

ВРОЖДЕННАЯ КОСОЛАПОСТЬ. КЛАССИФИКАЦИИ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ЭВОЛЮЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

© Клычкова И. Ю., Конюхов М. П., Лапкин Ю. А.

ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург

■ **Резюме.** Врожденная косолапость занимает второе место среди всех пороков развития опорно-двигательной системы и встречается в среднем у 4—5 детей на тысячу родившихся. Чаще деформация бывает двусторонней, в 20 % случаев сочетается с другими пороками развития и нередко выявляется при различных синдромах.

■ Классификации врожденной косолапости разнообразны и продолжают совершенствоваться до настоящего времени, адаптируясь к практическому применению.

■ Общеизвестно, что врожденная косолапость имеет полиэтиологическую природу. К основным теориям ее развития относятся наследственная (генетическая), механическая и нервно-мышечная. По мнению большинства исследователей, изучающих врожденную косолапость, в основе ее возникновения лежит диспластический процесс с преимущественным поражением стопы и голени, при котором, в зависимости от тяжести деформации, превалирует в разной степени недоразвитие костной, нервно-мышечной и сосудистой систем.

■ Эволюция методов лечения врожденной косолапости движется по спирали от консервативных методов до тотальных релизов и вмешательств на костных структурах, от малоинвазивных методик до излишне радикальных. В настоящее время виток спирали вновь остановился на состоящем из нескольких этапов малоинвазивном методе коррекции эквинокавоварусной деформации стоп, разработанном И. Понсети, который определяется во всем мире как «золотой стандарт» лечения.

■ **Ключевые слова:** врожденная косолапость, классификации косолапости, этиология и патогенез косолапости, эволюция методов лечения косолапости, метод Понсети.

Введение

Врожденные аномалии опорно-двигательного аппарата представляют собой важнейшую медико-социальную проблему. Частота их выявления колеблется от 47 до 237 случаев на 1000 детского населения (Тенилин Н. А., 2009, и др.). По данным Ю. И. Поздникина (1998) они составляют 31 % в структуре детской инвалидизирующей патологии.

Врожденная косолапость среди всех врожденных пороков опорно-двигательной системы занимает второе место после врожденной патологии тазобедренного сустава (Dobbs M. B., Corley C. L., Morcuende J. A. et al., 2003).

От 0,6 до 6,8 ребенка на 1000 родившихся появляются на свет с косолапостью (Dobbs M., Gurnett C., 2009). Причем если в Российской Федерации — 1—3 на 1000 новорожденных (Шихалева Н. Г., 2005), то на Гавайях и в Полинезии — 6,8 ребенка на 1000 (Carroll N. C., 2012).

Некоторые авторы отмечают увеличение в последнее время числа детей с врожденной косолапостью (Lars B., 2006). По данным большинства исследователей, врожденная косолапость в 1,3—2 раза чаще диагностируется у мальчиков, чем у девочек (Gurnett C. A., Alae F., Kruse L. M. et al., 2008).

Односторонняя форма наблюдается в 1,5—2 раза реже, чем двусторонняя (Малышенко Е. П., 2004; Kirienko A., 2001). Имеются данные о том, что при односторонней косолапости правая конечность поражается чаще, чем левая (Cardy A. H., Barcer S., Chesney D. et al., 2007).

В 10—30 % случаев наблюдается сочетание врожденной косолапости с другими патологическими состояниями, такими как врожденный вывих бедра, мышечная кривошея, синдактилия, незаращение твердого и мягкого неба, а также с амниотическими перетяжками различной локализации (Крестьяшин В. М., Николаев С. Н., Крестьяшин И. В. и др., 2008).

Классификации врожденной косолапости

На сегодняшний день в нашей стране нет единой универсальной классификации врожденной косолапости, удовлетворяющей всем запросам современной ортопедии. Предложены классификации Г. С. Бома (1937), Т. С. Зацепина (1947), Ф. Р. Богданова (1953), И. А. Погосян и О. Н. Яриной (2004) и др.

В соответствии с классификацией Г. С. Бома (1937) все виды косолапости делятся на 9 групп:

1) поздняя форма косолапости составляет 25 %, легко излечивается, пятка хорошо развита, поперечная борозда на подошвенной поверхности стопы неглубокая, компоненты косолапости выражены нерезко;

2) неврогенная форма трудно поддается лечению и дает частые рецидивы;

3) форма, при которой недоразвитая пятка резко подтянута, мышцы задней поверхности голени плотны на ощупь и имеют длинные сухожилия, трудно поддается лечению и вместе с неврогенной формой составляет 50 % всех видов косолапости;

4) амниотическая форма составляет 20 %;

5) дефектная форма, обусловленная врожденными дефектами скелета;

6) артрогрипотическая форма;

7) *metatarsus varus*;

8) косолапость при ахондроплазии (3 %);

9) леченая косолапость, весьма трудно поддающаяся коррекции.

Т. С. Зацепин (1947) делит косолапость на типичную и нетипичную.

Ф. Р. Богданов (1953) выделяет типичную, отягощенную и рецидивирующую формы. При типичной форме косолапости автор отмечает три степени тяжести деформации: легкую, средней тяжести и тяжелую. Отягощенная форма — косолапость с амниотическими перетяжками, артрогрипоз, ахондроплазия, врожденные дефекты костей стопы и голени, резко выраженная торсия костей голени и неврогенная форма деформации. Рецидивирующая форма — косолапость, развивающаяся после лечения отягощенной или резко выраженной степени косолапости.

Р. А. Рабкова (1971), Х. З. Гафаров (1978), И. А. Погосян и О. Н. Ярина (2004), В. И. Шевцов и Г. Р. Исмаилов (2008) придерживаются четырехстепенной классификации косолапости с выделением легкой, средней тяжести, тяжелой и крайне тяжелой степеней.

При легкой степени деформации мануальной коррекцией возможно одномоментно скорректировать все компоненты деформации (эквинус, су-

пинацию, приведение) и вывести стопу в среднее положение. Эквинусная деформация и супинация стопы не превышают 10—15°.

При средней степени возможна частичная коррекция всех компонентов косолапости: супинации, приведения переднего отдела стопы и, в значительной степени эквинусного положения, однако деформация остается выраженной и ригидной. Эквинусное положение и супинация стопы составляют от 15 до 30°.

При тяжелой степени деформация устойчива, поддается незначительной частичной коррекции, вправления таранной кости в вилку голеностопного сустава не достигается, деформация переднего отдела полностью не устраняется и полной коррекции деформации не происходит.

