

© Коллектив авторов, 2001

СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ МИОНЕЙРОГЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОП У ВЗРОСЛЫХ

И.С. Истомина, О.В. Оганесян, А.Н. Левин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Разработана система хирургического лечения мионейрогенных деформаций стоп, основанная на дифференцированном подходе к устранению по возможности всех компонентов деформации. Предложено четыре комплексных оперативных вмешательства: 1) операции на мягких тканях в сочетании с остеотомией I плюсневой кости; 2) клиновидная резекция и трехсуставной артродез суставов стопы; 3) клиновидная резекция и четырехсуставной артродез суставов стопы и голеностопного сустава; 4) закрытая коррекция деформации с помощью шарнирно-дистракционного аппарата. Анализ исходов лечения 126 больных (155 стоп) подтвердил обоснованность и эффективность предложенной системы: в 87,1% случаев получены хорошие результаты, в 8,4% — удовлетворительные; неудовлетворительные результаты составили 4,5%.

Surgical management for the myoneurogenetic foot deformities is suggested. It is based on the differentiated approach to the elimination of all components of the deformity as possible. The treatment includes 4 complex operations: 1) surgical intervention on soft tissues in combination with osteotomy of the first metatarsal bone; 2) wedge resection and three-articular arthrodesis of foot joints; 3) wedge resection and four-articular arthrodesis of foot and ankle joints; 4) closed correction of the deformity using hinge-distraction device. Results of the treatment (126 patients, 155 feet) confirmed the efficacy of the suggested methods. In 87% of cases long-term results were good, in 8.4% — satisfactory and in 4.5% of cases -unsatisfactory.

Деформации стоп, развивающиеся на почве заболеваний и травм с повреждением периферических нервов нижних конечностей, занимают не последнее место в структуре ортопедической патологии. Они часто сопровождаются трофическими изменениями и приводят к значительному нарушению функции стопы, а нередко и к инвалидности.

В результате парезов или параличей мышц при таких заболеваниях, как полиомиелит, невральная амиотрофия Рота—Шарко—Мари, болезнь Фридreichа, миелодисплазия, миопатии, а также при травмах с повреждением периферических нервов и последствиях ишемического синдрома нижних конечностей нарушается мышечное равновесие, в связи с чем понижается нейтрализация деформирующих усилий при нагрузках конечности. Это ведет к образованию различных деформаций стопы (эквинус, экскавация, варус, вальгус, приведение переднего отруба, деформации пальцев, контрактуры и анкилозы в суставах стопы и голеностопном суставе и др.). Встречаясь в различных сочетаниях и имея разную степень выраженности, они создают многокомпонентную трехплоскостную деформацию стопы.

Опыт лечения больных с мионейрогенными деформациями стоп показывает, что только дифференцированный подход к устранению большинства, а по возможности всех компонентов деформации позволяет рассчитывать на восстановление опороспособности конечности и значительное улучшение ее функции. Выбор комплекса оперативных вмешательств зависит от этиологии заболевания, тяжести неврологических расстройств, наличия тех или иных компонентов деформации и степени их выраженности, а также от прогрессирования общего процес-

са, одно- или двустороннего характера поражения, наличия сопутствующих трофических нарушений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 126 больных с мионейрогенными деформациями стоп в возрасте от 16 до 60 лет. Мужчин среди них было 79, женщин — 47. Причины развития деформаций представлены в табл. 1. Деформации отличались разнообразием видов и сочетаний компонентов, что определялось поражением тех или иных нервов или мышц, и часто были многокомпонентными. Как видно из табл. 2, преобладали эквино-экскавато-варусная (63,2%) и эквиноварусная (23,9%) деформации.

