

УДК 616.831-009.12-053.2:612.76](048.8)

Клинические и биомеханические особенности формирования вертикальной позы и передвижения при церебральном параличе (обзор литературы)

И. Н. Чернышева¹, С. Д. Шевченко²

¹ Украинский НИИ протезирования, протезостроения и восстановления трудоспособности, Харьков

² ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины», Харьков

Ключевые слова: церебральный паралич, биомеханика позы и ходьбы

Неврологические заболевания детей, связанные с поражением центрального мотонейрона (детский церебральный паралич (ДЦП), последствия нарушений мозгового кровообращения, опухоли головного мозга, последствия черепно-мозговых травм и др.) клинически характеризуются наличием церебральных (центральных, спастических) парезов и параличей. Признаками паралича является нарушение чувствительности, рефлексов и расстройство движений. Тяжесть в клинических проявлениях церебрального паралича обусловлена преимущественно аномальным распределением мышечного тонуса и нарушением координации движений [1, 8, 11, 13].

Отличительной особенностью ДЦП от других центральных парезов является его полиэтиологичность и раннее начало. По данным научной литературы, в настоящее время насчитывается до 400 факторов, способных нарушить ход нормального внутриутробного развития ребенка. Среди них отмечают: ранний и поздний токсикозы беременных, несовместимость крови по системе АВ0 и резус-фактору, хроническая гипоксия плода и асфиксия в родах, внутриутробное инфицирование плода, нейроинфекции, неблагоприятные экологические факторы и др. [7, 9–11, 15, 16].

Под действием перечисленных факторов нарушаются двигательное развитие ребенка, его восприятие пространства на самом раннем этапе — этапе рождения, а у некоторых детей и внутриутробно. Не запускаются или запускаются с опозданием целые двигательные схемы. Развитие проходит с изменением последовательности включения двигательных паттернов, что влечет за собой нарастание проблем,

т. к. каждый сформированный двигательный навык является основой для построения следующего более сложного движения. Иными словами, нарушение последовательности этапов формирования двигательных навыков ведет к нарушениям общего развития ребенка [1, 10, 11, 13, 15].

Несостоятельность любого из уровней координации движений при церебральных параличах накладывает свой отпечаток на формирование позы и ходьбы, создавая из них комплексы в закономерных сочетаниях. Они определяют всю огромную в своем разнообразии и сложную симптоматику нарушений позы и ходьбы при ДЦП [1, 10, 11].

Сравнивая клинику двигательных расстройств при ДЦП со схемой онтогенетического развития движений Бернштейна, можно отметить, что признаки, которые трактуются как патологические при ДЦП, присущи здоровому человеку на более низких уровнях его возрастного двигательного развития [3, 10, 11]. Наиболее существенным отличием центральных двигательных расстройств от периферических является то, что, несмотря на полный паралич той или другой части тела, в ней удастся вызвать движение, оно даже может быть усиленным при содружественном движении нескольких парализованных мышц. Может проявиться некоторый автоматизм движения как результат самостоятельной функции низших двигательных аппаратов в спинном мозге, стволе мозга, стриатной системе и т. д. Все расстройства развития движений центрального двигательного аппарата клинически можно условно разделить на пирамидные и экстрапирамидные [10, 11].

Пирамидный путь — наиболее молодая в филогенетическом развитии система, обеспечива-

ющая самые сложные и тонкие движения, требующие большой дифференциации, которые возникают условнорефлекторно. Выпадение функции пирамидного пути проявляется в невозможности «произвольных движений», т. е. сложных дифференцированных движений в выработанных «двигательных стереотипах».

Если пирамидный путь полностью разрушен, движения осуществляются экстрапирамидной системой, носят «детский характер» (Penfield), т. е. возможны только простые сгибательные или разгибательные движения, а также такие врожденные действия, как глотание, сосание. При этом движения представляют собой двигательные синкинезии, которые разделяют на три вида: координаторные, глобальные и имитационные. При координаторных синкинезиях попытка произвести движение парализованной конечностью сопровождается синергическим сокращением ее мышц и мышц второй конечности этой же стороны. При глобальной синкинезии форсированные движения конечности на здоровой стороне вызывают глобальные синкинезии паретичных мышц. При имитационной форме движения паретичной конечности сопровождаются такими же движениями здоровой [10, 11].