С. Е. Волков и О. А. Малахов (1998) отмечают, что под диагнозом «врожденная косолапость» объединены сходные по внешней форме, но различные по происхождению деформации стоп. Авторы рассматривают 5 основных групп:

— косолапость при системных заболеваниях;

— первичная диспластическая врожденная косолапость;

а) типичная — сцепленная с полом врожденная деформация костей стопы;

б) позиционная диспластическая — формируется в позднем периоде беременности, в ее основе лежит связочно-сухожильная контрактура, приводящая к дислокации практически недеформированных костей стопы;

— врожденная неврогенная косолапость — перинатальное поражение нервной системы.

Т. С. Псянчин, Р. И. Давлетшин (1996) и С. Е. Волков (1999), считая основным в этиопатогенезе косолапости поражение нервной системы, выделяют периферическую, сегментарную и надсегментарную косолапость.

В иностранной литературе приводится еще больше классификаций косолапости. В основном происходит деление косолапости по степени ригидности стопы на постуральную, или позиционную, и фиксированную, или жесткую. Фиксированная косолапость делится на корректируемую без хирургического вмешательства и на устойчивую, требующую хирургического вмешательства (Ippolito E., Ponseti I. V., 1980; Docker C. E., Lewthwaite S., Kiely N. T., 2007).

Наибольшее практическое значение имеет классификация И. Понсети (2005). Автор выделяет пять видов косолапости.

1. Нелеченая косолапость: до 8-летнего возраста.

2. Исправленная косолапость: откорректирована по методу И. Понсети.

3. Рецидивирующая косолапость: супинация и эквинус стопы развиваются после первичной хорошей коррекции.

4. Резистентная косолапость: тяжелая косолапость в составе синдромов, например артрогрипоз.

5. Атипичная косолапость: короткая, полная стопа с глубокой складкой по подошве и за голеностопным суставом, с укорочением первого пальца в связи с выраженным опущением I луча.

Этиология и патогенез врожденной косолапости

Несмотря на распространенность врожденной косолапости и длительную историю ее лечения, до сих пор нет четкого понимания этиологии данной патологии.

За истекшие годы в отношении этиологии врожденной идиопатической эквинуварусной деформации было выдвинуто много теорий, но единого мнения среди исследователей нет. Основные теории: наследственная (генетическая), механическая, нервно-мышечная.

Генетическая теория, выдвинутая еще в 1936 году М. А. Бером, получает все большую поддержку (Poon R., Li C., Alman B. A., 2009).

В настоящее время ведется широкий поиск гена, связанного с косолапостью (Kruse L. M., Dobbs M. B., Gurnett C. A., 2008; Sharp L., Miedzybrodzka Z., Cardy A. H. et al., 2009). Данные, полученные G. Liu, J. Inglis, A. Cardy et al. (2008), позволяют высказать предположение, что ген WNT7A, вероятно, не является основным структурным элементом этиологии семейной идиопатической эквинуварусной деформации. В 2008 году в Вашингтонской школе медицины Университета в Сент-Луисе был определен первый ген PITX1, связанный с косолапостью у человека (Gurnett C. A., Alaei F., Kruse L. M. et al., 2008).

В качестве еще одной причины деформации стопы рассматривается влияние внешних факторов на гены (Lochmiller C., Johnston D., Scott A. et al., 1998). Мутация в гене — транспортере сульфата — DTDST была обнаружена в группах sibсов со случаями симплексной косолапости (Heck A. L., Bray M. S., Scott A. et al., 2005). Однако механизмы, с помощью которых факторы окружающей среды и мутации в гене CASP10 способны влиять на развитие косолапости, недостаточно изучены. В пользу генетической теории говорит факт связи косолапости с более старшим возрастом матери (Parker S. E., Mai C. T., Strickland M. J. et al., 2009) и более частая заболеваемость врожденной косолапостью лиц мужского пола.

Рассматривается тератогенное воздействие на гены некоторых веществ, например наркотиков MDMA (Ecstasy) и табакокурения (Parker S. E., Mai C. T., Strickland M. J. et al., 2009). Женщины с семейной историей косолапости, которые курили сигареты во время беременности, по данным M. A. Honein, L. J. Paulozzi, C. A. Moore (2000), имеют 20-кратное увеличение риска появления ребенка с косолапостью. Установлена относительная степень риска рождения ребенка с косолапостью: 1,5 — для незаядлых курильщиков и 3,9 — для заядлых курильщиков (Heck A. L., Bray M. S., Scott A. et al., 2005).

Механическая теория объясняет происхождение деформации стопы повышением давления стенок матки (Lehman W. B., 1996), однако роль внутриматочного давления как одной из причин развития врожденной косолапости не доказана (Cardy A. H., Barcer S., Chesney D. et al., 2007).

Согласно теории аномалии закладки и развития анатомических структур стопы и голени, врожденная косолапость возникает вследствие неправильной закладки таранной кости, что ведет к подошвенной флексии и супинации с вторичными изменениями в костно-суставных и мягкотканых структурах (Wang C., Petursdottir S., Leifsdottir I. et al., 1999). Другая точка зрения основывается на том, что косолапость — это задержка развития стопы на одном из этапов эмбриогенеза (Kawashima T., Uthoff H. K., 1990). По мнению И. Понсети (2005), нормально развивающаяся стопа превращается в косолапую в течение второго триместра беременности и является пороком развития.

В соответствии с нейромышечной теорией косолапость возникает в результате нарушения иннервации или сдавливания нервных стволов, иннервирующих малоберцовые мышцы (Седых Н. В., 2000). Неправильное замыкание медуллярной трубки отмечается у 85 % больных с односторонней косолапостью, причем наблюдается соответствие между тяжестью деформации и степенью дизрафических изменений (Котельников Т. П., Ковалев Е. В., Пирогова Н. В. и др., 2007). У детей с врожденной косолапостью, почти в 40 % случаев выявляется очаговая патология центральной нервной системы, такая как изменение формы черепа и симптомы поражения черепно-мозговых нервов. В 100 % случаев отмечается гипотрофия мышц голени. Авторами показано, что чем выше уровень неврологических нарушений, тем тяжелее деформация стоп (Дьякова В. Н., 2007).

Исследования, проведенные D. A. Spiegel, R. T. Loder (2003), показали, что в группе паци-

ентов с односторонней косолапостью костный возраст эквивалентен хронологическому, что не подтверждает нейрологическую этиологию косолапости. Результаты исследования, проведенного M. B. Herceg, D. S. Weiner, D. P. Agamanolis et al. (2006), полностью отвергают гипотезу о нейрогенной этиологии на основании гистологических и гистохимических исследований мышечных препаратов.

В работах D. H. Gray, J. M. Katz (1981) показана неизменная структура мышц при идиопатической косолапости без признаков атрофии, денервации, дегенерации или аномального группирования волокон по типам.