Табл. 1. Распределение больных по причинам деформации стоп

Причина деформации	Число больных	Число стоп
Травма нижних конечностей с поражением периферических нервов	52	52
Геридитарные нервно-мышечные заболевания:		
болезнь Рота—Шарко—Мари	39	59
болезнь Фридreichа	6	10
миопатии	7	12
Последствие перенесенного полиомиелита	16	16
Миелодисплазия	6	6
Итого	126	155

Табл. 2. Вид деформаций стоп при мионейрогенных заболеваниях

Диагноз	Вид деформации						Всего
	эквинусная	эквино-варусная	экскавато-варусная	эквино-экскавато-варусная	отвисающая стопа	паралитическая стопа	
Последствия травм нижних конечностей:							
с повреждением малоберцового нерва	—	6	2	12	—	—	20
с повреждением седалищного или обоих берцовых нервов	—	2	1	11	1	2	17
с ишемическим поражением нервов голени	1	3	2	9	—	—	15
Геридитарные нервно-мышечные заболевания:							
болезнь Рота—Шарко—Мари	—	16	3	40	—	—	59
болезнь Фридрейха	—	—	4	6	—	—	10
миопатии	1	2	—	8	1	—	12
Миелодисплазия	—	1	1	4	—	—	6
Последствия полиомиелита	—	7	—	8	1	—	16
И т о г о: а б с.	2	37	13	98	3	2	155
%	1,3	23,9	8,4	63,2	1,9	1,3	100

Кроме того, каждый из компонентов имел разную степень выраженности. У части больных отмечались тяжелые трофические нарушения, у некоторых — остеомиелит в анамнезе. У 52 пациентов деформация была двусторонней (оперированы на обеих стопах 29 больных).

Проведенное у 22 больных исследование биомеханики ходьбы и распределения нагрузки по стопе (В.А. Мицкевич) выявило значительные нарушения опороспособности и функции стоп. У всех больных была резко уменьшена площадь опоры стопы и соответственно увеличено среднее давление под стопой. Отмечалось нарушение устойчивости при ходьбе. Распределение нагрузки по стопе было резко изменено. У 3/4 пациентов зона перегрузки локализовалась в области наружного края стопы. Коэффи-

циент ритмичности ходьбы был снижен до 0,82–0,84, несмотря на то что у всех обследованных больных поражение носило двусторонний характер. Кривая реакции опоры имела крутой фронт, что свидетельствовало об отсутствии плавности во время переднего и заднего толчков.

Анализ наших наблюдений подтверждает, что мионейрогенные деформации характеризуются значительными нарушениями формы и функции стоп. Многофакторность патологии, несомненно, требует создания системы дифференцированного хирургического лечения этой категории больных.

Как видно из табл. 3, устранить один и тот же компонент деформации можно несколькими способами. При разработке системы дифференцированного хирургического лечения мы учитывали вид,

Табл. 3. Возможные способы устранения отдельных компонентов мионейрогенных деформаций стоп

Вид оперативного вмешательства	Компонент деформации					
	полый	варус	эквинус	приведение переднего отдела	отвисающая и паралитическая стопа	осложненная деформация*
Операция на мягких тканях:						
рассечение подошвенного апоневроза	+					
удлинение ахиллова сухожилия	+	+	+			
V-образная остеотомия I плюсневой кости	+					
Клиновидная резекция, артродез по суставу Шопара	+	+	+	+		
Клиновидная резекция, артродез по подтаранному суставу	+	+				
Клиновидная резекция, четырехсуставной артродез	+	+	+	+	+	
Артродез голеностопного сустава			+		+	
Аппаратное лечение	+	+	+	+		+

* Резко выраженные компоненты деформации, наличие трофических изменений, грубых кожных рубцов, остеомиелит в анамнезе.

сочетание, степень выраженности компонентов деформации, а также наличие и тяжесть сопутствующих трофических и дегенеративно-дистрофических изменений. В соответствии с этим было выделено четыре группы больных и предложено четыре категории комплексных оперативных вмешательств (табл. 4).

Первая группа — 8 больных с нерезко выраженной и нефиксированной деформацией стоп. Все пациенты страдали болезнью Рота—Шарко—Мари. У одной больной операция произведена на двух стопах одновременно. Основным компонентом деформации был полый, головка I плюсневой кости опущена к подошве, имелись небольшая варусная деформация пятки и ограничение разгибания стопы до 90°.

Больным этой группы были произведены рассечение подошвенного апоневроза, V-образная остеотомия I плюсневой кости и удлинение ахиллова сухожилия в сагиттальной плоскости с пересечением внутренней порции у места прикрепления к пятонной кости (рис. 1, 1, 2, 5). В послеоперационном периоде осуществлялась гипсовая иммобилизация в течение 3–4 нед, затем назначалась ортопедическая обувь с пронатором и выкладкой сводов.