В каждом движении различают динамическую часть, которая регулируется пирамидной системой, и статическую с экстрапирамидной регуляцией.

Клинически экстрапирамидные расстройства движений делятся на две основные группы: гипокинетически-ригидный и гиперкинетически-гипотонический синдромы. Характерные элементы гипокинезии (общая скованность, походка мелкими шагами, рано появляющиеся контрактуры суставов, снижение психической активности) — это недостаток волевого начала, апатико-абулический синдром, нередко сопровождающий эту форму двигательной патологии.

Под гиперкинезом понимают автоматические движения, часто стереотипного характера, которые могут охватывать конечности, туловище, лицо. В промежутках, когда движение прекращается, проявляется сниженный тонус мышц. По данным исследований ряда авторов [10, 11], дискинезии пирамидного генеза прогностически значительно более благоприятны, чем дискинезии экстрапирамидные.

И. С. Перхурова и соавт. [10] выделяют четыре степени тяжести двигательных нарушений при спастических парезах. При поражении легкой степени больной передвигается самостоятельно без дополнительной опоры, но стояние и ходьба изменены. При преимущественном влиянии лабиринтного тонического рефлекса (ЛТР) отмечается сгиба-

тельная поза конечностей, при преимущественном влиянии шейного симметричного тонического рефлекса (ШСТР) конечности максимально разогнуты. Определяются колебания туловища во фронтальной и сагиттальной плоскостях. Фиксированные деформации суставов отсутствуют. Выпрямительные реакции туловища хорошо развиты.

При средней степени тяжести поражения больной может ходить и стоять только с дополнительной опорой или поддержкой сопровождающего. Стояние и ходьба его значительно изменены, имеют место фиксированные деформации суставов, обуславливающие патологический стереотип стояния и передвижения.

В группу пациентов с тяжелым поражением опорно-двигательной системы включены неподвижные больные, которых распределяют на две категории. Первые имеют потенциальные возможности к передвижению, но массивные фиксированные деформации конечностей, глубокий парез мышц делают передвижение невозможным. В то же время они хорошо удерживают туловище в пространстве, могут осуществить опору на руки. Комплекс ортопедо-хирургического лечения, направленный на устранение деформаций, лечебная физкультура, неврологическое лечение и физиотерапевтические процедуры позволяют таким пациентам реализовать потенциал к передвижению.

Вторая категория этой группы — больные, не способные к передвижению и не имеющие потенциальных возможностей для этого. У них развиты множественные фиксированные деформации конечностей. Выпрямительные реакции, дающие возможность удержать туловище в пространстве, не развиты или очень слабые. Резко выражены патологические примитивные тонические рефлексы и патологические синергии. Как правило, имеются вывихи в тазобедренных суставах, часто с болевым синдромом. Опорная и манипулятивная функции рук не развиты.

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе наблюдается тенденция к изучению не отдельных деформаций суставов при ДЦП, а их комплекса, который формирует определенный патологический стереотип стояния и ходьбы. Авторы разделяют деформации на первичные и вторичные, обусловленные компенсаторными приспособлениями опорно-двигательной системы для сохранения устойчивого вертикального положения при стоянии и ходьбе. В рамках каждого синдрома двигательных нарушений всегда присутствует ведущая деформация, которая образуется под воздействием одной или нескольких мышц, находящихся в состоянии

патологического тонуса. Она вызывает вторичные деформации в суставах и определяет рисунок стояния и ходьбы. В названии синдрома двигательных нарушений И. С. Перхурова и соавт. [10] использовали наименование мышц, гипертонус или спастическая контрактура которых создает ведущую деформацию.