Близкой к нейромышечной теории является гипотеза P. P. Вредена, считавшего, что причиной косолапости является аномальное расположение мышц, дисбаланс, отставание в развитии перонеальной группы мышц, а уже как следствие этого — нарушения со стороны нервной системы (Зацепин Т. С., 1947; Feldbrin Z., Gilai A. N., Ezra E. et al., 1995). Сторонники этой теории полагают, что деформацию стопы вызывают укорочение и недоразвитие заднегрупи мышц голени (Denham R. A., 1988).

А. Ф. Краснов, С. А. Горлов (2001) рассматривают врожденную косолапость как одно из ярких проявлений миелодисплазии, затрагивающей в той или иной степени не только нижнюю конечность, но и весь скелет. Авторами подчеркивается роль мышечного фактора в развитии изменений в суставах и костях.

По мнению большинства авторов, в основе врожденной косолапости лежит диспластический процесс с преимущественным поражением стопы и голени, и в зависимости от тяжести деформации превалирует в разной степени недоразвитие костной, нейромышечной и сосудистой систем (Погосян И. А., Ярина О. Н., 2004; Кожевников В. В., 2008; Hootnick D. R., Packard D. S., Levinsohn E. M. et al., 1999).

Е. Ippolito (1995) при гистологических исследованиях срезов в трех плоскостях (фронтальной, сагитальной и поперечной) у плодов с косолапостью выявил фиброз мышечной ткани. Полученные данные подтверждают гипотезу о том, что ретракционный фиброз — это первопричинный фактор деформации при косолапости. Однако А. М. Khan, М. G. Ryan, М. М. Gruber et al. (2001) при гистологическом исследовании не выявили миофибробластов.

Имеются указания на выраженную гипоплазию ядер окостенения костей предплюсны деформированной стопы и задержку сроков их появления, что играет роль в патогенезе врожденной эквиноварусной деформации стопы (Афанасьев И. В.,

2007). По другим данным, при некорригированной врожденной косолапости ядра окостенения костей предплюсны появляются в обычные сроки, однако после дифференцировки они приобретают отличительные черты. Наиболее гипоплазированным является ядро окостенения таранной кости, а наименее гипоплазированным — ядро окостенения кубовидной кости (Гисак С. Н., Захаров Е. С., 2005).

В литературе активно обсуждают механизм торсии костей голени в норме и при врожденной косолапости. Имеются различные предположения относительно направления торсии берцовых костей при косолапости у детей раннего возраста. Наиболее подробно торсия и ее динамика были изучены Х. З. Гафаровым (1990). По данным автора, наружная торсия в норме к 1 году доходит в среднем до 12° , а при врожденной косолапости у всех детей старше 6-месячного возраста наблюдается избыточная наружная торсия костей голени в дистальном отделе.

М. В. Власов (2006) подчеркивает, что у детей в норме и при врожденной косолапости отсутствует совместная торсия берцовых костей и до 1 месяца сохраняются одинаковые показатели положения внутренней и наружной лодыжек берцовых костей в дистальном отделе голени. Положение малоберцовой кости в дистальном отделе голени изменяется с возрастом ребенка, и к моменту начала ходьбы в норме отмечается неуклонная тенденция к уменьшению ее смещения во фронтальной плоскости до $21,2^\circ$, а при врожденной косолапости III и IV степеней — к увеличению до $51,2^\circ$.

По мнению С. С. Бернштейна (1991), в патогенезе косолапости играет роль инсуфициентность экстензоров-пронаторов, вариант прикрепления задней большеберцовой мышцы, смещение в медиальную сторону точки прикрепления ахиллова сухожилия, изменение формы таранной кости и нарушение взаимоотношений в таранно-ладьевидном суставе.

По мнению других авторов, основная роль в патогенезе врожденных деформаций стоп и последующего рецидива после хирургического лечения принадлежит нервной системе вследствие нарушения проведения нервного импульса и мышечной дистонии (Лузина Е. В., Чачи Р. Б., Ходжаев Т. Т., 1990). Электрофизиологические исследования, проведенные Ю. М. Уфлянд, О. В. Плотниковой, еще в 1948 году выявили изменения со стороны ЦНС, в результате которых происходит нарушение координации между отдельными мышцами голени, особенно антагонистами, что влечет за собой нарушение мышечного равновесия и приводит к патологической установке периферического отдела конечности.

L. Kazakurt, E. Yilmag, E. Serin et al. (2003) установили положительную связь между уровнем общего содержания гомоцистеина в крови матерей и врожденной идиопатической косолапостью у детей.

Имеются сообщения о роли сосудистого генеза в патогенезе врожденной косолапости (Kruse L., Gurnett C. A., Hootnick D., Dobbs M. B., 2009;). В некоторых исследованиях выявлена дисплазия задней большеберцовой артерии (Dobbs M. B., Gordon J. E., Schoenecker P. L., 2004; Kruse L., Gurnett C. A., Hootnick D. et al., 2009). В этих случаях кровоснабжение происходит отдельно по малоберцовой артерии (Burghardt R. D., Herzenberg J. E., Ranade A., 2008). По данным D. A. Katz, E. L. Albanese, E. M. Levinsohn et al. (2003), у детей с косолапостью значительно чаще наблюдалась недостаточность задней и передней большеберцовых артерий.

Другие авторы сосудистые нарушения при косолапости отрицают. Так, J. A. Pinto, F. C. Blumetti, L. A. Nakao Iha et al. (2008), используя метод доплеровского ультразвукового исследования, не смогли найти различий в артериальной морфологии и скорости потока между нормальной и пораженной сторонами. Однако было отмечено, что лучший клинический результат коррекции косолапости отмечается при большем диаметре передней большеберцовой артерии деформированной ноги.

Выраженная ригидность мягких тканей, изменения нервной системы, значительные нарушения взаимоотношений в суставах, а в дальнейшем и диспропорциональное развитие костей скелета стопы с упорно прогрессирующим течением выдвигают косолапость в ряд наиболее тяжелых и рецидивирующих пороков развития опорно-двигательного аппарата (Кожевников В. В., 2008; Погосян И. А., Челчушев Д. А., Соснин Е. Б., 2011).

С совершенствованием технической оснащенности исследований постепенно раскрываются многие аспекты идиопатической врожденной косолапости. Улучшение методов визуализации и компьютерной графики привели к более глубокому пониманию патогенеза косолапости (Carroll N. C., 2012). Однако до настоящего времени часть вопросов остается нерешенными. Общеизвестно, что заболевание является полиэтиологичным. Однако не достигнуто полного согласия исследователей ни по одной из предложенных теорий этиологии и патогенеза врожденной косолапости.

Выявленные противоречия во взглядах исследователей негативным образом отражаются на избрании тактики коррекции, а соответственно, и результатах лечения этого заболевания. Даже общепризнанные методы дают, особенно в отдаленные сроки, определенный процент осложнений и рецидивов.