Вторую группу составили 63 больных (74 стопы). В 17 случаях причиной деформации стопы была травма с повреждением периферических нервов, в 29 — болезнь Рота—Шарко—Мари, в 7 — болезнь Фридreichа, в 8 — миопатия, в 3 — миелодисплазия, в 10 — перенесенный ранее полиомиелит. На 28 стопах отмечалась эквиноварусная деформация, на 13 — экскавато-варусная, на 33 — эквино-экскавато-варусная. Эквинусный компонент у больных этой группы в основном был выражен нерезко (90–95°) и лишь на 14 стопах — значительно (95–110°). Имелись активные движения в голеностопном суставе.

Этой группе больных была произведена операция клиновидной резекции и трехсуставного артродеза, дополненная на 18 стопах рассечением подошвенного апоневроза, на 7 стопах — V-образной остеотомией I плюсневой кости и на 14 — удлинением ахиллова сухожилия (см. рис. 1). У 11 больных эта операция выполнена в разное время на обеих стопах.

В послеоперационном периоде в течение 3 нед проводилась фиксация артродезированных суставов спицами и гипсовой повязкой. Затем спицы удаляли, снимали мерку для изготовления ортопедической обуви и накладывали циркулярную гипсовую повязку в виде сапожка с каблуком или стремянкой на 3 мес. После снятия гипса и контрольного рентгенологического обследования больному рекомендовали пользоваться ортопедической обувью с жестким полукорсетом или берцами не менее 1 года для закрепления результата.

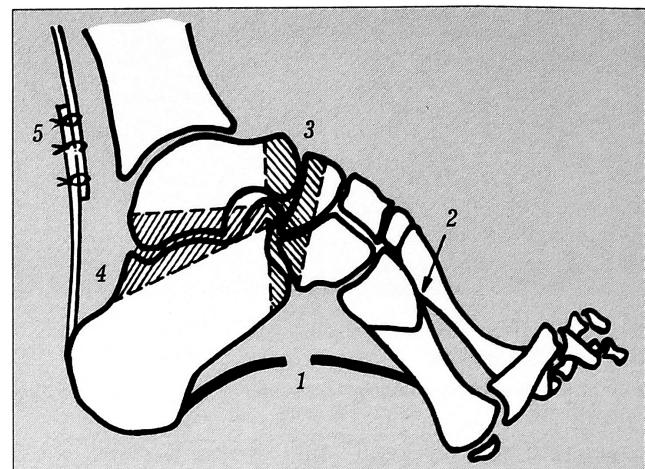


Рис. 1. Схема операции трехсуставного артродеза и вмешательства на сухожильном аппарате.

1 — рассечение подошвенного апоневроза; 2 — V-образная остеотомия I плюсневой кости; 3 — клиновидная резекция по суставу Шопара с иссечением клина к тылу и кнаружи; 4 — клиновидная резекция по подтаранному суставу с иссечением клина кзади и кнаружи; 5 — удлинение ахиллова сухожилия в сагиттальной плоскости с пересечением внутренней порции у места прикрепления к пятонной кости.

Больной К., 23 лет, диагноз: болезнь Фридreichа, эквино-экскавато-варусная деформация стоп, больше справа. 15.05.96 произведена операция: клиновидная резекция и трехсуставной артродез правой стопы с рассечением подошвенного апоневроза и фиксацией спицами. В послеоперационном периоде фиксация гипсовой лонгетой. Через 3 нед спицы удалены, наложен гипсовый сапожок с каблуком на 3 мес. В последующем больной пользовался ортопедической обувью. Контрольное обследование через 3 года: жалоб нет, форма стопы исправлена, анкилоз суставов состоялся (рис. 2). Исход лечения расценен как хороший.