Поза больного с *rectus*-синдромом (гипертонус *m. rectus*) характеризуется двумя разновидностями, одна из которых является результатом влияния патологического ЛТР. Это поза «тройного сгибания» в суставах ног, когда больной стоит на согнутых в коленных и тазобедренных суставах ногах, бедра приведены, ротированы внутрь, стопы в эквинусе, туловище наклонено вперед или назад, проекция общего центра тяжести смещена кпереди или кзади от площади опоры. Стояние неустойчиво, для достижения устойчивого равновесия больной вынужден балансировать руками или пользоваться дополнительной опорой. При длительном стоянии больной «складывается», сгибая ноги в коленных суставах. При ходьбе ноги остаются согнутыми, бедра приведены, иногда до степени перекреста на уровне коленных суставов, ротированы внутрь [10, 11].

Вторая разновидность патологической позы при *rectus*-синдроме формируется под влиянием ШСТР. Больной стоит на прямых, несгибающихся ногах, бедра ротированы внутрь в пределах 45–50°, эквиноварусная установка стоп, резко выражен гиперлордоз поясничного отдела позвоночника. В этом случае ребенок стоит и ходит на прямых несгибающихся ногах. Сгибание колена в периоде переноса резко ограничено. Опора осуществляется только на передние отделы стоп. Корпус удерживается вертикально, но при этом увеличивается лордоз поясничного отдела позвоночника. Руки согнуты в локтевых суставах, содружественные движения их отсутствуют. Стояние и ходьба неустойчивы, хотя больные, как правило, ходят без дополнительной опоры. Темп ходьбы высокий, длина шага минимальная, ходьба напоминает перебежку от одного устойчивого предмета до другого.

У больных обеих групп отмечают положительный симптом Тренделенбурга, колебания таза и туловища при передвижении в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях [10, 11].

Аддукторный синдром обусловлен спастической контрактурой односуставных мышц, приводящих бедро, и двусуставных, *m. gracilis*, сгибателей голени. Аддукторный синдром наравне с эквинусом стоп является самым ранним признаком патологии статики и локомоции у детей с ДЦП и достаточно рано привлекает внимание врачей и родителей.

Начиная стоять и ходить, ребенок приводит бедра до их плотного соприкосновения или перекреста на уровне коленных суставов или бедер. Туловище больной удерживает вертикально, коленные суставы согнуты под углом 110–130°, но у части больных может не быть исходного сгибания коленных суставов. Стояние и ходьба резко затруднены, а часто невозможны — опора на приведенную ногу ограничена и больной ребенок не может вынести ногу вперед. Если он освоил ходьбу, то ходит с дополнительной опорой.

Часто отмечают сочетание внутренней ротации бедер с *rectus*-синдромом. В этих случаях создается качественно новый патологический двигательный комплекс, названный И. С. Перхуровой и соавт. [10, 11] ректус-ротационным синдромом. При сгибательном варианте *rectus*-синдрома в сочетании с внутренней ротацией больной стоит на согнутых, ротированных внутрь ногах, сгибательная позиция и внутренняя ротация бедер создают впечатление вальгуса коленных суставов. Стопы установлены в положении эквинуса или эквиноваруса, также ротированы внутрь, в тяжелых случаях до 70° к направлению движения (в норме стопы ротированы на 8–10° наружу), лордоз поясничного отдела может быть в пределах нормы или меньше.

При разгибательном варианте *rectus*-синдрома, сочетающегося с внутренней ротацией бедер, больной стоит на прямых, несгибающихся ногах, бедра ротированы внутрь в пределах 45–50°. Стопы в эквиноварусе, установлены также во внутренней ротации. Резко выражен гиперлордоз поясничного отдела позвоночника [10, 11].

Синдром, обусловленный патологическим тонусом внутренней группы сгибателей коленного сустава (*m. gracilis*, *m. semitendinosus*, *m. semimembranosus*), назван *hamstring*-синдром (от англ. *hamstring* — сгибатели голени). Мышцы этой группы являются двусуставными: разгибают тазобедренный и сгибают коленный суставы при выполнении элементарных движений. Кроме того, эти мышцы производят внутреннюю ротацию в положении согнутого колена [10, 13, 14]. Больной с *hamstring*-синдромом стоит на согнутых в коленных суставах ногах, стопы в положении эквинуса. Отсутствие контрактуры коленного сустава отнюдь не исключает самого синдрома, который зависит от гипертонуса внутренних сгибателей голени. В более тяжелых случаях возможна истинная морфологическая сгибательная контрактура коленного сустава, в которой наравне с внутренними сгибателями голени принимает участие двуглавая мышца бедра. В зависимости от степени гипертонуса

и укорочения внутренних сгибателей голени компенсация неустойчивости позы будет иметь свои особенности. Возможны три варианта компенсации для удержания вертикальной позы у больного со спастической контрактурой внутренних сгибателей голени (hamstring-синдром) [10, 11].