Эволюция методов лечения врожденной косолапости

Лечение врожденной косолапости имеет очень длинную историю. Рисунки косолапой стопы встречаются на росписях египетских гробниц. Е. Н. Strach (1986), Smith и Waren в 1924 году показали, что фараон Сиптах из XIX династии страдал косолапостью.

Первоначально для лечения косолапости использовались консервативные методики, основанные на различных манипуляциях, шинировании и бинтовании.

Первая методика лечения была предложена Гиппократом в 400 г. до н. э. — он рекомендовал аккуратные манипуляции и шинирование (Withington E. T., 1927; Carroll N. C., 2012). Гиппократ обосновал основные принципы лечения косолапости: как можно более ранние этапные коррекции деформации, достижение положения гиперкоррекции и удержание стопы в достигнутом положении в течение некоторого времени во избежание рецидива и выдвинул основной постулат — восстановление правильной анатомии стопы (Roye B. D., Hyman J., Roye D. P., 2004).

В середине XVIII века Cheselden в больнице Святого Томаса проводил лечение косолапости повторными растяжениями, закрепляя результат с помощью липкой ленты (Dobbs M. B., Morcuende J. A., Gurnett C. A. et al., 2000).

В 1803 году появились «Мемуары о врожденной косолапости у детей» Скарпа, в которых автор утверждает, что таранная кость при данном заболевании имеет правильную форму и расположение, а причиной деформации является дислокация переднего отдела кнутри относительно таранной кости. Манипуляции по устранению косолапости приобретают насильственный характер. Описывается также механическое устройство для удержания коррекции — «ботинки Скарпа». Однако данный метод лечения не получил распространения, так как не был успешным в руках других врачей (Scarpa A., Wishart J. H., 1818).

В 1806 году Тимоти Шлейдрейк опубликовал трактат «Искривление ног и стоп у детей», в котором утверждал, что применением бинтования по принципу Гиппократа может устранить косолапость у младенца за 1—2 месяца, удерживая коррекцию в последующем специальной обувью (Sheldrake T., 1806).

В 1838 году M. Guerin для коррекции косолапости предложил использовать гипс (Dobbs M. B., Morcuende J. A., Gurnett C. A. et al., 2000).

Новая эра в развитии консервативного лечения врожденной косолапости началась со второй

половины XIX века после широкого внедрения в практику хирургии гипсовых повязок и наркоза. В начальный период благодаря обезболивающему методу наблюдалась тенденция к одномоментному исправлению деформации путем применения насильственных манипуляций, однако позже стал использоваться метод постепенного исправления деформации путем этапных редрессаций с частой сменой гипсовых повязок. Он положил начало принципу щадящей, постепенной коррекции.

Дальнейшее развитие консервативные методы лечения получили в работах многих исследователей (Jones R., 1895; Kite J. N., 1930; Browne D., 1934). Весомый вклад в лечение косолапости этапными щадящими ручными редрессациями внесены отечественными хирургами (Орлов В. В., 1874; Гагман Н. Ф., 1893).

Hugh Thomas Owen, считающийся отцом ортопедической хирургии в Великобритании, разработал «Томас-ключ» — устройство, используемое для исправления косолапости (Aitken D., McCrae, 1935).

Denis Browne разработал шины, до настоящего времени используемые для поддержания коррекции деформации стопы (Dunn P. M., 2005).

J. N. Kite являлся ведущим сторонником консервативного лечения косолапости в начале и середине 1900-х годов. Он начал популяризовать консервативный метод лечения — проведение осторожных манипуляций и серийного наложения гипсовых повязок. J. N. Kite предлагал исправлять каждый компонент деформации отдельно, а не одновременно (Kite J. N., 1939). Лечение было длительным и не вполне эффективным, в связи с чем многие ортопеды того времени предпочитали хирургические методы лечения (Milliken F. H., 1890; Willard D. F., 1893).

В нашей стране в 1935 году Т. С. Зацепин и Е. В. Лист предложили свою оригинальную методику. Бинтование начинали на 5—6-й день после рождения, и оно имело следующие этапы: устранение аддукции; устранение супинации; устранение эквинуса. Коррекция длилась несколько месяцев.

В 1948 году **Ignacio Ponseti**, основываясь на результатах изучения биомеханики стопы, разработал метод лечения косолапости. Полученные результаты стали основой нового подхода, опубликованного в 1963 году (Ponseti I. V., Smoley E. N., 1963).

В 1970-х годах во Франции Masse и Bensahel (Seringe R., Atia R., 1990) была разработана функциональная методика (Bensahel H., Jehanno P., Delaby J. P. et al., 2006), известная в России как «французская».

В 1973 году В. Я. Виленский предложил методику раннего функционального лечения врожденной косолапости с помощью изделий из полимерных материалов (Виленский В. Я., 1984).

Наряду с консервативными методами лечения с конца XVIII века стали применяться хирургические методы.

В 1823 году Jacques Mathieu Delpach (1777–1832) произвел чрескожную ахиллотомию двум пациентам с приобретенной косолапостью, однако получил септические осложнения и более подобных вмешательств не производил (Glicenstein J., 2009).

В 1831 году Stremyer выполнил несколько чрескожных ахиллотомий уже без инфекционных осложнений и доказал, что операция может быть произведена без риска, если ее производить подкожно. Дальнейшие исследования по применению тенотомии при лечении косолапости продолжил W. J. Little (1839).

Выдающийся вклад в вопросы тенотомии ахиллова сухожилия внес Н. И. Пирогов (1840). Он считал, что для терапевтического эффекта недостаточно перерезать только одно сухожилие, при застарелой косолапости необходимы 2—3 разреза (Копанец В. С., 1988).

W. Adams провел изучение под микроскопом мышечной ткани, а также изучил анатомию пораженной конечности мертворожденных младенцев с косолапостью. Он был сторонником раннего оперативного вмешательства, осудил применение механических устройств (обувь Scarpa), разработал собственную шину. О результатах исследований W. Adams сообщил в докладе «Косолапость, ее причины, патология и лечение» (Adams W., 1866).

Введение в 1867 году Листером антисептического принципа хирургии, Эсмархом в 1873 году — плоского резинового бинта и Кушингом в 1904 году — пневматического жгута на конечность (Cushing H., 1904), появление наркоза и рентгенографии подготовили почву для бурного развития ортопедической хирургии (Dobbs M. V., Morguende J. A., Gurnett C. A. et al., 2000).

В 1901 году Байер предложил подкожное ступенчатое рассечение ахиллова сухожилия. Сухожилие рассекается продольно в сагиттальной плоскости на протяжении 5—7 см в форме буквы Z, затем стопу корригируют до положения гиперкоррекции и концы сухожилий сшивают (Bier A., Braun H., Kummell H., 1923). В дальнейшем этот принцип был использован при открытом методе тенотомии, распространенном до настоящего времени.

