клинически проявляется дезартикуляцией (подвывихом, вывихом) [10]. С нашей точки зрения, нестабильность тазобедренного сустава – это понятие в большей степени функциональное, свидетельствующее о нарушении опорности и изменении взаимоотношений в ТБС при вертикальной нагрузке. Распространенность нестабильности ТБС у детей с детскими церебральными параличами варьирует в диапазоне от 1 до 75 %. Наиболее часто нестабильность ТБС развивается у детей со спастическими тетрапарезами и, наоборот, – реже у детей с односторонним поражением [34].

В тяжелых случаях нестабильность ТБС принимает крайнюю форму – вывих головки бедра. Следствием вывиха бедра является болевой синдром, развитие деформаций позвоночного столба, ограничение двигательной активности (утрата возможности стоять и ходить) и трудности в соблюдении личной гигиены [14]. От 19 до 47 % взрослых пациентов с тяжелым течением ДЦП страдают от интенсивного болевого синдрома, связанного с нестабильностью ТБС [15,23]. Популяционные исследования, проводимые в течение последних десяти лет, достоверно указывают на связь развития

нестабильности ТБС и класса функциональных ограничений по Gross Motor Function Classification System (GMFCS) (Palisano R.J., 1997) [21,22,24,27,34], с наличием или отсутствием самостоятельной ходьбы, тяжестью двигательных нарушений и их распространенностью (гемипарез, диплегия, тетраплегия) [21,24,35]. Миогенные контрактуры ТБС и патологические паттерны ходьбы, развивающиеся с возрастом, лишь усугубляют нестабильность ТБС.

Тазобедренный сустав окружен мощным мышечным массивом, который в случае спастического синдрома создает неправильно направленную мышечную тягу, что приводит к перераспределению давления в эпифизарной зоне роста. Carter et al. в 1987 г. выдвинул гипотезу, что развитие шейно-диафизарного угла (ШДУ) зависит от ориентации зоны роста диафиза бедренной кости, которая определяется направлением действия касательного напряжения [16]. К примеру, ШДУ бедренной кости двухлетнего ребенка составляет около 135°. По мере роста ребенка к 7 годам ШДУ уменьшается, в среднем, до 125°, форма бедренной кости приближается к таковой у взрослого человека. У ребенка того же возраста, страдающего ДЦП, ориентация зоны роста сохраняет расположение, характерное для 2 лет, и отсутствует уменьшение ШДУ. Это происходит в результате недостаточной периодической нагрузки веса тела ребенка на проксимальный отдел бедра [30]. В работе T. Ribble (2001) проводится анализ вариантов распределения векторов давления в зоне ростковой пластинки в диафизе бедренной кости в норме и при спастическом синдроме. У новорожденного ребенка тангенциальное напряжение выше в медиальных участках зоны роста. В течение первых двух лет жизни происходит перераспределение давления на проксимальный отдел бедра и тангенциальное напряжение увеличивается в латеральных отделах зоны росткового хряща, что стимулирует их рост и, соответственно, обуславливает уменьшение ШДУ. И наоборот, тангенциальное напряжение в тех же участках бедренной кости в условиях спастического синдрома остается относительно низким, на что указывает вальгусная ориентация зоны роста. Это предположение подтверждается тем, что в условиях физиологической нагрузки воздействие веса тела на проксимальный отдел бедра уменьшает выраженность вальгусной деформации [30].