В третью группу вошли 24 больных (24 стопы). Причиной деформации стопы в 9 случаях являлась травма с повреждением периферических нервов, в 3 — болезнь Рота—Шарко—Мари, в 1 — болезнь Фридreichа, в 2 — миопатия, в 3 — миелодисплазия, в 6 — последствия полиомиелита. Деформация на 2 стопах была эквинусной, на 17 — эквино-экскавато-варусной, в 3 случаях имела место отвисающая и в 2 — паралитическая стопа. Движения в

Табл. 4. Характер и исходы оперативных вмешательств

Характер оперативного вмешательства	Всего стоп	Исход		
		хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный
Операции на мягких тканях и остеотомия I плюсневой кости	9	9	—	—
Клиновидная резекция, трехсуставной артродез	74	65	7	2
Клиновидная резекция, четырехсуставной артродез	24	22	1	1
Аппаратное лечение	48	39	5	4
Итого: абс.	155	135	13	7
%	100	87,1	8,4	4,5



Рис. 2. Рентгенограммы правой стопы больного К. 23 лет. Диагноз: эквино-экскавато-варусная деформация стоп на почве болезни Фридрайха.

a — до операции; *б* — непосредственно после операции; *в* — через 3 года.

голеностопном суставе либо отсутствовали, либо были резко ограничены.

Больным этой группы были выполнены клиновидная резекция и четырехсуставной артродез с последующей фиксацией аппаратом Волкова—Оганесяна для голеностопного сустава и стопы. В постоперационном периоде проводилась коррекция в аппарате остаточных элементов деформации (если не удавалось полностью устраниить их интраоперационно) и компрессия артродезированных суставов. Затем в течение 2 мес осуществлялась стабилизация в аппарате. После демонтажа аппарата снимали мерку для изготовления ортопедической обуви и накладывали гипсовый сапожок с каблуком на 3 мес. По снятии гипса больным рекомендовали не менее 1 года пользоваться ортопедической обувью с жестким полукорсетом.

Больная П., 25 лет, инвалид II группы. В 1986 г. получила перелом левого бедра с повреждением малоберцовой порции седалищного нерва. Развилась эквино-экскавато-ва-

русная деформация левой стопы, движения в голеностопном суставе типа качательных. 18.01.88 выполнены клиновидная резекция и четырехсуставной артродез левой стопы с фиксацией аппаратом Волкова—Оганесяна. В течение 2 нед проводилась дозированная компрессия в аппарате, затем 2 мес — стабилизация. После снятия аппарата — гипсовая иммобилизация в течение 2 мес, в последующем — ортопедическая обувь. Контрольное обследование через 10 лет: исправленная форма стопы сохранена, анкилоз состоялся по всем четырем суставам, жалоб нет (рис. 3). Исход лечения расценен как хороший.

Четвертая группа — 31 пациент (48 стоп). Причиной деформации стопы в 26 случаях была травма с заинтересованностью периферических нервов, в 18 — болезнь Рота—Шарко—Мари, в 2 — болезнь Фридрайха и в 2 — миопатия. У всех больных отмечалась многокомпонентная эквино-экскавато-варусная деформация. На 32 стопах все компоненты деформации были настолько резко выраженным, что при открытом оперативном вмешательстве необходимо для их устранения иссечение клиньев привело

бы к значительному укорочению стопы. На 16 стопах имелись нарушение периферического кровообращения, проявляющееся трофическими изменениями, грубые кожные рубцы, а у 3 больных — остеомиелит костей голени или стопы в анамнезе. Все перечисленное выше служило противопоказанием к открытому оперативному вмешательству.

Устранение деформаций стоп у больных данной группы проводилось путем закрытого наложения шарниро-дистракционного аппарата Волкова—Оганесяна с последующей дозированной коррекцией и длительной (2–3 мес) стабильной фиксацией в аппарате. Затем осуществлялась гипсовая иммобилизация (2–3 мес) для формирования удерживающей от рецидива рубцовой ткани. С этой же целью назначали обязательное пользование ортопедической обувью и ночными фиксирующими шинами из



Рис. 3. Больная П. 25 лет. Диагноз: эквино-экскавато-варусная деформация левой стопы вследствие травмы с повреждением малоберцового нерва.

a — до операции; *б* — в процессе лечения; *в* — через 10 лет после лечения.

поливика в течение длительного времени, а некоторым больным — постоянно.