Вульпиус и Приоло (Vulpinus O., Stoffel A., 1924) модифицировали метод Байера: они производили

рассечение сухожилия во фронтальной плоскости на две части — вентральную и дорсальную, а затем перерезали обе половины поперечно (вентральную часть — несколько выше места прикрепления сухожилия к пяточной кости и дорсальную — у места перехода сухожилия в икроножную мышцу), корригировали стопу и сшивали концы.

В конце XIX века при врожденной косолапости начали проводиться радикальные операции как на мягких тканях, так и на костях стопы (Farabeuf L.-H., 1889; Phelps A. M., 1891; Jones R., 1895).

Одним из основоположников хирургических вмешательств на мягких тканях стопы, по данным П. Ф. Мороз (1971), является A. Codivilla, опубликовавший метод хирургического лечения, при котором после доступа по медиальной поверхности стопы от основания 1-й плюсневой кости до нижней трети голени рассекались подошвенный апоневроз, мышца, отводящая большой палец стопы, удлинялись сухожилия передней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя большого пальца, общего сгибателя пальцев, задней большеберцовой мышцы, вскрывались суставы: 1-й клиновидно-плюсневый, ладьевидно-клиновидный, Шопаров, таранно-пяточный и большеберцовотаранный, проводилась подкожная тенотомия ахиллова сухожилия. Этот метод хирургического лечения используется и в настоящее время (Villas C., Beguieristain J. L., Martines E. et al., 2003).

Перемещения сухожилий при оперативных вмешательствах на стопе при врожденной косолапости стали проводиться в начале XX века.

Описание операции по перемещению сухожилия передней большеберцовой мышцы к латеральной стороне стопы дано Гарсо в 1940 году. Было предложено проводить его перемещение к основанию пятой плюсневой или к кубовидной кости. Понсети и Смоли в 1963 году модифицировали оперативную технику Гарсо, осуществив только 2 разреза: от нижнего края влагалища сухожилия мышцы сгибателя пальцев к дистальному месту прикрепления переднего тиббиального сухожилия и по центру третьей клиновидной кости. Операция используется и в настоящее время (Farsetti P., Caterini R., Mancini F. et al., 2006).

Остеотомия и клиновидная резекция костей предплюсны была выполнена R. Jones (1895). Как дополнение к оперативному вмешательству на мягких тканях L. Michel (1949) рекомендовал подтаранный артродез (цит. по: Мороз П. Ф., 1971).

Многими отечественными ортопедами в 60-х годах XX века, наряду с операцией на мягких тканях (Турнер Г. И., 1913; Остен-Сакен Э. Ю., 1926; Зацепин Т. С., 1947; и др.), при хирургическом лечении врожденной косолапости применялись вмеша-

тельства на костном скелете стопы (Куслик М. П., 1968).

По мнению R. C. Elmslie (1920), проводимые в начале XX века операции были слишком радикальны. E. P. Brockman (1930) заметил, что стопа становится излишне ригидной, а A. Steindler (1950) отметил хорошие результаты при такой технике только в 45 % случаев. Все исследователи подчеркивали важность иммобилизации после проведения коррекции.

Во второй половине XX века оперативное лечение врожденной косолапости начинали с 9—10-месячного возраста (Мирзоева И. И., 1972; Мороз П. Ф., 1976; Гафаров Х. З., 1978; Конюхов М. П., 1982). Радикальное хирургическое лечение проводилось обычно у детей старше 2—3 лет (Зацепин Т. С., 1947; Штурм В. А., 1951; Чаплин В. Д., 1964; Paulos L., Coleman S., Samuelson K., 1980).

С конца 60-х годов XX столетия при лечении больных с врожденной косолапостью начали использоваться методики управляемого чрескостного остеосинтеза (Баталов О. А., Морозова В. И., 1991).

В настоящее время «золотым стандартом» лечения косолапости во всем мире является метод Понсети, состоящий из 4 этапов (Ponseti I. V., 1996):

1 — гипсовые коррекции элементов косолапости по принципам, разработанным И. Понсети (полное устранения кавуса и достижение отведения стопы до 70° без коррекции эквинусной деформации);

2 — чрескожная поперечная ахиллотомия;

3 — фиксация достигнутого результата при помощи брейсов до пятилетнего возраста;

4 — транспозиция передней большеберцовой мышцы на 3-ю клиновидную кость при сохраняющейся динамической супинации после достижения ребенком возраста 3 лет.

Использование данного метода позволяет избежать обширных хирургических вмешательств у 98 % пациентов с идиопатической косолапостью (Farsetti P., Dragoni M., Ippolito E., 2012). Тотальным релизам подлежат только склонные к постоянным рецидивам тяжелые и атипичные формы косолапости.

Заключение

С совершенствованием технической оснащенности исследований постепенно раскрываются многие аспекты идиопатической врожденной косолапости, однако до настоящего времени многие вопросы остаются спорными. Общеизвестно, что заболевание является полиэтиологичным, при

этом не достигнуто полного согласия исследователей ни по одной из предложенных теорий этиологии и патогенеза врожденной косолапости. Выявленные противоречия во взглядах исследователей негативным образом отражаются на результатах лечения этого заболевания.

В нашей стране наибольшее распространение получила теория нейромышечной этиологии, однако работ, посвященных изучению особенностей нервно-мышечной системы при косолапости, недостаточно, а их результаты несистематизированы. Спорным остается вопрос об артериальной недостаточности стопы при идеопатической косолапости.

Эволюция методов лечения врожденной косолапости отражает общую тенденцию детской ортопедии во всем мире — достижение максимальных целей минимально инвазивными средствами, что приводит к росту популярности методов консервативного и малоинвазивного лечения врожденной косолапости.