При первом варианте больной стоит на согнутых ногах, но положение таза и туловища не изменено или имеется легкий наклон туловища вперед. Вертикаль общего центра тяжести проходит в пределах площади опоры. Больной стоит и ходит без дополнительной опоры, достаточно устойчив при ходьбе.

При втором варианте стояние больного затруднено тяжелой контрактурой сгибателей голени. В данном случае укороченные мышцы оказывают влияние на таз, отклоняя его кзади. Вертикаль общего центра тяжести (ОЦТ) проходит кзади от площади опоры. Для того чтобы приблизить проекцию вертикали ОЦТ к контуру опоры, больной наклоняет плечевой пояс и голову вперед. При этом возникает довольно резкий тотальный кифоз позвоночника. Самостоятельная ходьба в этой ситуации резко затруднена. Некоторые больные могут ходить без дополнительной опоры, но рисунок их ходьбы резко обезображен: ноги значительно согнуты в коленных суставах (до 110°). Больной выносит руки вперед и при ходьбе балансирует ими в горизонтальной плоскости для устойчивости или пользуется костылями, вынося их далеко впереди себя [10, 11].

При третьем варианте компенсации больные передвигаются только с поддержкой сопровождающего сзади, провисая на его руках и расширяя таким образом площадь опоры. Попытка сесть с выпрямленными ногами для больных с hamstring-синдромом затруднительна, сопровождается тотальным кифозом позвоночника, а тяжелым больным не удается вовсе [10, 11].

Синдром двигательных нарушений, обусловленных спастической контрактурой трехглавой мышцы голени, назван triceps-синдромом. Клинически он характеризуется эквинусом стопы. При triceps-синдроме эквинус может проявляться только в положении стоя и отсутствовать в положении лежа. В этом случае он является проявлением патологического тонического рефлекса. Эквинус стопы, степень которого не зависит от сгибания коленного сустава, обусловлен спастической контрактурой всех трех головок *m. triceps surae* [10, 11].

Тибиальный синдром развивается вторично чаще всего после хирургического вмешательства на трехглавой мышце голени. Наиболее часто его отмечают после удлинения ахиллова сухожилия, реже — после операций на икроножной мышце. Функциональная

несостоятельность трехглавой мышцы голени приводит к дисбалансу тонуса и силы между передней и задней группами мышц голени. Формируется нестабильность голеностопного сустава в сагиттальной плоскости, что характеризуется наклоном голени кпереди при фиксированной стопе. У большинства больных наблюдаются сгибательные контрактуры в коленных суставах, увеличение объема пассивных движений в голеностопных суставах (тыльное сгибание стопы может достигать до угла $30\text{--}35^\circ$). Больные не могут долго стоять на выпрямленных ногах. Для удержания туловища в вертикальном положении больные вынуждены сгибать ноги в коленных суставах («складываться»). Снижается их общая двигательная активность. Ходят на согнутых в коленных суставах ногах. Темп ходьбы замедлен. Ослаблен или отсутствует задний толчок, значительно увеличены вертикальные колебания туловища при ходьбе. Первично развившийся тибиальный синдром наблюдается значительно реже, природа его остается невыясненной. Наблюдения показывают, что тяжесть двигательных нарушений зависит от величины угла произвольного тыльного сгибания стоп, что определяет способность больного удерживать туловище вертикально и ходить. По этому признаку пациенты делятся на три группы.

Больные первой группы с легкой степенью тяжести двигательного дефекта ходят и стоят самостоятельно или с помощью одной, двух тросточек.