Больная Ш., 54 лет, диагноз: тяжелая эквиво-экскавато-варусная деформация левой стопы. В возрасте 1 года перенесла полиомиелит, в результате чего развился вялый парез левой стопы. В возрасте 7 лет произведена операция на мягких тканях по поводу эквинусной деформации левой стопы. Ортопедической обувью не пользовалась. Деформация медленно прогрессировала, а за последние 5 лет резко увеличилась. При осмотре в ЦИТО: эквинус левой стопы до угла 190°, варус до 25°, полый компонент; деформация ригидна.

В связи с тяжестью деформации открытое оперативное вмешательство было невозможено. 12.04.00 произведено закрытое наложение шарниро-дистракционного аппарата Волкова—Оганесяна на левую стопу. Осуществлялась дозированная коррекция. Через 2,5 мес деформация устранена. В течение 2 мес — стабилизация достигнутой коррекции в аппарате с нагрузкой на ногу в изготовленном подстопнике с компенсацией укорочения. В сентябре 2000 г. аппарат демонтирован, конечность фиксирована гипсовой повязкой на 3 мес, затем — ортопедическая обувь и полиэтиленовая шина на ночь (рис. 4).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты лечения изучены в сроки от 1 года до 12 лет у всех больных. Оценка их представляла определенные трудности из-за тяжести неврологических расстройств, многокомпонентности и значительной выраженности деформаций.

Как видно из табл. 4, дифференцированный подход к выбору вида и объема оперативного вмешательства, направленного на устранение большинства, а по возможности всех компонентов деформации, позволил в 95,5% случаев получить положительные результаты. Это подтверждается данными биомеханических исследований, проведенных у 16 больных в разные сроки после операции. Отмечены следующие качественные и количественные изменения процесса ходьбы и распределения нагрузки под стопой: увеличение площади опоры стопы до 88–95%; повышение ритмичности и плавности ходьбы (коэффициент ритмичности возрос до 0,91–0,93); снижение среднего давления под стопой на 60–70%; повышение устойчивости при ходьбе. Таким образом, по данным функционального исследования, у больных с нейрогенным поражением нижних конечностей после дифференцированного лечения достигнуто восстановление функции ходьбы и распределения нагрузки по опорной поверхности стопы.

Некоторым больным с удовлетворительным и неудовлетворительным исходом лечения, у которых имелись остаточные или рецидивирующие компоненты деформации, в отдаленные сроки понадобилось повторное оперативное вмешательство для устранения этих компонентов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Поскольку в основе мионейрогенных деформаций лежат неврологические нарушения, особое внимание следует уделять диагностике патологического процесса. В настоящее время имеется ряд фундаментальных работ, в которых дается обоснование

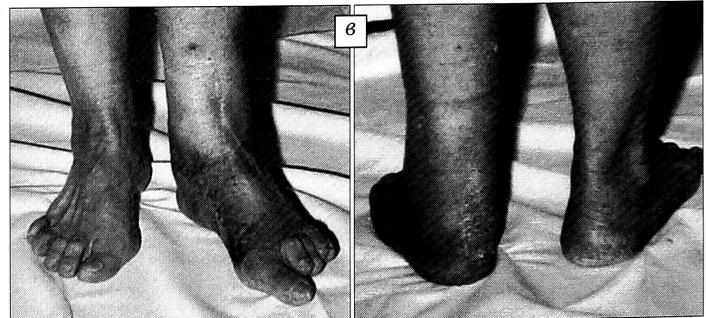
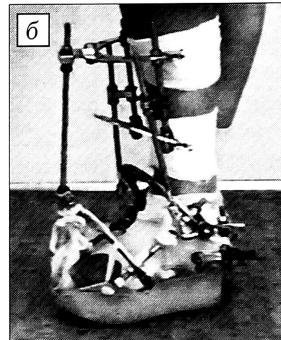
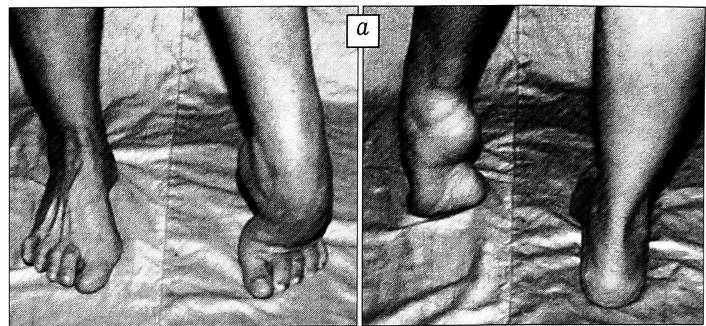


Рис. 4. Больной Ш. 54 лет. Диагноз: тяжелая эквиво-экскавато-варусная деформация левой стопы на почве перенесенного в детстве полиомиелита.