Литература

- Афанасьев И. В. Комплексное хирургическое лечение деформации стоп у больных с рецидивной врожденной косолапостью с использованием метода дистракционного удлинения I плюсневой кости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2007. 14 с.
- Баталов О. А., Морозова В. И. Восстановительное лечение детей с врожденной косолапостью. Восстановительное лечение последствий травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата: сб. науч. трудов; под ред. А. А. Абакарова. Н. Новгород, 1991. С. 55-58.
- Беренштейн С. С. О патогенезе врожденной косолапости. Ортопедия, травматология и протезирование. 1991. № 11. С. 35-37.
- Богданов Ф. Р. Хирургическое лечение повреждений и заболеваний стопы. М.: Медицина, 1953. 223 с.
- Бом Г. Клинические формы врожденной косолапости. Ортопедия и травматология. 1937. № 5. С. 55-59.
- Виленский В. Я. К вопросу о рецидивах при консервативном лечении врожденной косолапости. Ортопед., травматол. 1984. № 7. С. 36-40.
- Власов М. В. Хирургическое лечение врожденной косолапости у детей раннего возраста: дис. ... канд. мед. наук. Н.Новгород, 2006. 135 с.
- Волков С. Е. Дифференциальная диагностика и раннее комплексное лечение врожденных деформаций стоп у детей: дис. ... д-ра мед. наук. М., 1999. 223 с.
- Волков С. Е., Малахов О. А. О классификации врожденной косолапости. Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской ортопедии и травматологии. СПб., 1998. С. 228-229.
- Гагман Н. Ф. О лечении врожденной косолапости у новорожденных. Оттиск докл. Московск. об-ва детских врачей. 1893. С. 10-25.
- Гафаров Х. З. Лечение деформаций стоп у детей. Казань: Татарское кн. изд-во, 1990. 176 с.
- Гафаров Х. З. Раннее консервативное лечение врожденной косолапости у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1978. 24 с.
- Гисак С. Н., Захаров Е. С. Варианты оссификации костей стопы. Детская хирургия. 2005. № 2. С. 33-35.
- Дьякова В. Н. Оптимизация ортопедохирургического лечения эквинусной деформации стоп у детей с детским церебральным параличом: дис. ... канд. мед. наук. Ростов на/Д, 2007. 174 с.
- Зацепин Т. С. Врожденная косолапость и ее лечение в детском возрасте. М.: Медгиз, 1947. 269 с.
- Зацепин Т. С., Лист Е. В. Ортопедия детского и подросткового возраста. М.;Л., 1935.
- Конюхов М. П. Оперативное лечение деформаций стоп у детей. Ортопедотравматологическая помощь детям. Л., 1982. С. 54-59.
- Копанец В. С. Н. И. Пирогов и детская хирургия. Хирургия. 1988. № 7. С. 140-141.
- Котельников Т. П., Ковалев Е. В., Пирогова Н. В. и др. Врожденная косолапость как проявление дизрафического статуса у детей. Мат. науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов. СПб., 2007. С. 234-235.
- Краснов А. Ф., Горлов С. А. Наш опыт лечения врожденной косолапости. Анналы травматологии и ортопедии. 2001. № 1. С. 54-58.
- Крестьяшин В. М., Николаев С. Н., Крестьяшин И. В. и др. Алгоритм лечения врожденной косолапости у детей с синдромом миелодисплазии. Детская хирургия. 2008. № 4. С. 12-14.
- Куслик М. И. Врожденная косолапость. Ортопедия: рук-во по ортопедии и травматологии; под ред. Н. П. Новаченко. М.: Медицина, 1968. Т. 2. С. 681-701.
- Лузина Е. В., Чачи Р. Б., Ходжаев Т. Т. К вопросу о функциональном состоянии нервно-мышечного аппарата голени при врожденной косолапости. Клин. неврол. Узбекистана. Ташкент, 1990. Вып. 4. С. 171-181.
- Мальшенко Е. П. Раннее консервативное лечение врожденной косолапости с применением пневмошины: дис. ... канд. мед. наук. Ростов на/Д, 2004. 85 с.
- Мирзоева И. И. Косолапость. Врожденная патология опорно-двигательного аппарата. Л., 1972. С. 184-193.
- Мороз П. Ф. Хирургическое лечение врожденной косолапости у детей (Обзор зарубежной литературы). Ортопедия, травматология и протезирование. 1971. № 7. С. 76-80.
- Мороз П. Ф. Хирургическое лечение врожденной косолапости у детей. Кишинев: Штиинца, 1976.
- Орлов В. О врожденной косолапости у детей и наиболее простом способе ее лечения. СПб., 1874. С. 55-77.
- Остен-Сакен Э. Ю. Патогенез врожденной косолапости. Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1926. № 20. С. 172-176.