Пациенты второй группы со средней степенью тяжести стоят и ходят только с помощью широко расставленных тросточек или костылей, увеличивая таким образом контур опоры.

Больные с тяжелой степенью выраженности тибиального синдрома составляют третью группу. Они не способны удерживать туловище в вертикальном положении и самостоятельно ходить, передвигаются только с поддержкой сопровождающего сзади, провисая на его руках.

Известно, что для сохранения устойчивого вертикального положения тела человека необходимо, чтобы вертикаль ОЦТ находилась в пределах площади опоры. Любое смещение вертикали ОЦТ в сагиттальной, фронтальной или горизонтальной плоскостях нарушает устойчивое равновесие тела. Для rectus-, hamstring-, triceps- и тибиального синдромов деформирующее позу мышечное воздействие развивается в сагиттальной плоскости, поскольку действие мышц, организующих эти синдромы, происходит преимущественно в этом направлении. Клинически это проявляется в неустойчивости стояния больных в переднезаднем направлении, необходимости использования при стоянии и ходьбе

дополнительной опоры или поддержки сопровождающего [10, 11, 13].

Кроме клинического сходства *rectus-* и *hamstring-*синдромов, между ними имеются и существенные различия. Больной с *rectus-*синдромом компенсирует неустойчивость вертикальной позы увеличением глубины поясничного лордоза или наклоном туловища вперед и сгибанием коленных суставов. В связи с ограничением их сгибания из-за противодействия спастических прямых мышц бедра пациент с трудом встает на колени, падает вперед. Больной с *hamstring-*синдромом, напротив, достаточно легко и устойчиво удерживает вертикальную позу, в положении на коленях, даже если не может стоять на выпрямленных ногах [10, 11].

При аддукторном синдроме, когда ведущей деформацией является гипертонус или контрактура аддукторов бедра и слабость мышц наружной поверхности таза (*m. gluteus medius et minimus, m. tensor fascia latae*), деформирующее воздействие на позу и ходьбу проявляется преимущественно во фронтальной плоскости. При стоянии определяется неустойчивость таза и нижней части туловища во фронтальной плоскости, положительный симптом Тренделенбурга, больной не может стоять на одной ноге. При ходьбе отмечаются колебания туловища во фронтальной плоскости, что вынуждает больного пользоваться дополнительной поддержкой, за счет которой он расширяет контур опоры в стороны, широко расставляя трости или костыли [10, 11, 13].

Вращательные движения таза и позвоночника являются важной составляющей механизма, обеспечивающего перенос нижней конечности при ходьбе. Кинематика таза и позвоночника больных ДЦП при ходьбе имеет ряд особенностей. Одним из важных компонентов ходьбы таких пациентов являются избыточные колебания туловища. Наибольшее раскачивание туловища относительно сагиттальной и фронтальной плоскостей наблюдается у больных с выраженными сгибательно-приводящими контрактурами в тазобедренных и сгибательными в коленных суставах [10, 11].

Описанные синдромы не исчерпывают всего многообразия клинической симптоматики двигательных расстройств при ДЦП и включают в основном особенности симметричной ходьбы.

С. А. Бортфельд [4] описала так называемую асимметричную ходьбу, наблюдаемую при спастической диплегии и гемипарезе [10, 11].

У больных с асимметричной ходьбой деформации правой и левой конечности различны: например, эквиноварус одной стопы и эквиновальгус другой; сгибательная поза одной конечности и от-

сутствие ее на контрлатеральной; ротация внутрь только одного бедра, при этом второе может быть в нормальной позиции и т. д. [4, 10, 11].

Кроме того, при ДЦП зафиксированы такие деформации конечностей, как вальгус и рекурвация коленного сустава, торсия голени кнаружи как следствие компенсации патологической внутренней ротации бедра, а также деформации суставов нижней конечности после неадекватного хирургического вмешательства. К сожалению, они достаточно многообразны и относятся к так называемым обратным деформациям: это пяточная деформация стопы после удлинения ахиллова сухожилия, отводящая установка бедер вследствие миотомии аддукторов бедер с резекцией запирающего нерва, рекурвация или вальгус коленного сустава после удлинения или пересадки сгибательной голени, подвывих голени кзади в результате хирургической коррекции резко выраженной и длительно существующей фиксированной сгибательной контрактуры коленного сустава и др. [10, 11, 13]. Развитие указанных деформаций вносит свои особенности в патологический стереотип стояния и ходьбы больных с детским церебральным параличом, усложняя и без того достаточно трудную задачу двигательной реабилитации [10, 11].