У детей с детским церебральным параличом анатомические структуры бедренной кости и вертлужной впадины подвергаются патологической трансформации. В условиях спастического синдрома физиологиче-

ского уменьшения ШДУ и угла антеторсии проксимально отдела бедренной кости не происходит. Вертлужная впадина сохраняет уплощенную форму, угол вертикального наклона впадины увеличен относительно нормы. Задерживается образование вторичного ядра окостенения в подвздошной кости, образующей крышу подвздошной впадины [5]. Увеличение ШДУ и угла антеторсии ПОБК приводит к постепенному латеральному смещению головки бедренной кости относительно крыши вертлужной впадины. Изолированное увеличение ШДУ или угла антеторсии ПОБК практически не сказывается на стабильности ТБС, в отличие от увеличения скошенности вертлужной впадины, которое является более существенным в возникновении нестабильности ТБС [10]. Установлено, что при децентрации ТБС (смещении головки бедренной кости латерально на 5 мм и угле Виберга 15°) уровень напряженно-деформированного состояния в передне-нижней части головки бедренной кости повышается почти в два раза по сравнению с нормой и продолжает резко увеличиваться при дальнейшей децентрации. Уровень напряженного состояния увеличивается почти вдвое, а наиболее напряженной областью является зона прерывания контакта головки бедренной кости со сводом вертлужной впадины. Этим обуславливается возникновение участков начальной дегенерации хряща головки бедренной кости и вертлужной впадины [12]. При помощи математического моделирования (метод конечных элементов) выявлено нарушение в системе «давление/растяжение» в сторону повышения давления в медиальных отделах головки и шейки бедренной кости при недостаточном растяжении тех же участков [30]. Изменение угла и силы мышечного воздействия ТБС приводит к возникновению патологических напряжений и соответственно отражается на архитектонике костной ткани. Согласно закону Вольфа, кость изменяет свою структуру в соответствии с получаемой функциональной нагрузкой [38]. Исследователи предполагают, что усиление сдавливания стимулирует рост медиальных участков шейки бедренной кости, что приводит к вальгизации ее шейки и головки. Это косвенно подтверждается деформацией зоны росткового хряща в области головки бедренной кости у детей с ДЦП [28]. Мышечный дисбаланс лишь усугубляет возникшую ситуацию. В эксперименте доказано нарушение роста длинных костей и мышц в зоне мышечно-сухожильных переходов у животных с искусственно вызванной спастичностью [42]. Одновременно нарушается рост самой мышцы в длину, обя-

зательным условием которого является чередование сокращения и расслабления. Кроме того, резкое повышение тонуса аддукторов и гипотония ягодичных мышц создают ситуацию дистонии и силового дисбаланса мышц, окружающих тазобедренный сустав [5]. Спазм мышц – аддукторов бедра постепенно снижает объем движений в ТБС в среднем с 43° до 34° у детей в возрасте от 2 до 14 лет. Уменьшение объема наружной ротации бедра, ярче выраженное в возрасте до 7 лет, происходит с 57° до 40° [25]. Недостаточная функция мышц, имеющих местом прикрепления большой вертел, не оказывает стимулирующего действия на его развитие. В итоге задерживается формирование вторичных точек окостенения в области большого вертела [5]. Наибольшее влияние на вертикальную стабильность тазобедренного сустава оказывают *m. rectineus*, *m. adductor longus*, *m. adductor brevis*, *m. adductor magnus*, *m. rectus femoris*. При изменении антеторсии ПОБК наибольший вклад в дестабилизацию ТБС вносят *m. gluteus medius*, *m. gluteus minimus*, *m. tensor fasciae latae*. Действие *m. iliopsoas* при возрастании ацетабулярного индекса до 25° стабилизирует ТБС, более 25° – приводит к дестабилизации сустава [10]. Все вышеописанные факторы предопределяют формирование нестабильности и стойких контрактур (сгибательных, ротационных, приводящих) тазобедренного сустава у детей с ДЦП.