30. Пирогов Н. И. О перерезке ахиллова сухожилия в качестве оперативно-ортопедического лечебного средства: монограф. Дерпт, 1840.
31. Погосян И. А., Челчушев Д. А., Соснин Е. Б. Опыт применения метода I. PONSETI в лечении различных видов эквино-кава-варусной деформации стопы у детей. Системная интеграция в здравоохранении. 2011. № 3(13). С. 30-37. URL: www.sys-int.ru. (дата обращения: 11.05.13).
32. Погосян И. А., Ярина О. Н. Клиника, диагностика, консервативное лечение врожденной косолапости у детей: пособ. для врачей. Екатеринбург, 2004. 12 с.
33. Поздникин Ю. И. Актуальные вопросы организации лечения детей-инвалидов с ортопедической патологией на этапах медицинской помощи. Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: мат. конф. дет. травматологов-ортопедов России. СПб., 1998. С. 3-6.
34. Понсети И. Косолапость: лечение по методу Понсети. 2-е изд. Global-HELP Organization, 2005. 32 с.
35. Псянчин Т. С., Давлетшин Р. И. Отдаленные результаты оперативного лечения врожденной косолапости у детей. Пробл. здоровья женщин и детей Сибири. 1996. № 1. С. 37.
36. Рабкова Р. А. К вопросу лечения врожденной косолапости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1971. 18 с.
37. Седых Н. В. Неврологические и нейрофизиологические аспекты врожденной эквиноварусной деформации стоп у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2000. 24 с.
38. Тенилин Н. А. Ортопедо-хирургическая реабилитация детей с редкими врожденными аномалиями нижних конечностей: дис. ... д-ра мед. наук. Н.Новгород, 2009. 254 с.
39. Турнер Г. И. Современное направление в деле лечения косолапости. Русский врач. 1913. № 2. С. 37-42.
40. Уфлянд Ю. М., Плотникова О. В. Нарушения развития костно-суставного аппарата. Сб. тр. ин-та им. Г. И. Турнера. Л., 1948. С. 307-327.
41. Чаклин В. Д. Основы оперативной ортопедии и травматологии. М.: Медицина, 1964. 740 с.
42. Штурм В. А. Тенолигаментокапсулотомия при лечении стойких форм врожденной косолапости. Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1951. № 2. С. 49-52.
43. Adams W. Club-foot; its causes, pathology, and treatment. London: Churchill, 1866.
44. Aitken D., McCrae H., Owen Thomas: His Principles and Practice. London, Oxford University Press, 1935.
45. Bensahel H., Jehanno P., Delaby J. P. et al. Conservative treatment of clubfoot: the Functional Method and its long-term follow-up. Acta Orthop Traumatol Turc. 2006. N 40(2). P. 181-186.
46. Bier A., Braun H., Kummell H. Chirurgische Operationslehre. B.V.: Leipzig, 1923.
47. Brockman E. P. Congenital Clubfoot. Bristol: Wright, 1930.
48. Browne D. Talipes equino-varus. Lancet. 1934. P. 969-974.
49. Burghardt R. D., Herzenberg J. E., Ranade A. Pseudoaneurysm after Ponseti percutaneous Achilles tenotomy: a case report. J Pediatr Orthop. 2008. N 28(3). P. 366-369.
50. Carroll N. C. Clubfoot in the twentieth century: where we were and where we may be going in the twenty-first century. J Pediatr Orthop B. 2012. N 21. P. 1-6.
51. Cushing H. The sensory distribution of the fifth cranial nerve. Johns Hopkins Hospital Bulletin. 1904. N 15. P. 213-232.
52. Denham R. A. Talipes Equinovarus. J Bone Joint Surg. 1988. Vol. 70-B. P. 505-510.
53. Dobbs M. B., Corley C. L., Morcuende J. A. et al. Late recurrence of clubfoot deformity: a 45-year follow-up. Text. Clin. Orthop. Relat. Res. 2003. N 411. P. 188-192.
54. Dobbs M. B., Gordon J. E., Schoenecker P. L. Absent posterior tibial artery associated with idiopathic clubfoot. A report of two cases. J Bone Joint Surg Am. 2004. N 86(3). P. 599-602.
55. Dobbs M. B., Gordon J. E., Walton T. et al. Bleeding Complications Following Percutaneous Tendoachilles Tenotomy in the Treatment of Clubfoot Deformity. J. Rediatr. Orthop. 2004. Vol. 24, N 4. P. 353-357.
56. Dobbs M. B., Gurnett C. A. Update on clubfoot: Etiology and Treatment. Clinical Orthopaedics and Related Research. 2009. N 467(5). P. 1146-1153.
57. Dobbs M. B., Morcuende J. A., Gurnett C. A. et al. Treatment of Idiopathic Clubfoot: An Historical Review. The Iowa Orthopaedic Journal. 2000. N 20. P. 59-64.
58. Docker C. E., Lewthwaite S., Kiely N. T. Ponseti treatment in the management of clubfoot deformity — a continuing role for paediatric orthopaedic services in secondary care centres. Ann R Coll Surg Engl. 2007. N 89(5). P. 510-512.
59. Dunn P. M. Sir Denis Browne (1892-1967) and congenital deformities of mechanical origin. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005. N 90. P. 88-91.
60. Elmslie R. C. The principles of treatment of congenital talipes equino-varus. J Orthop Surg. 1920. N 2. P. 669.
61. Farabeuf L.-H. Précis de manuel opératoire. Paris: G. Masson, éditeur: Libraire de l'Académie de Médecine. 1889. 926 p.
62. Farsetti P., Caterini R., Mancini F. et al. Anterior Tibial Tendon Transfer in Relapsing Congenital Clubfoot. J. Pediatr Orthop. 2006. Vol. 26, N 1. P. 83-90.
63. Farsetti P., Dragoni M., Ippolito E. Tibiofibular torsion in congenital clubfoot. J Pediatr Orthop B. 2012. N 21(1). P. 47-51.
64. Feldbrin Z., Gilai A. N., Ezra E. et al. Muscle imbalance in the aetiology of idiopathic clubfoot. An electromyographic study. J Bone Joint Surg Br. 1995. N 77(4). P. 596-601.
65. Glicenstein J. Pioneers and martyrs: Delpech, Guinard, Pozzi. Annales de chirurgie plastique et esthétique. 2009. N 54(2). P. 171-175.
66. Heck A. L., Bray M. S., Scott A. et al. Variation in CASP10 gene is associated with idiopathic talipes equinovarus. Journal of pediatric orthopedics. 2005. N 25(5). P. 598-602.

67. Hecceg M. B., Weiner D. S., Agamanolis D. P. et al. Histologic and histochemical analysis of muscle specimens in idiopathic talipes equinovarus. *J Pediatr Orthop*. 2006. Vol. 26. P. 91-93.
68. Honein M. A., Paulozzi L. J., Moore C. A. Family history, maternal smoking and clubfoot: An indication of a gene-environment interaction. *American Journal of Epidemiology*. 2000. N 152(7). P. 658-665.
69. Hootnick D. R., Packard D. S., Levinsohn E. M. et al. Confirmation of arterial deficiencies in a limb with necrosis following clubfoot surgery. *J. Pediatr. Orthop. B*. 1999. Vol. 8, N 3. P. 187-193.
70. Ippolito E. Update on pathologic anatomy of clubfoot. *J Pediatr Orthop B*. 1995. N 4. P. 17-24.
71. Ippolito E., Ponseti I. V. Congenital clubfoot in the human fetus. A histological study. *J Bone Joint Surg Am*. 1980. N 62(1). P. 8-22.
72. Jones R. Discussion on the treatment of intractable talipes equino-varus. *Trans Brit Orthop Soc*. 1895. N 1. P. 20.
73. Katz D. A., Albanese E. L., Levinsohn E. M. et al. Pulsed color-flow Doppler analysis of arterial deficiency in idiopathic clubfoot. *J. pediatr. Orthop*. 2003. N 23. P. 84-87.
74. Kawashima T., Uthoff H. K. Development of foot in prenatal live in relation to idiopathic clubfoot. *J. pediatr. Orthop*. 1990. N 10. P. 232.
75. Kazakurt L., Yilmag E., Serin E. et al. Plasma total homocysteine level in mothers of children with clubfoot. *Journal of Pediatric Orthopedics*. 2003. N 23. P. 658-660.
76. Khan A. M., Ryan M. G., Gruber M. M. et al. Connective tissue structures in clubfoot: a morphologic study. *Pediatr. Orthop*. 2001. N 21. P. 708-712.
77. Kirienko A. Correction of complex foot deformity in children (5-14 years old). *Intern. Conf. ASAMI. Rome*, 2001. P. 6263.
78. Kite J. H. Non-operative treatment of congenital club-foot; a review of one hundred cases. *South Med J*. 1930. N 23. P. 337.
79. Kite J. H. Principles involved in the treatment of congenital club-foot. *Joint Surg Am*. 1939. N 21(3). P. 595-606.
80. Kruse L. M., Dobbs M. B., Gurnett C. A. Polygenic threshold model with sex dimorphism in clubfoot inheritance: the Carter effect. *J Bone Joint Surg Am*. 2008. N 90(12). P. 2688-2694.
81. Kruse L., Gurnett C. A., Hootnick D. et al. Magnetic resonance angiography in clubfoot and vertical talus: a feasibility study. *Clin Orthop Relat Res*. 2009. N 467(5). P. 1250-1255.
82. Lars B. Increasing incidence of clubfoot Changes in the genes or the environment. *Engeseater Acta Orthopaedica*. 2006. N 77(6). P. 837-838.
83. Lehman W. B. *The clubfoot*. JB Lippincott: New York, 1996.
84. Little W. J. *A treatise on the nature of club-foot and analogous distortions*. London: W Jeffs, S Highley, 1839.
85. Liu G., Inglis J., Cardy A. et al. Variation in WNT7A is unlikely to be a cause of familial Congenital Talipes Equinovarus. *BMC Medical Genetics*. 2008. N 9. P. 50.
86. Lochmiller C., Johnston D., Scott A. et al. Genetic epidemiology study of idiopathic talipes equinovarus. *Am J Med Genet*. 1998. N 79(2). P. 90-96.
87. Milliken F. H. Treatment of infantile clubfoot preliminary to operation. *J Bone Joint Surg Am*. 1890. N 1(3). P. 50-62.
88. Parker S. E., Mai C. T., Strickland M. J. et al. Multistate study of the epidemiology of clubfoot. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2009. N 85(11). P. 897-904.
89. Paulos L., Coleman S. S., Samuelson K. M. Pes cavovarus. Review of a surgical approach using selective soft-tissue procedures. *J. Bone and Joint Surg*. 1980. N 62-A. P. 942-953.
90. Phelps A. M. The present status of the open incision method for talipes varo-equinus. *New Engl Med Mon*. 1891. N 10. P. 217.
91. Pinto J. A., Blumetti F. C., Nakao Iha L. A. Evaluation of arterial anatomy in congenital clubfoot with color doppler ultrasound. *Acta ortop. bras. São Paulo*, 2008. Vol. 16, N 5. URL: <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-78522008000500003> (дата обращения 5.11.2013).
92. Ponseti I. V., Smoley E. V. Congenital clubfoot. *J. Bone Joint Surg*. 1963. Vol. 45-A. P. 216-275.
93. Ponseti I. V. *Congenital clubfoot: Fundamentals of Management*. Oxford Univ Press, 1996.
94. Poon R., Li C., Alman B. A. Beta-catenin mediates soft tissue contracture in clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 2009. N 467(5). P. 1180-1185.
95. Roye B. D., Hyman J., Roye D. P. Congenital idiopathic talipes equinovarus. *Paediatrics in Review*. 2004. N 26(4). P. 124-127.
96. Scarpa A., Wishart J. H. *A memoir on the congenital club feet of children*. Edinburgh: A. Constable and Company, 1818.
97. Seringe R., Atia R. Idiopathic congenital clubfoot: Results of functional treatment 69 Feet. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1990. N 76. P. 490-501.
98. Sharp L., Miedzybrodzka Z., Cardy A. H. et al. The C677T polymorphism in the methylenetetrahydrofolate reductase gene (MTHFR), maternal use of folic acid supplements, and risk of isolated clubfoot: A case-parent-triad analysis. *Am J Epidemiol*. 2009. N 164(9). P. 852-861.
99. Sheldrake T. *Distortions of the legs and feet in children*. London, 1806.
100. Spiegel D. A., Loder R. T. Leg-length discrepancy and bone age in unilateral idiopathic talipes equinovarus. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2003. N 23(2). P. 246-250.
101. Steindler A. *Postgraduate lectures on orthopedic diagnosis and indications*. Springfield, Illinois: Thomas, 1950. Vol. 1.
102. Strach E. H. *Clubfoot through the centuries*. Rickham PP, editor. *Progress in Pediatric Surgery*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1986. Vol. 20. P. 215-237.