Описанные синдромы двигательных нарушений наблюдаются у передвигающихся больных. Но при ДЦП достаточно велик контингент неподвижных больных, имеющих, тем не менее, потенциальные возможности для стояния и ходьбы.

Эти пациенты имеют достаточно развитые выпрямительные рефлексы, могут удерживать туловище в вертикальном положении, функции хватания и опоры руками могут обеспечивать удержание костылей. Фиксированные множественные контрактуры суставов и деформации нижних конечностей сочетаются с глубоким парезом мышц, их гипотрофией и атрофией. Больные нуждаются в многоэтапном хирургическом лечении и ортезировании после коррекции деформаций. Прогноз в отношении двигательной реабилитации, по данным И. С. Перхуровой и соавт. [10, 11], в общем благоприятен: 28 % неподвижных больных после лечения и ортезирования получают возможность самостоятельно передвигаться.

Тяжелая степень выраженности деформаций конечностей, невозможность удержать туловище вертикально, отсутствие или резкое ограничение функции рук, стойкие патологические тонические рефлексы, синергии и синкинезии, вывих бедра с болевым синдромом делают невозможным передвижение и исключают потенциальные возможности у некоторых больных [10, 11].

Итак, деформации и контрактуры опорно-двигательной системы у детей с ДЦП должны рассматриваться не как отдельные поражения суставов конечностей, а в комплексе, с учетом особенностей стояния и ходьбы, неврологических симптомов, характерных для этого заболевания, и выделением отдельных синдромов двигательных расстройств. В рамках синдрома определяют ведущую деформацию, являющуюся ключом синдрома и формирующуюся гипертонусом или спастической контрактурой определенной мышцы или группы мышц, по наименованию которых назван синдром [10, 18].

При изучении биомеханической структуры вертикальной позы больных со спастическими параличами было установлено, что сгибательная поза больных при стоянии характеризуется углом наклона голени в среднем $18^{\circ} 11'$ (в норме — $4^{\circ} 43'$) и бедра в среднем $14^{\circ} 8'$ (в норме — $2^{\circ} 54'$) относительно вертикали. Этой порочной позе нижних конечностей соответствует некоторое смещение вперед проекции ОЦМ: при стоянии больных проекция расположена на расстоянии в среднем $(56,7 \pm 3,05)$ мм от линии голеностопных суставов (в норме $(45,5 \pm 0,8)$ мм) [5].

Изучение биомеханической структуры ходьбы больных ДЦП со спастической диплегией выявили грубые ее нарушения. Было установлено уменьшение длины шага в среднем на 26 % и снижение скорости передвижения на 28 %. Наряду с этим при всех неврологических синдромах наблюдают изменение соотношения основных периодов и фаз локомоторного цикла: опорный период увеличен, переносный сокращен, двойной опоры значительно увеличен. Уменьшение времени опоры на пятку и всю стопу и увеличение на ее передний отдел связано с эквинусной деформацией стопы. Полученные данные свидетельствуют об ослаблении опорной и толчковой функций ног.

При *rectus*-синдроме опорный период удлинен относительно нормы, переносный укорочен. Фазы опорного периода, который больной начинает с переднего отдела стопы, стерты. Отмечают колебания туловища во всех трех плоскостях. Общая амплитуда колебаний туловища во фронтальной плоскости при ходьбе этих больных в крайних случаях достигает $40\text{--}60^{\circ}$ против $10\text{--}15^{\circ}$ в норме [2].

При аддукторном синдроме темп ходьбы медленный, заметны значительные колебания туловища во фронтальной плоскости, определен положительный симптом Тренделенбурга при стоянии и ходьбе. При биомеханическом исследовании выявлено резкое нарушение временного соотношения фаз опоры и переноса: время опоры значительно увеличено.