а — до операции;
б — в процессе лечения;
в — после операции.

развития тех или иных деформаций стоп при различных болезнях нервной системы [2, 3, 5, 6, 11, 12].

При невральной амиотрофии Рота—Шарко—Мари, которая относится к наследственно-семейным прогрессирующими дистрофиям нервно-мышечного аппарата с дегенеративными изменениями в периферических нервах и пучках Голля спинного мозга, поражаются симметрично дистальные отделы верхних и нижних конечностей. На стопах чаще всего развивается эквиво-экскавато-варусная деформация, так как страдают преимущественно перонеальная и разгибательная группы мышц, иннервируемые малоберцовыми нервами. Выражена атрофия дистальных отделов верхних и нижних конечностей. Заболевание прогрессирует медленно, поэтому мы встречаемся с различной степенью выраженности отдельных компонентов деформации.

Болезнь Фридрайха — наследственно-семейное постепенно прогрессирующее дегенеративное заболевание нервной системы, при котором поражаются главным образом задние и боковые проводящие пути спинного мозга, пирамидные пути и мозжечок. Для этого заболевания характерна полая деформация стоп с приведением переднего отдела, супинацией пятки и молоткообразной деформацией пальцев — так называемая «стопа Фридрайха». Деформация стоп двусторонняя, сочетается с наличием атаксии, неустойчивостью при ходьбе и стоянии, повышен-

ной утомляемостью, мышечной слабостью, понижением чувствительности, арефлексией, нистагмом, скандированной речью, трепором.

Миелодисплазия характеризуется вялыми парезами и параличами вследствие врожденных пороков развития преимущественно дистального отдела спинного мозга и его хвоста. Часто сочетается со *spina bifida*, толчкообразно прогрессирует в период интенсивного роста скелета. При этом заболевании развивается двусторонняя, порой несимметричная, полноварусная деформация стоп, которая может сопровождаться расстройствами чувствительности и нарушениями трофики. В анамнезе у таких больных ночной энурез.

При **миопатии** дегенеративно-дистрофические процессы в мышечной ткани не связаны с неврологическими нарушениями, но в результате этих процессов наступают двигательные расстройства, приводящие к деформациям стоп в виде эквинуса, варуса, отвисания стопы, приведения ее переднего отдела. Деформация двусторонняя и носит прогрессирующий характер.

Частой причиной деформации стоп является перенесенный в детстве **полиомиелит**, при котором страдают в основном клетки передних рогов спинного мозга и развиваются вялые парезы и параличи мышц нижних конечностей с выраженной атрофией мягких тканей и нарушением роста костей. Наличие тех или иных компонентов деформации (эквинус, отвисание, варус, приведение переднего отдела, полый компонент, пятонная деформация и т.д.) при последствиях полиомиелита определяется степенью и обширностью поражения мышц. Деформация, как правило, односторонняя, не склонна к прогрессированию. Часто присоединяются контрактуры суставов и деформации стопы сопутствует укорочение конечности.

Деформации стоп развиваются также после **травм нижних конечностей**, сопровождающихся повреждением или ишемическим поражением периферических нервов. Характер деформации стоп обусловлен выпадением функции того или иного нерва и соответственно иннервируемых им мышц. Так как чаще всего страдает и плохо поддается восстановлению функция малоберцового нерва, то преимущественно развиваются парезы или параличи мышц перонеальной и разгибательной групп. Деформация при этом односторонняя, многокомпонентная, а поскольку нервные стволы имеют в своем составе множество вегетативных волокон, их повреждение приводит к выраженным нейротрофическим расстройствам, иногда с образованием трофических язв, грубых кожных рубцов и тяжелых контрактур суставов.