103. Villas C., Beguiristain J. L., Martinez E. et al. Radiologic evaluation of idiopathic congenital clubfoot and its clinical correlation in Codivilla's surgical technique. *Rev. Med. Univ. Navarra*. 2003. Vol. 47, N 3. P. 11-16.
104. Vulpius O., Stoffel A. *Orthopudische Operationslehre*. Stuttgart, 1924.
105. Wang C., Petursdottir S., Leifsdottir I. et al. MRI multiplanar reconstruction in the assessment of congenital talipes equinovarus. *Pediatr Radiol*. 1999. N 29(4). P. 262-267.
106. Willard D. F. Comparison of operative methods in the treatment of clubfoot. *J Bone Joint Surg Am*. 1893. N 1(5). P. 225-231.
107. Withington E. T. *Hippocrates: Loeb Classical Library*. Withington. Heinemann: London, 1927. Vol. 3. P. 200-397.

CONGENITAL CLUBFOOT. CLASSIFICATION, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, THE EVOLUTION OF TREATMENTS (LITERATURE REVIEW)

Klychkova I. Yu., Konyukhov M. P., Lapkin Yu. A.

FSBI "Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics n. a. G. I. Turner" under the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint-Petersburg

✧ **Abstract.** Congenital clubfoot deformity takes the 2nd place among the malformations of the musculoskeletal system and is observed in 4–5 ‰ of newborn. More often the deformity is bilateral, in 20 % of cases it is associated with other developmental disorders and is frequently seen in different syndromes.

✧ Clubfoot classifications are variable and are constantly improved according to the practical needs. It is generally assumed that clubfoot is a polyetiological disease. The main theories of its development are congenital (genetic), mechanical and neuromuscular. The majority of specialists consider that clubfoot formation is due to dysplastic process with the predominant foot and shin lesion. Bone, neuromuscular or vascular system hypoplasia

predominate depending on the severity of the deformity.

✧ Evolution of the clubfoot treatment methods occurs in a spiral-form fashion from the conservative management to total releases and bone reconstructions, from low-invasive to excessively radical surgery. At present the spiral turn has stopped at the consisting of many stages low-invasive method of clubfoot correction developed by I. Ponseti which is considered now to be the golden standard of treatment.

✧ **Keywords:** congenital clubfoot, clubfoot etiology and pathogenesis, clubfoot methods of treatment evolution, method of Ponseti.

Сведения об авторах:

Клычкова Ирина Юрьевна — д. м. н., заведующая отделением патологии стопы, нейроортопедии и системных заболеваний ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68. E-mail: Klychkova@yandex.ru.

Конюхов Михаил Павлович — д. м. н., профессор, главный научный сотрудник отделения патологии стопы нейроортопедии и системных заболеваний ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. Санкт-Петербург, г. Пушкин, ул. Магазейная 58, кв. 12, тел: рабочий 318-54-41

Лапкин Юрий Алексеевич — к. м. н., ведущий научный сотрудник научно-организационного отдела ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68. E-mail: omoturner@mail.ru.

Klychkova Irina Yurievna — MD, PhD, DMedSc, chief of the department of foot pathology, neuroorthopedics and systemic diseases. FSBI "Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics n. a. G. I. Turner" under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68. E-mail: Klychkova@yandex.ru.

Konyukhov Mikhail Pavlovich — MD, PhD, DMedSc, professor, chief research associate of the department of foot pathology, neuroorthopedics and systemic diseases. FSBI "Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics n. a. G. I. Turner" under the Ministry of Health of the Russian Federation. Saint-Petersburg, Pushkin, Magazeynaya str., 58-12.

Lapkin Yuri Alexeevich — MD, PhD, leading research associate of scientific organizing department. FSBI "Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics n. a. G. I. Turner" under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68. E-mail: omoturner@mail.ru.