При *hamstring*-синдроме (в легких случаях) темп ходьбы замедлен, фазы опорного периода стерты. Отмечают колебания таза в сагиттальной плоскости [10, 11].

Существенно изменен и рисунок движений суставов нижних конечностей (гониография) при ходьбе. Наблюдают три типа изменений: 1) наличие исходного угла сгибания во всех суставах ноги, свидетельствующее о сгибательной позиции в начале цикла ходьбы; 2) уменьшение амплитуды движений в суставах ног, угловых скоростей и ускорений, особенно в коленном и голеностопном суставах; 3) смещение начала и конца отдельных фаз двигательного цикла. Изучение кинематики ходьбы больных ДЦП отчетливо показывает, что неправильная поза нижних конечностей, наблюдаемая при стоянии, является следствием рассмотренных выше патологических синергий и сохраняется в процессе локомоции [10, 11].

Наибольший интерес представляет изменение электрической активности мышц нижних конечностей при ходьбе больных ДЦП. Известно, что в условиях удобного стояния электрическая активность мышц здоровых людей составляет от 2 % до 10 % от максимально возможной [6]. По данным Я. Л. Славуцкого с соавт. [12], при стоянии больных ДЦП удержание вертикальной позы достигается ценой мышечных усилий, превосходящих норму в среднем на 33 %. Характерно, что изменяется не только величина активности мышц, но и уравнивается активность мышц дистальных и проксимальных отделов нижней конечности, т. к. биомеханическая структура вертикальной позы у больных ДЦП нарушена в результате действия патологических тонических и установочных рефлексов [10–14].

При привычном темпе ходьбы активность мышц у больных почти в 1,8 раза превышает таковую здоровых людей, что неодинаково выражено в различных мышцах нижних конечностей. Чрезвычайно резко возрастает активность мышц, разгибающих коленный сустав (*m. rectus femoris*, *m. tensor fascia latae*), слегка увеличивается активность *m. gastrocnemius* и сравнительно равномерно повышается активность *m. tibialis anterior*, *m. semitendinosus* [10–14].

Однако не только активность мышц становится чрезмерно высокой, а изменяется ее распределение в течение цикла ходьбы больных ДЦП. Основной особенностью управления патологической локомоцией является одновременная активность мышц-разгибателей и сгибателей в период опоры.

Наряду с этим перестраивается работа мышц туловища. У большинства из них (*m. gluteus maximus*

et medius, m. iliopsoas и отчасти *m. sacrospinalis*) возбуждение возникает в первые две трети опорного периода и намного превышает их активность при ходьбе в норме. При этом активность мышц становится выше в фазе переднего толчка и уменьшается в фазе заднего, что обусловлено функциональной неполноценностью *m. gastrocnemius*, длинных и коротких сгибателей стопы и пальцев, а также сгибательной позицией нижних конечностей. Характерно, что у больных с более выраженными патологическими установками нижних конечностей зафиксирована и более высокая биоэлектрическая активность мышц [10, 12].

Из этого следует, что для нормализации движений таза и позвоночника при ходьбе больных ДЦП необходимо восстановление кинематики и динамики нижних конечностей. Одним из решений данной задачи является использование ортезных систем, повышающих опороспособность пациентов, устойчивость вертикальной позы и передвижения.

Растянутый во времени патологическим процессом период, в течение которого идет медленное созревание мозговых структур при ДЦП, совпадает с дошкольным и младшим школьным возрастом. Одновременно происходит трансформация рефлекторных контрактур в нерекфлекторные, связанные с вторичными изменениями в мышцах, капсульно-связочном и костно-суставном аппаратах. Тем не менее, к десятилетнему возрасту (в норме — к 12 годам морфологическая завершенность) пораженная центральная нервная система все же в состоянии организовать своеобразные компенсаторные, хотя и в определенной степени патологические примитивные стереотипы движений, вплоть до огрубленной автоматизации локомоций [10, 11, 13].