Представленные в литературе работы по хирургической коррекции мионейрогенных деформаций стоп в основном касаются отдельных нозологических форм, а именно болезни Фридрейха [1], болезни Рота—Шарко—Мари [18, 22–24], или различных видов деформаций [1, 8, 10, 19]. Из способов оперативного лечения рекомендуются артродез суставов стопы [13–18, 20–24], аппаратное лечение с элементами открытого хирургического вмешательства [4] или без них [7–10, 14]. Предложений по созданию системы

дифференцированного оперативного лечения мионейрогенных деформаций стоп с учетом этиологии заболевания, тяжести неврологических расстройств, вида и сочетания компонентов деформации и степени их выраженности, прогрессирования общего процесса, одно- и двустороннего характера поражения, наличия сопутствующих трофических расстройств мы в доступной литературе не встретили.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аединов В.С., Локшина Е.Г. //Изобретательство и рационализаторство в травматологии и ортопедии: Сб. трудов ЦИТО. — 1983. — С. 40–42.
2. Акимов Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб, 1997.
3. Вельтищев Ю.Е., Темин П.А. Наследственные болезни нервной системы: Руководство для врачей. — М., 1998.
4. Абаулов А.И. //Вестн. хир. — 1984. — Т. 133, N 5. — С. 40–44.
5. Давиденкова Е.Ф., Колосова Н.Н. Наследственные заболевания нервно-мышечной системы. Дифференциальная диагностика нервных болезней. — СПб, 1997. — С. 557–565.
6. Жулев Н.М., Сайкова Л.А., Косачев В.Д. //Проблемы нейрогенетики, ангионеврологии, нейротравматологии. — Иваново, 1999. — С. 34–35.
7. Илизаров Г.А., Шевцов В.И., Кузьмин Н.В. //Ортопед. травматол. — 1983. — N 5. — С. 46–48.
8. Кузьмин В.И. //Науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов Саратовского НИИТО, 8-я. — Саратов, 1988. — С. 35–36.
9. Кузьмин В.И. Посттравматические нейрогенные деформации стоп и их лечение шарнирно-дистракционными аппаратами: Деп. науч. работ в НПО «Союзмединформ». — 1998. — № 18104.
10. Оганесян О.В., Боярская В.П., Истомина И.С. //Диагностика и лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата: Сб. трудов ЦИТО. — 1987. — Вып. 31. — С. 40–43.
11. Садеков Р.А., Голубев В.Л., Окнин В.Ю., Тымчук С.Н. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — Т. 92, вып. 3. — С. 34–37.
12. Теллина В.А., Морозова О.А., Кузьмин И.К., Орлова И.А. //Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики: Материалы конф. — Уфа, 1998. — С. 210–212.
13. Чернов А.П., Воробьев Г.Г. //Ортопед. травматол. — 1987. — N 5. — С. 58.
14. Шевцов В.И., Зырянов С.Я., Исмайлова Г. Устранение многокомпонентных деформаций стоп методом Илизарова: Учебно-методические разработки. — Курган, 1992.
15. Danziger M.B., Abvo R.V., Decher J.E. //Foot Ankle. — 1995. — Vol. 16. — P. 187–190.
16. Donatto K.C. //Clin. Orthop. — 1998. — N 349. — P. 81–92.
17. Mann R.A. //Surgery of the foot and ankle /Eds. R.A. Mann, M.J. Coughlin. — 2nd ed. — St. Louis, 1993. — P. 673–713.
18. Mann D.C., Hsu J.D. //Foot Ankle. — 1992. — Vol. 13, N 1. — P. 1–6.
19. Oganesyan O.V., Istomina I.S., Kuzmin V.I. //Muscle Nerve. — 1994. — Sup. 1. — P. 254.
20. Sammarco J., Tablante E.B. //Clin. Orthop. — 1998. — N 349. — P. 73–80.
21. Sangeorzan J.B., Smith D., Veit R. et al. //Ibid. — 1993. — N 249. — P. 299–307.
22. Santavirta S., Turunen V. et al. //Arch. Orthop. Trauma Surg. — 1993. — Vol. 112, N 4. — P. 175–179.
23. Wukich D.K., Bowen J.R. //J. Pediatr. Orthop. — 1989. — Vol. 9, N 4. — P. 433–437.
24. Wetmore R.S., Drennan J.C. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A, N 3. — P. 417–422.