Формирование нестабильности тазобедренного сустава коррелирует с двигательными возможностями пациента. В своей работе J. Robin и соавт. (2008) приводят данные, полученные при обследовании пациентов с ДЦП, относящихся к различным функциональным классам по GMFCS. При I классе GMFCS среднее значение угла антеторсии шейки бедренной кости составляет 30,4° (11-50°), при II классе – 35,5° (8-65°), при III классе – 40,5° (25-76,5°). При IV и V классах этот показатель практически не меняется – 40,1° (25°-60°) и 40,5° (31°-55°) соответственно. Среднее значение ШДУ постепенно увеличивается, начиная с 135,9° (135°-145°) при I классе GMFCS, до 163° (151°-178°) у пациентом V класса [32]. Отмечается достоверная корреляционная связь между способностью пациента ходить (самостоятельно или с использованием вспомогательных устройств) и частотой развития вывиха бедра [35]. Таким образом, у пациентов, чьи двигательные нарушения минимальны (I класс GMFCS), ТБС развивается близким к нормальному. Это совпадает с нашими наблюдениями. Однако в литературе недостаточно отражена динамика изменения параметров тазобедренного су-

става, характерная для пациентов с ДЦП различных возрастных групп, и её связь с тяжестью и распространенностью тонусных нарушений.

При рассмотрении вопроса нестабильности тазобедренного сустава у детей с ДЦП необходимо также упомянуть постуральные нарушения, возникающие вследствие спастического синдрома. Основным механизмом поддержания баланса в норме является так называемая голеностопная стратегия, предусматривающая балансирование на уровне голеностопного сустава [7]. При наличии повышенного тонуса мышц голени стопа ребенка приобретает эквинусную установку. Сгибание в тазобедренных и коленных суставах в таком случае является компенсаторным для удержания равновесия в положении стоя [3]. У детей младшего возраста с ДЦП в формировании позы и развитии двигательных навыков значительную негативную роль играет повышение мышечного тонуса, дефицит селективной функции мышц-антагонистов, патологическая рефлекторная активность, а у детей старшего возраста – контрактуры в суставах, нарушающие их соосность. Варианты нарушения позы и походки у пациентов со спастическими гемиплегией и диплегией подробно рассмотрены в работах Winters T.F. и соавт. (1987) и Rodda J. и соавт. (2001); создана подробная классификация, алгоритм лечебной тактики [31,38].

Порядок обследования и диспансеризации пациентов с ДЦП является важным, актуальным вопросом в практике ортопедов всего мира. Созданы несколько стандартов обследования детей с ДЦП для своевременной диагностики нестабильности ТБС (в иностранной литературе распространён термин «hip surveillance», означающий, если переводить дословно, «наблюдение бедра»), представляющий собой комплекс мероприятий направленных на раннее выявление и своевременное лечение нестабильности ТБС у пациентов ДЦП [11,20,40]. Исследователями установлено, что в регионах, где внедрена подобная система обследования нестабильность ТБС развивается достоверно реже, чем в регионах, где профилактические осмотры пациентов не производятся [19].

Заключение

Нестабильность тазобедренных суставов – одна из наиболее распространенных ортопедических патологий у пациентов с детским церебральным параличом. Это понятие как функциональное, так и анатомическое и требует комплексного подхода в диагностике и лечении. Нестабильность

ТБС у детей с детским церебральным параличом, в отличие от дисплазии тазобедренных суставов, является приобретенным состоянием и развивается постепенно по мере нарастания двигательных ограничений. Несмотря на многочисленные попытки стандартизации диагностики и лечения нестабильности ТБС у детей с ДЦП, единого общепринятого протокола до сих пор не существует. С нашей точки зрения, актуальным на данный момент является создание стандартизованных алгоритмов наблюдения и лечения на основании возрастных особенностей строения тазобедренного сустава у детей с ДЦП.