Указанный период времени должен быть энергично использован для редукции патологических тонических рефлексов и профилактики деформации суставов. Необходимо прикладывать все усилия к тому, чтобы ребенок приобрел возможность удерживать свое туловище (с опорой на стул и т. п.) в положении вертикализации, хотя и несовершенной. При помощи регулярных занятий ЛФК с применением ортопедических изделий следует добиваться появления шаговых движений. Способность ребенка удерживать вертикальную позу с помощью неподвижного предмета и совершать примитивные (нехаотичные) шаговые движения на согнутых, приведенных ногах прогностически позитивна и дает основание ожидать дальнейшего двигательного совершенствования [10, 11, 13, 17].

Список литературы

1. Бадалян Л. О. Детские церебральные параличи / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба, О. В. Тимонина. — Киев: Здоровье, 1988. — 328 с.
2. Бельский В. Е. Исследование движений таза и позвоночника при ходьбе / В. Е. Бельский // Ортопед. травматол. — 1971. — № 7. — С. 37–43.
3. Бернштейн Н. А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности // Н. А. Бернштейн — М.: Медицина, 1966. — 352 с.
4. Бортфельд С. А. Двигательные нарушения и ЛФК при детском церебральном параличе / С. А. Бортфельд. — Л., 1971. — 186 с.
5. Гридасова Е. Г. Сравнительные характеристики акта стояния здоровых детей и больных детским церебральным параличом / Е. Г. Гридасова: тез. II Всесоюзной конференции, посвященной медицинской реабилитации и социальной адаптации больных детским церебральным параличом. — М., 1978. — С. 80.
6. Гурфинкель В. С. Регуляция позы человека / М. Ф. Гурфинкель, Я. М. Коц, М. Л. Шик — М.: Наука, 1965. — 325 с.
7. Дремова Г. В. Комплексное использование иппотерапии и спартианской программы в целях социальной реабилитации и интеграции инвалидов с ДЦП / Г. В. Дремова, П. Л. Соколов, В. И. Столяров // Спорт, духовные ценности, культура. — 1997. — Вып. 8. — С. 130–174.
8. Кожевникова В. Т. Современные технологии в комплексной физической реабилитации больных детским церебральным параличом / В. Т. Кожевникова. — М., 2005. — 2007 с.
9. Лильин Е. Т. Современные представления об этиологии детского церебрального паралича / Е. Т. Лильин, И. Н. Иванникова // Российский педиатрический журнал. — 2002. — С. 35–40.
10. 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. — 216 с.
11. Семенова К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и с детским церебральным параличом / К. А. Семенова — М.: Закон и порядок, серия «Великая Россия. Наследие», 2007. — 616 с.
12. Славущий Я. Л. Методика количественной электромиографии при физиологических и биомеханических исследованиях ходьбы / Я. Л. Славущий, А. А. Бороздина, А. Я. Сысин // Протезирование и протезостроение. — 1965. — Вып. 16. — С. 90.
13. Bercer N. The help guide to cerebral palsy / N. Bercer, S. Yalcin. — Istanbul, Turkey: Global-Help publication, 2005. — 144 с.
14. Bleck E. Postural and Gait Abnormalities Caused by Hip-Flexion Deformity in Spastic Cerebral Palsy / E. Bleck // J. Bone Joint Surg. — 1971. — Vol. 53-A, № 8. — P. 1468.
15. Двигательное развитие ребенка [Электронный ресурс]. — Режим доступа: http://community.livejournal.com/baby_article/36580.html?thread=168420.
16. Pediatric Brain and Spinal Cord / L. M. Ketonen, A. Hiwashi, K. Sidhu, P. L. Westesson // Springer. — 2005. — P. 261–283.
17. Woolam P. J. F reciprocal walking orthosis hip joint, for young paediatric patient with a variety of pathological conditions / P. J. Woolam, B. Lomas, J. Stallard // Prosthet. Orthop. Int. — 2001. — Vol. 25. — P. 47–52.
18. Ненько А. М. Диагностика и лечение нейроортопедических синдромов у больных детским церебральным параличом (алгоритмы выбора тактики лечения). Руководство для врачей / А. М. Ненько, С. В. Власенко. — Евпатория, 2009. — 151 с.