Список литературы

1. Воронов И.А. Распространенность и структура заболеваемости детским церебральным параличом в Кургане // Гений Ортопедии. – 2000. – №4. – С.76-78.
2. Доклад о положении детей и семей, имеющих детей в Российской Федерации за 2011 год. URL: http://www.mosgorzdrav.ru/mgz/komzdravsite.nsf/va_WebPages/page_n009_dopd11?OpenDocument
3. Кенис В.М., Иванов С.В., Степанова Ю.А. Патология позы и деформация стоп у детей с церебральными параличами // Травматология и ортопедия России. – 2011. – 3(61). – С.40-4.
4. Ненахова Я.В. Ортопедические аспекты коррекции патологии опорно-двигательного аппарата больных детским церебральным параличом: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Пермь, 2008. – С.10.
5. Петрухова И.С., Лузинович В.М., Сологубов Е.Г. Регуляция позы и ходьбы при детском церебральном параличе и некоторые способы коррекции. – М.: Книжная палата, 1996. – С.34-55.
6. Семенова К.А. Восстановительное лечение у детей с перинатальным поражением нервной системы и ДЦП. – М., 2007. – С. 263.
7. Сковрцов Д.В. Клинический анализ движений. Стабилометрия. – М.: Антидор, 2000. – С.192.
8. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. – СПб.: Изд-во «Гиппократ», 2003. – С. 371.
9. Фадеева Ю.В. Особенности функционального состояния нижних конечностей и инструментальная диагностика его нарушений у подростков с ортопедо-неврологической патологией: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М., 2010. – С.14.
10. Зеленецкий И.Б., Ярьсько А.В. Математический анализ условий возникновения нестабильности тазобедренного сустава при различных анатомических отклонениях в строении проксимального отдела бедренной кости и вертлужной впадины // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2011. – №4. – С.18-5.
11. Корольков А.И., Люткевич Н.И., Хашук А.В. Концептуальные подходы к диагностике и профилактическому лечению подвывиха и вывиха бедра у больных с детским церебральным параличом // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2013. – №3. – С.20-27.
12. Корольков А.И., Мителева З.М., Лапонин И.В. Значение децентрации в биомеханике тазобедренного сустава у детей // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №2. – С.49-54.
13. Arneson C., Durkin M., Benedict R., Brief report: prevalence of cerebral palsy-autism and developmental disabilities monitoring network, three sites // Disability and Health Journal. – 2009. – №2. – P.45-8.

14. Bagg M.R., Farber J., Miller F. Long – term follow-up of hip subluxation in cerebral palsy patients // *J Pediatr Orthop.* – 1993. – №13. – P.32-6.
15. Boldingh E.J.K. Pain and disabilities related to hip disorders in adults with severe cerebral palsy: diss. Amsterdam University, Netherlands, 2012.
16. Carter D.R., Orr T.E., Fyrie D.P., Schurman, D.J. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development // *Clinical Orthopedics and Related Research.* – 1987. – №219. – P. 237-250.
17. Cornell N.S. The hip in cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neuro.* – 1995. – №37. – P.3-18.
18. Dobson F., Boyd R.N., Parrott J., Natrass G.R., Graham H.K. Hip surveillance in children with cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg.* – 2002. – Vol.84-B. – P.720-6.
19. Elkamil A.I., Andersen G.L., Hägglund G., Lamvik T., Skranes J., Vik T. Prevalence of hip dislocation among children with cerebral palsy in regions with and without a surveillance programme: a cross sectional study in Sweden and Norway // *BMC Musculoskeletal Disorders.* – 2011. – №12. – P. 284.
20. Gordon G.S., Simkiss D.E. A systematic review of evidence for hip surveillance in children with cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2006. – №88. – P.1492-96.
21. Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P. Characteristic of children with hip displacement in cerebral palsy // *BMC Musculoskeletal Disorders.* – 2007. – №8. – P.101.
22. Hägglund G., Andersson S., Düppe H., Lange-Pedersen H., Nordmark E., Westborn L. Prevention of dislocation of hip in children with cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg.* – 2005. – Vol. 89-B. – P. 95-101. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/8/101>
23. Hodgkinson I., Jindrich M.L., Duhaut P., Vadot J.P., Metton G., Berard C. Hip pain in 234 non-ambulation adolescents and young adults with cerebral palsy: cross-sectional multicenter study // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2001. – № 43. – P. 806-8.
24. Larnert P., Risto O., Hägglund G., Wagner P. Hip displacement in relation to age and gross motor function in children with cerebral palsy // *Journal of Child Orthop.* – 2014. DOI 10.1007/s11832-014-0570-7. URL: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11832-014-0570-7>
25. Nordmark E., Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P., Webstom L. Development of lower limb range of motion from early childhood to adolescence in cerebral palsy: a population-based study // *BMC Medicine.* – 2009. – Vol.7. – №65. – Available at:
26. Palisano R.J., Rosenbaum P.L., Walter S.D., Russell D.J., Wood E., Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol.* – 1997. – №39. – P.214-23.
27. Piszczatowski S. Analysis of the stress and strain in hip joint of children with adductor spasticity due to cerebral palsy // *Acta of Bioengineering and Biomechanics.* – 2008. – Vol. 10. – №2. – P. 51-6.
28. Platt M.J., C. Cans, A. Johnson, G. Surman, M. Topp, M.G. Torrioli, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (< 1500 g) or prematurely (<32 weeks) in 16 European centers: a database study // *Lancet.* – 2009. – №369. – P.43-50.
29. Ribble T.G., Santare M.H., Miller F. Stresses in the growth plate of the developing proximal femur // *Journal of applied biomechanics.* – 2001. – №17. – P.129-141.
30. Rodda J., Graham H.K. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basic for a management algorithm // *Eur J Neurol.* – 2001. – Vol.8. – №5. – P. 98-108.
31. Robin J., Kerr Graham H., Selder P., Dobson F., Smith K., Baker R. Proximal femoral geometry in cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg.* – 2008. – Vol. 90-B. – P.1372-9.
32. Rosenbaum P.L., Walter S.D., Hanna S.E., Palisano R.J., Russell D.J., Raina P. et al. Prognosis for Gross Motor Function in Cerebral Palsy // *JAMA* – 2002. – № 288. – P.1357-63.
33. Soo B., Howard J.J., Boyd R.N., Reid S.M., Lanigan A., Wolfe R. et al. Hip Displacement in Cerebral Palsy // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 2006. – № 88. – P.121–9.
34. Terjesen T. The natural history of hip development in cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol.* – 2012. – № 54. – P. 951-57.
35. Watson L., Blaire E., Stanley F.J. Report of the Western Australia cerebral palsy register to birth year 1999 in Perth. In: TVW Telethon Institute for Child Health Research // Perth, Australia. – 2009.
36. Winters T.F., Cage J.R., Hicks R. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults // *J Bone Joint Surg [Am].* – 1987. – Vol.69-A. – P. 437-41.
37. Wolff J. The law of bone remodeling. Berlin // Springer Verlag. – 1986. – P. 24.
38. Wu Y.W., Day S.M., Strauss D.J., Shavelle R.M. Prognosis for Ambulation in Cerebral Palsy: A Population-Based Study // *Pediatrics.* – 2004. – Vol. 114. – №5. – P. 1264-71.
39. Wynter M., Gibson N., Kentish M., Love S.C., Thomason P., Graham H.K. Consensus statement on hip surveillance for children with cerebral palsy: Australian standards of care // *Australian Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine*, 2008.
40. Ziv I., Blackburn N., Rang M., Koreska J. Muscle growth in normal and spastic mice // *Dev. Med. Child Neurol.* – 1984. – № 26. – P. 94-9.

Referens

- Voronov I.A. Prevalence and structure incidence of infantile cerebral palsy in Kurgan // *Orthopedics Genius.* – 2000. – №4. – P.76-78.
- The report on condition of children and the families having children in the Russian Federation for 2011. [Available at]: http://www.mosgorzdrav.ru/mgz/komzdravsite.nsf/va_WebPages/page_n009_dopd11?OpenDocument
- Kenis V. M., Ivanov S. V., Stepanova Yu.A. Postural pathology and feet deformation in children with cerebral palsy // *Traumatology and orthopedics of Russia.* – 2011. – 3(61). – P.40 – 4.
- Nenakhova Ya.V. Orthopedic aspects of correction of motor system in patients with infantile cerebral palsy: academic diss. – Perm. 2008. – P.10.
- Petrukhova I.S. Luzinovich V. M., Sologubov E.G. Postural and ambulation regulation in infantile cerebral palsy and some methods of correction. – M.: Knizhnaya palata, 1996. – P.34 – 55.
- Semenova K.A. Rehabilitation treatment at of children with perinatal development of nervous system and cerebral spastic infantile palsy. – M., 2007. – P. 263.
- Skvortsov D.V. Clinical analysis of movements. Stabilometry. – M.: Antydor, 2000. – P.192.
- Reference book on medico-social examination and rehabilitation. – S-Pt.: «Hypocratus», 2003. – P. 371
- Fadeyeva Yu.V. Features of functional condition of the lower extremities and instrumental diagnostic of its disturbance in teenagers with orthopedist – neurologic pathology: academic diss., – M., 2010. – P.14.
- Zelenetsky I.B., Yaresko A.V. Mathematic analysis of conditions of emergence of coxofemoral joint instability at various anatomic deviations in a structure of proximal femur and acetabulum // *Orthopedics, traumatology and prosthetics.* – 2011. – №4. – P.18 – 5.
- Korolkov A.I., Lyutkevich N. I., Haschuk A.V. Conceptual approaches to diagnostics and preventive treatment of a hip subluxation and dislocation in patients with infantile cerebral palsy // *Orthopedics, traumatology and prosthetics.* – 2013. – №3. – P.20 – 27.
- Korolkov A.I., Miteleva Z.M., Laponin I.V. Significance of decentration in biomechanics of a coxofemoral joint in children // *Orthopedics, traumatology and prosthetics.* – 2006. – №2. – P.49 – 54.

13. Arneson C., Durkin M., Benedict R., Brief report: prevalence of cerebral palsy-autism and developmental disabilities monitoring network, three sites // *Disability and Health Journal*. – 2009. №2. – P.45–8.
14. Bagg M.R., Farber J., Miller F. Long – term follow-up of hip subluxation in cerebral palsy patients // *J Pediatr Orthop*. – 1993. №13. – P.32–6.
15. Boldingh E.J.K. Pain and disabilities related to hip disorders in adults with severe cerebral palsy: diss. Amsterdam University, Netherlands, 2012.
16. Carter D.R., Orr T.E., Fyrie D.P., Schurman, D.J. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development // *Clinical Orthopedics and Related Research*. – 1987. №219. – P. 237-250.
17. Cornell N.S. The hip in cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neur.* – 1995. №37. – P.3 – 18.
18. Dobson F., Boyd R.N., Parrott J., Natrass G.R., Graham H.K. Hip surveillance in children with cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg*. – 2002. Vol.84-B. – P.720-6.
19. Elkamil A. I., Andersen G. L., Hägglund G., Lamvik T., Skranes J., Vik T. Prevalence of hip dislocation among children with cerebral palsy in regions with and without a surveillance programme: a cross sectional study in Sweden and Norway // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2011. №12. – P. 284.
20. Gordon G.S., Simkiss D.E. A systematic review of evidence for hip surveillance in children with cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2006. №88. – P.1492 -96.
21. Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P. Characteristic of children with hip displacement in cerebral palsy // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2007. №8. – P.101
22. Hägglund G., Andersson S., Düppe H., Lange-Pedersen H., Nordmark E., Westborn L. Prevention of dislocation of hip in children with cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg*. -2005. Vol. 89-B. – P. 95-101. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/8/101>
23. Hodgkinson I., Jindrich M.L., Duhaut P., Vadot J.P., Metton G., Berard C. Hip pain in 234 non-ambulation adolescents and young adults with cerebral palsy: cross-sectional multicenter study // *Dev. Med. Child Neurol*. – 2001. № 43. – P. 806-8.
24. Larnert P., Risto O., Hägglund G., Wagner P. Hip displacement in relation to age and gross motor function in children with cerebral palsy // *Journal of Child Orthop*. – 2014. DOI 10.1007/s11832-014-0570-7. URL: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs11832-014-0570-7>
25. Nordmark E., Hägglund G., Lauge-Pedersen H., Wagner P., Webstom L. Development of lower limb range of motion from early childhood to adolescence in cerebral palsy: a population-based study // *BMC Medicine* – 2009. Vol.7. №65. – Available at:
26. Palisano R.J., Rosenbaum P.L., Walter S.D., Russell D.J., Wood E., Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol*. – 1997. №39. – P.214-23.
27. Piszczatowski S. Analysis of the stress and strain in hip joint of children with adductor spasticity due to cerebral palsy // *Acta of Bioengineering and Biomechanics*. – 2008. Vol. 10. №2. – P. 51-6.
28. Platt M.J., C. Cans, A. Johnson, G. Surman, M. Topp, M.G. Torrioli, et al. Trends in cerebral palsy among infants of very low birthweight (< 1500 g) or prematurely (<32 weeks) in 16 Europeans centers: a database study // *Lancet*. – 2009. №369. – P.43-50.
29. Ribble T.G., Santare M.H., Miller F. Stresses in the growth plate of the developing proximal femur // *Journal of applied biomechanics*. – 2001. №17. – P.129-141.
30. Rodda J., Graham H.K. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basic for a management algorithm // *Eur J Neorol*. – 2001. Vol.8. №5. – P. 98-108.
31. Robin J., Kerr Graham H., Selder P., Dobson F., Smith K., Baker R. Proximal femoral geometry in cerebral palsy // *J. Bone Joint Surg*. – 2008. Vol. 90-B. – P.1372-9.
32. Rosenbaum P.L., Walter S.D., Hanna S.E., Palisano R.J., Russell D.J., Raina P. et al. Prognosis for Gross Motor Function in Cerebral Palsy // *JAMA* – 2002. № 288. – P.1357 – 63.
33. Soo B., Howard J.J., Boyd R.N., Reid S.M., Lanigan A., Wolfe R. et al. Hip Displacement in Cerebral Palsy // *J. Bone Joint Surg. Am*. – 2006. № 88. – P.121–9.
34. Terjesen T. The natural history of hip development in cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol*. – 2012. № 54. – P. 951-57.
35. Watson L., Blaire E., Stanley F.J. Report of the Western Australia cerebral palsy register to birth year 1999 in Perth. In: TVW Telethon Institute for Child Health Research // Perth, Australia. 2009.
36. Winters T.F., Cage J.R., Hicks R. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults // *J Bone Joint Surg [Am]* – 1987. – Vol.69-A. – P. 437-41.
37. Wolff J. The law of bone remodeling. Berlin // Springer Verlag. – 1986. – P. 24.
38. Wu Y.W., Day S.M., Strauss D.J., Shavelle R.M. Prognosis for Ambulation in Cerebral Palsy: A Population-Based Study // *Pediatrics*. – 2004. Vol. 114. №5. – P. 1264 –71.
39. Wynter M., Gibson N., Kentish M., Love S.C., Thomason P., Graham H.K. Consensus statement on hip surveillance for children with cerebral palsy: Australian standards of care // *Australian Academy of Cerebral Palsy and Developmental Medicine*, 2008.
40. Ziv I., Blackburn N., Rang M., Koreska J. Muscle growth in normal and spastic mice // *Dev. Med. Child Neurol*. – 1984. № 26. – P. 94-9.

Рецензенты:

Слободской А.Б., д.м.н., заведующий отделением ортопедии ГУЗ «Областная клиническая больница», г. Саратов;

Бахтеева Н.Х., д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского», г. Саратов.

Работа поступила в редакцию 30.06.2014